AGENDA MEDICALĂ MERCK

—Complet revizuită—

Ediția a II-a

MEDICUL CASEI

Cea mai consultată agendă de informații medicale a secolului 21

Scanned with OKEN Scanner

THE MERCK MANUAL OF MEDICAL INFORMATION
Mark H. Beers
Published originally in English under the title The Merck Manual of Medical Information – Second Home Edition.
Copyright © 2003 by Merck & Co., Inc.
All rights reserved. No part of this book may be reproduced or used in any form or by any means, electronic or mechanical, including photocopying, or by any information storage and retrieval system, without permission in writing from the Publisher.

AGENDA MEDICALĂ MERCK. MEDICUL CASEI
Mark H. Beers

Toate drepturile rezervate Editurii ALL. Nicio parte din acest volum nu poate fi copiată fără permisiunea scrisă a Editurii ALL.
Drepturile de distribuție în străinătate aparțin în exclusivitate editurii.

All rights reserved. The distribution of this book outside Romania, without the written permission of ALL, is strictly prohibited.
Copyright © 2011 by ALL.

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
BEERS, MARK H.
Agenda medicală Merck. Medicul casei / Mark H. Beers; trad.: Oana Trifănescu, Andrei-Vlad Vasilescu. - Ed. a 2-a. -
București: Editura ALL, 2011
Index
ISBN 978-973-571-991-3

I. Trifănescu, Oana (trad.)
II. Vasilescu, Andrei-Vlad (trad.)

616-07-08

Editura ALL: Bd. Constructorilor nr. 20A, et. 3, sector 6, cod 060512 – București
Tel.: 021 402 26 00
Fax: 021 402 26 10

Distribuție: Tel.: 021 402 26 30; 021 402 26 33

Comenzi: comenzi@all.ro
www.all.ro

Redactare: Bianca Vasilescu
Tehnoredactare: Niculina Ionescu
Corectură: Doina Stoian, Mariana Diaconescu, Margareta Popescu, Simona Nicolae
Design copertă: Alexandru Novac

Scanned with OKEN Scanner

Agenda medicală Merck
Medicul casei

EDIŢIA A DOUA

Mark H. Beers, editor-şef
Andrew J. Fletcher, Thomas V. Jones, Robert Porter,
Michael Berkwits şi Justin L. Kaplan, editori asistenţi

Comitet editorial

Sarah L. Berga
Marjorie A. Bowman
Douglas A. Drossman
L. Jack Faling
Eugene P. Frenkel
Glen O. Gabbard
Michael Jacewicz
Gerald L. Mandell
John E. Morley
G. Victor Rossi
Albert A. Rundio
H. Ralph Schumacher
Peter G. Szilagyi
Paul H. Tanser

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

În această „eră informațională", un cititor interesat poate găsi cu ușurință informații despre orice subiect, variind de la filme la îngrijire medicală. Atunci, când, însă, vine vorba despre sănătate și boli, vitală este calitatea acestor informații. Iată întrebările pe care ar trebui să și le pună un cititor. Informațiile pe care le-am găsit sunt corecte, de încredere și actuale? Sunt complete sau lipsește ceva vital? Reflectă ele lucruri dovedite științific sau reprezintă doar opinia autorului? Este autorul un expert în domeniu? Are recomandări bune? Aceste întrebări nu ar trebui tratate cu superficialitate. Dacă informațiile despre îngrijirea sănătății sunt greșite, cititorul care se bazează pe ele riscă să-și provoace mai mult rău decât bine.

Agenda medicală Merck. Medicul casei are ca scop să satisfacă nevoile din ce în ce mai mari ale publicului de a avea informații medicale detaliate, complete și corecte. În lucrare sunt discutate multe concepte medicale dificile, dar acest lucru este realizat folosindu-se un limbaj ușor accesibil pentru toată lumea.

A doua ediție reprezintă mult mai mult decât o simplă ediție revizuită. Autorii și editorii acestei cărți au adus la zi informațiile din toate subiectele discutate, au adăugat unele noi, au îmbunătățit explicațiile, au adăugat mai multe ilustrații și au lărgit legendele pentru a oferi mai multe informații.

Agenda medicală Merck. Medicul casei nu a fost prima carte care a oferit informații medicale pentru acasă. Multe alte cărți bune au fost publicate în ultimele două decenii pentru a satisface nevoile publicului de informații medicale. Cu toate acestea, *Agenda medicală Merck. Medicul casei* acoperă mai multe subiecte, mai în detaliu decât oricare altele. Cartea explică ce este o afecțiune, care sunt categoriile cele mai predispuse, care sunt simptomele, cum este diagnosticată, cum poate fi prevenită și cum poate fi tratată. Acolo unde este posibil, sunt oferite informații despre prognostic, inclusiv lucrurile care pot sau nu pot fi făcute. Se oferă informații generale care să ajute cititorii să înțeleagă afecțiunile. Aceste informații cuprind date despre anatomie și fiziologie, teste de laborator și diagnostic, și proceduri medicale, printre altele. Termenii medicali sunt explicați, astfel încât pacienții să-și poată înțelege mai bine medicul.

Agenda medicală Merck. Medicul casei are la bază cel mai răspândit manual de medicină, *Manualul Merck de diagnostic și tratament*. Milioane de practicanți ai medicinei din lumea întreagă se bazează pe *Manualul Merck*. Publicat de mai bine de 103 ani, el a ajuns acum la a XVIII-a ediție. A doua ediție a *Agendei medicale Merck. Medicul casei* cuprinde aproape toate subiectele incluse în *Manualul Merck*. Asemenea tuturor celorlalte cărți Merck, și aceasta este publicată fără a obține profit, de către Merck Research Laboratories, o divizie a Merck&Co, Inc.

Puterea *Agendei medicale Merck. Medicul casei* stă în cunoștințele, experiența și judecata celor peste 300 de extraordinari autori, consultanți și membri ai comitetului editorial. Numele lor sunt prezentate în paginile ce urmează cuprinsului. Ei merită mulțumiri ce nu pot fi cuantificate corespunzător aici.

Cititorii sunt sfătuiți să petreacă câteva minute citind „Ghidul pentru cititori". Indexul, extrem de cuprinzător, este, de obicei, cea mai bună modalitate de a localiza informații specifice.

Scanned with OKEN Scanner

Nicio carte nu poate înlocui experienţa şi sfaturile unui specialist în medicină care are contact direct cu pacientul. *Agenda medicală Merck. Medicul casei* are rolul unui supliment al acestei relaţii, nu un înlocuitor. Această carte nu este realizată pentru autodiagnostic sau tratament. Ea este mai degrabă o sursă de informaţii precise, de încredere, care ar trebui să stimuleze o comunicare mai bună între pacienţi şi medici, asistente medicale, farmacişti, terapeuţi şi alţi profesionişti. Sperăm că veţi folosi această carte sănătoşi şi aşteptăm cu drag comentariile şi sugestiile dumneavoastră.

Dr. Mark H. Beers
Editor-şef

Notă specială pentru cititori

Autorii, corectorii, editorii şi editura au depus eforturi considerabile pentru a se asigura că informaţiile din această carte sunt corecte şi corespunzătoare cu standardele acceptate la momentul publicării. Cu toate acestea, modificările constante ale informaţiilor, ca urmare a cercetării şi experienţei clinice, diferenţelor rezonabile dintre opiniile autorităţilor, aspectelor unice ale situaţiilor individuale şi posibilitatea existenţei erorii umane atunci când vine vorba de pregătirea unui text de aceste dimensiuni, necesită ca cititorul să-şi folosească judecata atunci când ia decizii de ordin medical, să consulte şi să compare informaţiile prezentate aici cu unele din alte surse. Cititorul este, de asemenea, sfătuit să discute, în particular, informaţiile obţinute din această carte cu un medic, farmacist sau alt specialist medical.

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Prefață ..... **v**

Ghid pentru cititori ..... **xxxv**

Să înțelegem termenii medicali ..... **xxxvii**

Secțiunea 1. NOȚIUNI FUNDAMENTALE **1**

1. Organismul uman (*Mark H. Beers*) 2
2. Genetică (*Andrew J. Fletcher*) 8
3. Îmbătrânirea (*Richard W. Besdine*) 16
4. Cum să comunicăm cu personalul medical (*Marjorie A. Bowman*) 21
5. Profilaxia (*Mirza I. Rahman* și *Albert A. Rundio, Jr.*) 25
6. Antrenamentul și condiția fizică (*Steven Jonas*) 31
7. Recuperarea (*Masayoshi Itoh* și *Mathew H. M. Lee*) 36
8. Decesul și starea de muribund (*Joanne Lynn*) 45
9. Probleme legale și etice (*Nancy Neveloff Dubler*) 53

Secțiunea 2. MEDICAMENTELE **59**

10. Generalități despre medicamente (*G. Victor Rossi*) 60
11. Administrarea și cinetica medicamentelor (*Thomas N. Tozer*) 64
12. Farmacodinamica (*G. Victor Rossi*) 69
13. Factori care influențează răspunsul la medicamente (*Daniel A. Hussar*) 73
14. Medicamentele și îmbătrânirea (*Mark Monane*) 79
15. Reacțiile adverse medicamentoase (*G. Victor Rossi*) 82
16. Complianța la tratamentul medicamentos (*Daniel A. Hussar*) 86
17. Denumirile comerciale și denumirile generice ale medicamentelor (*Harold Silverman*) 88
18. Medicamente eliberate fără prescripție medicală (*Daniel A. Hussar*) 93
19. Plantele medicinale și nutraceuticele (*Ara DerMarderosian*) 103

Scanned with OKEN Scanner

Secțiunea 3. AFECȚIUNI ALE INIMII ȘI ALE VASELOR SANGUINE 113

20. Prezentare generală a inimii și a vaselor de sânge (*Paul H. Tanser)* 114
21. Simptome și metode de diagnosticare a bolilor cardiovasculare (*Paul H. Tanser)* 118
22. Hipertensiunea arterială (*George L. Bakris)* 131
23. Hipotensiunea arterială *(Lewis A. Lipsitz)* 141
24. Șocul (*Scott Manaker)* 148
25. Insuficiența cardiacă (*Malcolm Arnold)* 150
26. Cardiomiopatiile (*Paul H. Tanser)* 158
27. Tulburările de ritm cardiac (*L. Brent Mitchell)* 163
28. Bolile valvelor cardiace (*Paul H. Tanser)* 175
29. Endocardita infecțioasă (*Lawrence L. Pelletier, Jr.)* 184
30. Bolile pericardului (*Brian D. Hoit)* 187
31. Tumorile cardiace (*M. Jay Goodkind)* 191
32. Ateroscleroza (*Jules Y. T. Lam)* 194
33. Boala cardiacă ischemică (*J. Waine Warnica)* 199
34. Boala arterială periferică (*Alan T. Hirsch)* 216
35. Anevrismele și disecția de aortă (*John W. Hallett, Jr.)* 226
36. Bolile venelor (*Ronald Dee)* 231
37. Bolile sistemului limfatic (*Ronald Dee)* 239

Secțiunea 4. AFECȚIUNILE PLĂMÂNILOR și ALE CĂILOR RESPIRATORII 243

38. Prezentare generală a plămânilor și a căilor aeriene (*Joseph D. Brain)* 244
39. Simptomele și diagnosticul afecțiunilor pulmonare (*Richard G. Masson)* 248
40. Reabilitarea pulmonară (*Bartolome R. Celli)* 259
41. Bronșita (*Gordon L. Snider)* 262
42. Pneumonia (*John G. Bartlett)* 264
43. Abcesul pulmonar (*John G. Bartlett)* 272
44. Astmul bronșic (*Richard J. Martin)* 274
45. Boala pulmonară obstructivă cronică *(Gordon L. Snider)* 281

Scanned with OKEN Scanner

46. Embolismul pulmonar (*James K. Alexander)* 285
47. Bronșectaziile (*Anne L. Davis)* 289
48. Atelectazia (*Anne L. Davis)* 292
49. Boli pulmonare ocupaționale (*David Christiani)* 294
50. Boli pulmonare infiltrative (*Talmadge E. King, Jr.)* 301
51. Boli pulmonare alergice (*Hal B. Richerson)* 308
52. Boli pleurale (*Steven A. Sahn)* 312
53. Fibroza chistică (*Beryl J. Rosenstein)* 317
54. Hipertensiunea pulmonară (*Harrison W. Farber)* 322
55. Insuficiența respiratorie (*Richard G. Masson)* 325
56. Sindromul de detresă respiratorie acută (*B. Taylor Thompson)* 326
57. Cancerul pulmonar (*Waun Ki Hong)* 328

Secțiunea 5. AFECȚIUNILE SISTEMULUI OSTEOARTICULAR ȘI ALE SISTEMULUI MUSCULAR 333

58. Prezentare generală a sistemului musculo-scheletic (*Walter H. Ettinger)* 334
59. Simptomatologia și diagnosticul afecțiunilor musculo-scheletice (*Michael Jacewicz)* ..339
60. Osteoporoza (*Lawrence G. Raisz)* 343
61. Boala Paget a osului (*Roy D. Altman)* 346
62. Fracturile *(Tobin N. Gerhart)* 348
63. Tumorile osoase (*Douglas J. Pritchard)* 359
64. Necroza avasculară a osului (*Thomas M. Zizic)* 362
65. Infecțiile osoase și articulare (*Maren L. Mahowald)* 364
66. Osteoartrita (*Roy D. Altman)* 367
67. Poliartrita reumatoidă și alte tipuri de artrite inflamatorii (*H. Ralph Schumacher, Jr.)* 370
68. Bolile autoimune ale țesutului conjunctiv (*H. Ralph Schumacher, Jr.)* 378
69. Vasculitele cauzate de afectarea țesutului conjunctiv (*H. Ralph Schumacher, Jr.)* 386
70. Guta și pseudoguta (*Daniel J. McCarty)* 391
71. Bolile mâinii (*David R. Steinberg)* 395
72. Afecțiunile piciorului (*Kendrick Alan Whitney)* 403

Scanned with OKEN Scanner

73. Distrofia musculară și bolile similare (*Michael Rubin)* 412

74. Afecțiunile mușchilor, burselor și tendoanelor (*Alfonse T. Masi)* 415

75. Leziunile cauzate de activitatea sportivă (*Pekka Mooar)* 419

Secțiunea 6. AFECȚIUNILE CREIERULUI, MĂDUVEI SPINĂRII ȘI NERVILOR 431

76. Prezentare generală a sistemului nervos (*Steven A. Goldman)* 433

77. Diagnosticul afecțiunilor creierului, măduvei spinării și nervilor (*Michael Jacewicz)* 439

78. Durerea (*Russell K. Portenoy)* 447

79. Cefaleea (*Jeffrey B. Reich)* 456

80. Amețeala și vertijul (*Michael Jacewicz)* 461

81. Tulburările de somn (*Gabriele M. Barthlen)* 467

82. Disfuncția cerebrală (*Norman R. Relkin)* 475

83. Delirul și demența (*Edward R. Marcantonio)* 480

84. Stuporul și coma (*John J. Caronna)* 490

85. Crizele epileptice (*Daniel L. Menkes)* 495

86. Accidentul vascular cerebral (*John J. Caronna)* 502

87. Traumatismele craniene (*John J. Caronna)* 513

88. Tumorile sistemului nervos (*William R. Shapiro)* 519

89. Infecțiile creierului și ale măduvei spinării (*Michael Jacewicz)* 529

90. Bolile prionice (*Pierluigi Gambetti)* 541

91. Afecțiunile motorii (*David Eidelberg)* 544

92. Scleroza multiplă și bolile similare (*Brian R. Apatoff)* 556

93. Afecțiunile măduvei spinării (*Michael Rubin)* 561

94. Durerile lombare (*Jerome B. Posner)* 568

95. Afecțiunile nervilor periferici (*Michael Rubin)* 575

96. Afecțiunile nervilor cranieni (*Michael Rubin)* 588

97. Tulburările funcțiilor gustativă și olfactivă (*Michael Jacewicz)* 594

Scanned with OKEN Scanner

Secțiunea 7. AFECȚIUNI MINTALE 597

98. Prezentare generală a metodelor de îngrijire a sănătății mintale (*Glen O. Gabbard)* 598
99. Bolile somatoforme (*Katharine A. Phillips)* 601
100. Tulburările de anxietate (*John H. Greist* și *James W. Jefferson)* 605
101. Depresia și mania (*Norman Sussman)* 613
102. Comportamentul suicidar (*Robert M. A. Hirschfeld)* 622
103. Tulburările de alimentație (*Albert J. Stunkard)* 624
104. Sexualitatea (*George R. Brown)* 627
105. Tulburările de personalitate (*John Gunderson)* 631
106. Amnezia și afecțiunile înrudite (*Richard P. Kluft)* 636
107. Schizofrenia și iluziile (*Wayne S. Fenton)* 640
108. Consumul și abuzul de medicamente (*Marc Galanter)* 646

Secțiunea 8. AFECȚIUNILE ORALE ȘI DENTARE 661

109. Prezentare generală a cavității bucale (*Linda P. Nelson)* 661
110. Afecțiunile buzelor și limbii (*Robert B. Cohen)* 664
111. Afecțiunile glandelor salivare (*Robert B. Cohen)* 666
112. Leziunile cavității bucale (*Robert B. Cohen)* 667
113. Leziunile proliferative ale cavității bucale (*Robert B. Cohen)* 670
114. Afecțiunile dinților (*David F. Murchison)* 674
115. Bolile periodontale (*James T. Ubertalli)* 681
116. Afecțiunile articulației temporomandibulare (*Noshir R. Mehta* 685
117. Urgențe stomatologice (*J. D. Overton)* 690

Secțiunea 9. AFECȚIUNILE DIGESTIVE 693

118. Prezentare generală a sistemului digestiv (*Douglas A. Drossman)* 694
119. Simptomele și diagnosticarea afecțiunilor digestive (*Douglas A. Drossman* și *Nicholas J. Shaheen)* 699
120. Afecțiunile esofagului (*Joel E. Richter)* 706

Scanned with OKEN Scanner

121. Afecțiunile peptice (*William D. Chey*) 711

122. Gastroenterita (*Thomas G. Boyce*) 719

123. Hernia hiatală, bezoarii și corpii străini (*William D. Chey*) 727

124. Pancreatita (*Eugene P. DiMagno*) 729

125. Malabsorbția (*Atenodoro Marciano R. Ruiz, Jr.*) 734

126. Bolile inflamatorii intestinale (*David B. Sachar* și *Jacob S. Walfish*) 738

127. Colita determinată de tratamentul cu antibiotice (*David B. Sachar* și *Jacob S Walfish*) 745

128. Boala diverticulară (*Ronald G. Tompkins* și *John T. Schulz III*) 747

129. Tulburările tranzitului intestinal (*Sidney F. Phillips*) 750

130. Bolile anusului și rectului (*Norman Sohn*) 759

131. Tumorile sistemului digestiv (*Elliot M. Livstone*) 764

132. Urgențele gastrointestinale (*Ronald G. Tompkins*) 776

Secțiunea 10. AFECȚIUNILE FICATULUI ȘI ALE VEZICULEI BILIARE 785

133. Prezentare generală a ficatului și a veziculei biliare (*Jerome B. Simon*) 786

134. Teste diagnostice folosite în cazul afecțiunilor ficatului și veziculei biliare (*Eldon A. Shaffer*) 788

135. Manifestări clinice ale afecțiunilor hepatice (*Jerome B. Simon*) 791

136. Steatoza hepatică, ciroza hepatică și bolile similare (*Eldon A. Shaffer*) 797

137. Hepatita (*Jerome B. Simon*) 802

138. Afecțiunile vaselor sanguine hepatice (*Eldon A. Shaffer*) 806

139. Tumorile hepatice (*Jerome B. Simon*) 810

140. Afecțiunile veziculei biliare (*Eldon A. Shaffer*) 813

Secțiunea 11. AFECȚIUNILE RINICHILOR ȘI ALE TRACTULUI URINAR 819

141. Prezentare generală a rinichilor și a tractului urinar (*Ralph E. Cutler*) 820

142. Simptomele și diagnosticul afecțiunilor rinichilor și ale tractului urinar (*Ralph E. Cutler*) 823

143. Insuficiența renală (*Ralph E. Cutler*) 828

144. Nefrita (*Ralph E. Cutler*) 837

145. Afecțiunile vaselor sanguine renale (*Stewart Shankel*) 844

Scanned with OKEN Scanner

146. Afecțiunile tubulare renale și bolile renale chistice (*Peter C. Brazy*) 849

147. Incontinența urinară (*Joseph G. Ouslander* și *H. Roger Hadley*) 857

148. Obstrucția de tract urinar (*Glenn M. Preminger*) 862

149. Infecțiile tractului urinar (*Stewart Shankel*) 866

150. Leziunile tractului urinar (*Noel A. Armenakas*) 872

151. Tumorile maligne ale rinichilor și tractului urinar (*David A. Swanson*) 875

Secțiunea 12. TULBURĂRILE DE NUTRIȚIE și METABOLISM **879**

152. Noțiuni generale de nutriție (*Amy Lee*) 880

153. Subnutriția (*David R. Thomas*) 887

154. Vitaminele (*Larry E. Johnson*) 890

155. Mineralele și electroliții (*Larry E. Johnson* și *James L. Lewis III*) 900

156. Obezitatea (*Albert J. Stunkard*) 914

157. Tulburările metabolismului colesterolului (*Anne Carol Goldberg*) 920

158. Echilibrul hidric (*James L. Lewis III*) 927

159. Echilibrul acido-bazic (*James L. Lewis III*) 930

160. Porfiriile (*Karl E. Anderson*) 933

Secțiunea 13. AFECȚIUNILE ENDOCRINE **937**

161. Prezentare generală a sistemului endocrin (*John E. Morley*) 937

162. Afecțiunile glandei pituitare (*Ian M. Chapman*) 940

163. Afecțiunile glandei tiroide (*Lewis E. Braverman*) 948

164. Afecțiunile glandelor suprarenale (*Ashley B. Grossman*) 956

165. Diabetul zaharat (*Nir Barzilai*) 962

166. Hipoglicemia (*Nir Barzilai*) 970

167. Sindroamele de neoplazii endocrine multiple (*Patricia A. Daly* și *Lewis Landsberg*) 972

168. Tumorile carcinoide (*Courtney M. Townsend, Jr.*) 974

Secțiunea 14. AFECȚIUNILE HEMATOLOGICE **977**

169. Prezentare generală a sângelui (*Eugene P. Frenkel*) 978

Scanned with OKEN Scanner

170. Simptomele și diagnosticul afecțiunilor hematologice (*Steven H. Kroft)* 979

171. Transfuziile de sânge (*Donna L. Skerrett)* 982

172. Anemia (*Eugene P. Frenkel)* 987

173. Tulburările de coagulare (*Joel L. Moake)* 995

174. Afecțiunile globulelor albe (*Mary Territo)* 1001

175. Afecțiunile plasmocitelor (*James R. Berenson)* 1006

176. Leucemiile (*Charles A. Schiffer)* 1010

177. Limfoamele (*Arthur T. Skarin* și *Arnold S. Freedman)* 1016

178. Afecțiunile mieloproliferative (*Steven M. Fruchtman)* 1023

179. Afecțiunile splinei (*Harry S. Jacob)* 1027

Secțiunea 15. CANCERUL **1031**

180. Prezentare generală a cancerului (*Eugene P. Frenkel)* 1031

181. Simptomele și diagnosticul cancerului (*David G. Pfister* și *Timothy Aliff)* 1035

182. Profilaxia și tratamentul cancerului (*Bruce A. Chabner* și *Elizabeth Chabner Thompson)* 1042

Secțiunea 16. AFECȚIUNILE IMUNOLOGICE **1049**

183. Prezentare generală a sistemului imunitar (*Dhavalkumar D. Patel)* 1049

184. Imunodeficiențele (*E. Richard Stiehm)* 1057

185. Reacțiile alergice (*Elizabeth A. Erwin* și *Thomas A. E. Platts-Mills)* 1063

186. Bolile autoimune (*Philip L. Cohen)* 1073

187. Transplantul (*Paul S. Russell)* 1075

Secțiunea 17. INFECȚIILE **1085**

188. Prezentare generală a bolilor infecțioase (*Gerald L. Mandell)* 1086

189. Imunizarea (*Fred H. Rubin)* 1092

190. Infecțiile bacteriene (*Paul D. Hoeprich)* 1095

191. Bacteriemia, sepsisul și șocul septic (*Lowell S. Young)* 1118

192. Antibioticele (*Matthew E. Levison)* 1120

Scanned with OKEN Scanner

193. Tuberculoza (*Edward A. Nardell*) 1125

194. Lepra (*Robert H. Gelbert*) 1130

195. Infecțiile cu bacterii din genul Rickettsia sau Ehrlichia (*William A. Petri, Jr.*) 1132

196. Infestațiile parazitare (*Richard D. Pearson*) 1135

197. Infestațiile fungice (*John E. Edwards, Jr.*) 1148

198. Infecțiile virale (*Spotswood L. Spruance*) 1154

199. Infecția cu virusul imunodeficienței umane (*J. Allen McCutchan*) 1168

200. Bolile cu transmitere sexuală (*J. Allen McCutchan*) 1176

Secțiunea 18. AFECȚIUNILE TEGUMENTULUI 1185

201. Prezentare generală a tegumentului (*Matthew J. Stiller*) 1186

202. Diagnosticul și tratamentul afecțiunilor cutanate (*Matthew J. Stiller*) 1188

203. Pruritul și erupțiile cutanate noninfecțioase (*Matthew J. Stiller*) 1191

204. Acneea (*Matthew J. Stiller*) 1204

205. Escarele de presiune (*Marlyn Wright*) 1208

206. Afecțiunile glandelor sudoripare (*Matthew J. Stiller*) 1210

207. Afecțiunile pilozității (*Matthew J. Stiller*) 1211

208. Anomaliile de pigmentare (*Matthew J. Stiller*) 1214

209. Afecțiunile veziculare (*Matthew J. Stiller*) 1216

210. Infestațiile parazitare ale tegumentului (*Barbara Braunstein Wilson*) 1218

211. Infecțiile bacteriene ale tegumentului (*E. Dale Everett*) 1220

212. Infestațiile fungice ale tegumentului (*Barbara Braunstein Wilson*) 1225

213. Infecțiile virale ale tegumentului (*Barbara Braunstein Wilson*) 1228

214. Radiațiile solare și leziunile cutanate (*Matthew J. Stiller*) 1230

215. Formațiunile cutanate benigne (*Ercem S. Atillasoy*) 1233

216. Cancerele de piele (*Ercem S. Atillasoy*) 1238

Secțiunea 19. AFECȚIUNILE ORL 1243

217. Prezentare generală a urechilor, nasului și faringelui (*Harold C. Pillsbury III* și *Austin S. Rose*) 1244

218. Hipoacuzia și surditatea (*Robert J. Ruben*) 1247

Scanned with OKEN Scanner

219. Afecțiunile urechii externe (*Itzhak Brook*) 1253

220. Afecțiunile urechii medii și urechii interne (*Bruce J. Gantz*) 1255

221. Afecțiunile nasului și sinusurilor (*Rodney J. Schlosser* și *David W. Kennedy*) 1262

222. Afecțiunile faringelui (*Robert J. Ruben*) 1267

223. Neoplasmele nazale și faringiene (*Richard V. Smith*) 1271

Secțiunea 20. AFECȚIUNILE OCULARE 1275

224. Prezentare generală a ochiului (*James Garrity*) 1276

225. Simptomele și diagnosticul afecțiunilor oculare (*Kathryn Colby*) 1278

226. Anomaliile de refracție (*Melvin I. Roat*) 1286

227. Traumatismele oculare (*Kathryn Colby*) 1290

228. Afecțiunile pleoapelor și glandelor lacrimale (*Mitchell H. Friedlaender*) 1292

229. Afecțiunile conjunctivei și sclerei (*Mitchell H. Friedlaender*) 1296

230. Afecțiunile corneene (*Melvin I. Roat*) 1299

231. Cataracta (*Kathryn Colby*) 1303

232. Uveita (*Melvin I. Roat*) 1305

233. Glaucomul (*Annette Terebuh* și *Josip Terebuh*) 1306

234. Afecțiunile retiniene (*Scott Steidl*) 1309

235. Afecțiunile nervului optic (*James Garrity*) 1315

236. Afecțiunile orbitei (*James Garrity*) 1317

Secțiunea 21. AFECȚIUNILE SPECIFIC MASCULINE 1321

237. Sistemul reproducător masculin (*Ralph E. Cutler*) 1321

238. Afecțiunile penisului și testiculelor (*Paul Lui*) 1324

239. Afecțiunile glandei prostate (*Paul Lui*) 1329

240. Disfuncția sexuală (*Fran E. Kaiser*) 1335

Secțiunea 22. AFECȚIUNILE SPECIFIC FEMININE 1341

241. Prezentare generală a sistemului reproducător feminin (*Pamela A. Moalli*) 1343

242. Simptomele și diagnosticarea afecțiunilor ginecologice (*Paula J. Adams Hillard*) 1349

Scanned with OKEN Scanner

243. Menopauza (*Susan L. Hendrix)* 1356
244. Tulburările menstruale și hemoragia vaginală anormală (*Susan L. Hendrix)* 1361
245. Endometrioza (*Robert W. Rebar)* 1369
246. Fibroamele uterine (*Susan L. Hendrix)* 1372
247. Infecțiile vaginale (*Susan L. Hendrix)* 1374
248. Boala inflamatorie pelviană (*Susan L. Hendrix)* 1377
249. Afecțiunile planșeului pelvian (*Susan L. Hendrix)* 1379
250. Disfuncția sexuală (*Susan L. Hendrix)* 1382
251. Afecțiunile mamare (*Victor G. Vogel)* 1387
252. Cancerele sistemului reproducător feminin (*Hervy E. Averette)* 1401
253. Violența împotriva femeilor (*Norah C. Feeny)* 1410
254. Infertilitatea (*Robert W. Rebar)* .. 1414
255. Planificarea familială (*Daniel R. Mishell, Jr.)* 1419
256. Depistarea bolilor genetice (*Sherman Elias)* 1429
257. Sarcina normală (*Michael F. Greene)* 1434
258. Sarcina cu risc înalt (*Michael F. Greene)* 1444
259. Folosirea medicamentelor în timpul sarcinii (*Michael R. Foley)* 1458
260. Travaliul și nașterea normale (*David B. Acker)* 1464
261. Complicațiile travaliului și ale nașterii (*David B. Acker)* 1470
262. Perioada postnatală (*David B. Acker)* 1476

Secțiunea 23. PROBLEMELE COPIILOR 1481

263. Evaluarea nou-născutului și a sugarului sănătos (*Ruth A. Lawrence)* 1483
264. Problemele nou-născutului (*Arthur E. Kopelman)* 1494
265. Malformațiile congenitale (*Gregory S. Liptak)* 1511
266. Anomalii cromozomiale și genetice (*Gregory S. Liptak)* 1527
267. Problemele sugarilor și ale copiilor mici (*Elizabeth J. Palumbo)* 1531
268. Copilul preșcolar și copilul școlar normal (*Eve R. Colson, Yasmin Suzanne N. Senturias* și *Francoise Thierfelder)* 1538

Scanned with OKEN Scanner

269. Probleme de comportament și de dezvoltare la copiii mici (*Nancy Ebbesmeyer Lanphear*) 1543

270. Adolescentul normal (*Cheryl M. Kodjo*) 1552

271. Problemele adolescenților (*Cheryl M. Kodjo*) 1555

272 Infecțiile bacteriene (*Geoffrey A. Weinberg*) 1561

273. Infecțiile virale (*Mary T. Caserta*) 1568

274. Bolile aparatului respirator (*John T. McBride*) 1583

275. Bolile aparatului digestiv (*Thomas M. Rossi*) 1586

276. Afecțiuni otorinolaringologice (*John D. Norante*) 1593

277. Afecțiunile oftalmologice (*J. Raymond Buncic*) 1600

278. Bolile oaselor (*H. Ralph Schumacher, Jr.*) 1603

279. Boli ereditare ale țesutului conjunctiv (*H. Ralph Schumacher, Jr.*) 1607

280. Poliartrita reumatoidă juvenilă (*H. Ralph Schumacher, Jr.*) 1612

281. Diabetul zaharat (*Nicholas Jospe*) 1613

282. Tulburări ereditare ale metabolismului (*Nicholas Jospe*) 1616

283. Cancerul la copil (*David N. Korones*) 1622

284. Paralizia cerebrală (*Hart Peterson*) 1624

285. Retardul mintal (*Stephen Brian Sulkes*) 1626

286. Tulburări psihiatrice (*John P. Glazer*) 1630

287. Probleme sociale care afectează copii și familiile acestora (*Moira Szilagyi*) 1638

288. Copilul neglijat și copilul abuzat (*Ann S. Botash*) 1643

Secțiunea 24. ACCIDENTE ȘI TRAUMATISME 1647

289. Arsurile (*John F. Burke*) 1648

290. Leziuni prin expunere la căldură (*Charles S. Houston*) 1652

291. Leziuni prin expunere la frig (*Charles S. Houston*) 1654

292. Leziuni prin expunere la radiații (*Tracey Schefter*) 1657

293. Leziuni produse de curentul electric (*Mary Ann Cooper*) 1661

294. Înecul (*Norman L. Dean*) 1665

Scanned with OKEN Scanner

295. Boli provocate de scufundare sau de lucrul în condiții de presiune crescută (*Alfred A. Bove*) 1666

296. Răul de altitudine (*Charles S. Houston*) 1672

297. Intoxicații (*William O. Robertson*) 1674

298. Mușcături și înțepături veninoase (*Barry Steven Gold*) 1681

299. Primul ajutor (*Justin L. Kaplan*) 1687

Secțiunea 25. SUBIECTE SPECIALE 1695

300. Luarea deciziilor medicale (*Thomas V. Jones*) 1695

301. Tratamentul chirurgical (*Robert G. Johnson*) 1698

302. Medicină alternativă și complementară (*Brian M. Berman* și *John A. Astin*) 1704

303. Aspecte medicale ale călătoriilor (*Daniel Levinson*) 1708

304. Amiloidoza (*Alan S. Cohen*) 1715

305. Febra familială mediteraneană (*Stephen E. Goldfinger*) 1716

306. Sindroame de etiologie incertă (*Margaret-Mary G. Wilson*) 1717

ANEXE 1721

I. Tabele de referință 1721

II. Teste medicale uzuale 1724

III. Denumirea medicamentelor: generice și comerciale 1732

IV. Adrese utile 1756

INDEX 1769

Scanned with OKEN Scanner

Editor-şef

Mark H. Beers
Executive Director of Geriatrics and Clinical Literature, Merck & Co., Inc. and
Clinical professor of Medicine, Drexel University

Editori

Andrew J. Fletcher
Merck & Co., Inc. and
Adjunct Professor of Pharmaceutical Health
Care, Temple University School of Pharmacy

Thomas V. Jones
Merck & Co., Inc. and
Clinical Associate Professor of Medicine,
Temple University School of Medicine

Robert Porter
Merck & Co., Inc. and
Clinical Assistant Professor of Emergency Medicine
Thomas Jefferson University

Editori asistenţi

Michael Berkwits
Merck & Co., Inc. and
Adjunct Assistant Professor of Medicine
University of Pennsylvania
School of Medicine

Justin L. Kaplan
Merck & Co., Inc. and
Clinical Associate Professor of Emergency
Medicine, Thomas Jefferson University

Scanned with OKEN Scanner

COMITET EDITORIAL

Sarah L. Berga
Professor and Director, Division of Reproductive Endocrinology, Departments of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Sciences and Psychiatry, University of Pittsburgh School of Medicine, Magee-Womens Hospital

Marjorie A. Bowman
Professor and Chair of Family Practice and Community Medicine, University of Pennsylvania School of Medicine

Douglas A. Drossman
Professor of Medicine and Psychiatry and Codirector of Center for Functional and Gastrointestinal Motility Disorders, University of North Carolina School of Medicine

L. Jack Faling
Professor of Medicine, Boston University School of Medicine, Chief of Medical Intensive Care Unit, and Staff Physician, Pulmonary-Critical Care Section, Boston VA Health Care System

Eugene P. Frenkel
Professor of Internal Medicine and Radiology, Patsy R. and Raymond D. Nasher Distinguished Chair in Cancer Research and A. Kenneth Pye Professorship in Cancer Research, The University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas

Glen O. Gabbard
Professor of Psychiatry, Baylor College of Medicine

Michael Jacewicz
Professor of Neurology, University of Tennessee College of Medicine; Assistant Chief of Neurology, VA Medical Center, Memphis

Gerald L. Mandell
Owen R. Cheatham Professor of the Sciences and Professor of Medicine, University of Virginia Health Center

John E. Morley
Director of Geriatric Medicine, Saint Louis University Health Sciences Center; Director of Geriatric Research, Education and Clinical Center, St. Louis VA Medical Center

G. Victor Rossi
Leonard and Madlyn Abramson Professor of Pharmacology, Philadelphia College of Pharmacy and Science, University of the Sciences in Philadelphia

Albert A. Rundio, Jr
Associate Professor of Nursing, Drexel University Health Sciences

H. Ralp Schumacher, Jr
Professor of Medicine, University of Pennsylvania School of Medicine; Director of Arthritis-Immunology Center, VA Medical Center, Philadelphia

Peter G. Szilagyi
Professor of Pediatrics and Chief of General Pediatrics, University of Rochester Medical Center

Paul H. Tanser
Professor (Emeritus) of Medicine, McMaster University; Senior Staff Cardiologist, St. Joseph's Hospital, Hamilton, Ontario, Canada

Scanned with OKEN Scanner

CONSULTANȚI

Robert B. Cohen
Clinical Assistant Professor, Tufts University School of Dental Medicine

Ralph E. Cutler
Professor of Medicine of Pharmacology, Loma Linda University School of Medicine

Thomas Habif
Adjunct Professor of Medicine (Dermatology), Dartmouth Medical School

Melvin I. Roat
Assistant Surgeon, Wills Eye Hospital, Philadelphia

Robert J. Ruben
Distinguished University Professor, Professor of Otolaryngology and Professor of Pediatrics, Albert Einstein College of Medicine; Chairman (Emeritus), Montefiore Medical Center and Albert Einstein College of Medicine

Bruce C. Paton
Clinical Professor of Surgery (Emeritus), University of Colorado Health Sciences Center

Revizuirea capitolelor

Ercem S. Atillasoy
Steven Berney
John J. Caronna
Jules Constant
Julie Abraham Faude
Christine Goertz
Mateel Graham
George Grames
Donald Hanson
Jerry Hershman
Randall Hughes
Daniel A. Hussar
Robert K. Jackler
Brian D. Johnston
Peter Laibson
Matthew E. Levison
Paul Lui
Howard Mertz
John S. Oghalai
Enyi Okereke
Roy M. Poses
Hal B. Richerson
Robert A. Sinkin

Scanned with OKEN Scanner

COLABORATORI

David B. Acker
Associate Professor of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Biology, Harvard University; Chief of Obstetrics, Brigham and Women's Hospital

James K. Alexander
Professor of Medicine, Baylor College of Medicine

Timothy Aliff
Clinical Assistant, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center

Roy D. Altman
Professor of Medicine and Chief of Rheumatology and Immunology, University of Miami; Director of Clinical Research, Geriatric Research, Education, and Clinical Center, Miami VA Medical Center

Karl E. Anderson
Professor of Preventive Medicine and Community Health, Internal Medicine and Pharmacology and Toxicology, University of Texas Medical Branch at Galveston

Brian R. Apatoff
Director of Multiple Sclerosis Clinical Care and Research Center, Department of Neurology and Neuroscience, New York-Presbyterian Hospital-Cornell Medical Center

Noel A. Armenakas
Clinical Associate Professor, Weill Medical College of Cornell University; Attending Surgeon, Lenox Hill Hospital and New York-Presbyterian Hospital

Malcolm Arnold
Professor of Medicine, University of Western Ontario; Head of Research Affairs, Division of Cardiology, London Health Sciences Center; Program Leader, Circulation Group, Lawson Health Research Institute, London, Ontario, Canada

John A. Astin
Scientist, California Pacific Medical Center

Ercem S. Atillasoy
Adjunct Clinical Faculty, Departments of Dermatology, Thomas Jefferson University and Yale University School of Medicine; Senior Director, Merck & Co., Inc.

Hervy E. Averette
Professor of Clinical Oncology, University of Miami; American Cancer Society Professor and Sylvester Professor of Gynecologic Oncology

George L. Bakris
Professor of Preventive Medicine and Internal Medicine, Rush Presbyterian – St. Luke's Medical Center; Director of Hypertension/Clinical Research Center, Chicago

Gabriele M. Barthlen
Technische Universitaet, Muenchen, Germany

John G. Bartlett
Professor of Medicine and Chief, Division of Infectious Diseases, Johns Hopkins University School of Medicine

Nir Barzilai
Director of Institute for Aging Research, Albert Einstein College of Medicine

Mark H. Beers
Editor-in-Chief, The Merck Manuals and Executive Director of Geriatrics and Clinical Literature, Merck & Co., Inc.; Clinical Professor of Medicine, Drexel University

James R. Berenson
Professor of Medicine, University of California, Los Angeles; Director of Multiple Myeloma and Bone Metastasis Programs, Cedars-Sinai Medical Center

Brian M. Berman
Professor of Family Medicine, University of Maryland School of Medicine; Director, University of Maryland Complementary Medicine Program

Richard W. Besdine
Professor of Medicine and of Community Health; Interim Dean of Biology and Medical Sciences; and Director, Center for Gerontology and Health Care Research, Brown Medical School

Ann S. Botash
Associate Professor of Pediatrics, SUNY Upstate Medical University; Director of Child Abuse Referral and Evaluation Program, Syracuse, NY

Alfred A. Bove
Professor of Medicine (Emeritus), Temple University School of Medicine

Marjorie A. Bowman
Professor and Chair of Family Practice and Community Medicine, University of Pennsylvania School of Medicine

Scanned with OKEN Scanner

Thomas G. Boyce
Assistant Professor of Pediatrics, Mayo Medical School; Senior Associate Consultant, Mayo Clinic, Rochester, MN

Joseph D. Brain
Drinker Professor of Environmental Physiology and Chair of Environmental Health, Harvard School of Public Health

Lewis E. Braverman
Professor of Medicine, Boston University School of Medicine; Chief, Section of Endocrinology, Diabetes and Nutrition, Boston Medical Center

Peter C. Brazy
Professor of Medicine, University of Wisconsin at Madison

Itzhak Brook
Professor of Pediatrics, Georgetown University School of Medicine

George R. Brown
Professor and Associate Chairman of Psychiatry, East Tennessee State University; Chief of Psychiatry, Mountain Home VA Medical Center

J. Raymond Buncic
Professor of Ophthalmology, University of Toronto; Ophthalmologist-in-Chief, Hospital for Sick Children, Toronto, Ontario, Canada

John F. Burke
Helen Andrus Benedict Professor of Surgery (Emeritus), Harvard University; Chief of Trauma Services (Emeritus), Massachusetts General Hospital

John J. Caronna
Professor of Clinical Neurology, Weill Medical College of Cornell University; Attending Neurologist, New York-Presbyterian Hospital

Mary T. Caserta
Associate Professor of Pediatrics, University of Rochester School of Medicine; Attending Physician, Golisano Children's Hospital at Strong

Bartolome R. Celli
Professor of Medicine, Tufts University; Chief of Pulmonary and Critical Care Medicine, St. Elizabeth's Medical Center, Boston

Bruce A. Chabner
Professor of Medicine, Harvard Medical School; Clinical Director, Massachusetts General Hospital Cancer Center

Ian M. Chapman
Senior Lecturer in Endocrinology, University of Adelaide, Department of Medicine, Royal Adelaide Hospital, Australia

William D. Chey
Associate Professor of Internal Medicine and Director of Gastrointestinal Physiology Laboratory, University of Michigan Health System

David Christiani
Professor of Medicine, Harvard Medical School; Professor of Occupational Medicine and Epidemiology, Harvard School of Public Health; Physician, Massachusetts General Hospital

Alan S. Cohen
Distinguished Professor of Medicine in Rheumatology (Emeritus), Boston University School of Medicine; Editor-in-Chief of *Amyloid, The Journal of Protein Folding Disorders*

Philiph L. Cohen
Professor of Medicine, University of Pennsylvania; Staff Physician, Philadelphia VA Medical Center

Robert B. Cohen
Clinical Assistant Professor, Tufts University School of Dental Medicine

Kathryn Colby
Director, Clinical Research Center, Department of Ophthamology, Massachusetts Eye and Ear Infirmary, Harvard Medical School

Eve R. Colson
Assistant Professor of Pediatrics, Yale University School of Medicine; Director of Well Newborn Nursery, Yale-New Haven Children's Hospital

Mary Ann Cooper
Professor of Emergency Medicine, University of Illinois at Chicago; Director of Lightning Injury Research Program, University of Illinois at Chicago

Ralph E. Cutler
Professor of Medicine and Pharmacology, Loma Linda University School of Medicine

Patricia A. Daly
Clinical Endocrinologist, Warren Memorial Hospital, Front Royal, VA

Anne L. Davis
Associate Professor of Clinical Medicine, New York University School of Medicine; Attending Physician, Bellevue Hospital center

Scanned with OKEN Scanner

Norman L. Dean
Director of Airway Clinics, North Carolina Correctional Institution for Women

Ronald Dee
Associate Clinical Professor of Surgery, Albert Einstein College of Medicine; Attending Surgeon, The Stamford Hospital

Ara DerMarderosian
Professor of Pharmacognosy and Medicinal Chemistry, Roth Chair of Natural Products and Scientific Director of Complementary and Alternative Medicine Institute, University of the Sciences in Philadelphia, College of Pharmacy

Eugene P. DiMagno
Professor of Medicine, Mayo Medical School; Consultant of Gastroenterology and Internal Medicine, Mayo Clinic, Rochester, MN

George E. Downs
Professor of Clinical Pharmacy and Dean, Philadelphia College of Pharmacy, University of the Sciences in Philadelphia

Douglas A. Drossman
Professor of Medicine and Psychiatry and Codirector of Center for Functional and Gastrointestinal Motility Disorders, University of North Carolina School of Medicine

Nancy Neveloff Dubler
Professor of Epidemiology and Social Medicine, Albert Einstein College of Medicine; Director, Division of Bioethics, Montefiore Medical Center

John E. Edwards, Jr
Professor of Medicine, University of California, Los Angeles School of Medicine; Chief of Infectious Diseases, Harbor-UCLA Medical Center

David Eidelberg
Professor of Neurology and Neurosurgery, New York University School of Medicine; Head Center for Neurosciences, North Shore-LIJ Research Institute, Manhasset

Sherman Elias
G. William Arends Chair and Phillip C. and Beverly Goldstick Professor and Head, Department of Obstetrics and Gynecology; Professor, Department of Molecular Genetics, University of Illinois at Chicago

Elizabeth A. Erwin
Fellow, University of Virginia

Walter H. Ettinger
Executive Vice President, Virtua Health, Inc.

E. Dale Everett
Professor of Medicine, University of Missouri-Columbia

Harrison W. Farber
Professor of Medicine, Boston University School of Medicine

Norah C. Feeny
Assistant Professor, Case Western Reserve University; Assistant Professor, University Hospitals of Cleveland

Wayne S. Fenton
National Institute of Mental Health, Bethesda, MD

Andrew J. Fletcher
Adjunct Professor of Pharmaceutical Health Care, Temple University School of Pharmacy; Senior Assistant Editor, The Merck Manuals, Merck & Co., Inc.

Michael R. Foley
Clinical Professor of Obstetrics and Gynecology, University of Arizona at the Health Sciences Center; Medical Director, Phoenix Perinatal Associates/Obstetrix Medical Group

Arnold S. Freedman
Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School

Eugene P. Frenkel
Professor of Internal Medicine and Radiology, Patsy R. and Raymond D. Nasher Distinguished Chair in Cancer Research, and A. Kenneth Pye Professorship in Cancer Research, The University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas

Mitchell H. Friedlaender
Adjunct Professor, The Scripps Research Institute; Head of Ophthalmology, Scripps Clinic, La Jolla

Steven M. Fruchtman
Director, Myeloproliferative Disease Program and Director (Emeritus) of Stem Cell Transplant, Mount Sinai Medical Center, New York; Associate Professor of Medicine, Mount Sinai School of Medicine

Glen O. Gabbard
Professor of Psychiatry, Baylor College of Medicine

Marc Galanter
Professor of Psychiatry and Director of Alcoholism and Drug Abuse, New York University School of Medicine

Scanned with OKEN Scanner

Pierluigi Gambetti
Professor and Director of Neurophatology, Case Western Reserve University; Director of National Prion Disease Pathology Surveillance Center, Cleveland

Bruce J. Gantz
Professor and Head, Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, and Brian F. McCabe Distinguished Chair in Otolaryngology-Head and Neck Surgery, University of Iowa Hospitals and Clinics

James Garrity
Professor of Ophthalmology, Mayo Clinic, Rochester, MN

Robert H. Gebber
Clinical Professor of Medicine and Dermatology, University of California at San Francisco

Tobin N. Gerhart
Assistant Clinical Professor, Orthopaedic Surgery, Harvard Medical School

John P. Glazer
Professor of Psychiatry and Pediatrics and Director of Child and Adolescent Psychiatry, University of Rochester Medical Center

Barry Steven Gold
Assistant Professor of Medicine, John Hopkins University School of Medicine; Assistant Professor of Medicine, University of Maryland School of Medicine

Anne Carol Goldberg
Associate Professor of Medicine, Washington University School of Medicine, St. Louis

Stephen E. Goldfinger
Professor of Medicine, Harvard Medical School

Steven A. Goldman
Professor of Neurology and Neuroscience, Weill Medical College of Cornell University; Attending Neurologist, New York-Presbyterian Hospital

M. Jay Goodkind
Clinical Associate Professor of Medicine, University of Pennsylvania; Chief (Retired) of Cardiology, Mercer Medical Center

Michael F. Greene
Associate Professor of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology, Harvard Medical School; Director of Maternal-Fetal Medicine, Massachusetts General Hospital

Hohn H. Greist
Clinical Professor of Psychiatry, University of Wisconsin Medical School; Distinguished Senior Scientist, Madison Institute of Medicine

Ashley B. Grossman
Professor of Neuroendocrinology, St. Bartholomew's and The Royal London School of Medicine and Dentistry, London, UK

John Gunderson
Professor of Psychiatry, Harvard Medical School; Director of Personality and Psychosocial Research, McLean Hospital

H. Roger Hadley
Professor of Urology, Loma Linda University School of Medicine; Chief of Urology, Loma Linda University Medical Center

John W. Hallett, Jr
Clinical Professor of Surgery, Tufts Medical School; Director of Vascular Center, Eastern Maine Medical Center

Susan L. Hendrix
Associate Professor of Obstetrics and Gynecology and Principal Investigator and Director of Women's Health Initiative, Wayne State University School of Medicine

Paula J. Adams Hillard
Professor of Obstetrics/Gynecology and of Pediatrics Children's Hospital Medical Center, Cincinnati; Director of Women's Health, University of Cincinnati College of Medicine

Alan T. Hirsch
Associate Professor of Medicine and Radiology, Vascular Medicine Program, Minnesota Vascular Diseases Center, University of Minnesota Medical School

Robert M. A. Hirschfeld
Titus H. Harris Chair, Professor and Chair of Psychiatry and Behavioral Sciences, University of Texas Medical Branch at Galveston

Paul D. Hoeprich
Professor of Medicine (Emeritus), School of Medicine, University of California, Davis

Brian D. Hoit
Professor of Medicine, Case Western Reserve University, Director of Echocardiography, University Hospitals of Cleveland

Waun Ki Hong
American Cancer Society Professor and Head, Division of Cancer Medicine, University of Texas, M.D. Anderson Cancer Center

Scanned with OKEN Scanner

Charles S. Houston
Professor of Medicine (Emeritus), University of Vermont College of Medicine

Daniel A. Hussar
Remington Professor of Pharmacy, Philadelphia College of Pharmacy, University of the Sciences in Philadelphia

Masayoshi Itoh
Clinical Professor of Rehabilitation Medicine, New York University; Senior Management Consultant, Coler/Goldwater Specialty Hospital and Nursing Facility, New York

Michael Jacewicz
Professor of Neurology, University of Tennessee College of Medicine; Assistant Chief of Neurology, VA Medical Center, Memphis

Harry S. Jacob
Professor of Medicine, University of Minnesota Medical School

James W. Jefferson
Clinical Professor of Psychiatry, University of Wisconsin Medical School; Distinguished Senior Scientist, Madison Institute of Medicine

Larry E. Johnson
Associate Professor of Geriatric Medicine and Family and Community Medicine, University of Arkansas for Medical Sciences; Medical Director, Extended Care, Central Arkansas Veterans Healthcare System

Robert G. Johnson
Chair and C. Rollins Hanlon Professor of Surgery, Saint Louis University Health Sciences Center

Steven Jonas
Professor of Preventive Medicine, School of Medicine, State University of New York at Stony Brook

Thomas V. Jones
Clinical Associate Professor of Medicine, Temple University School of Medicine; Senior Assistant Editor, The Merck Manuals, Merck & Co., Inc.

Nicholas Jospe
Associate Professor of Pediatrics, University of Rochester School of Medicine and Dentistry

Fran E. Kaiser
Senior Medical Director, South Central Region, Merck & Co., Inc.; Clinical Professor of Medicine, University of Texas Southwestern Medical Center; Adjunct Professor of Medicine, Saint Louis University

Harold S. Kaplan
Professor of Clinical Pathology and Director of Laboratory Medicine, Columbia University-New York-Presbyterian Hospital

Justin L. Kaplan
Clinical Associate Professor of Emergency Medicine, Thomas Jefferson University; Assistant Editor, The Merck Manuals, Merck & Co., Inc.

David W. Kennedy
Professor and Chairman of Otorhinolaryngology, Vice Dean for Professional Affairs, University of Pennsylvania; Senior Vice President, University of Pennsylvania Health System

Talmadge E. King, Jr.
Constance B. Wosfsy Distinguished Professor of Medicine, University of California at San Francisco; Chief of Medical Services, San Francisco General Hospital

Richard P. Kluft
Clinical Professor of Psychiatry, Temple University School of Medicine

Cheryl M. Kodjo
Senior Instructor in Pediatrics and Adolescent Medicine, University of Rochester

Arthur E. Kopelman
Professor of Pediatrics and Neonatology, The Brody School of Medicine at East Carolina University

David N. Korones
Associate Professor of Pediatrics and Oncology, Golisano Children's Hospital at Strong, University of Rochester School of Medicine and Dentistry

Steven H. Kroft
Associate Professor of Pathology, University of Texas Southwestern Medical School; Director of Hematology Laboratory, Parkland Memorial Hospital

Jules Y. T. Lam
Associate Professor of Medicine, University of Montreal; Cardiologist, Montreal Heart Institute, Montreal, Quebec, Canada

Lewis Landsberg
Vice President for Medical Affairs and Dean, Northwestern University, The Feinberg School of Medicine

Nancy Ebbesmeyer Lanphear
Assistant Professor of Pediatrics, University of Cincinnati, Cincinnati Children's Hospital Medical Center

Scanned with OKEN Scanner

Ruth A. Lawrence
Professor of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, University of Rochester School of Medicine and Dentistry; Director of Normal Newborn Nursery, Strong Memorial Hospital

Amy Lee
Associate Clinical Professor, Department of Medicine, University of California, Irvine

Mathew H. M. Lee
Howard A. Rusk Professor of Rehabilitation Medicine, New York University School of Medicine

Daniel Levinson
Associate Professor (Emeritus) of Family and Community Medicine and Clinical Assistant Professor of Psychiatry, University of Arizona College of Medicine

Matthew E. Levison
Professor of Medicine and Public Health, Division of Infectious Diseases, Drexel University School of Medicine

James L. Lewis III
Nephrology Associates, PC, Birmingham

Lewis A. Lipsitz
Professor and Director, Harvard Division on Aging; Usen Codirector of the Hebrew Rehabilitation Center for Aged, Research and Training Institute, Boston; Chief, Gerontology Division, Beth Israel Deaconess Medical Center

Gregory S. Liptak
Associate Professor of Pediatrics, University of Rochester Medical Center; Medical Director of Andrew J. Kirch Developmental Services Center

Elliot M. Livstone
Attending Physician, Sarasota Memorial Hospital

Paul Lui
Associate Professor of Surgery, Division of Urology, Loma Linda University School of Medicine

Joanne Lynn
Director, The Washington Home Center for Palliative Care Studies, Washington, DC; President of Americans for Better Care of the Dying

Maren L. Mahowald
Professor of Medicine, University of Minnesota; Chief of Rheumatology, Minneapolis VA Medical Center

Scott Manaker
Associate Professor of Medicine and Pharmacology, University of Pennsylvania

Gerald L. Mandell
Owen R. Cheatham Professor of the Sciences and Professor of Medicine, University of Virginia Health Center

Edward R. Marcantonio
Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical School; Director of Quality and Outcomes Research, Hebrew Rehabilitation Center for Aged

Richard J. Martin
Professor of Medicine, University of Colorado Health Sciences Center; Head of Pulmonary Division and Vice Chair of Department of Medicine, National Jewish Medical and Research Center

Alfonse T. Masi
Professor of Medicine, University of Illinois College of Medicine at Peoria; Professor of Epidemiology, University of Illinois School of Public Health

Richard G. Masson
Associate Professor of Medicine, University of Massachusetts School of Medicine; Chief of Pulmonary Medicine, Framingham Union Hospital

John T. McBride
Professor and Vice Chair, Department of Pediatrics, Northeastern Ohio Universities College of Medicine; Vice Chair, Department of Pediatrics, Children's Hospital Medical Center of Akron

Daniel J. McCarty
Will and Cava Ross Professor of Medicine (Emeritus), Medical College of Wisconsin

J. Allen McCutchan
Professor of Medicine, University of California at San Diego

Noshir R. Mehta
Chairman of General Dentistry, Tufts University School of Dental Medicine; Director of Gelb Orofacial Pain Center, Boston

Daniel L. Menkes
Associate Professor of Neurology and Director of Clinical Neurophysiology Services, University of Tennessee, Memphis

Scanned with OKEN Scanner

Daniel R. Mishell, Jr.
Lyle G. McNeile Professor and Chairman of Department of Obstetrics and Gynecology, Keck School of Medicine, University of Southern California, Los Angeles

L. Brent Mitchell
Professor of Medicine, University of Calgary; Head, Department of Cardiac Sciences, Calgary Regional Health Authority, Calgary, Alberta, Canada

Joel L. Moake
Professor of Medicine, Baylor College of Medicine; Associate Director, Biomedical Engineering Laboratory, Rice University

Pamela A. Moalli
Assistant Professor, University of Pittsburgh School of Medicine; Assistant Professor, Magee-Womens Hospital

Mark Monane
Adjunct Associate Clinical Professor, Rutgers College of Pharmacy; Principal, Biotechnology & Life Sciences, Needham and Company, Inc., New York

Pekka Mooar
Associate Professor of Orthopedic Surgery, Drexel University School of Medicine

John E. Morley
Director of Geriatric Medicine, Saint Louis University Health Sciences Center; Director of Geriatric Research, Education and Clinical Center, St. Louis VA Medical Center

David F. Murchison
Colonel, USAF, DC; Commander, 35th Dental Squadron, Misawa Air Base, Japan

Edward A. Nardell
Associate Professor, Harvard Medical School and Harvard School of Public Health; Director Tuberculosis Research, Program in Infectious Disease and Social Change

Linda P. Nelson
Assistant Professor of Oral and Developmental Biology, Harvard School of Dental Medicine; Senior Attending Pediatric Dentist, Children's Hospital, Boston

John D. Norante
Associate Professor of Otolaringology, University of Rochester Medical Center

Joseph G. Ouslander
Professor of Medicine and Nursing, Director, Division of Geriatric Medicine and Gerontology, and Chief Medical Officer, Wesley Woods Center of Emory University; Director, Emory Center for Health in Aging; Clinical Director, Atlanta VA Rehabilitation Research and Development Center

J. D. Overton
Private Dental Practice, Biloxi, MS

Elizabeth J. Palumbo
Private Practice, The Pediatric Group, Fairfax, VA

Dhavalkumar D. Patel
Associate Professor of Medicine and Chief of Allergy and Clinical Immunology, Duke University Medical Center

Richard D. Pearson
Professor of Medicine and Pathology, Divisions of Geographic and International Medicine and Infectious Diseases, University of Virginia School of Medicine

Lawrence L. Pelletier, Jr.
Professor of Internal Medicine, University of Kansas School of Medicine; Staff Physician, Wichita VA Medical Center

Hart Peterson
Clinical Professor of Neurology in Pediatrics (Retired), Cornell University; Attending Neurologist and Pediatrician (Retired), New York Hospital

William A. Petri, Jr.
Professor of Medicine, Microbiology and Pathology and Attending Physician and Chief, Division in Infectious Diseases, University of Virginia Health System

David G. Pfister
Associate Professor, Weill Medical College of Cornell University; Associate Attending Physician/Associate Member and Co-Leader of the Head and Neck Cancer Disease Management Team, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center

Katharine A. Phillips
Associate Professor of Psychiatry, Brown University School of Medicine; Director of the Body Dysmorphic Disorder Program, Butler Hospital, Providence

Sidney F. Phillips
Professor of Medicine (Emeritus), Karl F. and Marjory Hasselmann Professor of Research, Mayo Medical School; Consultant, Mayo Clinic, Rochester, MN

Harold C. Pillsbury III
Thomas J. Dark Distinguished Professor and Chairman of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, University of North Carolina School of Medicine

Thomas A. E. Platts-Mills
Professor of Internal Medicine and Microbiology and Head of Asthma and Allergic Disease Center, University of Virginia

Scanned with OKEN Scanner

Russell K. Portenoy
Professor of Neurology, Albert Einstein College of Medicine; Chairman, Department of Pain Medicine and Palliative Care, Beth Israel Medical Center

Jerome B. Posner
Professor of Neurology and Neurosciences, Weill Medical College of Cornell University; Attending Neurologist, Memorial Sloan-Kettering Cancer Center

Glenn M. Preminger
Professor of Urologic Surgery and Director of Duke Comprehensive Kidney Stone Center, Duke University Medical Center

Douglas J. Pritchard
Consultant of Orthopedic Surgery, Mayo Clinic, Rochester, MN

Mirza I. Rahman
Adjunct Professor of Pharmacoepidemiology, Temple University School of Pharmacy; Director, Medical Services, Merck & Co., Inc.

Lawrence G. Raisz
Professor of Medicine and Director of Uconn Center for Osteoporosis, University of Connecticut Health Center

Robert W. Rebar
Associate Executive Director of American Society for Reproductive Medicine, Birmingham; Volunteer Clinical Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, University of Alabama, Birmingham

Jeffrey B. Reich
Assistant Professor of Neurology, Cornell University Medical College

Norman R. Relkin
Associate Professor of Clinical Neurology and Neuroscience, Weill Cornell Medical College; Director, Cornell Memory Disorders Program, New York-Presbyterian Hospital

Hal B. Richerson
Professor of Internal Medicine (Emeritus), University of Iowa

Joel E. Richter
Professor of Medicine, Ohio State University Health Science Center at the Cleveland Clinic; Chair of Gastroenterology, Cleveland Clinic Foundation

Melvin I. Roat
Assistant Surgeon, Wills Eye Hospital, Philadelphia

William O. Robertson
Professor of Pediatrics, University of Washington; Medical Director, Washington Poison Center

Austin S. Rose
Fellow, Pediatric Otolaryngology, Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Johns Hopkins University School of Medicine

Beryl J. Rosenstein
Professor of Pediatrics, Johns Hopkins University School of Medicine; Director of Cystic Fibrosis Center, Johns Hopkins Hospital

G. Victor Rossi
Leonard and Madlyn Abramson Professor of Pharmacology, Philadelphia College of Pharmacy and Science, University of the Sciences in Philadelphia

Thomas M. Rossi
Professor of Pediatrics, Division og Gastroenterology and Nutrtion, University of Rochester School of Medicine and Dentistry

Robert J. Ruben
Distinguished University Professor, Professor of Otolaryngology and Professor of Pediatrics, Albert Einstein College of Medicine; Chairman (Emeritus) Montefiore Medical Center and Albert Einstein College of Medicine

Fred H. Rubin
Visiting Professor of Medicine, University of Pittsburgh School of Medicine; Chairman of Medicine, University of Pittsburg Medical Center, Shadyside Hospital

Michael Rubin
Professor of Clinical Neurology, Weill Medical College of Cornell University; Attending Physician of Neurology, New York-Presbyterian Hospital

Atenodoro Marciano R. Ruiz, Jr.
Attending Physician, Division of Gastroenterology, Christiana Care Hospital, Newark, DE; Affiliate, Institute of Digestive Diseases, St. Luke's Medical Center, Quezon City, Philippines

Albert A. Rundio, Jr.
Associate Professor of Nursing, Drexel University of the Health Sciences

Scanned with OKEN Scanner

Paul S. Russell
John Homans Distinguished Professor of Surgery, Harvard Medical School; Senior Durgeon, Massachusetts General Hospital

David B. Sachar
Clinical Professor of Medicine, Mount Sinai School of Medicine; Director (Emeritus) of Gastroenterology, The Mount Sinai Hospital

Steven A. Sahn
Professor of Medicine and Director of Pulmonary and Critical Care Medicine, Medical University of South Carolina

Tracey Schefter
Assistant Professor of Radiation Oncology, University of Colorado Cancer Center

Charles A. Schiffer
Professor of Medicine and Oncology, Karmanos Cancer Institute, Wayne State University School of Medicine

Rodney J. Schlosser
Assistant Professor, Director of Rhinology and Sinus Surgery, Department of Otolaryngology, Medical University of South Carolina

John T. Schulz III
Instructor in Surgery, Harvard Medical School; Attending Physician, Burn, Trauma, and General Surgery, Massachusetts General Hospital

H. Ralph Schumacher, Jr
Professor of Medicine, University of Pennsylvania School of Medicine; Director of Arthritis-Immunology Center, VA Medical Center, Philadelphia

Yasmin Suzanne N. Senturias
Postdoctoral Fellow of Developmental and Behavioral Pediatrics, Yale University School of Medicine

Eldon A. Shaffer
Professor of Medicine, University of Calgary, Calgary, Alberta, Canada

Nicholas J. Shaheen
Assistant Professor of Medicine, University of North Carolina

Stewart Shankel
Clinical Professor of Medicine, University of California at Riverside; Director of Clinical Instruction, UCR/UCLA Thomas Haider Program in Biomedical Sciences

William R. Shapiro
Chief, Neuro-Oncology, Barrow Neurological Institute, Phoenix; Professor of Clinical Neurology, University of Arizona College of Medicine, Tucson

Harold Silverman
Medical Director, Healthcare Practice, Manning, Selvage and Lee, Washington, DC

Jerome B. Simon
Professor of Medicine, Queen's University, Kingston, Ontario, Canada

Arthur T. Skarin
Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School; Attending Physician of Medical Oncology, Dana-Farber Cancer Institute; and Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital

Donna L. Skerrett
Assistant Professor of Pathology and Associate Director of Transfusion Medicine, Columbia Presbyterian Medical Center

Richard V. Smith
Associate Professor and Vice-Chair of Otolaryngology, Albert Einstein College of Medicine; Director of Head and Neck Surgery, Montefiore Medical Center

Gordon L. Snider
Maurice B. Strauss Professor of Medicine, Boston University School of Medicine

Norman Sohn
Clinical Assistant Professor of Surgery, New York University School of Medicine

Spotswood L. Spruance
Professor of Medicine, Adjunct Professor of Dermatology, and Adjunct Professor of Pharmaceutics and Pharmaceutical Chemistry, University of Utah

Scoot Steidl
Director of Vitreoretinal Disease, University of Maryland Medical Center

Scanned with OKEN Scanner

David R. Steinberg
Associate Professor of Orthopaedic Surgery and Director of Hand Microsurgery Fellowship Program, University of Pennsylvania

E. Richard Stiehm
Professor of Pediatrics and Chief of Immunology, Allergy, and Rheumatology, Mattel Children's Hospital at UCLA

Matthew J. Stiller
Associate Professor of Clinical Dermatology College of Physicians & Surgeons, Columbia University

Albert J. Stunkard
Professor of Psychiatry, University of Pennsylvania

Stephen Brian Sulkes
Associate Professor of Pediatrics, Strong Center for Developmental Disabilities, Golisano Children's Hospital at Strong, University of Rochester School of Medicine and Dentistry

Norman Sussman
Clinical Professor of Psychiatry, New York University School of Medicine; Director of Psychopharmacology Research and Consultation Service, Bellevue Hospital Center

David A. Swanson
N. G. and Helen Hawkins Distinguished Professor for Cancer Research and Chairman Of Urology, The University of Texas, M. D. Anderson Cancer Center

Moira Szilagyi
Assistant Professor of Pediatrics, University of Rochester; Medical Director of Foster Care, Monroe County Health Department, Rochester, NY

Paul H. Tanser
Professor (Emeritus) of Medicine, McMaster University; Senior Staff Cardiologist, St. Joseph's Hospital, Hamilton, Ontario, Canada

Annette Terebuh
Mary Rutan Hospital, Bellefontaine, OH

Josip Terebuh
Eye Physician and Surgeon, Mary Rutan Hospital, Bellefontaine, OH

Mary Territo
Professor of Medicine, University of California, Los Angeles

Francoise Thierfelder
Fellow of Developmental and Behavioral Pediatrics, Yale University School of Medicine

David R. Thomas
Professor of Medicine, Saint Louis University

B. Taylor Thompson
Associate Professor of Medicine, Harvard Medical School; Director of Medical Intensive Care Unit, Massachusetts General Hospital

Elizbeth Chabner Thompson
21st Century Oncology, Yonkers, NY

Ronald G. Tompkins
John F. Burke Professor of Surgery, Harvard University; Visiting Surgeon, Massachusetts General Hospital

Courtney M. Townsed, Jr.
Professor and John Woods Harris Distinguished Chairman of Surgery, The University of Texas Medical Branch at Galveston

Thomas N. Tozer
Professor (Emeritus) of Biopharmaceutical Sciences and Pharmaceutical Chemistry, University of California at San Francisco

James T. Ubertalli
Assistant Clinical Professor of Periodontology, Tufts University School of Dental Medicine; Private Practice, Hingham, MA

Victor G. Vogel
Professor of Medicine and Epidemiology, University of Pittsburg School of Medicine; Director, Magee/University of Pittsburg Cancer Institute Breast Program, Magee-Womens Hospital

Jacob S. Walfish
Assistant Clinical Professor of Medicine, Mount Sinai School of Medicine

J. Waine Warnica
Professor of Medicine, University of Calgary; Director of Cardiac Intensive Care Unit, Foothills Medical Center, Calgary, Alberta, Canada

Geoffrey A. Weinberg
Associate Professor of Pediatrics, University of Rochester School of Medicine and Dentistry; Attending Physician and Director of Pediatric HIV Program, Strong Memorial Hospital

Scanned with OKEN Scanner

Kendrick Alan Whitney
Assistant Professor, Department of Orthopedics, Temple University School of Pediatric Medicine

Barbara Braunstein Wilson
Edward P. Cawley Associate Professor of Dermatology, University of Virginia

Margaret-Mary G. Wilson
Assistant Professor of Internal and Geriatric Medicine, Saint Louis University Health Sciences Center, St. Louis VA Medical Center

Marilyn Wright
Director of Community Case Management, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston

Lowell S. Young
Clinical Professor of Medicine, University of California at San Francisco; Director, Kuzell Institute for Arthritis and Infectious Diseases, San Francisco

Thomas M. Zizic
Associate Professor of Medicine, Johns Hopkins University School of Medicine; Codirector, Chesapeake Medical Research

Scanned with OKEN Scanner

Ghid pentru cititori

Această lucrare este organizată în secţiuni şi capitole, ajutându-l astfel pe cititor să găsească rapid informaţiile de care are nevoie. Subiectele de interes pot fi localizate rapid cu ajutorul „Cuprinsului" sau „Indexului".

Secţiunile

Prima secţiune – „Noţiuni fundamentale" – conţine subiecte importante în legătură cu îngrijirea sănătăţii, cum ar fi îmbătrânirea, comunicarea cu specialiştii din sănătate, profilaxia bolilor, exerciţii şi fitness, recuperarea, decesul etc. Secţiunea de „Accidente şi traumatisme" include un capitol de prim ajutor. Ultima secţiune – „Subiecte speciale" – oferă informaţii despre luarea deciziilor medicale, despre intervenţii chirurgicale, medicina complementară şi alternativă, despre menţinerea sănătăţii în timpul călătoriilor, precum şi alte subiecte la fel de importante.

Capitolele

Unele capitole descriu o singură boală, altele acoperă un grup de boli înrudite. În fiecare caz, discuţia asupra bolii începe cu definiţia acesteia, scrisă cu italice. Apoi, sunt menţionate cauzele, simptomele, diagnosticul, profilaxia, tratamentul şi prognosticul.

În secţiunile despre bolile unui organ sau sistem de organe, primul capitol descrie anatomia şi funcţia normală ale acestuia. Citind, de exemplu, despre modul de funcţionare a inimii sau privind ilustraţiile, cititorul va înţelege mai bine o anumită boală cardiacă. De asemenea, multe secţiuni includ un capitol în care sunt descrise simptomele şi testele medicale utilizate pentru diagnosticarea bolilor descrise.

Simboluri

Pe parcursul cărţii, veţi observa anumite simboluri (▲, ■, ★, ●, ◆, ▼, ▶) care identifică paginile, imaginile, tabelele sau casetele în care găsiţi informaţii mai detaliate despre acest subiect.

Termenii medicali

Termenii medicali sunt adeseori menţionaţi în paranteză, după termenii comuni. La pagina XXXVII există o listă de prefixe şi sufixe utilizate în terminologia medicală. Această listă vă va ajuta să înţelegeţi vocabularul multisilabic al medicinei.

Ilustraţii, casete şi tabele

Lucrarea conţine o multitudine de ilustraţii, casete şi tabele, care ajută la explicarea materialului din text sau oferă informaţii suplimentare. Cititorul beneficiază, de asemenea, de opt pagini cu desene color pentru a localiza şi înţelege diferite părţi ale organismului.

Informaţii despre medicamente

Secţiunea de „Medicamente" oferă informaţii detaliate despre medicamente, plante medicinale şi nutraceuticale. De asemenea, pe parcursul cărţii veţi găsi multe tabele cu medicamente, care oferă informaţii suplimentare despre clasa sau grupul din care fac parte.

În această lucrare, de cele mai multe ori sunt menţionate mai degrabă denumirile generice decât cele comerciale. Anexa III cuprinde un tabel al celor mai frecvent utilizate medicamente, care cuprinde denumirea generică şi cea comercială.

Scanned with OKEN Scanner

În lucrare nu veți găsi menționate dozele de medicamente deoarece acestea variază mult, în funcție de circumstanțele individuale. De exemplu, dozele sunt influențate de vârstă, sex, greutate, înălțime, prezența unor afecțiuni asociate și utilizarea altor medicamente. De aceea, medicul este cel care stabilește doza de medicament.

Teste diagnostice

Testele diagnostice sunt menționate la majoritatea bolilor. De obicei, este oferită o explicație la prima menționare a testului. În Anexa II sunt menționate majoritatea testelor și procedurilor utilizate, cu explicația utilizării și numărul paginii la care se pot găsi mai multe informații.

Adrese utile

În Anexa IV veți găsi o listă cu multe dintre organizațiile care pot ajuta suferinzii la diferite boli. Aceste organizații pot oferi informații suplimentare despre boală și serviciile de sprijin.

Scanned with OKEN Scanner

Să înțelegem termenii medicali

La prima vedere, terminologia medicală poate fi văzută ca o limbă străină. Dar, adeseori, cheia pentru a înțelege termenii medicali constă în înțelegerea componentelor (prefixe, sufixe etc.). De exemplu, spondilolysis este o combinație a cuvântului „spondilo" care înseamnă „vertebră" și „lysis" care înseamnă „a dizolva"; „spondilo-" plus „ită" (care înseamnă inflamație) formează „spondilita" (inflamația coloanei vertebrale).

Mai jos, veți găsi o listă cu cele mai frecvente utilizate prefixe, rădăcini de cuvinte și sufixe medicale.

a(n)	absența
acu	auz
aden(o)	glanda
aer(o)	aer
alg(i)	durere
andr(o)	bărbat
angi(o)	vas de sânge
ankil(o)	redoare, anchiloză
ante	înainte de
anter(i)	în față
anti	împotriva
arteri(o)	arterial
artro	articulație
articul	articulație
ater(o)	grăsimi
audi(o)	auz
aur(i)	auz
aut(o)	propria persoană
bi	dublu, de două ori
brahi	scurt
bradi	încet
buc(o)	obraz
carcin(o)	cancer
cardi(o)	inimă
cefal(o)	cap
cerebr(o)	creier
cervic	gât
chol(e)	veziculă biliară
condr(o)	cartilaj
circum	în jurul
contra	împotriva
corpor	corp
cost(o)	coastă
crani(o)	cutie craniană
cri(o)	rece
cut	piele
cian(o)	coloratie albastră
cust(o)	vezică urinară
cit(o)	celulă
dactilo(o)	deget
dent	dinte, dentiție
derm(ato)	piele
diplo(o)	dublu
dors	spate
dis	anormal, greșit
ectomie	excizie
emie	sânge
encefal(o)	creier
enter(o)	intestin
epi	superficial, extern
eritr(o)	roșu
eu	normal
extra	extern
fag(o)	mâncare, distrugere
farmaco	medicament
faringo	faringe
fleb(o)	venă
fobie	teamă
gastr(o)	stomac
glos(o)	limbă
glic(o)	dulce, glucoză
gram, graf	înregistrare
gin	femeie
hem(ato)	sânge
hemi	jumătate
hepat(o)	ficat
hist(o)	țesut
hidr(o)	apă
hiper	excesiv, crescut
hipe	deficient, scăzut
hister(o)	uter
iatr(o)	medical
infra	sub, dedesubt
inter	între
intra	în interior
ită	inflamație
lact(o)	lapte
lapar(o)	flanc, abdomen
later(o)	lateral, de-o parte
leuc(o)	alb

Scanned with OKEN Scanner

lingu(o)	limbă
lip(o)	grăsimi
lizis	dizolvare, distrugere
mal	anormal
mam(o)	glandă mamară
mastr(o)	glandă mamară
megal(o)	foarte mare
melan(o)	negru
mening(o)	meninge, membrane
mi(o)	muscular
mic(o)	ciuperci
miel(o)	măduvă
naz(o)	nas
necr(o)	deces, moarte
nefr(o)	rinichi
neur(o)	nervi
nutri	hrănire
ocul(o)	ochi
odin(o)	durere
oma	tumoră
onc(o)	tumoră
oofer(o)	ovar
oftalm(o)	ochi
opie	vedere
opsie	examinare
orhi(o)	testicule
ozã	boală
os(o)	os
oste(o)	os
ot(o)	ureche
path(o)	boală
ped(o)	copil
penie	deficiență
peps, pept	digestie
peri	în jurul
plasti	reparație
pleg(ia)	paralizie
pnea	respirație
pneuma(ato)	respirație, aer
pneumon(o)	plămân
pod(o)	picior
poli	mai mulți
post	după
poster(i)	în spate
presib(o)	îmbătrânire
proct(o)	anus
pseud(o)	fals
psih(o)	minte, psihic
pulmon(o)	plămân
piel(o)	pelvisul renal
pir(o)	febră, foc
rahi(o)	coloană vertebrală
ren(o)	rinichi
rin(o)	nas
scler(o)	tare
scop	instrument
scopie	examinare
somat(o)	corp
spondil(o)	vertebră
steat(o)	grăsime
sten(o)	îngroșare, compresie
stom(o)	gură, deschidere
supra	deasupra
tahi	rapid
terap	tratament
term(o)	căldură
torac(o)	piept, torace
tromb(o)	cheag
tomi(e)	incizie
toxi	otrăvire
urie	urină
vas(o)	vas
ven(o)	venă
vezic(o)	vezică urinară
xer(o)	uscat

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 1

NOȚIUNI FUNDAMENTALE

1. Organismul uman 2

Celulele ■ Țesuturile și organele ■ Sisteme de organe ■ Bariere la exterior și la interior ■ Interacțiunile minte-corp ■ Anatomia și starea de boală

2. Genetică 8

Anomaliile genice ■ Ingineria genetică ■ Terapia genică

3. Îmbătrânirea 16

Boală versus îmbătrânire ■ Longevitatea ■ Modificările organismului ■ Implicații ale stării de boală ■ Boli cauzate de îmbătrânire accelerată

4. Cum să comunicăm cu personalul medical 21

Medicul de familie ■ Când trebuie contactat medicul ■ Cum să beneficiați la maxim de vizita la medic ■ Păstrarea documentelor medicale ■ Obținerea de informații despre propria boală ■ Înțelegerea noțiunii de „îngrijire medicală"

5. Profilaxia 25

Importanța profilaxiei ■ Componentele profilaxiei ■ Obstacole în calea profilaxiei

6. Antrenamentul și condiția fizică 31

Beneficiile antrenamentului ■ Începerea unui program de antrenament ■ Prevenirea accidentărilor ■ Alegerea tipului de antrenament adecvat

7. Recuperarea 36

Tratamentul durerii și inflamației ■ Fizioterapia ■ Terapia ocupațională ■ Recuperarea pentru afecțiuni specifice

8. Decesul și starea de muribund 45

Evoluția către deces ■ Alegerea tipului de îngrijire medicală ■ Simptome prezente în timpul unei boli care conduce la deces ■ Probleme financiare ■ Probleme legale și etice ■ Acceptarea situației ■ În apropierea decesului ■ Când decesul s-a produs

9. Probleme legale și etice 53

Competență și capacitate ■ Consimțământul informat ■ Confidențialitate și dezvăluire ■ Directive în avans ■ Luarea deciziilor de către un supleant ■ Decizia de a nu resuscita ■ Administrarea bunurilor

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 1

Organismul uman

Organismul uman este o structură complexă, foarte organizată, alcătuită din celule unice care funcţionează împreună pentru îndeplinirea funcţiilor specifice necesare susţinerii vieţii. Biologia organismului uman cuprinde studiul structurii (anatomia) şi funcţiilor (fiziologia) sale. Despre fiziologie se va discuta detaliat în primul capitol al fiecărei părţi a acestei cărţi.

Anatomia este organizată pe niveluri, de la cele mai mici componente ale celulelor până la organe şi la relaţiile dintre organe. Anatomia macroscopică se ocupă cu studiul organelor corpului aşa cum se văd acestea cu ochiul liber în timpul inspecţiei şi atunci când organismul este deschis pentru examinare (disecţie). Anatomia celulară se ocupă cu studiul celulelor şi al componentelor acestora, care pot fi observate numai cu ajutorul unor tehnici şi instrumente speciale, cum ar fi microscoapele. Anatomia moleculară (denumită adeseori biologie moleculară) se ocupă cu studiul celulelor la nivel biochimic.

Celulele

Considerată adeseori ca fiind cea mai mică unitate a unui organism viu, o celulă este alcătuită din numeroase părţi mult mai mici, fiecare având propria ei funcţie. Celulele umane variază ca mărime, însă sunt toate de dimensiuni foarte mici. Chiar şi cea mai mare celulă, ovulul fertilizat, este prea mică pentru a putea fi observată cu ochiul liber.

Celulele umane au o membrană care menţine componentele împreună. Totuşi, această membrană nu reprezintă un simplu înveliş. Are receptori care ajută celula să fie recunoscută de alte celule. Receptorii interacţionează atât cu substanţe produse în organism cât şi cu medicamentele introduse în corp, permiţând selectiv acestor substanţe sau medicamentelor să pătrundă şi să iasă din celulă. Reacţiile care se pot derula la nivelul receptorilor adeseori modifică sau controlează funcţiile unei celule. Un exemplu în acest sens este legarea insulinei de receptorii localizaţi pe membrana celulară, pentru a menţine nivelul adecvat al glicemiei şi pentru a permite glucozei să pătrundă în celule.

În interiorul celulei există două compartimente majore, citoplasma şi nucleul. Citoplasma conţine structuri care consumă şi transformă energia, şi care îndeplinesc funcţiile celulare. Nucleul conţine materialul genetic al celulei şi structurile care controlează diviziunea celulară şi reproducerea. În interiorul fiecărei celule se găsesc mitocondrii. Acestea sunt structuri de dimensiuni mici care furnizează celulei energia necesară.

Organismul este alcătuit din numeroase tipuri diferite de celule, fiecare având propria sa structură şi funcţie. Unele dintre ele, cum ar fi leucocitele, se deplasează liber, neataşate de alte celule. Altele, cum sunt celulele musculare, sunt ataşate ferm între ele. Unele celule, de exemplu celulele tegumentare, se divid şi se reproduc rapid; altele, de exemplu neuronii, nu se divid şi nu se reproduc deloc în condiţii obişnuite. Anumite celule, în special celulele glandulare, au ca funcţie primară sinteza unor substanţe complexe, cum ar fi hormoni sau enzime. De exemplu, anumite celule de la nivelul sânului produc lapte, unele celule din pancreas produc insulină, unele celule de la nivelul mucoasei căilor respiratorii produc mucus, iar altele localizate la nivelul gurii produc salivă. Alte celule au funcţii principale care nu au legătură cu producerea de substanţe; de exemplu, celulele musculare se contractă, permiţând mişcarea. Neuronii conduc impulsurile electrice, permiţând comunicarea între sistemul nervos central (creierul şi măduva spinării) şi restul organismului.

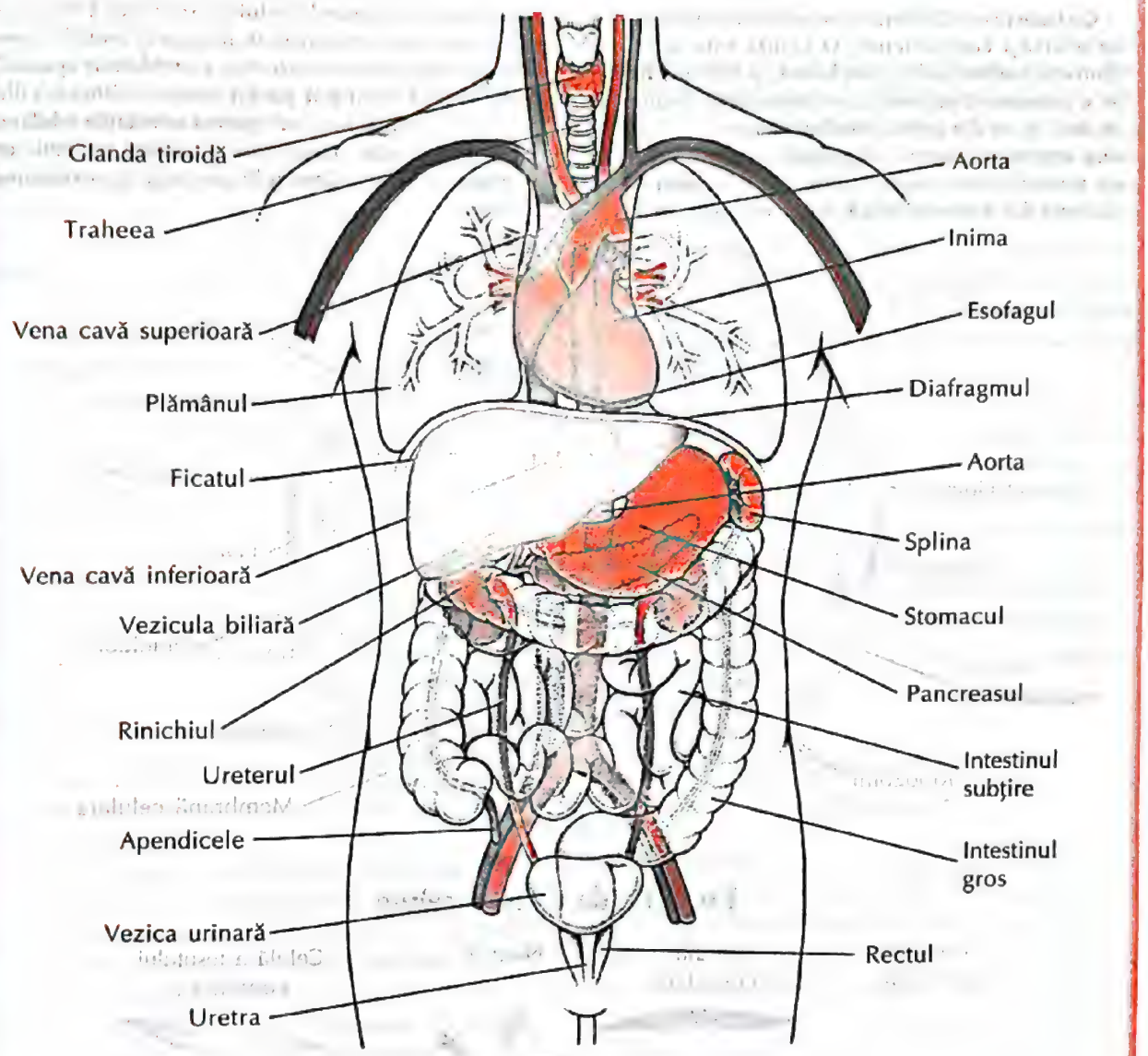
Ţesuturile şi organele

Celulele înrudite care sunt localizate împreună formează un ţesut. Celulele unui ţesut nu sunt identice, însă lucrează împreună pentru a îndeplini funcţii specifice. O mostră tisulară prelevată pentru examinarea la microscop (biopsie) conţine numeroase tipuri de celule, cu toate că un medic ar putea să fie interesat numai de un tip celular anume.

Ţesutul conjunctiv este un ţesut dur, adeseori fibros, care uneşte structurile organismului între ele şi asigură suport pentru acestea. Acesta se găseşte în aproape toate organele, alcătuind o mare parte a tegumentelor, tendoanelor şi muşchilor. Caracteristicile ţesutului conjunctiv şi tipurile de celule pe care le conţine variază, în funcţie de localizarea acestuia în organism.

Funcţiile organismului sunt îndeplinite de organe. Fiecare organ reprezintă o structură bine delimitată – de exemplu inima, plămânii, ficatul, ochii şi stomacul – care îndeplineşte funcţii specifice. Un organ este alcătuit din mai multe tipuri tisulare şi, de aceea, din mai multe tipuri de celule. De exemplu, inima conţine

Interiorul trunchiului



țesut muscular care se contractă pentru a pompa sânge, țesut fibros care alcătuiește valvele cardiace, precum și celule speciale care mențin rata și ritmul bătăilor cardiace. Ochiul conține celule musculare care deschid și închid pupila, celule transparente care alcătuiesc corneea, celule care produc lichidul de la nivel ocular, celule sensibile la lumină și neuroni care conduc impulsurile la nivelul creierului. Chiar și un organ aparent simplu cum este vezicula biliară conține diferite tipuri de celule, cum ar fi celule care formează o suprafață rezistentă la efectele iritante ale bilei, celule musculare care se contractă pentru a evacua bila și celule care alcătuiesc peretele exterior fibros ce menține structura organului cavitar.

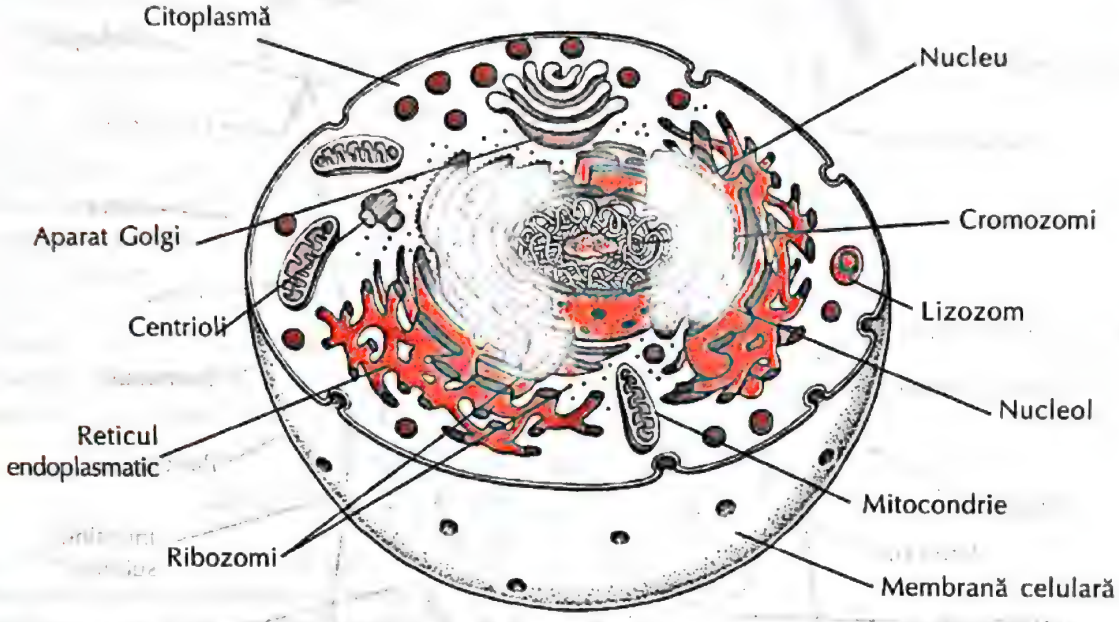
Sistemele de organe

Cu toate că un organ are o funcție specifică, organele pot funcționa și ca parte a unui grup, denumit sistem de organe. Sistemul de organe reprezintă unitatea de organizare pe baza căreia medicina este studiată, bolile

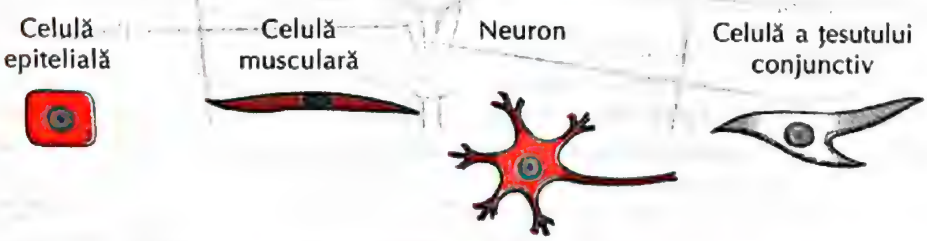
Scanned with OKEN Scanner

Interiorul unei celule

Cu toate că există diferite tipuri de celule, majoritatea au aceleaşi componente. O celulă este alcătuită dintr-un nucleu şi din citoplasmă, şi este delimitată de o membrană celulară, care controlează elementele ce intră şi ies din celulă. Nucleul conţine cromozomi, care reprezintă materialul genetic celular, precum şi un nucleol, care produce ribozomi. Citoplasma este alcătuită din material lichid şi organite, care ar putea fi considerate organele celulei. Reticulul endoplasmatic transportă materiale în interiorul celulei. Ribozomii produc proteine, care sunt asamblate de aparatul Golgi, astfel încât pot părăsi celula. Mitocondriile generează energia necesară pentru activităţile celulare. Lizozomii conţin enzime care scindează particule ce pătrund în celulă. Centriolii participă la diviziunea celulară.



Exemple de diferite celule



sunt în general catalogate şi tratamentele stabilite. Această carte este, în mare parte, organizată în jurul conceptului de sistem de organe.

Un exemplu de sistem de organe este sistemul cardiovascular, care cuprinde inima (cardio) şi vasele de sânge (vascular). Sistemul cardiovascular este responsabil pentru pomparea şi circulaţia sângelui. Sistemul digestiv, care se întinde de la nivelul gurii până la anus, este responsabil pentru ingestia şi digestia alimentelor, precum şi pentru excreţia resturilor alimentare. Acest sistem cuprinde nu numai stomacul, intestinul subţire şi intestinul gros, la nivelul cărora alimentele se deplasează, ci şi organe asociate cum sunt pancreasul, ficatul şi vezicula biliară, care produc enzime digestive, îndepărtează toxine şi stochează substanţe naturale necesare pentru digestie. Sistemul musculo-scheletic cuprinde oasele, muşchii, ligamentele, tendoanele şi articulaţiile, care asigură suportul şi deplasarea organismului.

Scanned with OKEN Scanner

Bineînţeles, sistemele de organe nu funcţionează izolat. De exemplu, după o masă abundentă sistemul digestiv are nevoie de mai mult sânge pentru a-şi îndeplini funcţiile. De aceea, acesta are nevoie de ajutorul sistemului cardiovascular şi al sistemului nervos. Vasele de sânge de la nivelul sistemului digestiv se dilată pentru a transporta mai mult sânge. Impulsuri nervoase sunt trimise către creier, care este informat despre munca intensă care trebuie efectuată. Sistemul digestiv stimulează direct inclusiv inima, prin impulsuri nervoase şi substanţe chimice eliberate în fluxul sanguin. Inima răspunde pompând mai mult sânge; creierul răspunde percepând o senzaţie de foame mai redusă, senzaţia de plenitudine şi scăderea interesului pentru activităţile viguroase.

Comunicarea între organe şi sistemele de organe este vitală. Aceasta permite organismului să adapteze funcţia fiecărui organ în conformitate cu necesităţile întregului organism. Inima trebuie să ştie când organismul se odihneşte (astfel încât să poată bate mai rar) şi când organele au nevoie de mai mult sânge (astfel încât să poată bate mai rapid). Rinichii trebuie să fie informaţi atunci când în organism există prea mult lichid (astfel încât să poată produce urină mai diluată) şi când organismul este deshidratat (astfel încât să poată reţine apa).

Prin comunicare, echilibrul organismului este menţinut – un concept denumit homeostazie. Prin homeostazie, organele nu lucrează nici prea puţin şi nici prea mult, iar fiecare organ facilitează funcţiile celorlalte organe.

Comunicarea pentru menţinerea homeostaziei se poate realiza prin intermediul sistemului nervos sau prin stimulare chimică. Sistemul nervos autonom controlează în mare parte reţeaua complexă de comunicaţii care reglează funcţiile organismului. Această componentă a sistemului nervos funcţionează fără ca individul să se gândească la ea şi fără prea multe indicaţii referitoare la faptul că este activă. Substanţele chimice utilizate pentru comunicare sunt denumite transmiţători. Transmiţătorii care sunt produşi de către un organ şi se deplasează către alte organe prin fluxul sanguin sunt denumiţi hormoni. Transmiţătorii care conduc mesaje între diferitele părţi ale sistemului nervos sunt denumiţi neurotransmiţători.

Unul dintre cei mai bine cunoscuţi transmiţători este hormonul epinefrină (adrenalină). Atunci când o persoană este brusc stresată sau înspăimântată, creierul ei trimite instantaneu un mesaj către glandele suprarenale, care eliberează rapid epinefrină. În numai câteva momente, această substanţă chimică pune tot organismul în alertă, răspuns denumit uneori răspunsul „fugi sau luptă". Inima bate mai rapid şi mai puternic, ochii se dilată pentru a permite pătrunderea unei cantităţi mai mari de lumină, respiraţia se accelerează şi activitatea sistemului digestiv se reduce pentru a permite unei cantităţi mai mari de sânge să ajungă la nivelul muşchilor. Efectul este rapid şi intens.

Alte tipuri de comunicări chimice sunt mai puţin dramatice, însă la fel de eficiente. De exemplu, atunci când organismul este deshidratat şi necesită mai multă apă, volumul sângelui circulant la nivelul sistemului cardiovascular se reduce. Acest volum redus este perceput de receptorii de la nivelul arterelor gâtului. Aceştia răspund trimiţând impulsuri prin nervi către glanda pituitară, situată la baza creierului, care produce hormonul antidiuretic. Acest hormon semnalează rinichilor să concentreze urina şi să reţină mai multă apă. Simultan, creierul percepe senzaţie de sete, stimulând persoana să bea.

Organismul are, de asemenea, şi un grup de organe – sistemul endocrin – a cărui funcţie principală este să producă hormoni care reglează funcţia altor organe. De exemplu, glanda tiroidă produce hormoni tiroidieni care controlează rata metabolică (viteza cu care se derulează funcţiile chimice ale organismului); pancreasul produce insulină, care controlează utilizarea glucozei sanguine; iar glandele suprarenale produc epinefrină, care stimulează numeroase organe pentru a pregăti organismul pentru stres.

Bariere la exterior şi la interior

Pe cât de ciudat ar putea părea, a defini ceea ce este extern şi ceea ce este intern relativ la organism nu este întotdeauna simplu, deoarece organismul are numeroase suprafeţe. Pielea, care reprezintă de fapt un sistem de organe, este în mod evident situată la exteriorul corpului. Aceasta formează o barieră care împiedică numeroase substanţe dăunătoare să pătrundă în organism. Cu toate că este acoperit de un strat subţire de piele, canalul auditiv este de obicei considerat a fi în interiorul organismului, deoarece pătrunde profund în interiorul craniului. Sistemul digestiv reprezintă un tub lung care începe la nivelul gurii, şerpuieşte prin organism şi se termină la nivelul anusului. Alimentele care se găsesc în acest tub sunt în interiorul sau în exteriorul corpului? Substanţele nutritive şi lichidele nu sunt în realitate în organism până în momentul în care sunt absorbite în fluxul sanguin.

Aerul trece prin nas şi gât spre trahee, apoi spre căile aeriene puternic ramificate de la nivelul plămânilor (bronhiile). În ce moment această cale de trecere a aerului încetează a mai fi externă şi devine internă organismului? Oxigenul din plămâni nu este util corpului până în momentul în care pătrunde în fluxul sanguin. Pentru

Scanned with OKEN Scanner

SISTEME MAJORE DE ORGANE

SISTEM	ORGANE CONȚINUTE DE SISTEM
Cardiovascular	Inimă Vase de sânge (artere, capilare, vene)
Respirator	Nas Gură Faringe Laringe Trahee Bronhii Plămâni
Nervos	Creier Măduva spinării Nervii (atât cei care transportă impulsurile la creier, cât și cei care transportă impulsurile de la creier către mușchi și organe)
Pielea	Pielea (atât suprafața care este considerată în general pielea, cât și structurile subiacente reprezentate de țesutul conjunctiv – inclusiv grăsimea, glandele și vasele de sânge)
Musculo-scheletic	Mușchii Tendoanele și ligamentele Oasele Articulațiile
Sângele	Celulele sanguine și plachetele Plasma (componenta lichidă a sângelui)
	Măduva spinării (locul unde sunt produse celulele sanguine) Splina Timusul

SISTEM	ORGANE CONȚINUTE DE SISTEM
Digestiv	Gura Esofagul Stomacul Intestinul subțire Intestinul gros Rectul Anusul Ficatul Vezicula biliară Pancreasul (componenta care produce enzimele digestive) Apendicele
Endocrin	Glanda tiroidă Glandele paratiroide Glandele suprarenale Glanda pituitară (hipofiza) Pancreasul (componenta care produce insulină) Stomacul (celulele care produc gastrină) Ovarele Testiculele
Urinar	Rinichii Ureterele Vezica urinară Uretra
Sistemul reproducător masculin	Penisul Prostata Veziculele seminale Vasele deferente Testiculele
Sistemul reproducător feminin	Vaginul Colul uterin Uterul Trompele uterine Ovarele

Scanned with OKEN Scanner

a realiza aceasta, oxigenul trebuie să traverseze un strat subţire de celule care tapetează plămânii. Acest strat acţionează ca o barieră faţă de virusuri şi bacterii, cum ar fi cele care produc tuberculoză, care ar putea să fie transportate în plămâni odată cu aerul. Aceste microorganisme nu produc de obicei îmbolnăviri, cu excepţia situaţiei în care penetrează celulele sau pătrund în fluxul sanguin. Deoarece plămânii au multe mecanisme de protecţie, cum ar fi anticorpii pentru combaterea infecţiilor şi cilii pentru îndepărtarea deşeurilor din căile aeriene, majoritatea organismelor infecţioase nu determină niciodată boală.

Suprafeţele organismului nu numai că separă exteriorul de interior, ci au şi rolul de a menţine structurile şi substanţele în locurile adecvate, astfel încât acestea să-şi poată îndeplini funcţia în mod corespunzător. De exemplu, organele interne nu plutesc în sânge; sângele este în mod normal menţinut în interiorul vaselor sanguine. Dacă sângele se scurge din vase în alte părţi ale organismului (hemoragie), acesta nu numai că nu va mai putea transporta oxigen şi substanţe nutritive la nivel tisular, ci va cauza şi leziuni grave. De exemplu, o cantitate foarte mică de sânge care curge în creier determină distrugerea ţesutului cerebral deoarece nu există spaţiu pentru expansiune în interiorul inextensibil al craniului. Pe de altă parte, o cantitate similară de sânge care se scurge la nivel abdominal nu distruge ţesuturile în abdomen deoarece există spaţiu pentru expansiune.

Saliva, atât de importantă la nivelul cavităţii bucale, poate determina leziuni grave dacă este inhalată în plămâni, deoarece transportă bacterii care pot produce un abces la acest nivel. Acidul clorhidric produs de stomac rareori determină leziuni locale. Totuşi, acidul poate irita şi leza esofagul dacă ajunge la acest nivel şi poate leza şi alte organe dacă peretele stomacului este perforat. Materiile fecale, reprezentând componenta nedigerată a alimentelor, care sunt eliminate prin anus, pot produce infecţii ameninţătoare de viaţă dacă depăşesc peretele intestinal şi pătrund în cavitatea abdominală.

Interacţiunile minte – corp

Mintea şi corpul interacţionează în modalităţi puternice care afectează sănătatea unei persoane. Sistemul digestiv este controlat la un nivel foarte profund de către minte (creier); anxietatea, depresia şi frica afectează dramatic funcţionarea acestui sistem ▲. Stresul social şi psihologic poate declanşa sau poate agrava o mare varietate de boli, cum ar fi diabetul, hipertensiunea arterială şi posibil scleroza multiplă. Totuşi, importanţa relativă a factorilor psihologici variază foarte mult în rândul persoanelor cu aceeaşi boală.

Majoritatea oamenilor, pe baza intuiţiei sau experienţei personale, consideră că stresul emoţional poate precipita sau modifica evoluţia unor boli fizice grave. Modul în care agenţii stresanţi acţionează nu este clar. Emoţiile pot în mod evident să afecteze anumite funcţii ale organismului, cum sunt ritmul cardiac, presiunea arterială, transpiraţia, tiparele de somn, aciditatea gastrică, tranzitul intestinal, însă alte relaţii sunt mai puţin evidente. De exemplu, căile şi mecanismele prin care creierul şi sistemul imunitar interacţionează abia încep să fie identificate. Este remarcabil faptul că mintea (creierul) poate modifica activitatea leucocitelor şi astfel poate modifica răspunsul imun, deoarece leucocitele se deplasează în organism prin fluxul sanguin sau prin vasele limfatice, nefiind ataşate de nervi. Cu toate acestea, cercetările au arătat că există comunicare între creier şi leucocite. De exemplu, depresia ar putea suprima sistemul imunitar, fapt ce face ca o persoană deprimată să fie mai susceptibilă la infecţii, cum sunt cele produse de virusurile ce determină guturaiul (răceala).

Stresul poate cauza simptome fizice chiar dacă nu este prezentă nicio boală fizică, datorită faptului că organismul răspunde fiziologic la stresul emoţional. De exemplu, stresul poate cauza anxietate, care apoi determină sistemul nervos şi hormoni ca norepinefrina să accelereze ritmul cardiac, să crească presiunea sanguină şi să accentueze transpiraţia. Stresul poate, de asemenea, să determine tensiune musculară, fapt ce conduce la durere la nivelul gâtului, spatelui, capului sau în alte regiuni ale corpului.

Interacţiunea minte-corp este bidirecţională. Nu numai factorii psihologici pot contribui la debutul sau agravarea unei mari varietăţi de boli fizice, ci şi bolile fizice pot afecta gândirea sau dispoziţia unei persoane. Oamenii cu afecţiuni ameninţătoare de viaţă, boli recurente sau boli cronice devin în multe cazuri deprimaţi. Depresia ar putea agrava efectele bolii fizice şi ar putea astfel amplifica starea de rău a persoanei.

O legătură posibilă între minte, corp şi riscul de deces sugerează că persoanele care sunt pesimiste, cu alte cuvinte, persoanele care consideră evenimentele negative ca fiind permanente sau care generalizează astfel de evenimente, sunt mult mai predispuse să se simtă relativ fără speranţă şi deprimate faţă de persoanele care sunt relativ optimiste. Sentimentele de neputinţă şi deznădejde au fost asociate cu bolile, iar persoanele pesimiste au mai frecvent sănătatea şubredă şi sunt mai predispuse la depresie. O atitudine pesimistă

▲ vezi pagina 694

Scanned with OKEN Scanner

faţă de evenimentele vieţii a fost asociată într-un studiu cu o creştere cu 19% a riscului de deces.

Anatomia şi starea de boală

Organismul uman este proiectat remarcabil de bine. Majoritatea organelor sale au o rezervă funcţională semnificativă: ele pot încă funcţiona adecvat chiar şi atunci când sunt lezate. De exemplu, mai mult de două treimi din ficat trebuie să fie distruse înainte de apariţia unor consecinţe grave, iar o persoană poate supravieţui după ce un plămân a fost complet îndepărtat chirurgical, atâta timp cât plămânul restant funcţionează normal. Alte organe pot tolera numai un nivel redus de lezare înainte de a funcţiona inadecvat şi de apariţia simptomelor de boală. De exemplu, dacă un accident vascular cerebral distruge o mică regiune din creier, persoana ar putea fi incapabilă să vorbească, să mişte un membru sau să-şi păstreze echilibrul. Un infarct miocardic, care distruge ţesutul cardiac, ar putea afecta uşor abilitatea inimii de a pompa sânge sau ar putea determina decesul.

Boala afectează adeseori anatomia organismului, iar modificările anatomice pot conduce la boală. Dacă aportul sanguin la nivelul unui ţesut este blocat sau întrerupt, ţesutul moare (infarct), aşa cum se întâmplă în cazul unui atac cardiac (infarct miocardic) sau în cazul unui accident vascular cerebral (infarct cerebral). O valvă cardiacă anormală poate conduce la funcţionarea deficitară a inimii. Traumatismele tegumentului pot afecta capacitatea acestuia de a acţiona ca o barieră, fapt ce ar putea conduce la infecţie. Dezvoltarea anormală a unor ţesuturi, de exemplu cancerul, poate distruge în mod direct ţesuturile normale sau poate exercita presiune care în final conduce la distrugerea ţesuturilor normale.

Datorită relaţiei existente între boală şi anatomie, o componentă principală a diagnosticului şi tratamentului bolilor este reprezentată în prezent de metodele imagistice care permit vizualizarea interiorului organismului. Prima realizare a fost reprezentată de razele X, care au permis medicilor să vadă în organism şi să examineze structurile interne fără a interveni chirurgical. Un alt progres major a fost reprezentat de tomografia computerizată (CT), în care razele X sunt utilizate în asociere cu un computer. O tomografie produce imagini ale unor secţiuni transversale detaliate (bidimensionale) ale interiorului organismului.

Alte metode pentru obţinerea de imagini ale structurilor interne sunt ecografiile, care utilizează unde sonore, rezonanţa magnetică nucleară (RMN), care utilizează mişcările atomilor într-un câmp magnetic; imagistica cu ajutorul radionuclizilor, care utilizează substanţe chimice radioactive injectate în organism ▲. Toate acestea reprezintă modalităţi neinvazive de a vedea în interiorul organismului, spre deosebire de chirurgie, care este o procedură invazivă.

Anatomia în această carte

Deoarece anatomia este atât de importantă în medicină, aproape fiecare parte a acestei cărţi începe cu o descriere a anatomiei unui sistem de organe. Ilustraţiile din carte se referă în special la componentele anatomice discutate. În plus, imagini color sunt prezentate în două zone separate ale cărţii pentru a ajuta la ilustrarea unor aspecte importante ale organismului uman.

CAPITOLUL 2

Genetică

Materialul genetic al organismului este conţinut în nucleul fiecărei celule, numărul celulelor în cazul unei persoane adulte fiind de peste cinci trilioane. Materialul genetic este reprezentat din ADN (acid dezoxiribonucleic) spiralat, dispus într-o modalitate complexă pentru a alcătui cromozomii. Celulele umane conţin fiecare 22 perechi de cromozomi ne-sexuali (autozomi) şi o pereche de cromozomi sexuali, numărul total fiind de 46 cromozomi.

Fiecare moleculă de ADN este reprezentată de un dublu helix lung care seamănă cu o scară în spirală. Treptele scării, care conţin informaţia genetică a unei persoane, sunt reprezentate de perechi a patru tipuri de

▲ vezi pagina 1728

Scanned with OKEN Scanner

molecule denumite baze (nucleotide). În fiecare treaptă, adenina (A) se leagă de timină (T) şi guanina (G) se leagă de citozină (C). Codul genetic este alcătuit din triplete, astfel încât fiecare grup de trei baze codifică producţia unuia dintre cei 20 de aminoacizi posibili, care reprezintă elementele de bază din care sunt alcătuite proteinele. De exemplu, „GCT" codifică aminoacidul alanină, în timp ce „AAA" codifică aminoacidul lizină.

O genă este alcătuită din codul necesar pentru sinteza unei proteine. Astfel, o genă reprezintă o secvenţă de ADN. Genele variază ca lungime, în funcţie de dimensiunea proteinei pe care o codifică. Toate caracteristicile moştenite (trăsăturile) sunt codate de gene (cu toate că multe trăsături sunt determinate de mai mult decât de o singură genă). Unele caracteristici determinate genetic, cum ar fi culoarea părului, diferenţiază oamenii între ei; variaţii ale culorii părului nu sunt considerate anormale. Totuşi, alte caracteristici determinate genetic sunt importante pentru structura şi funcţionarea normală a organismului; variaţii ale genelor care controlează astfel de caracteristici ar putea conduce la boli ereditare.

Un cromozom reprezintă o colecţie de gene. Genele sunt dispuse într-o secvenţă precisă în cromozomi; localizarea unei anumite gene în cromozom este denumită locus.

Telomerele sunt mici regiuni de la capetele fiecărui cromozom care protejează cromozomul de distrugere. Înainte ca o celulă să se dividă, aceasta trebuie să îşi replice ADN-ul. Totuşi, celula are dificultăţi în ceea ce priveşte replicarea telomerelor (care sunt de asemenea alcătuite din ADN), iar de fiecare dată când o celulă se divide telomerele devin puţin mai scurte. În cele din urmă, pentru un anumit cromozom, telomerele dispar complet. Dispariţia telomerelor pare a conduce la moartea celulară, astfel încât una dintre cauzele îmbătrânirii ar putea fi reprezentată de scurtarea progresivă a telomerelor. Curios, unele celule canceroase fie reuşesc să îşi păstreze lungimea telomerelor, fie reuşesc să supravieţuiască cu toate că şi-au pierdut telomerele.

Zestrea genetică a unei persoane este denumită genotip. Genotipul reprezintă setul complet de instrucţiuni referitoare la modul în care organismul „se presupune" a fi construit. Răspunsul organismului raportat la aceste gene – altfel spus, expresia genotipului (cum este de fapt alcătuit organismul) – este denumit fenotip.

Numeroase caracteristici determinate genetic sunt rezultatul mai mult decât al unei singure gene. De exemplu, înălţimea unei persoane este foarte probabil determinată de gene care reglează creşterea, apetitul, masa musculară şi nivelul activităţii, alături de extrem de multe alte influenţe care nu sunt de natură genetică. Susceptibilitatea la boală reprezintă adeseori o combinaţie a multiple influenţe genetice. Astfel, nu este întotdeauna uşor de determinat care influenţe ereditare afectează fenotipul în cea mai mare măsură.

Transferul informaţiei conţinute în ADN

Atunci când o parte din molecula de ADN controlează activ o anumită funcţie a celulei, helixul ADN se scindează longitudinal. O catenă a helixului deschis este inactivă; cealaltă este activă şi acţionează ca matriţă pe baza căreia este sintetizată o catenă complementară de ARN (acid ribonucleic). Bazele din ARN sunt dispuse în aceeaşi secvenţă ca şi bazele din catena inactivă de ADN, cu excepţia faptului că ARN-ul conţine uracil (U=) în loc de timină (T). Copia ARN, denumită ARN mesager (ARNm), se separă de ADN, părăseşte nucleul şi ajunge în citoplasma celulei. La acest nivel se ataşează la un ribozom; ribozomii sunt fabricile celulare unde sunt produse proteinele. ARN-ul mesager informează ribozomul despre secvenţa de aminoacizi necesară pentru construcţia unei proteine specifice. Aminoacizii, care plutesc liberi în citoplasmă, sunt aduşi la ribozom de ARN de transfer (ARNt), un tip de ARN cu moleculă mult mai mică. Fiecare moleculă de ARN de transfer aduce un aminoacid care urmează să fie încorporat în lanţul proteic în formare, care apoi este împachetat într-o formă precisă sub influenţa moleculelor „chaperone" din apropiere.

Atunci când celulele se divid (fie pentru creştere, fie pentru a înlocui celulele care mor), ADN-ul se replică. Helixul ADN se desfăşoară, iar printr-un proces secvenţial este formată o nouă moleculă de ADN. Dacă totul decurge conform planului, fiecare celulă nouă are o moleculă de ADN care este identică cu cea care exista în celula din care a provenit. Dacă se produce o eroare, apare o mutaţie. Adeseori, o mutaţie este letală pentru celulă, iar celula moare. În unele cazuri, mutaţia este neutră şi nu există consecinţe notabile. Alteori, mutaţia nu omoară celula, ci introduce o modificare care poate fi fie dăunătoare, fie avantajoasă pentru celulă.

Cromozomii sexuali

Cei doi cromozomi sexuali determină dacă un făt va fi de sex feminin sau de sex feminin. Persoanele de sex masculin au un cromozom X şi un cromozom Y; cele de sex feminin au doi cromozomi X, dintre care numai unul este activ.

Există şi alte gene pe cromozomii X şi Y în afara celor care controlează sexul. Totuşi, cromozomul Y conţine relativ puţine gene în afara celor care determină sexul masculin. Cromozomul X conţine mult mai multe gene decât cromozomul Y. Genele de pe cromozomul X sunt denumite sex-linkate, sau X-linkate. La bărbaţi,

Scanned with OKEN Scanner

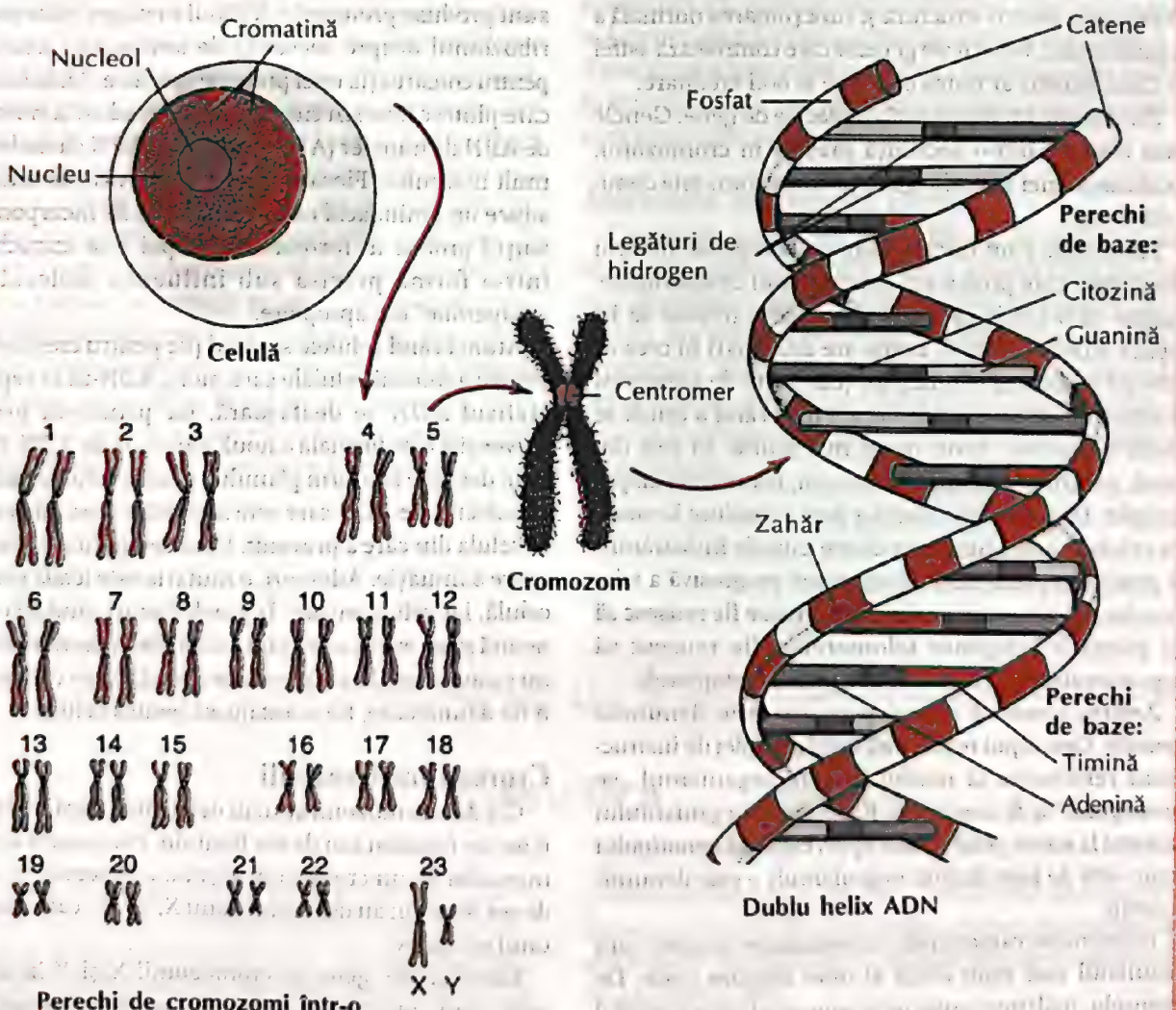
Structura ADN-ului

ADN-ul (acidul dezoxiribonucleic) este materialul genetic al celulei, găsindu-se în nucleu sub forma unor fire încâlcite, slab împachetate denumite cromatină. Imediat înainte ca o celulă să se dividă, cromatina se comprimă foarte mult, dând naştere cromozomilor.

Celulele umane conţin 23 perechi de cromozomi. Fiecare cromozom este alcătuit din două cromatide, unite la nivelul centromerului.

O cromatidă prezintă benzi, fiecare conţinând numeroase gene. O genă reprezintă un segment de ADN care conţine informaţia necesară pentru construcţia unei proteine.

Molecula de ADN este un dublu helix ondulat asemănător unei scări spiralate. La nivelul său, două catene, alcătuite dintr-o moleculă de natură glucidică – zahăr (dezoxiriboză) şi molecule de fosfat, sunt unite de perechi formate din patru tipuri de molecule denumite baze, care reprezintă treptele scării. La nivelul acestor trepte, adenina este asociată cu timina, iar guanina cu citozina. Fiecare pereche de baze este menţinută prin legături de hidrogen. Astfel, o genă este alcătuită dintr-o secvenţă de baze, fiecare secvenţă de trei baze codificând un anumit aminoacid (aminoacizii reprezintă elementele de bază din care sunt alcătuite proteinele).



practic toate genele de pe cromozomul X, fie ele dominante fie recesive, sunt exprimate, datorită faptului că nu există un al doilea cromozom X care să inactiveze genele recesive.

Deoarece o femeie are doi cromozomi X, aceasta are de două ori mai multe gene X-linkate decât un bărbat. S-ar părea că în acest caz unele gene vor fi exprimate excesiv. Totuşi, în fiecare celulă feminină – cu excepţia celor de la nivelul ovulelor – unul dintre cei doi cromozomi X este inactivat devreme în timpul vieţii fetale. Cromozomul X inactiv (corpusculul Barr) este vizibil la microscop sub forma unei mase dense situată în nucleu.

Inactivarea cromozomului X explică anumite observaţii. De exemplu, cromozomii X suplimentari determină mult mai puţine anomalii ale dezvoltării decât cromozomii ne-sexuali (autozomali) suplimentari, deoarece indiferent de cât de mulţi cromozomi X are o persoană, toţi, cu excepţia unuia singur, par a fi inactivaţi. Femeile care au trei cromozomi X (sindromul triplu X) sunt adeseori normale din punct de vedere fizic şi mintal ▲. Prin contrast, un cromozom ne-sexual suplimentar poate fi fatal în timpul dezvoltării fetale precoce sau poate conduce la numeroase anomalii grave fizice şi mintale (de exemplu, sindromul Down) ■. În mod similar, absenţa unui cromozom non-sexual este invariabil fatală pentru făt, însă absenţa unui cromozom X de obicei determină anomalii relativ minore (sindromul Turner) ★.

Anomaliile genice

Anomaliile uneia sau mai multor gene, în special ale genelor recesive, sunt destul de comune. Fiecare fiinţă umană are în medie şase – opt gene recesive anormale. Totuşi, aceste gene nu determină funcţionarea anormală a celulelor decât în situaţiile în care sunt prezente două copii ale unei gene recesive anormale. În populaţia generală, şansa ca o persoană să aibă două copii ale unei gene recesive anormale este foarte mică, însă la copiii rudelor apropiate, şansele sunt crescute. De asemenea, probabilitatea este mare şi în rândul grupurilor închise, cum este cazul comunităţii Amish sau a Menoniţilor.

O genă anormală poate fi moştenită sau poate să apară spontan ca rezultat al unei mutaţii (o variaţie bruscă la nivelul unei gene, care poate avea numeroase cauze sau nici o cauză aparentă). În funcţie de faptul dacă mutaţia afectează sau nu celulele reproducătoare, aceasta poate fi transmisă la generaţiile viitoare sau pur şi simplu poate să dispară împreună cu persoana care o are.

EXEMPLE DE BOLI GENETICE

GENĂ	DOMINANTĂ	RECESIVĂ
Non X-linkată	Sindrom Marfan	Fibroză chistică
	Boală Huntington	
X-linkată	Osteomalacie familială	
	Nefrită ereditară	Hemofilie

Dacă o genă particulară este „anormală" sau nu, este o problemă de interpretare. De exemplu, gena care determină celule sub formă de seceră determină apariţia unei boli (anemia falciformă), însă de asemenea oferă protecţie împotriva malariei. Această genă aşa-zis anormală ar putea astfel să reprezintă un beneficiu semnificativ în anumite regiuni ale lumii.

Expresia genică

Efectele unei anomalii genice unice depind de faptul dacă gena este dominantă sau recesivă. Pentru ca o genă dominantă să fie exprimată, este necesară numai o singură copie a ei. Pentru ca o genă recesivă să fie exprimată, sunt necesare două copii ale acesteia. Unele gene, dominante sau recesive, au numai penetranţă parţială, ceea ce înseamnă că deşi sunt prezente, ele nu determină întotdeauna (şi nu în aceeaşi măsură de fiecare dată) o modificare. În sfârşit, toate genele care se găsesc pe cromozomul X (sunt X-linkate) sunt exprimate la bărbaţi; la femei sunt exprimate numai genele dominante (cu excepţia situaţiilor în care sunt prezente două copii ale unei gene recesive).

Deoarece fiecare genă controlează producţia unei anumite proteine, o genă anormală va determina sinteza unei proteine anormale sau a unei cantităţi anormale de proteină, fapt ce ar putea determina funcţionarea deficitară a celulei, rezultatul final fiind afectarea structurală sau funcţională a organismului.

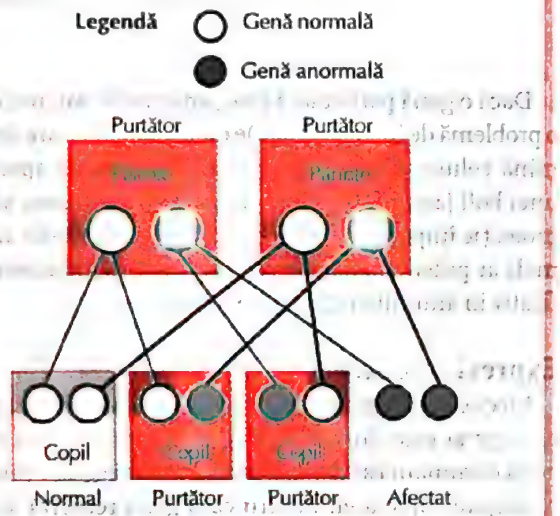
Efectul (trăsătura) unei gene dominante anormale ar putea fi o diformitate, o boală sau tendinţa de a face anumite boli.

▲ vezi pagina 1529
■ vezi pagina 1527
★ vezi pagina 1528

Scanned with OKEN Scanner

Moştenirea genelor anormale recesive

Unele boli se datorează unor gene recesive. Pentru a avea boala, persoana trebuie să primească două gene pentru ea, câte una de la fiecare părinte. Dacă ambii părinţi poartă o genă anormală şi o genă normală, atunci aceştia nu au boala, însă pot transmite gena anormală copiilor lor. Fiecare copil are o probabilitate de 25% de a moşteni două gene anormale (şi astfel de a face boala), o probabilitate de 25% de a moşteni două gene normale şi o probabilitate de 50% de a moşteni o genă normală şi o genă anormală (devenind astfel purtător al bolii, la fel ca şi părinţii săi).



Următoarele principii se aplică în general trăsăturilor determinate de o genă dominantă non-X-linkată:

- Persoanele cu trăsătura respectivă au cel puţin un părinte afectat, cu excepţia situaţiilor în care aspectul este determinat de o mutaţie nouă.
- Trăsăturile genetice anormale sunt adeseori determinate de mutaţii genetice noi şi nu de mutaţii moştenite de la părinţi.
- Atunci când unul dintre părinţi are o trăsătură anormală şi celălalt nu, fiecare copil are o probabilitate de 50% de a moşteni trăsătura anormală. Totuşi, dacă părintele cu trăsătura anormală are două copii ale genei anormale – o situaţie rar întâlnită – atunci toţi copiii vor avea trăsătura anormală.
- O persoană care nu are trăsătura respectivă anormală, însă ai căror urmaşi o au, nu poartă gena şi nu poate transmite trăsătura urmaşilor săi.
- Bărbaţii şi femeile sunt afectaţi în mod egal.
- Anomalia poate – şi de obicei aşa se şi întâmplă – să apară în fiecare generaţie.

Genele dominante care determină boli grave sunt rare. Ele tind să dispară, deoarece persoanele care le au sunt de cele mai multe ori prea bolnave pentru a avea copii. Totuşi, există câteva excepţii, cum este cazul bolii Huntington, în care afectarea gravă a funcţiilor cerebrale debutează de obicei după vârsta de 35 ani. Când simptomele încep să apară, persoana poate deja să aibă copii.

Următoarele principii se aplică în general trăsăturilor determinate de o genă recesivă non-X-linkată:

- Practic, orice persoană care prezintă trăsătura are părinţi care posedă fiecare gena mutantă, chiar dacă niciunul dintre părinţi nu prezintă trăsătura în cauză (deoarece sunt necesare două copii ale genei anormale pentru ca gena să fie exprimată)
- Este foarte puţin probabil ca mutaţiile să determine expresia trăsăturii anormale (deoarece mutaţiile ar trebui să se producă la ambii părinţi).
- Atunci când unul dintre părinţi are trăsătura, iar celălalt are o genă recesivă, însă nu prezintă trăsătura, este cel mai probabil ca jumătate dintre copiii lor să aibă trăsătura; ceilalţi vor fi purtători, având numai o singură genă recesivă. Dacă părintele care nu are trăsătura nu are gena recesivă anormală, niciunul dintre copiii lor nu vor avea trăsătura, însă toţi copiii vor moşteni o genă anormală, pe care o vor putea transmite urmaşilor lor.
- Este probabil ca o persoană care nu are trăsătura anormală, însă ai cărei urmaşi o au, să fie purtătoare a unei gene anormale.
- Bărbaţii şi femeile sunt la fel de predispuşi să fie afectaţi.
- Anomaliile pot să apară în fiecare generaţie, însă de obicei această situaţie este prezentă numai dacă ambii părinţi manifestă trăsătura în cauză.

Următoarele principii se aplică în general în cazul trăsăturilor determinate de o genă dominantă X-linkată:

- Bărbaţii afectaţi transmit anomalia tuturor fiicelor lor, însă niciunuia dintre fiii lor (fiii bărbatului afectat primesc de la acesta cromozomul Y, care nu poartă gena anormală).
- Femeile afectate care poartă numai o singură genă anormală transmit în medie anomalia la jumătate dintre copiii lor, indiferent de sexul acestora.

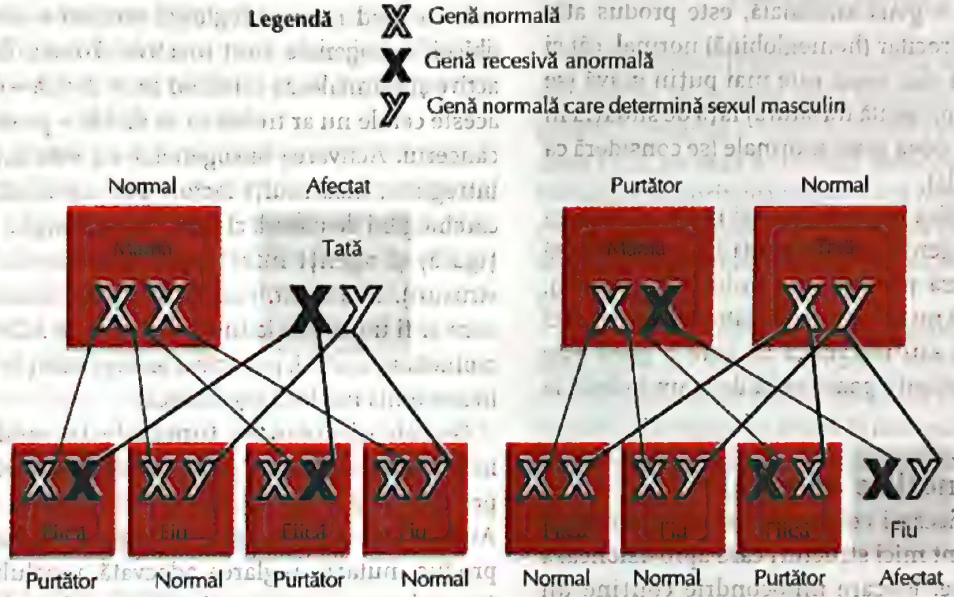
Scanned with OKEN Scanner

Moştenirea genelor recesive anormale X-linkate

Dacă o genă este X-linkată, aceasta se găseşte pe cromozomul X şi nu pe cromozomul Y. Bolile care se datorează unei gene recesive anormale X-linkate de obicei apar la bărbaţi. Aceasta se datorează faptului că bărbaţii au numai un singur cromozom X. Femeile au doi cromozomi X, astfel încât ele primesc de obicei o genă normală odată cu cel de-al doilea cromozom X. Gena normală este dominantă, ceea ce face ca femeile să nu facă boala.

Dacă tatăl are o genă recesivă anormală pe cromozomul X, iar mama are două gene normale, toate fiicele lor vor primi o genă anormală şi o genă normală, ceea ce le face purtătoare. Niciunul dintre fiii lor nu vor primi gena anormală.

Dacă mama este purtătoare, iar tatăl are gena normală, oricare dintre fii are 50% şansă de a primi gena anormală de la mamă. Orice fiică are 50% şansă de a primi o genă anormală (de la mamă) şi o genă normală (devenind astfel purtătoare) şi 50% şansă de a primi două gene normale.



- Femeile afectate care au ambele copii ale genei afectate transmit trăsătura tuturor copiilor lor.
- Boala va avea o frecvenţă de două ori mai mare în rândul femeilor decât în rândul bărbaţilor, cu excepţia situaţiilor în care mutaţia este letală la bărbaţi.

Ca şi în cazul genelor dominante non-X-linkate, genele dominante X-linkate care determină boli grave sunt rare. Exemple sunt osteomalacia familială (rahitismul hipofosfatemic familial) ▲ şi sindromul Alport (nefrită ereditară) ■. Femeile cu osteomalacie ereditară au mai puţine simptome osoase în comparaţie cu bărbaţii afectaţi. Femeile cu nefrită ereditară de obicei nu prezintă simptome şi manifestă anomalii reduse ale funcţiei renale, în timp ce bărbaţii afectaţi fac insuficienţă renală devreme în timpul vieţii adulte.

Următoarele principii se aplică în general trăsăturilor determinate de o genă recesivă X-linkată:

- Aproape toate persoanele afectate sunt bărbaţi.
- Toate fiicele unui bărbat afectat vor fi purtătoare.
- Un bărbat afectat nu transmite niciodată trăsătura fiilor săi.
- Femeile care poartă gena nu au trăsătura (decât dacă au gena anormală pe ambii cromozomi X), însă transmit gena la jumătate dintre fiii lor, care de obicei vor manifesta trăsătura. Niciuna dintre fiicele lor nu vor avea trăsătura, însă jumătate dintre acestea vor fi purtătoare.

▲ vezi pagina 852
■ vezi pagina 856

Scanned with OKEN Scanner

Un exemplu comun de trăsătură determinată de o genă recesivă X-linkată este daltonismul (imposibilitatea de a vedea culorile roşu şi verde), care afectează aproximativ 10% dintre bărbaţi, însă este neobişnuit la femei. La bărbaţi, gena pentru daltonism provine de la mamă, care de obicei are vedere normală, însă este purtătoare a genei anormale. Niciodată nu provine de la tată, care însă transmite cromozomul Y. Fiicele taţilor cu daltonism au rareori daltonism, însă sunt întotdeauna purtătoare ale genei anormale.

Genele codominante şi penetranţa

Genele codominante sunt ambele exprimate. Un exemplu este anemia falciformă: dacă o persoană are o genă normală şi o genă anormală, este produs atât pigment roşu eritrocitar (hemoglobină) normal, cât şi anormal. În orice caz, boala este mai puţin gravă (se consideră că este prezentă trăsătura) faţă de situaţia în care persoana are două gene anormale (se consideră că este prezentă boala).

Pentru a complica lucrurile şi mai mult, chiar şi în situaţiile în care o genă este dominantă sau codominantă (sau recesivă, însă prezentă în ambii cromozomi), aceasta ar putea să nu fie exprimată datorită penetranţei variabile (gradul sau frecvenţa cu care o genă este exprimată). Penetranţa poate varia de la un individ la altul.

Gene mitocondriale anormale

În interiorul fiecărei celule se găsesc mitocondrii. Mitocondriile sunt mici structuri care aprovizionează celula cu energie. Fiecare mitocondrie conţine un cromozom circular. Mai multe boli rare sunt cauzate de gene anormale ce se găsesc în cromozomul mitocondriilor. Un exemplu este neuropatia optică ereditară Leber, care determină pierderea în grade variabile – însă adeseori devastatoare – a vederii la ambii ochi, simptomele manifestându-se în mod tipic în timpul adolescenţei. Un alt exemplu este un sindrom caracterizat prin diabet de tip 2 şi surditate.

Atunci când ovulul este fertilizat, numai mitocondriile acestuia se vor regăsi la făt; toate mitocondriile spermatozoidului se pierd. De aceea, bolile determinate de gene mitocondriale anormale sunt transmise de la mamă. Un tată cu gene mitocondriale anormale nu poate transmite astfel de boli copiilor săi.

Spre deosebire de ADN-ul nuclear, ADN-ul mitocondrial variază de la o celulă la alta în acelaşi organism. Poate chiar să fie variabil şi în mitocondriile aceleiaşi celule. Astfel, o genă mitocondrială anormală dintr-o celulă a organismului nu va determina neapărat afectarea unei alte celule. Chiar şi atunci când două persoane par a avea aceleaşi anomalii ale genelor mitocondriale, expresia bolii poate fi foarte diferită. Datorită acestui fapt testele genetice şi sfatul genetic au o valoare limitată în ceea ce priveşte predicţiile pentru persoanele care au anomalii genetice mitocondriale cunoscute sau suspectate.

Gene care cauzează apariţia cancerului

Anumite gene sunt parţial responsabile pentru apariţia şi reproducerea celulelor canceroase. Aceste gene pot să modifice cantitatea sau funcţionarea proteinelor codate de gene care reglează creşterea şi modifică diviziunea celulară. Două categorii majore ale unor astfel de gene sunt oncogenele şi genele supresoare tumorale.

Oncogenele sunt variante anormale ale unor gene care în mod normal reglează creşterea celulară. De obicei, oncogenele sunt inactive. Totuşi, dacă devin active şi semnalează celulelor să se dividă – chiar dacă aceste celule nu ar trebui să se dividă – poate să apară cancerul. Activarea oncogenelor nu este înţeleasă în întregime, însă mulţi factori pot contribui, inclusiv carcinogeni de natură chimică (de exemplu, fumul de ţigară) şi agenţi infecţioşi (de exemplu, anumite virusuri). Mai mult, rearanjamentele cromozomiale, cum ar fi translocaţia unui segment de ADN de la un cromozom la altul, pot activa oncogenele (de exemplu, în leucemia mielocitară cronică).

Genele supresoare tumorale în mod normal împiedică apariţia cancerului prin faptul că ele codează proteine care suprimă iniţierea şi creşterea tumorală. Atunci când la nivelul genelor supresoare tumorale se produc mutaţii, reglarea adecvată a ciclului celular (reproducere, creştere şi moarte celulară) poate fi alterată, ceea ce permite celulelor afectate să se dividă continuu, cu apariţia cancerului.

Ingineria genetică

Tehnologia în continuă schimbare permite detectarea cu acurateţe din ce în ce mai mare a bolilor genetice, atât înainte, cât şi după naştere.

Un proiect în plină desfăşurare, denumit Proiectul Genomului Uman, are ca obiectiv identificarea şi cartarea tuturor genelor din cromozomii umani. Proiectul este practic complet, iar întregul cod genetic uman a fost descifrat. Există speranţa ca această informaţie să prezică cu o mai mare acurateţe riscul pentru sănătate şi să ofere abordări terapeutice superioare, mult mai individualizate. Totuşi, au fost exprimate temeri legate de faptul că această informaţie ar putea fi utilizată necorespunzător pentru a respinge asigurarea de sănătate în cazul persoanelor care au risc crescut pentru anumite boli.

Scanned with OKEN Scanner

Alte eforturi se referă la studierea genelor individuale pentru a afla mai multe despre boli specifice. Există mai multe modalităţi de a produce suficiente copii ale unei gene care este studiată. În laborator, gena care urmează să fie copiată este de obicei inserată în ADN-ul bacterian. De fiecare dată când bacteria se reproduce, aceasta generează o copie exactă a tuturor moleculelor de ADN pe care le conţine, inclusiv a genei de interes. Bacteriile se multiplică foarte rapid, astfel încât miliarde de copii ale genei originale pot fi produse într-o perioadă foarte scurtă de timp.

O altă tehnică pentru copierea ADN-ului utilizează reacţia în lanţ a polimerazei (PCR). Un segment specific de ADN, cum ar fi o genă anume, poate fi copiată (amplificată) în laborator. Începând cu o singură moleculă de ADN, la finalul a 30 de cicluri de dedublare (şi numai câteva ore mai târziu) vor fi fost produse aproximativ un miliard de copii.

O sondă genică poate fi utilizată pentru a localiza o anumită genă într-un anumit cromozom. O genă care a fost clonată sau copiată devine o sondă marcată dacă la ea se adaugă un atom radioactiv. Sonda va căuta imaginea sa în oglindă la nivelul cromozomului şi se va lega la nivelul ei. Ulterior, sonda radioactivă poate să fie detectată prin tehnici fotografice sofisticate. Cu ajutorul sondelor genice, mai multe boli pot fi diagnosticate înainte sau după naştere. În viitor, sondele genice vor fi probabil utilizate pentru a testa oameni pentru depistarea principalelor boli genetice. Totuşi, nu fiecare persoană care are o genă pentru o anumită boală va face boala respectivă.

O tehnică denumită testul Southern blot este utilizată pe scară largă pentru identificarea ADN-ului. Acesta este extras din celulele unei persoane şi este scindat în fragmente precise cu ajutorul unei enzime denumită endonucleză de restricţie. Fragmentele sunt separate în gel printr-o tehnică denumită electroforeză, amplasate pe o hârtie de filtru şi acoperite cu o sondă marcată. Deoarece sonda se leagă numai la imaginea ei în oglindă, aceasta identifică orice fragment de ADN complementar.

Terapia genică

Terapia genică presupune inserţia unor copii normale ale genelor în celulele unei persoane care are o boală genetică specifică. Copiile normale pot fi fabricate, utilizând PCR, pe baza ADN-ului donat de o altă persoană. Deoarece majoritatea bolilor sunt recesive, în cele mai multe cazuri o copie inserată a unei gene normale este dominantă şi preia controlul funcţiilor controlate de gena respectivă.

Există două forme de terapie genică – somatică şi germinală. În terapia somatică, expresia genică este corectată la pacient, însă nu afectează generaţiile viitoare (termenul somatic se referă la întregul organism şi nu la celulele germinale). În terapia germinală, modificarea

Iar apoi au fost două

O clonă este un grup de celule identice din punct de vedere genetic sau de organisme derivate dintr-o singură celulă sau individ. Clonarea (producerea de clone) a fost ceva comun în agricultură timp de mulţi ani. O plantă poate fi propagată (clonată) pur şi simplu luând o mică parte din planta originală şi crescând o nouă plantă din aceasta; această plantă nouă este astfel o copie exactă (clonă) a originalului. O astfel de propagare este, de asemenea, posibilă şi în cazul animalelor simple cum sunt viermii plaţi: tăiaţi un astfel de vierme în două, iar la coadă va creşte un cap nou şi la cap va creşte o nouă coadă. Totuşi, astfel de tehnici simple nu funcţionează în cazul animalelor superioare, cum sunt oile sau oamenii.

În acum renumitele experimente „Dolly", celulele unei oi (celule donor) au fost fuzionate cu ovule nefertilizate de oaie provenite de la o altă oaie (celule receptor), din care materialul genetic natural a fost îndepărtat prin microchirurgie. Astfel, materialul genetic din celulele donor a fost transferat în ovule nefertilizate, astfel încât acestea conţin un set complet de gene (ca şi cum ar fi fost fertilizate în mod obişnuit de un spermatozoid). Ulterior ovulele au început să se dezvolte, cu formarea de embrioni. Embrionii în dezvoltare au fost transplantaţi la o oaie femelă (mamă surogat), unde s-au dezvoltat natural. Unul dintre embrioni a supravieţuit, mielul care s-a născut fiind numit „Dolly". După cum era de aşteptat, Dolly era o copie genetică exactă (o clonă) a oii de la care au fost prelevate celulele donor, nu a oii care a furnizat ovulele.

Cercetările asupra clonării continuă, însă nu se cunosc până în prezent încercări de clonare a oamenilor, datorită în parte dificultăţilor tehnice şi problemelor etice şi încercărilor guvernamentale de a face această clonare ilegală. Totuşi, clonarea nu este obligatoriu să fie utilizată pentru crearea unui întreg organism. Poate, teoretic, să fie utilizată şi pentru crearea unui singur organ. Astfel, cândva în viitor, s-ar putea să fie posibil ca o persoană să poată primi „piese de schimb" produse în laborator, utilizând propriile ei gene.

Scanned with OKEN Scanner

genetică benefică este introdusă în celulele responsabile pentru reproducere (ovule sau spermatozoizi, care sunt cunoscute şi sub denumirea de celule germinale). Astfel, modificările benefice sunt transmise generaţiei următoare. Totuşi, terapia germinală este considerată în general o modalitate nepotrivită pentru tratarea bolilor genetice datorită problemelor etice, costului, lipsei cercetărilor pe oameni, lipsei de cunoştinţe despre faptul dacă modificările vor fi menţinute la nivelul embrionului şi uşurinţei relative a utilizării terapiei somatice. În prezent, terapia genică este cea mai eficientă pentru prevenirea sau vindecarea defectelor monogenice, cum ar fi fibroza chistică.

Transferul unui segment ADN normal în celulele anormale poate fi realizat în mai multe modalităţi. Una dintre acestea este utilizarea unui virus. ADN-ul normal este introdus într-un virus, care apoi infectează celulele anormale, transmiţând astfel ADN-ul în nucleul celulelor respective. O altă metodă utilizează lipozomi, care reprezintă mici vezicule care conţin ADN-ul şi care sunt absorbite de către celulele anormale şi astfel transportă ADN-ul în nucleul celular. O a treia metodă este denumită injectarea plasmidelor ADN, prin care un plasmid ADN (o formă specială de ADN circular) este injectat într-un muşchi.

O abordare complet diferită a terapiei genice este reprezentată de utilizarea tehnologiei antisens, prin care în loc de modificarea genelor anormale, acestea sunt pur şi simplu împiedicate să funcţioneze (medicamentele antisens se combină cu secvenţe specifice de ADN, împiedicând astfel funcţionarea genelor afectate). Tehnologia antisens este în prezent cercetată pentru terapia cancerului, însă este încă în stadiul experimental.

Terapia genică este studiată experimental şi pentru chirurgia transplantului; prin modificarea genelor organelor transplantate, primitorul organului nu va fi nevoit să primească medicamente imunosupresoare, acestea având efecte secundare semnificative.

CAPITOLUL 3

Îmbătrânirea

Îmbătrânirea este un proces caracterizat prin modificări treptate şi spontane, având ca efect maturizarea în timpul copilăriei, pubertăţii şi perioadei de adult tânăr, şi apoi declinul multor funcţii ale organismului în timpul vârstei a doua şi a treia. Îmbătrânirea este un proces continuu care debutează la naştere şi continuă în toate etapele vieţii. Are atât componenta pozitivă a dezvoltării, cât şi componenta negativă, declinul.

Nu există o vârstă anume la care o persoană devine „bătrână". Tradiţional, vârsta de 65 ani a fost considerată un „prag" deoarece este vârsta la care persoanele din societăţile industrializate în general nu mai lucrează, cu toate că acest aspect este în schimbare.

Îmbătrânirea poate fi clasificată în trei categorii: senescenţă, îmbătrânire normală şi îmbătrânire frumoasă. Senescenţa descrie numeroasele modificări care se produc odată cu avansarea în vârstă datorită factorilor biologici, psihologici şi de mediu, precum şi datorită stilului de viaţă. Adeseori este dificil de individualizat aspectele senescenţei care sunt pur biologice, fiind astfel de aşteptat şi dificil de evitat, de cele care nu sunt de natură biologică, putând astfel să fie prevenite.

Îmbătrânirea normală se referă la complexul obişnuit de boli şi afecţiuni care afectează în special persoanele în vârstă. Cuprinde un spectru larg, deoarece oamenii îmbătrânesc foarte diferit, inclusiv în ceea ce priveşte modul în care fac diverse boli şi afecţiuni.

Îmbătrânirea frumoasă (sănătoasă) desemnează un proces prin care îmbătrânirea nu este însoţită de boli debilitante şi de incapacitate. Persoanele care îmbătrânesc frumos îşi pot menţine o viaţă activă până la moarte şi se spune despre ei că au murit de bătrâneţe. Mai mult, aceste persoane nu resimt multe dintre aspectele nedorite ale îmbătrânirii. De exemplu, ele pot evita pierderea extensivă a dinţilor, care obişnuia să fie ceva comun (şi încă este în unele societăţi) în rândul oamenilor în vârstă. Există dovezi că un procent din ce în ce mai mare de persoane din Statele Unite îmbătrânesc frumos. De exemplu, procentul vârstnicilor care locuiesc în căminele de bătrâni a scăzut, cu toate că procentul persoanelor peste 65 ani, iar dintre aceştia, procentul celor peste 85

Scanned with OKEN Scanner

ani, a crescut. Mai mult, procentul persoanelor între 75 şi 84 ani care raportează incapacităţi a scăzut, aşa cum a scăzut şi procentul persoanelor peste 65 ani cu boli debilitante. Cu toate că ar putea exista explicaţii alternative pentru aceste modificări ale stării de sănătate, o explicaţie valabilă este creşterea proporţiei de persoane care îmbătrânesc frumos.

Boală versus îmbătrânire

Odată cu avansarea în vârstă, multe dintre funcţiile corpului se reduc. Declinul care apare în timpul îmbătrânirii normale, totuşi, nu este considerat în mod normal similar bolii, cu toate că distincţia nu este întotdeauna clară. Pe măsură ce oamenii îmbătrânesc, glicemia lor creşte mai mult după ce consumă carbohidraţi în comparaţie cu creşterea înregistrată când erau mai tineri; totuşi, creşterile foarte mari care sunt prezente la persoanele diabetice nu sunt considerate îmbătrânire normală ▲. Declinul mintal care cuprinde dificultatea învăţării unor limbi străine noi şi amplificarea uitării este aproape universal odată cu avansarea în vârstă şi este considerat îmbătrânire normală; totuşi, declinul mintal sever prezent în demenţă, cu pierderea extremă a memoriei de scurtă durată, a capacităţii de învăţare şi de înţelegere a mediului înconjurător, cu toate că sunt comune în ultima parte a vieţii, este considerat boală ■. Boala Alzheimer este un proces anormal distinct de îmbătrânirea normală, o concluzie sprijinită de analiza ţesuturilor cerebrale la autopsie.

Longevitatea

Speranţa medie de viaţă a americanilor a crescut foarte mult în ultimul secol. Un copil de sex masculin născut în anul 1900 se putea aştepta să trăiască numai 46 ani, iar un copil de sex feminin, 48 ani. Totuşi, în prezent, un copil de sex masculin se poate aştepta să trăiască 73 ani, iar de sex feminin aproape 80 ani. Cu toate că multe dintre aceste câştiguri în ceea ce priveşte longevitatea pot fi atribuite scăderii semnificative a mortalităţii în copilărie, speranţa de viaţă la orice vârstă peste 40 ani a crescut de asemenea semnificativ. De exemplu, un bărbat de 70 ani poate în prezent să se aştepte să trăiască până la 83 ani, iar o femeie de 70 ani până la 85 ani.

În ciuda creşterii speranţei medii de viaţă, durata maximă a vieţii – vârsta cea mai avansată până la care persoanele pot trăi – s-a modificat foarte puţin, vechile recorduri nefiind doborâte. În ciuda unei zestre genetice excelente şi a îngrijirilor medicale, nicio persoană nu pare a trăi mult după 125 ani, cu toate că unii experţi sugerează că acest număr pare a creşte lent. În prezent, o persoană are o şansă la două miliarde de a trăi până la vârsta de 120 ani.

Mai mulţi factori influenţează longevitatea. Unul dintre aceştia este ereditatea, care influenţează în special dacă un individ va face o anumită boală. De exemplu, moştenirea unui risc crescut de a face hipercolesterolemie este foarte probabil să conducă la o durată mai scurtă a vieţii, în timp ce moştenirea genelor care protejează împotriva bolilor cardiace şi împotriva cancerului poate ajuta la asigurarea unei durate lungi a vieţii. O altă influenţă importantă asupra longevităţii este reprezentată de stilul de viaţă; evitarea fumatului, drogurilor şi a abuzului de alcool, menţinerea unei greutăţi şi a unei diete sănătoase, precum şi efectuarea regulată a exerciţiilor fizice, ajută oamenii să evite bolile. Expunerea la toxine ambientale poate scurta speranţa de viaţă, chiar şi la oamenii cu cea mai robustă zestre genetică. Îngrijirile medicale contribuie la creşterea supravieţuirii prin prevenirea sau tratarea bolilor după ce acestea sunt contractate, în special atunci când bolile (de exemplu, bolile infecţioase, cancerul) sunt vindecate.

Modificările organismului

Odată cu avansarea în vârstă, organismul uman se modifică în multe aspecte vizibile. Adeseori, primele semne ale îmbătrânirii afectează sistemul musculo-scheletic. După vârsta de 35 ani, performanţa de vârf, chiar şi în rândul atleţilor de performanţă, începe să se reducă. Organele senzoriale încep de asemenea să se modifice devreme către jumătatea vieţii. O afecţiune frecventă, de exemplu, este presbitismul, care determină ochiul să nu mai poată focaliza cu uşurinţă asupra obiectelor apropiate. Până la vârsta de aproximativ 40 ani, foarte mulţi oameni au dificultăţi la citit fără utilizarea ochelarilor de citire. O altă afecţiune frecventă, care apare ceva mai târziu, este presbiacuzia sau pierderea auzului (surzenia) asociată cu îmbătrânirea, care afectează iniţial capacitatea de a auzi tonalităţile înalte, iar treptat şi tonalităţile joase. De aceea, persoanele în vârstă pot constata că muzica interpretată la vioară nu mai sună atât de frumos ca atunci când erau mai tineri. De asemenea, deoarece majoritatea consoanelor închise ale vorbirii au tonalităţi înalte (sunete cum sunt k, t, s, p şi ch), persoanele vârstnice pot considera că cei din jurul lor mormăie.

La majoritatea oamenilor, proporţia grăsimii corporale creşte cu mai mult de 30% către ultima parte a vieţii. Se modifică şi distribuţia grăsimii: există mai puţină grăsime sub piele şi mai multă la nivelul regiunii abdominale. Astfel, pielea se subţiază şi apar riduri (cu toate că expunerea la soare şi fumatul au o influenţă mai mare asupra apariţie ridurilor), devine mai fragilă, iar forma corpului se modifică.

Nu este surprinzător faptul că majoritatea funcţiilor interne înregistrează de asemenea un declin odată cu

▲ vezi pagina 962
■ vezi pagina 484

BIBLIOTECA JUDEŢEANĂ „GH. ASACHI" IAŞI

Scanned with OKEN Scanner

EXEMPLE ALE MODULUI ÎN CARE ORGANISMUL SE MODIFICĂ ODATĂ CU AVANSAREA ÎN VÂRSTĂ

Sistemul de Organe	Modificări Normale Asociate cu Vârsta	Consecințe
Creier	Reducerea fluxului sanguin.	Leșinul este mai frecvent.
	Nivelurile multor substanțe chimice se modifică.	Confuzia este mai frecventă.
	Reducerea funcționării sistemului nervos central.	Funcțiile mintale se reduc; capacitatea de menținere a echilibrului și de mers scade.
Ochi	Rigiditatea cristalinului.	Dificultate la focalizarea asupra unor obiecte apropiate.
	Retina este mai puțin sensibilă la lumină.	Dificultate la vederea în lumină slabă.
	Pupilele reacționează mai lent.	Dificultăți la adaptarea rapidă la variațiile intensității luminoase.
Urechi	Scăderea capacității de percepție a frecvențelor înalte.	Dificultăți la înțelegerea vocilor.
Gură	Mai puțini muguri gustativi.	Multe alimente au un gust amar sau nu au gust.
Miros	Scăderea capacității de a detecta mirosurile.	Multe alimente au gust fad.
Inimă	Scade pulsul maxim.	Leșinul este mai frecvent.
	Scade debitul cardiac maximal.	Persoana este mai puțin capabilă să facă exerciții fizice de intensitate mare.
	Miocardul devine mai rigid.	Insuficiența cardiacă este mai frecventă.
	Răspunsul la anumiți stimuli se reduce.	Ritmul cardiac crește mai puțin.
Plămâni	Mai puțin aer este deplasat la fiecare respirație.	Persoana este mai puțin capabilă să facă exerciții fizice de intensitate mare.
	Mai puțin oxigen este transferat către sânge.	Dificultăți la respirația la altitudini mari.
Ficat	Ficatul se micșorează; fluxul sanguin hepatic se reduce.	Efectele medicamentelor durează mai mult; scade capacitatea de epurare a toxinelor.
	Sistemele enzimatice sunt mai puțin active.	Medicamentele ating concentrații mai mari în organism; crește riscul efectelor secundare.
Rinichi	Rinichii se micșorează; fluxul sanguin renal se reduce.	Efectele medicamentelor durează mai mult; scade capacitatea de epurare a toxinelor.
	Urina este mai puțin concentrată.	Deshidratarea este mai frecventă.
	Scade capacitatea de excreție a sării.	Apar mai frecvent niveluri anormale ale electroliților.
Vezica urinară	Mușchii parietali slăbesc.	Urinarea devine mai dificilă.
	Scade capacitatea de a amâna momentul urinării.	Incontinența este mai frecventă.
Intestinul gros (colonul)	Scade capacitatea de eliminare a materiilor fecale.	Constipație.
Piele	Grăsimea subcutanată începe să dispară.	Ridurile sunt mai proeminente; pielea se rupe mai ușor; hipotermia este mai frecventă.
Sistem imunitar	Sunt sintetizați mai puțini anticorpi.	Infecțiile sunt mai frecvente și mai grave și se răspândesc mai rapid.
Metabolism	Glicemia crește mai mult după masă.	Crește tendința de a face diabet.
	Grăsimea corporală crește.	Crește riscul de diabet.
	Scad nivelurile de vitamină D; absorbția calciului scade; excreția calciului crește.	Osteoporoză.
Organele reproducătoare masculine	Prostata se mărește.	Retenția urinară este mai frecventă.
	Nivelurile de testosteron se reduc.	Disfuncție erectilă.
	Fluxul sanguin penian se reduce.	Disfuncție erectilă.

Scanned with OKEN Scanner

EXEMPLE ALE MODULUI ÎN CARE ORGANISMUL SE MODIFICĂ ODATĂ CU AVANSAREA ÎN VÂRSTĂ – *Continuare*

SISTEMUL DE ORGANE	MODIFICĂRI NORMALE ASOCIATE CU VÂRSTA	CONSECINȚE
Organele reproducătoare feminine	Scade producerea de estrogen (uterul și ovarele se micșorează)	Crește riscul de boli coronariene, osteoporoză, bufeuri, pereții vaginali se subțiază
	Crește conținutul de grăsime și de țesut fibros al sânilor.	Este mai dificilă examinarea sânilor pentru depistarea cancerului de sân.
Sânge	Scade producția de eritrocite.	Răspuns mai lent la pierderea de sânge sau la concentrațiile reduse ale oxigenului.

avansarea în vârstă. Aceste funcții ating de obicei apogeul înainte de 30 de ani și apoi încep un proces treptat, dar continuu, de declin. Totuși, chiar și cu acest declin, majoritatea funcțiilor rămân adecvate pe parcursul vieții, deoarece cele mai multe organe au o capacitate funcțională mult mai mare decât cea necesară organismului (rezervă funcțională). De exemplu, chiar dacă jumătate din ficat este distrus, rămâne mai mult decât suficient țesut hepatic pentru a menține un nivel adecvat de funcționare. Boala, mai degrabă decât îmbătrânirea normală, este responsabilă pentru pierderea sau reducerea capacității funcționale a organelor care apare la vârstnici. Chiar și așa, declinul funcțional înseamnă că persoanele mai în vârstă sunt mai predispuse la reacții adverse ale medicamentelor, la adaptare mai dificilă la variațiile condițiilor de mediu, mai sensibile la toxine și boli.

Cu toate că declinul funcțional al multor organe are un efect redus asupra modului în care oamenii trăiesc, declinul anumitor organe poate afecta semnificativ sănătatea și starea de bine. De exemplu, cu toate că volumul de sânge pe care inima îl poate pompa în repaus nu se reduce foarte mult odată cu avansarea în vârstă, inima nu poate pompa la fel de mult sânge atunci când este forțată la maximum. Aceasta înseamnă că atleții mai vârstnici nu vor fi capabili să aibă performanțe la fel de bune ca atleții mai tineri. Modificările funcției renale pot afecta dramatic modul în care persoanele în vârstă sunt capabile să elimine anumite medicamente din organism ▲.

Determinarea schimbărilor care sunt pur asociate vârstei și celor care se datorează modului în care o persoană a trăit este adeseori dificilă. Un stil de viață sedentar, dieta necorespunzătoare, fumatul și abuzul de alcool și droguri, pot afecta multe organe pe parcursul timpului, adeseori mai mult decât îmbătrânirea singură. Persoanele care au fost expuse la toxine ar putea resimți mai puternic sau mai rapid declinul funcțional al anumitor organe, în special al rinichilor, plămânilor și ficatului. Persoanele care au lucrat în medii zgomotoase sunt mai predispuse la pierderea auzului. O parte din declinul funcțional poate fi prevenit prin adoptarea unui stil de viață mai sănătos. De exemplu, oprirea fumatului la orice vârstă, chiar și la 80 ani, ajută la ameliorarea funcției pulmonare, reduce probabilitatea de apariție a cancerului pulmonar și reduce riscul de boli cardiace. Exercițiile cu greutăți ajută la menținerea forței musculare și osoase indiferent de vârstă, și la prevenirea căderilor și bolilor debilitante.

Implicații ale stării de boală

Gerontologia se ocupă cu studiul procesului de îmbătrânire. Geriatria este ramura medicinei specializată în îngrijirea persoanelor vârstnice. Mai multe boli apar aproape exclusiv la persoanele vârstnice și sunt uneori denumite sindroame geriatrice sau boli geriatrice. Alte boli care afectează persoanele de orice vârstă pot cauza diferite simptome sau complicații la vârstnici. De exemplu, o glandă tiroidă hipoactivă determină de obicei la tineri câștig ponderal și lentoare, în timp ce la vârstnici poate inițial sau predominant determina confuzie. Hipertiroidismul determină de obicei la tineri agitație și pierdere ponderală; la vârstnici poate determina somnolență, închidere în sine, deprimare și confuzie. Depresia, de obicei, le face pe persoanele tinere să fie temătoare, retrase și nefericite. La vârstnici depresia conduce uneori la confuzie, pierdere a memoriei și apatie, fără apariția tristeții. Confuzia care apare datorită acestor afecțiuni este confundată adeseori cu demența la persoanele în vârstă.

Bolile acute care înainte puteau conduce la decesul vârstnicilor, cum ar fi atacurile cardiace, fracturile de șold și pneumonia, sunt în prezent adeseori tratabile și controlabile. Mai mult, o boală cronică nu înseamnă neapărat incapacitate. Multe persoane cu diabet,

▲ vezi pagina 79

Scanned with OKEN Scanner

BOLI CARE AFECTEAZĂ ÎN SPECIAL VÂRSTNICII

Boala	Explicaţie
Boala Alzheimer şi alte demenţe	Tulburări cerebrale care determină pierderea progresivă a memoriei şi a altor funcţii intelectuale.
Anevrism aortic	Dilataţia peretelui aortei, care se poate rupe şi poate astfel conduce la deces dacă nu este tratat.
Uretrită şi vaginită atrofică	Subţierea ţesutului uretrei şi vaginului, care poate determina senzaţie de arsură la urinare şi durere în timpul actului sexual.
Leziuni de decubit	Distrugerea tegumentului datorită presiunii prelungite.
Hiperplazie prostatică benignă	Mărirea glandei prostatice, cu blocarea fluxului urinar.
Cataractă	Opacifierea cristalinului, cu afectarea vederii.
Leucemie limfocitară cronică	Un tip de leucemie care de obicei are o fază de durată, cu creştere şi avansare redusă (faza indolentă), însă care are multe alte caracteristici ale cancerului (malignitate).
Diabetul de tip 2 (cu debut la vârsta adultă)	Un tip de diabet care poate să nu necesite tratament cu insulină. De obicei debutează la vârsta mijlocie.
Glaucom	Creşterea presiunii în una dintre camerele oculare, care poate conduce la reducerea vederii şi la orbire. De obicei debutează la vârsta mijlocie.
Hipotiroidism	Glanda tiroidă este hipoactivă şi produce prea puţini hormoni tiroidieni, fapt ce poate în cele din urmă să conducă la anemie, scăderea temperaturii corporale şi insuficienţă cardiacă.
Gammopatii monoclonale	Un grup de afecţiuni diverse în care proliferarea anormală a unui singur tip celular produce niveluri ridicate de imunoglobuline.
Artroză	Degenerarea cartilajului care tapetează articulaţiile, cu apariţia durerii. Debutează la vârsta mijlocie.
Osteoporoză	Pierderea calciului de la nivelul oaselor, ceea ce face ca oasele să devină fragile şi să se fractureze uşor.
Boala Parkinson	Boală cerebrală lent degenerativă care determină tremur, rigiditate musculară, dificultăţi de mişcare şi instabilitate posturală.
Cancer prostatic	Cancer al glandei prostate.
Herpes Zoster	Reactivarea virusului varicelo-zosterian, cu apariţia unei erupţii cutanate şi care poate determina durere prelungită.
Accidentul vascular cerebral	Obstrucţia sau ruperea unui vas sanguin de la nivel cerebral, care conduce la slăbiciune, pierderea sensibilităţii, dificultăţi de vorbire sau alte probleme neurologice.
Incontinenţă urinară	Incapacitatea de a controla fluxul urinar.

probleme renale, boală cardiacă sau alte boli cronice descoperă în prezent că pot rămâne funcţionale, active şi independente.

Factorii sociali joacă un rol major în îngrijirea vârstnicilor. S-a dovedit că persoanele în vârstă care menţin contactul social, fie cu un partener de viaţă, cu prieteni sau cu alte persoane – au mai puţine probleme medicale. De exemplu, persoanele în vârstă care sunt căsătorite sau care trăiesc cu un coleg de cameră tind să fie mai sănătoase decât cele care trăiesc singure. Vârstnicii care nu locuiesc singuri au, de asemenea, rate mai reduse de spitalizare şi de internare în căminele de bătrâni, în comparaţie cu cei care trăiesc singuri.

Educaţia are de asemenea influenţă asupra sănătăţii vârstnicilor. Studiile superioare sunt asociate cu detectarea mai precoce a bolilor şi cu evoluţia mai favorabilă a afecţiunii, atunci când aceasta nu este detectată precoce.

Factorii economici afectează modul în care vârstnicii accesează îngrijirile medicale. Sărăcia este mai frecventă în rândul persoanelor vârstnice decât în populaţia generală. În ciuda implementării unor programe cum sunt Medicare, Medicaid şi Social Security (în S.U.A.), unii vârstnici nu au o asigurare de sănătate adecvată şi le este dificil să plătească pentru aspectele neacoperite de asigurare, inclusiv pentru medicamente. În

Scanned with OKEN Scanner

consecință, boli altfel tratabile rămân netratate sau sunt tratate într-un stadiu tardiv.

Adeseori vârstnicii au mai mult de o boală la un moment dat, fiecare putându-le influența pe celelalte. De exemplu, depresia poate agrava demența, iar o infecție poate agrava diabetul. În plus, mulți vârstnici au tendința de a ascunde problemele minore și nu se tratează până când aceste probleme se agravează.

La vârstnici factorii psihologici coexistă și pot complica evoluția bolilor. O persoană în vârstă poate deveni deprimată dacă boala pe care o are determină pierderea temporară sau permanentă a independenței sau dacă vede cum prietenii ei vârstnici și cei apropiați decedează. Datorită acestor motive, geriatrii recomandă adeseori îngrijire multidisciplinară. În cadrul acestui tip de îngrijire, o echipă de personal medical, care poate fi alcătuită din medici, asistente, asistenți sociali, terapeuți, farmaciști și psihologi, stabilesc un plan de îngrijire și îl implementează – inclusiv cu serviciile sociale aferente – sub conducerea unui medic primar.

Boli cauzate de îmbătrânirea accelerată

Sindroamele progeroide sunt afecțiuni care determină îmbătrânire prematură și o speranță de viață redusă. Cea mai frapantă caracteristică a acestor boli rare este îmbătrânirea extrem de accelerată. Copiii afectați prezintă toate semnele externe ale bătrâneții, inclusiv calviție, cifoză și uscarea și ridarea tegumentelor. Totuși, spre deosebire de îmbătrânirea normală, sindroamele progeroide au și alte caracteristici, cum sunt lipsa activității ovariene și testiculare (cu sterilitate și absența ciclului menstrual) și statură neobișnuit de mică. Astfel, progeria nu este un model exact pentru îmbătrânirea accelerată.

Două forme de sindroame progeroide sunt sindromul Hutchinson-Gilford (denumit de obicei progerie), care debutează devreme în copilărie, și sindromul Werner, care debutează în adolescență sau devreme în viața adultă. Ambele sindroame sunt ereditare, însă baza genetică exactă a sindromului Hutchinson-Gilford rămâne nedeterminată. Totuși, s-au realizat progrese recente în înțelegerea bazelor genetice ale sindromului Werner. Sindromul Hutchinson-Gilford produce sclerodermie, calviție și alte afecțiuni asociate în mod normal cu îmbătrânirea (de exemplu, boli cardiace, renale și pulmonare). Similar, sindromul Werner determină modificări cutanate de tip sclerodermie, calviție, precum și ateroscleroză cu evoluție rapidă. Sistemul nervos central, și astfel activitățile zilnice dependente de funcția cerebrală, sunt în mare măsură neafectate, atât în sindromul Hutchinson-Gilford, cât și în sindromul Werner, cu excepția situațiilor în care persoana afectată face un accident vascular cerebral. Alte caracteristici ale sindromului Werner sunt cataracta prematură, atrofia musculară și o frecvență crescută de apariție a cancerului (inclusiv unele tipuri de cancer care sunt rare la persoanele neafectate).

Sindromul Down ▲: mai frecvent decât sindroamele progeroide, sindromul Down determină de asemenea la adulții tineri afecțiuni caracteristice vârstnicilor, cum ar fi intoleranța la glucoză, boli vasculare, o frecvență crescută a cancerului, pierderea părului, boli osoase degenerative și deces prematur. Spre deosebire de sindromul Werner, sindromul Down afectează puternic sistemul nervos central, determinând de obicei retard mintal și, ulterior în viață, modificări cerebrale caracteristice demenței Alzheimer ■.

CAPITOLUL 4

Cum să comunicăm cu personalul medical

Persoanele care comunică eficient cu medicii lor și cu alți membri ai personalului medical tind să aibă o stare de sănătate mai bună decât cele care nu pot face aceasta. Comunicarea eficientă presupune implicarea activă în propria îngrijire medicală. Aceasta înseamnă a învăța despre îngrijirea medicală, a merge regulat la medic, a obține îngrijirea profilactică adecvată ★ și a observa cu atenție semnele de boală sau modificările organismului, cum ar fi modificarea culorii unei aluniță sau detectarea unui nodul la nivelul sânilor sau

▲ vezi pagina 1527
■ vezi pagina 487
★ vezi pagina 25

Scanned with OKEN Scanner

testiculelor. Participarea activă înseamnă şi monitorizarea sănătăţii personale în cazul unei boli specifice. De exemplu, o persoană cu hipertensiune arterială ar trebui să-şi măsoare regulat presiunea sanguină; o persoană cu diabet ar trebui să-şi verifice glicemia în mod regulat.

Medicul de familie

Un medic de familie ar trebui să fie punctul în care pacientul intră în sistemul sanitar. Afilierea la un medic de familie are multe avantaje şi de obicei conduce la o îngrijire mai bună. Pentru persoanele care nu au un medic de familie este mult mai probabil să caute în mod necorespunzător ajutor în departamentul de urgenţă sau să fie văzute de un medic pe care nu îl cunosc. În astfel de cazuri, informaţiile medicale care ar putea fi importante pentru tratamentul afecţiunii sunt adeseori uitate sau necunoscute.

Comunicarea este adeseori mai bună şi deciziile medicale sunt mai uşor de luat atunci când există o relaţie stabilă cu un medic de familie. Oamenii au mai multă încredere în medicii pe care îi cunosc şi, la rândul lor, sunt probabil mai puţin anxioşi atunci când apare o problemă medicală. Mai mult, medicii care sunt familiarizaţi cu pacienţii lor sunt mult mai puţin predispuşi să facă greşeli şi este mult mai probabil să ofere o îngrijire mai bună la un preţ mai redus. Medicii de familie adeseori au o relaţie pe termen lung cu pacienţii lor şi sunt familiarizaţi cu dorinţele acestora, cu maniera în care pacienţii înţeleg cel mai bine informaţiile cu modul în care fac faţă adversităţii, cu abilitatea de a-şi procura medicamente şi cu membrii familiei pe care se pot baza.

Când trebuie contactat medicul

În general, oricine ar trebui să meargă de rutină la medic, la dentist şi la un specialist în probleme oculare (de exemplu, un optometrist sau un oftalmolog, în funcţie de situaţie) în scop profilactic ▲. Medicul de familie ar trebui să alcătuiască un program care să precizeze ce tip de îngrijiri sunt necesare şi cât de dese trebuie să fie vizitele la medic. În general, vizitele profilactice sunt necesare cel mai frecvent în copilărie şi în ultima parte a vieţii, însă frecvenţa recomandată variază în funcţie de factorii de risc personali (de exemplu, o persoană cu factori de risc genetici pentru o anumită boală ar trebui să meargă mai frecvent la medic pentru investigaţii).

Între vizitele profilactice persoanele pot resimţi diverse simptome care necesită îngrijire medicală. Multe simptome şi probleme pot fi totuşi tratate la domiciliu, fără a fi necesară o vizită la medicul de familie. De exemplu, majoritatea răcelilor obişnuite nu necesită atenţia unui medic; pot fi utilizate pentru ameliorarea simptomelor medicamente eliberate fără reţetă, iar ibuprofenul sau acetaminofenul pot fi utile pentru reducerea febrei. Majoritatea micilor tăieturi şi a zgârieturilor pot fi tratate prin curăţarea iniţială cu săpun moale şi apă, iar apoi prin aplicarea unui unguent antibiotic şi a unui pansament de protecţie ■.

Atunci când nu sunteţi siguri în legătură cu necesitatea îngrijirilor medicale, ar trebui să vă sunaţi medicul de familie pentru a clarifica gradul de urgenţă al problemei şi pentru a determina dacă vizita la medic este necesară. Unii medici oferă acces prin e-mail pentru întrebările care nu sunt legate de situaţii de urgenţă; alţii preferă contactul telefonic. În general, urgenţele adevărate ar trebui să fie administrate prin contactarea telefonică a serviciului local de urgenţă pentru ca acesta să transporte pacientul cu ambulanţa până la cel mai apropiat spital. Totuşi, a decide care situaţie este o urgenţă şi care nu, este uneori dificil. Aprecierea corectă este adeseori necesară, iar în anumite planuri de asigurări permisiunea medicului pentru deplasarea la departamentul de urgenţă este necesară, cu excepţia situaţiilor ameninţătoare de viaţă.

Cum să beneficiaţi la maxim de vizita la medic

Pregătirea pentru vizita la medic permite persoanei să valorifice la maximum timpul petrecut cu doctorul. În timpul primei vizite, persoana poate să informeze medicul de orice consideraţii personale, religioase sau etnice care ar putea să-i afecteze deciziile legate de îngrijirea medicală. Dacă persoana are deja indicaţii stabilite, de exemplu sub forma unui testament sau a unui contract de împuternicire ★, ar trebui realizată o copie a acestora pentru dosarul medical. Dacă persoana nu are încă o astfel de directivă, ar putea dori să discute motivele pentru a-şi face una şi despre modul în care trebuie să procedeze. De asemenea, persoana ar trebui să întrebe despre modul de lucru al medicului, de exemplu dacă ar trebui să se aştepte ca şi alţi specialişti (alţi medici, asistente etc.) să participe la îngrijirea sa din când în când şi cum să trateze problemele urgente de sănătate care apar în timpul nopţii sau în weekenduri.

Medicului de familie ar trebui să i se ofere informaţiile despre faptul că pacientul este spitalizat, că utilizează servicii de îngrijire la domiciliu sau că

▲ vezi pagina 1278
■ vezi pagina 1691
★ vezi pagina 55

Scanned with OKEN Scanner

primește îngrijiri de la diverși medici sau alți specialiști din domeniul sanitar. Furnizarea numelor, adreselor și numerelor de telefon ale altor surse de îngrijire medicală poate facilita comunicarea și obținerea de copii ale dosarelor medicale. Ar trebui menționate orice planuri pentru investigațiile diagnostice care urmează să fie efectuate și orice informații legate de un tratament nou care va fi început.

Sosirea la cabinetul medicului cu 10-15 minute înainte de ora programării ajută personalul de la birou să se asigure că informația despre asigurare este curentă și că sunt completate toate formularele necesare. Ar trebui ca persoana să aducă și cardurile pentru asigurarea curentă, trimiterile necesare și bani pentru plata tarifelor necesare. La fel cum pacienții au responsabilitatea de a sosi la timp, medicii au, de asemenea, responsabilitatea de a-i consulta la ora programată (sau în jurul acestei ore), cu excepția situațiilor în care orarul este dereglat de urgențe medicale.

Înainte de orice vizită persoana ar trebui să adune toate medicamentele pe care le ia în prezent, inclusiv plante medicinale, vitamine și alte medicamente eliberate fără rețetă. Vor fi aduse și orice formulare care vor trebui să fie completate la cabinetul medicului. Toate simptomele medicale semnificative sau întrebările despre probleme medicale ar trebui să fie scrise; este destul de ușor să uitați o întrebare în timpul unei vizite la un cabinet aglomerat.

Persoana ar trebui să asculte cu atenție medicul și ar trebui să răspundă cât mai sincer și mai complet posibil. Un subiect comun care necesită comunicare clară și sinceră se referă la luarea medicamentelor eliberate pe bază de rețetă. De exemplu, dacă o persoană nu a luat un medicament așa cum a fost prescris, aceasta trebuie să-i spună medicului și să-i dea o explicație (de exemplu, „mi se pare că mă doare stomacul de la medicament"). Alte subiecte comune care necesită comunicare sinceră sunt obiceiurile sexuale și consumul de medicamente, alcool și alte substanțe.

Dacă sunt comandate analize, persoana ar trebui să întrebe cum și când va fi informată despre rezultate, atât normale, cât și anormale. Este deosebit de important ca persoana să înțeleagă cine este responsabil (medicul sau pacientul) pentru aflarea rezultatelor. De exemplu, unii medici îi telefonează prompt pacientului pentru a-i comunica rezultatele anormale, însă îi trimit prin poștă rezultatele normale sau le discută cu ei la vizita următoare.

Dacă tratamentul pentru o problemă medicală este discutat, persoana ar trebui să întrebe despre diferitele opțiuni de tratament, inclusiv despre eficiența acestora și despre efectele secundare posibile. De asemenea, ar trebui puse întrebări despre scopurile specifice ale tratamentului ales și despre modul în care va fi urmărit sau monitorizat răspunsul la tratament.

Persoana ar trebui să ceară o explicație pentru tot ceea ce nu înțelege și să ceară un pliant sau un alt tip de material despre subiect, dacă acestea sunt disponibile. Dacă medicul scrie instrucțiunile și îl pune pe pacient să le citească la sfârșitul vizitei, aceasta este o modalitate foarte bună care ajută la clarificarea comunicării. Ea oferă medicului ocazia să corecteze orice neînțelegeri. Dacă pacientul nu poate utiliza materiale scrise, ar putea fi necesare alte abordări pentru a ține evidența informațiilor (de exemplu, înregistrarea audio a instrucțiunilor sau convingerea unui membru al familiei sau a unui prieten să-i citească pacientului instrucțiunile). Aceleași sugestii sunt valabile și atunci când pacientul merge la farmacie pentru a-și procura medicamentele.

O persoană ar trebui să consulte lista de simptome și întrebări pe care a realizat-o înainte de vizită și să-l întrebe pe medic despre orice nu este cuprins în această listă. Dacă rămân nediscutate multe probleme, medicul ar putea fi nevoit să programeze o altă întâlnire sau ar putea trimite persoana la un alt lucrător în domeniul sanitar, cum ar fi o asistentă, un farmacist sau dietetician, pentru mai multe informații și pentru instruire.

După vizită, persoana ar trebui să își programeze întâlnirile viitoare. Ar trebui să își ia toate rețetele pe care le-a primit, iar materialele despre medicamente oferite de farmacist ar trebui să fie citite. În final, ar fi preferabil ca persoana să țină un jurnal cu aspectele importante ale îngrijirii medicale (de exemplu, o persoană care are dureri de cap constante poate nota momentul când se produc durerile, durata acestora și asocierea cu diferite situații și răspunsul lor la tratamentul medicamentos).

Păstrarea documentelor medicale

Este important să țineți un dosar medical personal, care să cuprindă informații despre spitalizări (datele, locul, numele medicului care s-a ocupat de dumneavoastră, diagnosticele), istoricul familial medical și problemele medicale semnificative, deoarece memoria singură nu este întotdeauna exactă, iar dosarele medicale mai vechi din spitale se pot pierde.

Fișele de imunizare, care sunt păstrate tradițional pentru copii, sunt important de păstrat pentru că vă vor fi utile pe tot parcursul vieții. Regimurile medicale complicate ar trebui să fie scrise pe o foaie de hârtie; ele pot fi actualizate pe măsură ce se produc noi evenimente și informațiile se modifică. Copii ale rezultatelor analizelor de laborator sunt de asemenea utile ca sistem de referință pentru vizitele viitoare la medic.

Scanned with OKEN Scanner

De la un stat la altul, legile referitoare la care dintre componentele dosarului medical au acces pacienţii variază. Medicii au adeseori drept de proprietate asupra dosarelor, însă tribunalele le pot cere să trimită copii sau sumare ale dosarelor medicale pentru anumite situaţii legale. La cererea pacientului, cabinetele medicale de obicei copiază şi eliberează dosare medicale, sau creează un sumar alcătuit din diferite părţi ale întregului dosar medical, pentru ca acestea să fie trimise altor specialişti din domeniul sanitar. Un pacient care doreşte o copie a tuturor dosarelor sale medicale pentru uzul personal poate sau nu să aibă dreptul la acestea, în funcţie de legile statului respectiv. În general, nu este necesar întregul dosar medical. Mai degrabă, ar trebui păstrat un dosar cu cele mai importante elemente, aşa cum s-a menţionat mai sus.

Obţinerea de informaţii despre propria boală

Atunci când este stabilit pentru prima dată un anumit diagnostic, pacientului i se oferă adeseori un pliant în cabinetul medical, acesta conţinând informaţiile esenţiale despre boală. De asemenea, persoana poate să aibă unele cunoştinţe generale despre afecţiunea respectivă din articolele din ziare sau reviste sau de la emisiunile de radio şi televiziune.

Surse suplimentare de informaţii sunt disponibile pentru persoanele care doresc să înveţe mai multe despre afecţiunea pe care o au, dincolo de ceea ce le oferă medicul. Există multe cărţi care oferă informaţii generale utile despre boli. Unele librării locale au numeroase surse care pot fi de ajutor. Totuşi, aprecierea calităţii materialelor tipărite nu este întotdeauna uşoară.

Internetul furnizează foarte multe informaţii, însă pe multe dintre acestea nu vă puteţi baza. Unele site-uri de internet sunt credibile; altele nu. „National Institutes of Health (NIH)" şi „Centers for Disease Control and Prevention (CDC)" (din S.U.A.) au site-uri de internet disponibile pentru public, acestea furnizând informaţii utile şi exacte. Pe lângă acestea, multe site-uri specifice pentru o anumită boală, orientate către pacienţi (cum ar fi „National Multiple Sclerosis Society") oferă informaţii pentru oamenii cu o anumită boală. Pe de altă parte, site-urile proiectate pentru vânzarea anumitor produse sau servicii pot furniza informaţii inexacte sau destinate să vă influenţeze părerea.

Grupurile de suport oferă atât sprijin psihologic cât şi informaţii importante. O persoană care are o boală gravă poate găsi astfel de grupuri prin intermediul ziarelor locale, cărţilor de telefoane, spitalelor, cabinetelor medicale, altor cabinete ale unor specialişti din domeniul sanitar sau prin Internet. Oamenii care sunt puşi în faţa aceleiaşi situaţii sau boli au multe sugestii practice şi utile despre modul în care se poate trăi cu o boală cronică zi de zi, cum ar fi unde se pot găsi diverse echipamente specializate, care dintre echipamente sunt cele mai bune şi despre cum să interacţionaţi cu sau cum să aveţi grijă de o persoană cu o anumită boală. Pe lângă acestea, camerele de discuţii („chat rooms") de pe Internet pot permite oamenilor cu o afecţiune specifică să comunice între ei şi să înveţe mai multe despre boala lor şi despre resursele posibile.

Înţelegerea noţiunii de „îngrijire medicală"

Îngrijirea medicală este un termen general care poate crea confuzie şi care nu este în mod particular descriptiv pentru nicio asigurare specifică de sănătate. Fiecare asigurare de sănătate este diferită, iar aceste diferenţe pot conduce la numeroase probleme (adeseori de comunicare) pentru pacienţi şi pentru cei care îi îngrijesc. Oricine este asigurat pentru îngrijiri medicale ar trebui să păstreze la îndemână o copie a descrierii planului de asigurare. Restricţiile asupra a ceea ce este cuprins în asigurare reprezintă adeseori un subiect de discuţii între pacienţi şi medici.

Multe planuri au cerinţe referitoare la locul în care îngrijirea medicală va fi oferită. Dacă aceasta nu este primită în locaţia aprobată sau nu este asigurată de un medic sau un alt specialist medical înregistrat, atunci coplata ar putea fi mai mare sau serviciile pot să nu fie acoperite deloc. Totuşi, urgenţele adevărate tratate la cel mai apropiat spital sunt de obicei parţial sau complet acoperite.

Trimiterile aprobate de medicul de familie sunt uneori necesare înainte ca o persoană să poată vedea un specialist sau să poată efectua anumite investigaţii în scop diagnostic. Dacă aceasta este regula specificată în planul de asigurare al persoanei, specialistul sau clinica unde se fac investigaţiile vor refuza să vadă persoana fără o trimitere sau vor cere ca persoana să plătească direct pentru serviciul prestat. Este responsabilitatea fiecărei persoane să aibă formularul corect de trimitere.

Majoritatea programelor de asigurări au acoperire limitată în ceea ce priveşte unele aspecte ale îngrijirii medicale. De exemplu, anumite diagnostice (cum ar fi deficitul de atenţie) şi anumite proceduri (cum ar fi chirurgia estetică) pot să nu fie acoperite. Mai mult, uneori numărul total de tratamente (de exemplu, tratamentele de terapie fizică) este limitat pe parcursul unui an sau pe parcursul întregii vieţi. Companiile de asigurări pretind că nu neagă dreptul unei persoane la o anumită procedură; totuşi, ele pot refuza să plătească, ceea ce adeseori înseamnă că practic persoana nu va putea primi îngrijirea de care are nevoie.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 5

Profilaxia

În mod tradiţional, medicina este orientată asupra evaluării simptomelor, asupra depistării afecţiunii care determină simptomele respective şi asupra tratamentului bolii în cauză. Prin contrast, medicina preventivă are ca scop împiedicarea apariţiei bolilor, sau diagnosticarea acestora într-un stadiu precoce, adeseori când încă nu există simptome şi când vindecarea este cel mai uşor de obţinut. Profilaxia este ramura medicinei şi îngrijirii medicale care este orientată către promovarea sănătăţii şi către reducerea riscului prin implementarea unor măsuri specifice pentru evitarea bolilor, incapacităţii şi decesului prematur.

Medicina preventivă depinde în mare măsură de profilul de risc al persoanei, sau, altfel spus, de riscul persoanei de a face o boală, estimat pe baza unor factori cum ar fi vârsta, sexul, istoricul familial, stilul de viaţă şi mediul fizic şi social. Odată ce un individ este făcut să conştientizeze riscurile la care este expus pe baza profilului personal de risc, acesta poate lua măsuri pentru a minimaliza aceste riscuri.

Fiecare individ este supus influenţelor benefice sau dăunătoare ale norocului, iar boala este uneori rezultatul unor leziuni sau al altor expuneri care nu pot fi prezise. Totuşi, zestrea genetică şi istoricul familial sunt factori care prezic unele riscuri, şi cu toate că aceşti factori nu pot fi controlaţi, ei furnizează indicii valoroase despre riscul unei persoane de a face o anumită boală. De exemplu, o persoană cu un istoric familial de diabet are un risc mai mare decât majoritatea oamenilor de a face diabet şi de aceea este indicat ca aceasta să îşi monitorizeze glicemia periodic şi să primească sfaturi suplimentare despre modalităţile de evitare a debutului diabetului. O persoană cu istoric familial de cancer colo-rectal sau cu o boală care creşte riscul de a face cancer colo-rectal, cum ar fi colita ulcerativă, ar trebui sfătuită să efectueze o sigmoidoscopie sau o colonoscopie de screening ▲ mai des decât este recomandat în mod normal pentru persoanele cu un risc mediu de boală. O femeie cu istoric familial de cancer la sân ar trebui sfătuită să efectueze periodic mamografie de screening începând de la o vârstă mai tânără.

Stilul de viaţă personal trebuie de asemenea luat în considerare atunci când este stabilit profilul de risc. De exemplu, este important modul în care persoana face faţă stresului; reducerea stresului ajută la scăderea presiunii arteriale, care în continuare reduce riscul de accident vascular şi de atacuri cardiace. Fumatul şi lipsa exerciţiilor fizice pot creşte semnificativ riscul personal pentru multe boli, iar aceşti factori sunt în mod evident controlabili. O persoană care fumează sau care este sedentară, în special dacă există un istoric familial de boli cardiace, poate să primească sfaturi suplimentare despre riscurile fumatului sau despre beneficiile exerciţiilor fizice. O persoană care mănâncă multe alimente grase poate avea un risc crescut de ateroscleroză ■ şi, astfel, poate beneficia de sfaturi dietetice şi de verificări mai frecvente ale nivelului colesterolului ★.

Mediul social şi fizic (de exemplu, violenţa comunitară, expunerea la plumb datorită vopselelor utilizate la domiciliu, un mediu de lucru periculos) poate de asemenea să afecteze starea de sănătate a unei persoane; aceşti factori sunt de asemenea luaţi în considerare atunci când este stabilit profilul de risc personal. De exemplu, o persoană care lucrează cu azbest are un risc crescut de a face boli pulmonare, astfel încât medicul poate sugera efectuarea periodică a unor radiografii toracice şi poate recomanda insistent ca persoana respectivă să renunţe la fumat. Recomandările se pot referi şi la utilizarea dispozitivelor de siguranţă la locul de muncă, cum ar fi măştile speciale pentru respirat. Un alt exemplu este cel al persoanelor ale căror slujbe implică mişcări repetate efectuate cu articulaţiile în extensie, cum ar fi munca la o linie de asamblare sau lucrul la tastatură; o astfel de slujbă poate creşte riscul pentru sindrom de tunel carpian sau pentru alte leziuni (ale nervilor, tendoanelor şi ligamentelor) asociate cu utilizarea repetată a anumitor părţi ale corpului. Medicul poate recomanda reducerea duratei de timp în care persoana efectuează neîntrerupt activitatea cauzatoare de probleme şi modificarea echipamentului şi mobilei la locul de muncă pentru a reduce stresul fizic asupra regiunilor afectate ale corpului.

Importanţa profilaxiei

Medicina preventivă poate îmbunătăţi starea generală de sănătate şi are potenţialul de a reduce costurile îngrijirilor medicale. Unul dintre succesele cele mai dramatice ale medicinei preventive este reprezentat de apariţia şi utilizarea pe scară largă a vaccinurilor. Boli infecţioase cum sunt difteria, pertussis (tusea convulsivă sau măgărească), tetanosul, oreionul, rujeola, rubeola şi poliomielita s-au redus cu mai mult de 99% în ceea ce priveşte numărul maxim de cazuri, datorită disponibilităţii unor vaccinuri

▲ vezi pagina 770
★ vezi pagina 920
■ vezi pagina 194

Scanned with OKEN Scanner

EVALUAREA RISCULUI

CATEGORIE	UNII FACTORI DE RISC
Zestrea genetică	Predispoziţia familială pentru anumite boli, cum ar fi bolile cardiace, cancerul de colon, cancerul de sân, cancerul de col uterin, diabetul, tulburările de sănătate mintală, abuzul de substanţe.
Rasa şi sexul	Bărbaţii de rasă albă: risc crescut de infarct miocardic. Bărbaţii de rasă neagră: risc crescut de hipertensiune arterială.
Greutatea	Obezitate (greutate cu 20% mai mare decât greutatea ideală pentru înălţimea şi tipul somatic al persoanei).
Dieta	O dietă neechilibrată, inadecvată.
Activitatea fizică	Stil de viaţă sedentar (efectuarea de exerciţii fizice mult mai rar decât frecvenţa recomandată, de 20-30 minute de 2-3 ori pe săptămână).
Consumul de tutun	Fumatul de trabucuri, ţigări sau pipă, sau mestecatul de tutun.
Stresul	Situaţii stresante, cum ar fi o slujbă nouă, dificultăţi la locul de muncă, moartea unei persoane apropiate, somnul insuficient, căsătoria sau divorţul.
Sănătatea mintală	Depresia, variaţii ale dispoziţiei rapide sau frecvente, gânduri de sinucidere, probleme de somn, abuzul de alcool sau droguri.
Mediul social	Comportament sexual riscant (parteneri multipli, neutilizarea prezervativului); dificultăţi de înţelegere cu ceilalţi.
Mediul fizic	Imposibilitatea de a menţine un mediu ambiental sigur, cum ar fi menţinerea încuiată a armelor de foc; utilizarea căştii în timpul mersului pe bicicletă şi a centurii de siguranţă în timpul mersului cu maşina; prezenţa detectoarelor de fum şi a extinctoarelor funcţionale la domiciliu; sisteme de încălzire şi şemineuri inspectate şi curăţate periodic. **Pentru copii:** utilizarea scaunelor de siguranţă pentru copii, utilizarea căştii în timpul mersului pe bicicletă, lenjerie de pat ignifugă, siguranţe la ferestre şi la scaune; evaluarea domiciliului pentru depistarea vopselelor cu plumb şi îndepărtarea acestora atunci când sunt identificate; depozitarea în locuri sigure a medicamentelor şi substanţelor toxice. **Pentru persoanele vârstnice:** protecţia împotriva căderilor, focului şi altor factori de risc fizici.
Vaccinările	A nu fi la zi cu vaccinurile adecvate grupei specifice de vârstă.

sigure şi utilizării pe scară largă a acestora. Mai mult, vaccinările au economisit aproximativ 14 dolari în costuri de îngrijire medicală pentru fiecare dolar cheltuit.

Medicina preventivă presupune şi existenţa unor programe de screening, care au redus semnificativ numărul deceselor asociate cu diverse boli. De exemplu, cancerul de col uterin, care reprezintă una dintre cele mai frecvente cauze de deces prin cancer la femeile americane, a scăzut cu 75% faţă de 1955 după implementarea unui program de screening care utilizează frotiul Papanicolaou (Pap). Cu toate că majoritatea femeilor ar trebui să efectueze un frotiu Papanicolaou la fiecare câţiva ani, femeile cu risc crescut ar trebui să le facă mai des ▲.

Până acum eforturile personalului medical de a încuraja oamenii să adopte stiluri de viaţă mai sănătoase nu au avut succesul scontat. Cele trei cauze principale de deces în Statele Unite – bolile cardiace, cancerul şi accidentul vascular cerebral – sunt asociate cu stiluri de viaţă deficitare, în special caracterizate prin fumat, dietă bogată în grăsimi şi colesterol, şi lipsa efectuării regulate a exerciţiilor fizice. Evitarea acestor comportamente riscante poate împiedica apariţia bolilor cardiace, cancerului sau accidentelor vasculare cerebrale. Totuşi, succesul pe care medicii, asistentele şi alţi specialişti din domeniul sanitar l-au avut în ceea ce priveşte convingerea oamenilor să înceteze sau să nu înceapă niciodată aceste comportamente riscante este relativ redus. Un medic poate să-i explice unei persoane care sunt riscurile şi să o încurajeze să îşi modifice comportamentul înspre bine, însă numai individul este cel care poate face ce este necesar pentru a-şi schimba stilul de viaţă.

Cu toate că prevenirea poate oferi beneficii foarte mari, aceasta prezintă şi anumite riscuri. Deşi rareori, chiar şi o investigaţie cum este sigmoidoscopia poate cauza probleme serioase, de exemplu perforaţia colonului. Riscurile indirecte se datorează unor probleme cum sunt anxietatea şi dificultăţile financiare pe care le implică efectuarea unor investigaţii suplimentare care sunt necesare în cazul în care un test a indicat în mod incorect că o persoană ar putea avea o anumită boală. Uneori screeningul identifică anomalii care nu pot fi tratate sau nu necesită tratament. În astfel de cazuri, cunoaşterea afecţiunii poate determina anxietate fără ca starea de sănătate să se amelioreze. Astfel, specialiştii din domeniul sanitar urmăresc un echilibru în ceea ce priveşte asigurarea de servicii de sănătate, obiectivul fiind selectarea persoanelor care au cea mai mare probabilitate să beneficieze în urma intervenţiei.

Componentele profilaxiei

Există patru componente principale ale medicinei preventive: (1) vaccinările pentru prevenirea bolilor infecţioase (cum ar fi poliomielita şi rubeola), (2)

▲ vezi articolul de la pagina 1353

Scanned with OKEN Scanner

STRATEGII PENTRU PREVENIREA PRINCIPALELOR PROBLEME DE SĂNĂTATE

PROBLEMA DE SĂNĂTATE	MĂSURI PROFILACTICE
Afecţiuni cardiace	Menţinerea unui nivel normal al colesterolului prin dietă, exerciţii fizice şi medicamente cu acţiune specifică (dacă este necesar); menţinerea presiunii sanguine normale prin dietă, activitate fizică, reducerea stresului şi medicaţie specifică (dacă este necesar); stabilirea unei diete echilibrate, bogată în fibre şi cu un conţinut limitat de grăsimi şi colesterol; evitarea fumatului.
Cancer	Evitarea fumatului (pentru profilaxia cancerului pulmonar); stabilirea unei diete bogate în fibre şi cu un conţinut limitat de grăsimi şi colesterol (pentru profilaxia cancerului de sân şi a cancerului colorectal); efectuarea la intervale regulate a examinării sânilor (la femeile de peste 20 ani) şi a examinării testiculelor (la bărbaţii între 12 şi 40 ani); evitarea expunerii prelungite la soare şi utilizarea cremelor protectoare cu factor de protecţie mare (pentru profilaxia cancerelor de piele); inspecţia pielii pentru depistarea modificării aspectului anumitor leziuni şi a leziunilor care sângerează, de preferat efectuată de o altă persoană (de exemplu, partenerul de viaţă), care se poate uita şi în regiuni mai dificil de autoexaminat, de exemplu pe spate sau în spatele urechilor (pentru profilaxia cancerului de piele); depistarea hemoragiilor anormale sau a hemoragiilor rectale (pentru profilaxia cancerului colorectal).
Accident vascular	Evitarea fumatului; menţinerea la valori normale a presiunii arteriale, prin dietă, activitate fizică regulată, reducerea stresului şi medicamente cu acţiune specifică (dacă este necesar); menţinerea unui nivel normal al colesterolului prin dietă, activitate fizică regulată şi medicamente cu acţiune specifică (dacă este necesar); evitarea stresului şi a epuizării.
Boală pulmonară cronică obstructivă	Evitarea fumatului; evitarea expunerii la substanţe toxice (în special în mediul industrial).
Leziuni	Purtarea centurii de siguranţă în autovehicule (copiii nu ar trebui lăsaţi să stea în faţă şi ar trebui întotdeauna aşezaţi într-un scaun de maşină special pentru copii); purtarea căştii în timpul mersului pe bicicletă sau pe motocicletă; purtarea echipamentului de protecţie în timpul mersului pe patine sau pe role; depozitarea armelor de foc într-un loc sigur; menţinerea medicamentelor şi a substanţelor toxice într-un loc în care copiii nu au acces; verificarea periodică a funcţionalităţii detectoarelor de fum; evitarea înotului de unul singur; învăţarea modalităţii de acordare a primului ajutor (RCR= resuscitare cardio-respiratorie) şi a altor metode de îndepărtare a obstrucţiei căilor aeriene, cum este de exemplu manevra Heimlich; renunţarea la carpete sau fixarea fermă a acestora, păstrarea unui grad de iluminare adecvat şi instalarea unor mânere şi bare de sprijin pentru a preveni căderile; vizite la medic pentru revizuirea tratamentului, cu renunţarea la medicamentele inutile şi reducerea dozelor până la nivelul minim eficace; efectuarea unei activităţi fizice regulate; reducerea consumului de alcool sau renunţarea completă la alcool.
Diabet	Efectuarea regulată a unei activităţi fizice; stabilirea unei diete echilibrate; evitarea obezităţii; măsurarea periodică a greutăţii şi efortul de a o menţine la valoarea ideală; controlul periodic al nivelului glucozei sanguine.
Pneumonie	Efectuarea vaccinului antipneumococic, cu repetarea vaccinării la fiecare 5 ani, în funcţie de profilul de risc.
Gripă	Vaccinarea antigripală anuală.
Pierderea dinţilor	Perierea regulată a dinţilor şi utilizarea în mod regulat a aţei dentare; evitarea consumului frecvent de dulciuri; efectuarea periodică a unui control la medicul stomatolog.
Boli cu transmitere sexuală	Încurajarea abstinenţei; limitarea numărului de parteneri sexuali; utilizarea prezervativului şi adoptarea unui comportament sexual sigur.
Afecţiuni hepatice	Consumul moderat de alcool; vaccinare anti-hepatita B în cazul persoanelor cu risc înalt.
Stres	Supravegherea stării de sănătate mintală, cu detectarea unor simptome cum sunt iritabilitatea, anxietatea, depresia, gândurile de suicid sau de violenţă, consumul excesiv de alcool sau abuzul de diferite substanţe.

Scanned with OKEN Scanner

programele de screening (cum sunt cele pentru depistarea hipertensiunii arteriale, diabetului şi cancerului); (3) chemoprevenţia (terapia medicamentoasă – de exemplu, medicamentele pentru scăderea colesterolului – astfel încât este prevenită ateroscleroza, aspirina – pentru prevenirea infarctelor miocardice şi a accidentelor vasculare cerebrale, medicamentele antihipertensive – pentru reducerea presiunii sanguine şi prevenirea accidentelor vasculare cerebrale); şi (4) sfaturi cu scopul de a-i ajuta pe oameni să facă alegeri sănătoase în ceea ce priveşte stilul de viaţă (de exemplu să nu fumeze, să poarte centura de siguranţă în maşină şi să aibă o dietă sănătoasă).

Componentele profilaxiei sunt destinate să realizeze unul dintre cele trei niveluri ale profilaxiei: primară, secundară şi terţiară. În cazul **profilaxiei primare**, boala este oprită înainte de a debuta, adeseori prin reducerea sau eliminarea factorilor de risc pentru o anumită problemă de sănătate. Vaccinările, profilaxia medicamentoasă (chemoprevenţia) şi sfaturile reprezintă tipuri de profilaxie primară. Îngrijirea profilactică primară primită de o persoană depinde de obicei de vârsta şi profilul de risc al acesteia.

Prin aplicarea metodelor de **profilaxie secundară**, boala este detectată şi tratată precoce, adeseori înainte de debutul manifestărilor clinice, astfel încât consecinţele nefaste ale afecţiunii sunt minimalizate. Profilaxia secundară cuprinde programe de screening – de exemplu efectuarea mamografiilor pentru depistarea cancerului de sân şi dozarea antigenului specific prostatic pentru identificarea cancerului de prostată – şi identificarea partenerilor unei persoane diagnosticate cu o boală cu transmitere sexuală (identificarea contacţilor), pentru ca aceştia să fie trataţi dacă este necesar, astfel încât răspândirea bolii să fie minimalizată.

În cadrul **profilaxiei terţiare**, o afecţiune preexistentă, de obicei cronică, este tratată pentru a împiedica pierderile funcţionale ulterioare. De exemplu, la pacienţii cu diabet, profilaxia terţiară este orientată asupra controlului cât mai exact al glicemiei (nivelului glucozei sanguine), îngrijirii adecvate a pielii, precum şi asupra efectuării în mod regulat a exerciţiilor fizice, astfel încât să fie împiedicată apariţia complicaţiilor cardiace şi vasculare. Profilaxia terţiară poate presupune asigurarea unor servicii de sprijin şi reabilitare destinate creşterii la maximum a calităţii vieţii, cum sunt recuperarea după diverse leziuni, după infarctul miocardic sau după un accident vascular cerebral. Include şi prevenirea complicaţiilor în rândul persoanelor cu handicap, de exemplu prevenirea escarelor de decubit la persoanele reţinute în permanenţă la pat.

Profilaxia la copii şi adolescenţi: cea mai mare parte a îngrijirii medicale primite de copii este profilactică ▲. De fapt, vizitele obişnuite la medic efectuate pentru controlul copiilor „sănătoşi" reprezintă o modalitate de implementare a profilaxiei primare. De exemplu, majoritatea vaccinărilor sunt efectuate în timpul copilăriei. Înălţimea şi greutatea sunt verificate periodic, cu scopul de a vedea dacă respectivul copil creşte cu un ritm adecvat. La intervale specifice sunt aplicate şi alte metode de screening, de exemplu măsurarea presiunii sanguine şi evaluarea acuităţii vizuale. Medicii oferă părinţilor recomandări referitoare la măsurile de siguranţă adecvate pentru diferite situaţii, de exemplu informaţii despre scaunele speciale pentru copii (cu diverse dispozitive de siguranţă), utilizarea căştilor în timpul mersului pe bicicletă, detectoarele de fum şi monoxid de carbon, extinctoarele folosite în caz de incendiu, lenjeria de pat ignifugă, curăţarea şi verificarea periodică a sistemelor de încălzire şi a şemineurilor, dispozitivele de siguranţă pentru ferestre şi scări, depozitarea sub cheie a armelor de foc neîncărcate, îndepărtarea vopselei pe bază de plumb din apartamentele vechi şi despre depozitarea în siguranţă a medicamentelor şi a substanţelor toxice. De asemenea, părinţilor li se oferă informaţii despre necesităţile dietetice ale copiilor lor şi legate de activitatea fizică a copiilor, despre efectele fumatului pasiv şi despre importanţa controalelor stomatologice periodice pe care copiii ar trebui să le efectueze.

Şi îngrijirea oferită adolescenţilor şi adulţilor tineri este în principal profilactică. Unele vaccinuri, de exemplu rapelul tetanos/difterie (TD), vaccinul pentru prevenirea bolilor rujeolă – oreion – rubeolă şi vaccinul anti-hepatita B (anti-HBV) (administrat în cazul în care individul nu a fost vaccinat anterior), sunt administrate în adolescenţă. Măsurile de screening includ aproape întotdeauna măsurarea înălţimii, greutăţii şi a presiunii sanguine. O altă măsură importantă de screening constă în încercarea de a depista depresia şi tendinţele de suicid. Alte metode de screening pot include la femeile tinere recomandarea efectuării unui frotiu Papanicolaou şi evaluarea imunizării la virusul rubeolic, iar în general evaluarea problemelor legate de consumul de alcool şi de abuzul de alte substanţe cu efecte nefaste.

Medicii ar trebui să-i sfătuiască pe adolescenţi şi pe adulţii tineri să poarte centura de siguranţă, casca de bicicletă sau de motocicletă, să îi informeze despre importanţa evitării fumatului şi a drogurilor, precum şi a consumului de alcool de către cei care nu au vârsta legală, despre importanţa evitării consumului de alcool atunci când conduc sau când înoată, precum şi despre modalităţile de prevenire a bolilor cu transmitere sexuală şi a sarcinilor nedorite. De asemenea, un alt subiect de discuţie la medic este reprezentat de sublinierea importanţei unei diete cu conţinut limitat de grăsime şi colesterol, şi bogată în calciu (în special în cazul fetelor), precum şi de recomandări pentru a efectua în mod regulat o activitate fizică. Chemoprofilaxia (administrarea de medicamente pentru a preveni apariţia unei

▲ vezi paginile 1492, 1543 şi 1554

Scanned with OKEN Scanner

ANUMITE TESTE SCREENING PENTRU ADULŢI, RECOMANDATE ÎN FUNCŢIE DE VÂRSTĂ*

TESTUL	VÂRSTA (ANI)	FRECVENŢA
Măsurarea presiunii sanguine	> 18 ani	La fiecare vizită la medic sau anual
Măsurarea înălţimii şi a greutăţii	> 18 ani	Înălţimea – periodic. Greutatea – la fiecare vizită la medic sau anual.
Determinarea colesterolului sanguin	Bărbaţi – > 35 ani Femei – > 45 ani	La fiecare 5 ani, dacă valorile obţinute sunt în limite normale.
Evaluarea acuităţii auditive	> 65 ani	Periodic.
Mamografie	Femei – > 40 ani	Anual.
Frotiu Papanicolaou (Pap)	Femei – > 18 ani	La fiecare 1-3 ani.
Sigmoidoscopie	> 50 ani	La fiecare 3-5 ani.
Testul de identificare a hemoragiilor oculte	> 50 ani	Anual.
Consult stomatologic	> 18 ani	Anual.
Examinarea sânilor	> 40 ani	Anual.
Măsurarea densităţii osoase	> 65 ani	Periodic.

* Pe baza recomandărilor emise de majoritatea autorităţilor competente principale din Statele Unite. Există însă diferenţe între recomandările emise de diferitele centre.

boli) nu reprezintă una dintre metodele principale utilizate în cazul acestui grup de vârstă, însă femeile tinere care doresc să rămână însărcinate sunt sfătuite să ia un supliment de multivitamine care să conţină acid folic.

Profilaxia la adulţii tineri şi la adulţii de vârstă medie: pentru intervalul 25-64 ani sunt necesare de asemenea măsuri profilactice. Principalii factori de risc pentru indivizii din acest interval de vârstă sunt stabiliţi prin măsurări periodice ale presiunii sanguine, înălţimii, greutăţii şi colesterolului. Unii experţi recomandă şi măsurarea periodică a glicemiei. Medicul poate efectua un test screening pentru depistarea depresiei şi a stresului, întrebându-l pe pacient despre variaţiile stării sale de dispoziţie şi despre cât de odihnitor este somnul. De asemenea, individul poate fi întrebat şi despre locul de muncă, pentru a se determina dacă există factori de risc pentru sănătate.

Frotiurile Papanicolaou (pentru depistarea cancerului de col uterin) şi mamografiile (efectuate în funcţie de vârsta femeii sau de istoricul familial de cancer la sân) sunt recomandate femeilor, iar autoexaminarea sânilor este încurajată. După vârsta de 50 ani (sau chiar mai devreme, dacă există istoric familial sugestiv pentru risc crescut), unii experţi recomandă ca bărbaţii să efectueze anual un examen rectal, cu scopul de a depista cancerul de prostată. Uneori, în locul examinării rectale sau în asociere cu aceasta se recomandă dozarea antigenului specific prostatic (PSA = Prostate-specific antigen). Autoexaminarea testiculelor este recomandată ca o modalitate de depistare a cancerului testicular, în special la bărbaţii cu vârsta între adolescenţă şi 40 ani.

Efectuarea anuală a unui test pentru depistarea hemoragiilor ascunse (oculte) şi efectuarea periodică a sigmoidoscopiei (sau a unui alt test screening pentru depistarea cancerului de colon) este recomandată după vârsta de 50 de ani, atât pentru bărbaţi cât şi pentru femei.

În funcţie de profilul de risc individual, medicul poate oferi recomandări privitoare la renunţarea la fumat, evitarea consumului de alcool, a drogurilor şi a sedativelor atunci când se conduce un autovehicul, purtarea centurii de siguranţă, a căştii de bicicletă sau motocicletă, poate recomanda instalarea la domiciliu a unor detectoare de fum şi monoxid de carbon şi menţinerea funcţională a acestora, întreţinerea şemineurilor şi a sistemelor de încălzire şi depozitarea în condiţii sigure a armelor de foc. Indivizii care petrec mult timp în zonele în care boala Lyme este frecventă sunt sfătuiţi să-şi ia măsuri adecvate de precauţie ▲.

De asemenea, medicul va accentua importanţa unei diete echilibrate (care să cuprindă cereale integrale, fructe şi legume proaspete, şi o cantitate suficientă de calciu), cu un conţinut redus de grăsime şi colesterol, precum şi necesitatea unei activităţi fizice regulate. Tot în funcţie de profilul individual de risc se va discuta şi despre comportamentul sexual, discuţia fiind orientată către prevenirea bolilor cu transmitere sexuală sau a sarcinilor nedorite. Femeile care au de gând să rămână însărcinate sunt sfătuite să ia un complex cu multivitamine care să conţină acid folic, să nu mai fumeze şi să-şi limiteze ingestia de alcool.

▲ vezi pagina 1105

Scanned with OKEN Scanner

La acest grup de vârstă vaccinurile nu reprezintă un element central, deși rapelul pentru tetanos/difterie (TD) este recomandat la fiecare 10 ani, iar la persoanele care sunt susceptibile la complicații secundare gripei sau pneumoniei este indicată vaccinarea antigripală anuală și vaccinarea contra pneumoniei (vaccinul anti-pneumococic). Vaccinul anti-pneumococic ar trebui repetat la fiecare 5 ani după prima imunizare. Vaccinul anti-hepatita B (HBV) este recomandat personalului medical – deoarece indivizii care lucrează în domeniul sanitar au risc crescut de infecție cu acest virus, fiind expuși la sânge și produse derivate din sânge, precum și persoanelor cu risc crescut de expunere determinat de practicile sexuale riscante. Toți adulții tineri care nu au fost vaccinați în prealabil cu vaccinul anti-hepatită B ar trebui să primească acest vaccin.

Femeile care prezintă anumite simptome asociate menopauzei sunt informate despre posibilitatea efectuării unui tratament de substituție hormonală pe termen scurt ▲. Alte posibilități de chemoprevenție includ administrarea aspirinei la persoanele cu risc crescut de infarct miocardic, administrarea de medicamente care reduc nivelul de colesterol persoanelor la care dieta și activitatea fizică nu au dat rezultatele scontate, precum și recomandarea medicamentelor care ameliorează sau mențin densitatea osoasă, la persoanele care prezintă risc crescut de osteoporoză ■.

Profilaxia la adulții vârstnici: profilaxia este foarte importantă și pentru menținerea stării de sănătate a persoanelor în vârstă de peste 65 ani. Numeroase teste screening (măsurarea presiunii sanguine, a înălțimii, greutății, glucozei sanguine, colesterolului sanguin, evaluarea acuității vizuale și auditive, analiza materiilor fecale pentru depistarea hemoragiilor oculte, efectuarea frotiurilor Papanicolaou, măsurarea densității osoase la femei și măsurarea nivelului antigenului prostatic specific pentru bărbați) pot fi efectuate.

Sfaturile oferite persoanelor din această grupă de vârstă includ recomandări privitoare la renunțarea la fumat, reducerea consumului de alcool, prevenirea accidentelor (de exemplu prin renunțarea la carpete – pe care se poate aluneca, instalarea de mânere și bare de susținere pentru a preveni căderile, instalarea unor dispozitive speciale – de exemplu a telefoanelor cu taste de dimensiuni mari, reglarea boilerului astfel încât apa să nu fie niciodată încălzită la peste 55 grade Celsius – pentru prevenirea arsurilor), prevenirea bolilor cu transmitere sexuală și importanța vizitelor regulate la medicul stomatolog.

Se va pune accentul pe importanța unei diete echilibrate, cu conținut redus de grăsimi și colesterol, care să conțină o cantitate adecvată de calciu, vitamina D și vitamina K, în special în cazul femeilor, care au un risc crescut de osteoporoză. Activitatea fizică regulată oferă beneficii și la această vârstă, contribuind la prevenirea bolilor cardiace, a diabetului, accidentului vascular cerebral, osteoporozei, cancerului, precum și a altor probleme de sănătate.

La persoanele din această grupă de vârstă sunt recomandate trei vaccinuri. Vaccinul anti-pneumococic este recomandat fiecărei persoane peste 65 ani, cu scopul de a preveni apariția pneumoniei determinate de cel mai frecvent agent etiologic dobândit în comunitate, pneumococul – cu excepția cazurilor în care persoana a primit acest vaccin înainte de vârsta de 65 ani și cu mai puțin de 5 ani în urmă. Vaccinul antigripal este recomandat anual, iar un rapel pentru tetanos/difterie (TD) este recomandat la fiecare 10 ani.

Chemoprevenția se poate realiza prin administrarea unor medicamente care scad colesterolul, astfel încât să fie prevenită ateroscleroza, a agenților antihipertensivi – pentru a controla presiunea sanguină și pentru a preveni accidentele vasculare cerebrale, precum și a medicamentelor care cresc sau mențin densitatea osoasă – pentru a preveni osteoporoza sau fracturile care se pot produce atunci când o persoană are deja osteoporoză.

Obstacole în calea profilaxiei

Există numeroase obstacole în calea implementării unor măsuri profilactice. Aceste obstacole pot fi împărțite în trei categorii: obstacole legate de medic, de pacient sau de sistemul sanitar. De exemplu, un medic poate decide că efectuarea unei mamografii nu este necesară, pacienta este posibil să nu efectueze mamografia deoarece se teme sau uită, sau compania de asigurări este posibil să nu plătească pentru mamografie, iar pacienta nu poate plăti deoarece este prea scumpă. Pentru a fi eficace, un program de medicină preventivă trebuie să depășească aceste obstacole și să poată deveni funcțional în condiții practice.

Obstacolele legate de medici au legătură cu pregătirea acestora și a altor specialiști din domeniul sanitar, care pune accentul pe îngrijirea afecțiunilor acute și mai puțin pe îngrijirea profilactică. Alte obstacole includ incertitudinea datorată unor recomandări contradictorii, lipsa aparentă de timp, uneori lipsa de interes, uitarea în contextul existenței a numeroase alte probleme care trebuie rezolvate, satisfacție redusă în urma practicării medicinei preventive (din moment ce nu există feedback imediat și nu există rezultate care să indice cât de benefică a fost acțiunea) și rambursările reduse din partea companiilor de asigurări pentru serviciile de medicină preventivă.

Obstacolele legate de pacienți includ lipsa de cunoștințe referitoare la importanța medicinei preventive și ignoranța față de beneficiile potențiale. Este posibil ca oamenii să aibă îndoieli legate de faptul că o boală poate fi detectată chiar dacă este asimptomatică sau că se poate face ceva sau ar trebui făcut ceva pentru a combate boala respectivă. Mass-media sporește

▲ vezi pagina 1358
■ vezi pagina 343

Scanned with OKEN Scanner

confuzia prin difuzarea unor mesaje contradictorii despre ce metode profilactice sunt necesare şi despre modul în care stilul de viaţă afectează sănătatea (de exemplu, „Vinul roşu are o acţiune benefică sau dăunătoare asupra sănătăţii?", „Este vreo problemă dacă o persoană consumă şuncă din când în când?"). De asemenea, pacienţii pot avea alte priorităţi, cum ar fi obţinerea unui tratament pentru o problemă medicală existentă, sau îşi pot face griji în legătură cu disconfortul potenţial asociat cu efectuarea unei proceduri. Adeseori o barieră este reprezentată şi de factorii economici. Este posibil ca pacienţii să nu îşi poată permite efectuarea testelor screening şi a tratamentului (atunci când acesta este indicat). Mai mult, stabilirea unui diagnostic poate face ca persoana respectivă să nu mai poată primi beneficiile stipulate de o asigurare de sănătate, de viaţă sau de handicap (de exemplu, dacă în contract nu sunt acoperite şi afecţiunile preexistente).

Cea mai mare schimbare referitoare la profilaxie va veni din partea pacienţilor. Din moment ce principalele cauze de deces au legătură cu stilul de viaţă, persoanele vor trebui să îşi modifice comportamentul (de exemplu, să înceteze fumatul, să-şi crească nivelul activităţii fizice, să poarte centura de siguranţă) pentru a-şi creşte numărul anilor de viaţă sănătoasă. Este deosebit de dificil pentru un adult să îşi modifice stilul de viaţă; obiceiurile dietetice, fumatul şi obiceiurile legate de activitatea fizică se stabilizează foarte precoce în conştiinţa individului.

O persoană îşi poate creşte şansele de a beneficia de pe urma serviciilor de medicină preventivă prin cunoaşterea acelor servicii care sunt adecvate pentru ea şi prin cererea acestor servicii din partea medicilor şi altor specialişti din domeniul sanitar. Numeroase organizaţii care asigură îngrijire medicală distribuie ghiduri de buzunar pentru a-i informa mai bine pe oameni în legătură cu serviciile de medicină preventivă de care aceştia au nevoie în mod specific, pe baza factorilor personali de risc.

Obstacolele legate de sistemul sanitar sunt deosebit de variate. Atât în biroul medicului, cât şi a altor specialişti din domeniul sanitar, pot exista dosare medicale depozitate într-o manieră dezorganizată, este posibil să nu existe o modalitate sistematică de a furniza servicii medicale profilactice, iar sistemul poate fi incapabil de a determina care dintre pacienţi au nevoie de un anumit tip de serviciu de medicină preventivă. În plus, indivizii îşi schimbă frecvent domiciliul, astfel încât este dificil de evaluat care sunt serviciile de medicină preventivă de care au beneficiat şi care sunt cele de care ar putea avea nevoie. Numeroase persoane nu au un medic de familie sau un alt specialist care să le îndrume şi să le ofere îngrijiri profilactice multilaterale adecvate. În Statele Unite, peste 45 milioane de persoane nu au asigurare de sănătate. Chiar şi în cazul anumitor persoane care au asigurare de sănătate, serviciile de medicină preventivă este posibil să nu fie acoperite.

CAPITOLUL 6

Antrenamentul şi condiţia fizică

Antrenamentul reprezintă o activitate fizică efectuată în mod repetat în scopul dezvoltării sau menţinerii condiţiei fizice; condiţia fizică reprezintă capacitatea de a efectua activităţi fizice. Antrenamentul regulat este unul dintre cele mai bune lucruri pe care o persoană le poate face pentru a preveni apariţia bolilor şi pentru a-şi menţine starea de sănătate. Antrenamentul poate îmbrăca numeroase forme şi poate varia în intensitate. Deoarece există atât de multe posibilităţi de a face antrenament, aproape oricine poate efectua o astfel de activitate, într-un fel sau altul.

Beneficiile antrenamentului

Antrenamentul regulat întăreşte inima şi creşte capacitatea pulmonară, astfel încât sistemul cardiovascular poate furniza o cantitate crescută de oxigen organismului la fiecare bătaie a inimii, iar cantitatea maximă de oxigen pe care corpul o poate utiliza creşte. Antrenamentul determină scăderea presiunii arteriale şi reducerea nivelului grăsimilor totale din sânge şi a colesterolului din componenţa lipoproteinelor cu densitate scăzută (LDL) (colesterolul „rău"), fapt care determină scăderea riscului de infarct miocardic, accident vascular cerebral şi afecţiuni ale arterelor coronare. Alte afecţiuni a căror incidenţă scade la persoanele care au o activitate fizică regulată sunt cancerul şi anumite forme de diabet.

Antrenamentul creşte forţa musculară, astfel încât persoanele antrenate pot efectua activităţi pe care în caz contrar nu le-ar putea face. Majoritatea sarcinilor obişnuite necesită forţă musculară şi o amplitudine mare de mişcare în articulaţii, iar antrenamentul poate îmbunătăţi ambii parametri.

În timpul antrenamentului muşchii şi articulaţiile sunt întinse, iar astfel flexibilitatea lor creşte, fapt care

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul inimii de atlet

Sindromul inimii de atlet se referă la modificările normale pe care inima le prezintă la persoanele care efectuează în mod regulat o activitate aerobică intensă (de exemplu, la atleţii foarte bine antrenaţi).

În cazul unei persoane cu sindromul inimii de atlet, inima este mai mare şi pereţii acesteia sunt mai groşi decât la cei care nu sunt atleţi. Cavităţile din interiorul inimii, prin care circulă sângele, devin mai mari. Această creştere a dimensiunii şi grosimii pereţilor permite inimii să pompeze o cantitate mult mai mare de sânge la fiecare bătaie, fără ca acest efect să fie însoţit de creşterea semnificativă a frecvenţei cardiace. Volumul mare de sânge care circulă prin inimă determină apariţia unui puls mai lent şi mai puternic (care poate fi palpat la încheietura mâinii, însă şi în alte regiuni ale corpului), iar uneori dă naştere unui suflu cardiac. Aceste sufluri, care sunt zgomote specifice generate pe măsură ce sângele străbate orificiile valvulare ale inimii, sunt perfect normale la un atlet şi nu reprezintă un semn de boală. Bătăile cardiace ale unei persoane cu sindrom al inimii de atlet pot fi neregulate în repaus, însă atunci când antrenamentul începe acestea devin regulate. Presiunea sanguină este practic aceeaşi ca la orice altă persoană sănătoasă.

Inima mărită de volum poate fi vizualizată pe un film de radiografie toracică de faţă. Pe electrocardiogramă pot fi identificate mai multe modificări ale traseului. Aceste modificări ar fi considerate anormale la un individ neantrenat, însă sunt normale la persoanele cu sindromul inimii de atlet.

Atunci când un atlet încetează a se mai antrena, sindromul inimii de atlet dispare treptat – adică dimensiunile inimii şi frecvenţa cardiacă tind să revină treptat la valorile caracteristice persoanelor neantrenate.

Nu se consideră că sindromul inimii de atlet afectează inima în vreun fel. Rarele situaţii de moarte subită la atleţi se datorează de obicei unei afecţiuni cardiace subiacente care nu a fost diagnosticată anterior şi nu modificărilor care caracterizează sindromul inimii de atlet.

contribuie la prevenirea leziunilor. Exerciţiile cu greutăţi cresc rezistenţa oaselor şi contribuie la prevenirea osteoporozei. Antrenamentul îmbunătăţeşte capacitatea funcţională şi reduce durerea la persoanele cu artroză, însă exerciţiile care solicită prea mult articulaţiile, de exemplu alergarea, ar trebui evitate.

Antrenamentul produce creşterea nivelului de endorfine din organism. Endorfinele sunt substanţe chimice cerebrale care reduc senzaţia de durere şi produc o stare de bine. Aşadar, antrenamentul pare a îmbunătăţi dispoziţia şi tonusul, iar în anumite situaţii poate chiar ameliora depresia. Antrenamentul ajută şi la creşterea respectului de sine, prin îmbunătăţirea stării generale de sănătate şi a aspectului individului.

Pe lângă modalităţile în care antrenamentul oferă beneficii persoanelor de orice vârstă, antrenamentul regulat îi ajută pe cei bătrâni să rămână independenţi, prin îmbunătăţirea capacităţii funcţionale şi prin prevenirea căderilor şi fracturilor. Antrenamentul creşte forţa musculară chiar şi la persoanele cele mai slăbite, care trăiesc în centrele de îngrijire pentru bătrâni. Determină creşterea apetitului, ameliorează constipaţia şi favorizează somnul.

Beneficiile antrenamentului dispar în câteva luni de la încetarea acestuia. Forţa cardiacă, forţa musculară şi nivelul colesterolului din lipoproteinele cu densitate mare (HDL) (colesterolul „bun") se reduc, în timp ce presiunea sanguină şi procentul de grăsime corporală cresc. Nici chiar foştii atleţi care au încetat să se mai antreneze nu menţin pe termen lung avantaje evidente. Aceştia nu au o capacitate crescută de a efectua activităţi fizice, nu au mai puţini factori de risc pentru a face infarct miocardic în comparaţie cu cei care nu s-au antrenat niciodată şi nu îşi redobândesc condiţia fizică mai repede.

▲ vezi tabelul de la pagina 138

Începerea unui program de antrenament

Multe persoane pot începe un program de antrenament fără a merge mai întâi la medic pentru o consultaţie. Persoanele care au o boală cardiacă sau pulmonară, care au diabet sau o altă afecţiune medicală importantă, ar trebui însă să discute cu medicul mai întâi; situaţia este valabilă şi pentru persoanele vârstnice. Persoanele care iau medicamente, în special pentru boli cronice, ar trebui de asemenea să discute cu medicul. Anumite medicamente pot limita capacitatea de efort, cum este de exemplu cazul beta-blocantelor, care reduc frecvenţa cardiacă ▲ şi a sedativelor, care produc somnolenţă şi cresc riscul de cădere.

Persoanele care nu s-au mai antrenat anterior şi care sunt foarte decondiţionate fizic pot beneficia de o vizită la medic înainte de a începe un program de antrenament. În anumite cazuri antrenamentul trebuie supravegheat de un fizioterapeut, de un alt specialist din domeniul sanitar sau de un antrenor autorizat şi cu experienţă.

Cea mai sigură modalitate de a începe un program de antrenament este de a efectua exerciţiul sau sportul ales cu intensitate redusă, până când picioarele sau braţele încep să doară sau sunt percepute ca fiind „grele". Dacă muşchii dor după numai câteva minute, atunci primul antrenament ar trebui să dureze numai atât. Pe măsură ce condiţia fizică se îmbunătăţeşte, individul ar trebui să fie capabil de a efectua antrenamentul un interval mai lung de timp, fără a resimţi dureri musculare. Un oarecare grad de disconfort este însă necesar pentru creşterea forţei şi dimensiunilor muşchilor. Odată cu trecerea timpului, intensitatea şi durata activităţii fizice pot fi crescute.

Scanned with OKEN Scanner

Tipuri de antrenament

În primul rând, antrenamentul poate fi aerob („cu consum de oxigen") sau anaerob („fără consum de oxigen"). Majoritatea formelor de antrenament includ componente din ambele tipuri.

Antrenamentul aerob: acest termen se referă la exerciţiile fizice pentru efectuarea cărora oxigenul din aerul atmosferic trebuie să ajungă la nivelul muşchilor, astfel încât inima şi plămânii sunt forţaţi să lucreze mai intens decât în mod normal. Alergarea, mersul cu bicicleta, înotul şi patinajul reprezintă exemple de activităţi aerobe. Antrenamentul aerob arde multe calorii şi îmbunătăţeşte funcţia cardiacă într-o măsură mai mare comparativ cu antrenamentul anaerob. Acest tip de antrenament este însă mai puţin eficient pentru dezvoltarea forţei şi a masei musculare.

Antrenamentul anaerob: acest termen se referă la activităţile fizice care implică eforturi intense de durată scurtă. Ridicarea greutăţilor şi exerciţiile izometrice (caracterizate prin faptul că o parte a corpului se opune deplasării unei alte părţi a corpului) reprezintă exemple de activităţi anaerobe. Antrenamentul anaerob consumă energia depozitată în muşchi, astfel încât nu depinde de oxigenul atmosferic. Per ansamblu, antrenamentul anaerob arde mai puţine calorii în comparaţie cu antrenamentul aerob şi beneficiile cardiace sunt mai mici. Acest tip de antrenament este însă mai potrivit pentru dezvoltarea forţei şi masei musculare, iar totodată aduce oarecare îmbunătăţiri ale capacităţii cardiace şi pulmonare. Pe termen lung, creşterea masei musculare ajută individul să devină mai slab şi să piardă în greutate, deoarece masa musculară consumă o cantitate crescută de calorii.

Intensitate, durată şi frecvenţă

Antrenamentul reprezintă întotdeauna un echilibru între intensitate (cât de grea este activitatea fizică desfăşurată), durată (cât de mult timp este efectuată activitatea fizică) şi frecvenţă (cât de des este efectuată activitatea fizică). Pentru majoritatea oamenilor, intensitatea ar trebui să continue să crească pe măsură ce devin mai puternici, în timp ce durata şi frecvenţa rămân constante odată ce este atins un anumit nivel.

Pentru a creşte forţa inimii, antrenamentul trebuie efectuat cu intensitate suficient de mare. Intensitatea poate fi evaluată în mai multe moduri. Printr-o anumită metodă, intensitatea este considerată adecvată (adică suficientă pentru obţinerea de beneficii de pe urma antrenamentului) dacă frecvenţa cardiacă (măsurată în bătăi pe minut) creşte cu cel puţin 20 de bătăi peste frecvenţa cardiacă de repaus. Printr-o altă metodă, mai complexă, intensitatea este considerată a fi adecvată dacă frecvenţa cardiacă este cuprinsă între 70 şi 85% din frecvenţa cardiacă maximă estimată, a cărei valoare este egală cu 220 minus vârsta persoanei. Acest calcul este oarecum conservator, în special în cazul persoanelor care au condiţie fizică bună. O abordare mai puţin cantitativă este de a considera intensitatea ca fiind adecvată atunci când activitatea fizică este însoţită de respiraţie relativ dificilă şi de transpiraţie, presupunând că temperatura ambientală nu este neobişnuit de ridicată. Respiraţia deosebit de dificilă şi transpiraţiile profuze indică un nivel ridicat al intensităţii. Un alt criteriu conform căruia intensitatea este considerată adecvată este lucrul până la epuizare. Această abordare este utilizată adeseori de cei care ridică greutăţi, care continuă să ridice o anumită greutate până când nu mai pot efectua nicio repetiţie. Iniţial, majoritatea indivizilor pot desfăşura activitatea fizică timp de numai câteva minute înainte de a obosi. La cei mai mulţi oameni, antrenamentul va ajunge în final să fie desfăşurat la o intensitate tolerabilă pentru o durată cuprinsă între 30 şi 60 minute. Această durată oferă beneficii optime, atât pentru antrenarea muşchilor, cât şi pentru condiţionarea cardiovasculară. Depăşirea cu mult a acestui interval de timp nu ameliorează semnificativ forţa şi anduranţa musculară.

Majoritatea indivizilor nu beneficiază dacă se antrenează mai frecvent de 3-4 ori pe săptămână. Deşi cordul poate fi antrenat de mai multe ori pe zi în fiecare zi, muşchii scheletici încep să cedeze atunci când sunt supuşi unui antrenament de intensitate crescută mai frecvent de o dată la două zile. În ziua care urmează unui antrenament adecvat, în fibrele musculare pot fi observate sângerări şi rupturi microscopice, acesta fiind motivul pentru care muşchii sunt dureroşi. Cei care se antrenează ar trebui să acorde în jur de 48 ore de repaus pentru refacerea muşchilor după efort. După un antrenament foarte intens, refacerea completă a unei grupe musculare poate dura mai multe zile. Dacă muşchii sunt lăsaţi să se refacă, aceştia vor deveni mai puternici.

Exerciţiile fizice diferite solicită diferite grupe musculare. În cazul exerciţiilor aerobe, de exemplu, alergarea solicită în principal muşchii gambei; păşirea pe călcâie şi ridicarea pe vârfuri determină aplicarea forţei maxime la nivelul gleznei. Mersul pe bicicletă solicită în principal muşchii coapsei; pedalatul solicită muşchii din partea anterioară a coapsei (muşchiul cvadriceps) şi şoldurile. Vâslitul şi înotul solicită partea superioară a corpului şi spatele. Aceste exerciţii pot fi efectuate alternativ, astfel încât leziunile să fie evitate. În cazul exerciţiilor anaerobe, cum este ridicarea greutăţilor, este cel mai bine ca grupele musculare care sunt antrenate să fie solicitate alternativ. Un program ideal, de exemplu, alternează exerciţiile pentru partea superioară a corpului executate într-o zi cu exerciţii pentru partea inferioară a corpului, executate în ziua următoare.

În plus, persoanele ar trebui să varieze modul în care îşi antrenează muşchii. Organismul se adaptează la rutină, astfel încât efectuarea aceloraşi exerciţii în mod repetat devine din ce în ce mai puţin eficientă pentru dezvoltarea forţei şi a capacităţii cardiovasculare. Ca urmare, persoanele care ridică greutăţi ar trebui să îşi modifice programul la fiecare câteva săptămâni, iar cei care au un antrenament aerob ar trebui să alterneze diferitele tipuri de exerciţii aerobe disponibile.

Scanned with OKEN Scanner

Prevenirea accidentărilor

Mai mult de șase persoane din zece care încep un program de antrenament renunță în timpul primelor șase săptămâni, adeseori din cauza unei leziuni. Leziunile pot fi prevenite prin programarea antrenamentelor la intervale de 48 ore, după cum a fost descris mai sus. În plus, indivizii ar trebui să înceteze imediat antrenamentul atunci când resimt durere.

După antrenament pot fi resimțite două tipuri de disconfort muscular. Tipul dezirabil, durerea musculară cu debut întârziat, nu este resimțită decât la mai multe ore după un antrenament intens. Aceasta afectează de obicei ambele părți ale corpului în mod egal, dispare după 48 de ore și se ameliorează după încălzirea efectuată pentru antrenamentul următor. Tipul patologic, în care durerea indică producerea unei leziuni, este resimțit de obicei imediat după producerea leziunii, este mai accentuat de o parte a corpului, nu dispare după 48 ore și se agravează atunci când persoana încearcă să se antreneze din nou.

NUMĂRUL DE CALORII ARSE ÎN TIMPUL ACTIVITĂȚII FIZICE

Activitate	Numărul mediu de calorii arse în decurs de o oră: Greutate 55 kg	Greutate 80 kg
Aerobic	283	396
Mers pe bicicletă	453	635
Schi fond	453	635
Schi coborâre	340	476
Golf		
condusul mașinuței de golf	198	277
transportul croselor	311	436
Mersul pe munte	340	476
Patinajul pe gheață	396	555
Patinajul în linie	283	396
Alergarea		
1 km în 5 minute	708	992
1 km în 7,5 minute	453	635
Softball	283	396
Înot	453	635
Dans (swing)	226	317
Tae kwon do	283	396
Tenis (la simplu)	453	635
Mers pe jos	128	277
Ridicarea greutăților	170	238
Yoga	226	317

*Numărul caloriilor arse este calculat considerându-se că intensitatea activității este moderată.

Producerea leziunilor este cel mai bine prevenită prin încălzirea mușchilor înainte de antrenament, urmată de întinderi și de perioada de răcire după antrenament.

Încălzirea: începerea antrenamentului cu intensitate redusă (de exemplu, mersul în locul alergării, sau utilizarea unor greutăți ușoare) conduce la creșterea temperaturii mușchilor prin creșterea fluxului sanguin muscular. Mușchii încălziți sunt mai elastici și sunt mult mai puțin predispuși la rupere în comparație cu mușchii reci, care se contractă mai greu. De aceea, încălzirea ajută la prevenirea producerii leziunilor.

Stretchingul (întinderile): stretchingul alungește mușchii și tendoanele, astfel încât ameliorează flexibilitatea. Mușchii mai lungi pot genera o forță crescută la nivelul articulației, astfel încât individul poate sări mai sus, poate ridica greutăți mai mari, poate alerga mai repede sau poate arunca o greutate la o distanță mai mare. Întinderea, spre deosebire de contracția împotriva unei rezistențe (cum este cazul în antrenamentul cu greutăți), nu determină însă creșterea forței musculare. Există dovezi insuficiente care să susțină faptul că întinderea previne leziunile sau debutul întârziat al durerilor musculare, care sunt cauzate de leziunile fibrelor musculare. Un individ ar trebui să se întindă numai după ce se încălzește sau după antrenament, atunci când mușchii sunt calzi și mult mai puțin predispuși la rupturi.

Răcirea: reducerea treptată a intensității (răcirea) la finalul antrenamentului ajută la prevenirea amețelii. Atunci când mușchii picioarelor se relaxează, sângele se acumulează (bălțește) în venele de la acest nivel. Pentru ca sângele să poată reveni la inimă, mușchii membrelor inferioare trebuie să se contracte. Când activitatea fizică este întreruptă brusc, sângele stagnează la nivelul picioarelor, iar la creier nu ajunge în cantitate suficientă, astfel încât se produce amețeală. Prevenind stagnarea sângelui, răcirea ajută și la accelerarea îndepărtării acidului lactic din mușchi, acesta fiind un produs final de metabolism care se acumulează în mușchi după antrenament. Acidul lactic nu reprezintă cauza durerilor musculare cu debut tardiv, astfel încât răcirea nu previne acest tip de dureri.

Alegerea tipului de antrenament adecvat

Există numeroase tipuri de antrenamente, iar fiecare tip are propriile avantaje și dezavantaje. De exemplu, mersul are un impact relativ minor asupra articulațiilor; în timpul mersului, cel puțin unul dintre picioare este pe sol la un moment dat, astfel încât forța cu care piciorul lovește pământul nu este niciodată mai mare decât greutatea persoanei. Mersul pe jos consumă însă mai puține calorii decât alergatul. Înotul rareori determină producerea unor leziuni musculare, deoarece mușchii sunt susținuți de apă. Însă deoarece înotul nu

Scanned with OKEN Scanner

este o activitate fizică în timpul căreia să fie deplasate greutăţi, acesta nu previne osteoporoza. Mersul pe bicicletă se caracterizează printr-o mişcare circulară uniformă care nu suprasolicită muşchii, însă necesită echilibru, astfel încât nu este întotdeauna posibil ca o persoană să se bucure de acest sport fără a ţine cont de trafic şi de pericolele reprezentate de autovehicule.

Există şi alte alegeri referitoare la tipul de antrenament. Unii indivizi preferă să se antreneze la o sală de sport sau la domiciliu, în timp ce alţii preferă să se antreneze în aer liber. Unele peroane au un program de antrenament foarte bine organizat, în timp ce altele pur şi simplu integrează antrenamentul în stilul lor de viaţă, de exemplu mergând pe jos în loc să meargă cu maşina. Alegerea tipului adecvat de activitate fizică înseamnă a găsi o activitate care să fie amuzantă, sigură şi pe care persoana să o poată desfăşura în mod susţinut.

Mersul pe jos reprezintă o formă echilibrată de activitate fizică pentru majoritatea oamenilor, indiferent de vârstă. Multe persoane în vârstă reuşesc să îşi menţină condiţia fizică printr-un program regulat de mers pe jos. Însă mersul cu viteză redusă nu va face ca o persoană să îşi îmbunătăţească condiţia fizică foarte mult. Pentru a merge mai rapid, individul trebuie să facă paşi mai mari, pe lângă faptul că îşi mişcă picioarele mai rapid. Lungimea paşilor poate fi crescută prin rotaţia şoldurilor, astfel încât la fiecare pas talpa să fie aşezată pe sol cât mai în faţă. Rotaţia şoldurilor tinde să determine orientarea degetelor de la picioare către exterior atunci când piciorul atinge pământul, astfel încât acestea nu ajung atât de în faţă pe cât ar ajunge dacă individul ar călca drept. De aceea, persoana care merge ar trebui întotdeauna să încerce să îşi orienteze degetele de la picioare către anterior. Dacă braţele sunt mişcate mai repede, acest lucru ajută la mişcarea mai rapidă a picioarelor. Pentru a realiza aceasta, individul trebuie să îşi îndoaie coatele pentru a reduce cursa mişcării şi timpul necesar pentru ca braţele să execute o mişcare de du-te vino. Persoanele cu articulaţii instabile sau cu leziuni articulare grave pot avea dificultăţi la mers.

Înotul solicită întregul organism – picioarele, braţele şi spatele – fără a suprasolicita articulaţiile şi muşchii. Adeseori, înotul este recomandat pentru persoanele care au probleme musculare şi articulare. Înotătorii, atunci când păstrează un ritm care li se potriveşte, pot ajunge treptat să înoate continuu timp de 30 minute. Dacă unul dintre scopurile principale ale activităţii fizice este scăderea ponderală, atunci înotul nu reprezintă cea mai bună alegere. Activitatea fizică efectuată afară din apă este mai eficientă, deoarece aerul izolează corpul, astfel încât temperatura corporală şi metabolismul rămân crescute până la 18 ore. Aceste efecte ajută la consumul suplimentar de calorii atât după terminarea antrenamentului, cât şi în timpul acestuia. Prin contrast, apa conduce căldura şi răceşte corpul, astfel încât temperatura corpului nu creşte şi metabolismul nu rămâne crescut după înot.

Mersul cu bicicleta reprezintă un exerciţiu foarte bun pentru dezvoltarea capacităţii cardiovasculare. Pedalatul întăreşte muşchii coapsei. În cazul bicicletelor staţionare, tensiunea ar trebui reglată astfel încât individul să poată pedala cu o cadenţă de 60 rotaţii pe minut. Pe măsură ce progresează, cadenţa poate creşte până la 90 rotaţii pe minut. Un program regulat de mers pe bicicletă combină solicitările şi bucuriile pe care le implică menţinerea echilibrului şi adaptarea la variaţiile terenului, însă există pericolul traficului rutier. Anumite persoane nu îşi pot însă menţine echilibrul, nici chiar pe o bicicletă staţionară, iar altele nu doresc să meargă pe bicicletă deoarece presiunea exercitată de şaua îngustă asupra pelvisului determină o senzaţie neplăcută.

O bicicletă staţionară în care cel care pedalează stă culcat pe spate este atât sigură, cât şi confortabilă. Are un scaun care respectă formele corpului, astfel încât inclusiv o persoană care a suferit un accident vascular cerebral o poate folosi. De asemenea, dacă un picior este paralizat, siguranţele pentru picioare de la nivelul pedalelor vor menţine ambele membre în locurile indicate, astfel încât persoana afectată poate pedala numai cu un singur picior. O astfel de bicicletă este recomandată în special indivizilor vârstnici, deoarece în cazul multora dintre aceştia muşchii coapsei sunt foarte slăbiţi. Datorită acestui fapt, le este deosebit de dificil să se ridice de pe un scaun fără a-şi folosi mâinile, sau să urce pe scări fără a se ţine de balustradă.

Dansul aerobic, un tip popular de activitate fizică ce poate fi practicată în numeroase comunităţi, solicită tot corpul. Persoanele pot efectua această activitate în ritmul propriu, fiind ghidaţi de instructori cu experienţă. Muzica veselă şi secvenţele repetitive de mişcări fac ca această activitate să fie amuzantă, iar respectarea unui program şi exersarea împreună cu prietenii poate îmbunătăţi motivaţia. Dansul aerobic poate fi practicat şi la domiciliu, urmărind filme specifice şi executând mişcările respective. Aerobicul de impact redus elimină săriturile şi bătăile caracteristice dansului aerobic obişnuit, astfel încât solicitarea genunchilor şi a şoldurilor este redusă. Beneficiile dansului aerobic, în special în ceea ce priveşte scăderea în greutate, sunt însă proporţionale cu intensitatea.

Aerobicul step (care implică o treaptă) solicită în principal muşchii din partea anterioară şi posterioară a coapsei (cvadricepsul şi femuralii), deoarece individul urcă şi coboară pe o platformă ridicată (o treaptă) executând pe muzică o succesiune de mişcări, într-un ritm prestabilit. Imediat ce apare durerea la nivelul acestor muşchi, activitatea ar trebui întreruptă, persoana ar trebui să facă alte activităţi, iar apoi să revină la acest tip de aerobic după câteva zile.

Aerobicul în apă reprezintă o alegere excelentă pentru persoanele vârstnice şi pentru cei ai căror muşchi sunt foarte slabi, deoarece previne căderile pe o suprafaţă

Scanned with OKEN Scanner

dură şi asigură sprijin pentru întregul corp. Această formă de activitate este frecvent utilizată la persoanele cu artrită. Aerobicul în apă implică diverse tipuri de mişcări musculare sau pur şi simplu numai mersul prin apă până la brâu.

Schi fondul solicită partea de sus a corpului şi picioarele. Multor persoane le place să folosească aparate care simulează schi fondul, însă altele consideră că mişcările sunt dificil de coordonat. Deoarece utilizarea unor astfel de aparate necesită o coordonare mai mare decât cea implicată de majoritatea altor tipuri de activităţi, doritorii ar trebui să încerce o astfel de maşină înainte de a achiziţiona una. Schi fondul în aer liber este preferat de anumite persoane, însă în acest caz se adaugă şi faptul că activitatea fizică se desfăşoară la o temperatură scăzută.

Vâslitul conduce la creşterea forţei grupelor musculare mari ale picioarelor, umerilor şi spatelui şi este o activitate în urma căreia forţa spatelui este crescută, astfel încât la persoanele sănătoase spatele devine mai protejat faţă de accidente. Majoritatea oamenilor folosesc aparate pentru vâslit care funcţionează pe apă, însă vâslitul în aer liber adaugă şi necesitatea coordonării vâslelor şi bucuria timpului petrecut într-o barcă. O persoană care are probleme cu spatele nu ar trebui însă să vâslească fără aprobarea medicului.

Antrenamentul cu greutăţi este o formă de activitate aerobică destinată creşterii forţei şi masei musculare. Pentru atingerea acestor scopuri, acest tip de antrenament este mult mai eficient decât exerciţiile aerobe, însă la aceeaşi intensitate este mai puţin eficient decât acestea în ceea ce priveşte consumul de calorii (deci scăderea în greutate) şi creşterea capacităţii cardiovasculare. Creşterea masei musculare va contribui în final la obţinerea unui corp cu un procentaj redus de grăsime corporală, deoarece metabolismul ţesutului muscular consumă mult mai multe calorii decât metabolismul ţesutului adipos. Componenta aerobică a antrenamentului cu greutăţi poate fi sporită prin creşterea numărului de repetiţii efectuate la fiecare aparat şi prin reducerea timpului de odihnă între seturi.

Ridicarea greutăţilor implică un risc crescut de leziuni ale muşchilor şi articulaţiilor dacă exerciţiile nu sunt executate corect. Majoritatea persoanelor care doresc să ridice greutăţi beneficiază dacă la început sunt supravegheaţi şi instruiţi de un instructor despre modul în care să fixeze greutăţile, despre cum să regleze aparatele astfel încât să aibă poziţia optimă pentru corpul lor şi despre cum să respire în timpul repetărilor (să expire atunci când împing sau trag, să expire în timpul perioadelor de relaxare). Pentru majoritatea oamenilor, greutăţile ar trebui alese astfel încât să poată efectua între 10 şi 15 repetări pentru fiecare set. Greutăţile prea mari cresc riscul de leziuni. Partea corpului care este antrenată ar trebui schimbată de la un antrenament la altul, astfel încât o anumită parte a corpului să nu fie antrenată mai frecvent de o dată la câteva zile.

CAPITOLUL 7

Recuperarea

Serviciile de recuperare sunt necesare persoanelor care au suferit leziuni grave, adeseori datorate traumatismelor, accidentelor vasculare cerebrale, infecţiilor, tumorilor, intervenţiilor chirurgicale sau bolilor progresive. Un program de recuperare a funcţiei pulmonare ▲ este frecvent indicat persoanelor cu boală pulmonară obstructivă cronică. Indivizii ale căror organisme sunt foarte slăbite după repaus prelungit la pat (de exemplu, din cauza unui infarct miocardic sau unei intervenţii chirurgicale) necesită de asemenea participarea la un program de recuperare. Ţintele programelor de recuperare sunt reprezentate de fizioterapie, terapia ocupaţională şi de tratamentul durerii şi al inflamaţiei.

Recuperarea poate fi necesară la persoane din orice grupă de vârstă, însă tipul, nivelul şi scopurile programelor de recuperare sunt foarte variate. În comparaţie cu persoanele tinere, persoanele cu afecţiuni cronice, care sunt adeseori persoane în vârstă, au scopuri diferite, necesită un program de recuperare mai puţin intensiv şi cu durată prelungită, precum şi tipuri diferite de programe. De exemplu, scopul unei persoane vârstnice cu insuficienţă cardiacă gravă, care a suferit un accident vascular cerebral, poate fi redobândirea capacităţii de a îndeplini cât mai multe activităţi prin care se poate îngriji singură (să mănânce, să se îmbrace, să se spele, să poată trece din pat pe scaun, să meargă la toaletă, să îşi poată controla procesele de micţiune şi defecaţie). Scopul în cazul unei persoane tinere care a suferit un infarct miocardic sau un accident de maşină este adeseori reprezentat de redobândirea completă a capacităţii funcţionale. Cu toate acestea, vârsta nu trebuie considerată a fi unicul parametru în funcţie de care să fie modificate scopurile sau intensitatea programelor de recuperare; pe de altă parte, prezenţa

▲ vezi pagina 259

Scanned with OKEN Scanner

unei anumite afecţiuni sau limitări poate reprezenta un factor limitativ.

Recuperarea intensivă ce implică mai multe componente, cum ar fi fizioterapia, terapia ocupaţională şi logoterapia (redobândirea capacităţii de a vorbi şi a scrie) necesită de obicei sesiuni continue de antrenament individual desfăşurate timp de câteva săptămâni pentru a da rezultate. Uneori trebuie rezolvate probleme de sănătate mai importante, înainte de a putea fi început un program de recuperare.

Pentru a iniţia un program formal de recuperare, medicul scrie o trimitere (similară unei reţete) către un specialist în recuperare medicală, un specialist în terapie ocupaţională, un fizioterapeut sau către un centru de recuperare. În trimitere sunt menţionate scopurile terapiei, sunt descrise leziunile şi este precizat momentul producerii acestora. De asemenea, trimiterea menţionează ce tip de terapie este necesar, de exemplu antrenamentul locomoţiei (ajutor în legătură cu mersul) sau antrenament pentru activităţile cotidiene (de exemplu, pentru alimentaţie, schimbarea hainelor, mersul la toaletă etc.).

Locul în care se desfăşoară programul de reabilitare este ales în funcţie de necesităţile pacientului. Îngrijirea într-un spital sau într-un centru de recuperare poate fi indicată la persoanele cu handicapuri grave. Într-un astfel de centru îngrijirea este asigurată de o echipă de recuperare. Pe lângă medic sau terapeut, această echipă poate include asistente, psihologi, asistenţi sociali, alţi lucrători din domeniul sanitar şi membri ai familiei.

Echipa de recuperare sau terapeutul stabileşte care sunt scopurile specifice pe termen scurt pentru fiecare dintre problemele pacientului, probleme care ar putea fi reducerea amplitudinii de mişcare, mersul necoordonat sau imposibilitatea de a deschide un borcan sau de a se hrăni singur. Pacientul este încurajat să atingă fiecare obiectiv pe termen scurt, iar echipa monitorizează îndeaproape progresele acestuia. Scopurile terapiei pot fi modificate dacă pacientul nu doreşte sau este incapabil (din punct de vedere financiar sau din alte motive) de a parcurge un program de recuperare de durată. Stabilirea unui obiectiv general pe termen lung încă de la început este de ajutor pentru a-i face pe pacienţi să înţeleagă la ce se pot aştepta de la programul de recuperare şi ce abilităţi pot dobândi în decurs de câteva luni.

Persoanele care necesită o îngrijire mai puţin atentă, cum sunt cele care se pot deplasa din pat pe scaun sau din scaun la toaletă, beneficiază adeseori de servicii de recuperare oferite în ambulatoriu sau la domiciliu. În astfel de cazuri, membrii familiei sau prietenii trebuie însă să fie dispuşi să participe la programul de recuperare. Este de dorit ca recuperarea să se realizeze la domiciliu, cu ajutorul familiei, însă acest lucru poate fi solicitant din punct de vedere fizic şi emoţional pentru toţi cei implicaţi. Uneori un fizioterapeut sau un specialist în terapie ocupaţională poate veni la domiciliu pentru a ajuta la recuperare.

Indiferent de gravitatea handicapului şi de cât de capabilă este echipa de recuperare, rezultatul final al procesului de recuperare depinde de motivaţia pacientului. În unele cazuri, este posibil ca pacientul să prelungească procesul de recuperare pentru a căpăta mai multă atenţie din partea familiei şi prietenilor.

Tratamentul durerii şi inflamaţiei

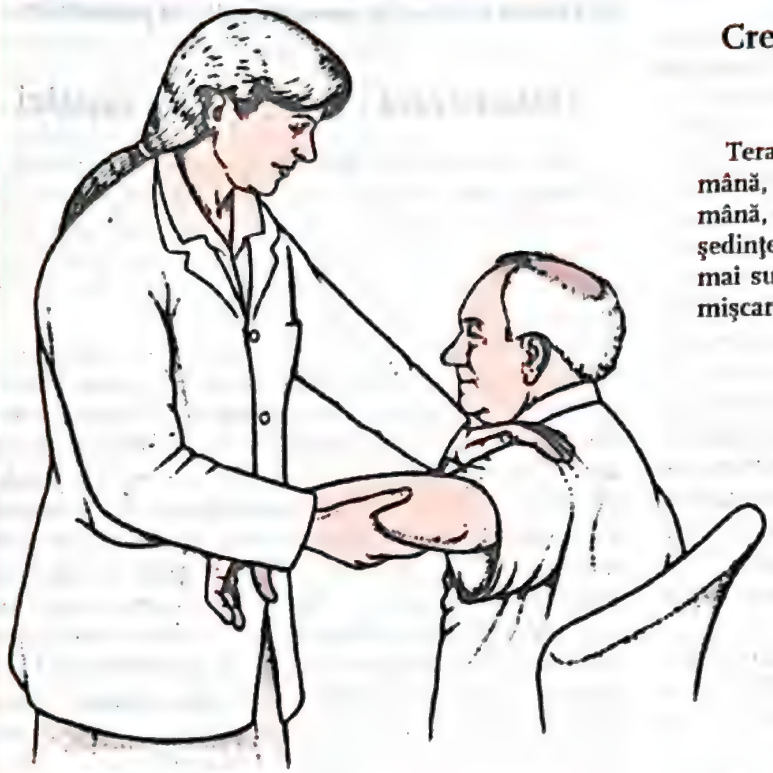
Tehnicile utilizate pentru tratamentul durerii şi inflamaţiei includ termoterapia, crioterapia, stimularea electrică, tracţiunile, masajul şi acupunctura. Alegerea termoterapiei sau crioterapiei reprezintă o opţiune personală, însă crioterapia pare a fi mai eficientă în tratamentul durerii acute.

Termoterapia: căldura determină creşterea fluxului sanguin şi a măsurii în care ţesutul conjunctiv poate fi manipulat. Conduce la reducerea redorii articulare, a durerii şi a spasmelor musculare. De asemenea, căldura ajută la reducerea inflamaţiei şi la scăderea acumulării de lichid în ţesuturi (reducerea edemului). Termoterapia este utilizată în cazul inflamaţiei care însoţeşte bolile acute sau cronice, cum sunt luxaţiile, întinderile, spasmele musculare, durerile de spate, leziunile coloanei cervicale şi diferitele forme de artrită. Căldura poate fi aplicată superficial sau în profunzime. Compresele calde, radiaţiile infraroşii, aplicarea de parafină (ceară fierbinte) şi hidroterapia (apă caldă agitată) sunt modalităţi de aplicare superficială a căldurii. Diatermia (generarea de căldură în ţesuturi prin aplicarea unui curent electric) şi ultrasunetele (utilizarea unor unde sonore cu frecvenţe ridicate) sunt utilizate pentru aplicarea căldurii în profunzime.

Crioterapia: aplicarea unor temperaturi scăzute ajută la ameliorarea spasmelor musculare, a durerii lombare acute şi a inflamaţiei acute. Temperatura scăzută poate fi aplicată prin utilizarea unei pungi cu gheaţă, a unei comprese reci sau a lichidelor (cum este clorura de etil) care se evaporă rapid. Răspândirea temperaturii scăzute la nivelul tegumentului depinde de grosimea pielii, de grosimea stratului subiacent de grăsime şi de muşchi, de conţinutul de apă al ţesuturilor şi de debitul sanguin. Terapeutul trebuie să fie atent pentru a evita leziunile tisulare şi scăderea prea accentuată a temperaturii corporale (hipotermia).

Stimularea electrică: muşchii care au inervaţie deficitară pot fi stimulaţi electric pentru a preveni atrofia acestora şi spasticitatea. Persoanele cu paralizie unilaterală (cum se întâmplă după un accident vascular cerebral), cele cu leziuni ale nervilor periferici sau cele care nu îşi pot mişca picioarele (paraplegie) sau toate membrele (tetraplegie) din cauza unei leziuni traumatice beneficiază de stimulare electrică în timpul căreia electrozii sunt amplasaţi pe suprafaţa pielii. În cazul persoanelor cu dureri de spate, poliartrită reumatoidă, luxaţie de gleznă, zona zoster sau cu durere localizată, poate fi utilă o modalitate de aplicare a curentului electric care utilizează curent cu frecvenţă scăzută denumită stimulare electrică transcutanată a nervilor (TENS = transcutaneous electrical nerve stimulation). TENS poate fi aplicată de mai multe ori pe zi, pentru intervale de la 20 minute la câteva ore, în funcţie de intensitatea durerii.

Scanned with OKEN Scanner



Creşterea amplitudinii de mişcare în articulaţia umărului

Terapeutul stabilizează umărul pacientului cu o mână, în timp ce ridică lent cotul acestuia cu cealaltă mână, atât de sus cât este posibil. După mai multe şedinţe, cotul poate fi deplasat treptat din ce în ce mai sus, astfel încât este crescută amplitudinea de mişcare în articulaţia umărului.

În timpul aplicaţiilor pacientul resimte o senzaţie de gâdilat, care însă nu este însoţită de creşterea tensiunii musculare. Adeseori pacienţii pot fi învăţaţi să utilizeze aparatele pentru TENS la domiciliu, dacă acest lucru este necesar. Majoritatea oamenilor tolerează bine această formă de terapie, însă eficacitatea variază foarte mult de la un pacient la altul.

Tracţiunile: tracţiunile în ax sunt utilizate pentru ameliorarea spasmelor musculare şi pentru menţinerea alinierii oaselor în timpul vindecării unei fracturi. În acest scop pot fi utilizate sisteme cu greutăţi, greutatea pacientului sau aplicarea unei forţe manuale sau mecanice. Tracţiunile coloanei cervicale sunt utilizate pentru ameliorarea durerii cronice la nivelul gâtului.

Masajul: masajul ameliorează durerea, reduce tumefacţiile şi ajută la mobilizarea ţesuturilor contractate. De asemenea, masajul este util în cazul pacienţilor cu dureri lombare, artrită, bursită, nevrită, fibrozită, scleroză multiplă, paralizii cerebrale sau diferite grade de paralizie.

Acupunctura: în acest caz, în anumite puncte de pe suprafaţa pielii, localizate frecvent la distanţă de locul dureros, sunt înfipte ace. Acele sunt rotite rapid şi intermitent timp de câteva minute, sau la nivelul lor este aplicat un curent electric cu frecvenţă redusă. Se consideră că acupunctura stimulează sinteza de endorfine (substanţe chimice cu proprietăţi analgezice care sunt sintetizate în mod natural la nivel cerebral), ceea ce explică efectele de ameliorare a durerii şi antiinflamatorii ale acestei metode ▲.

▲ vezi pagina 1705

Fizioterapia

Fizioterapia presupune efectuarea de mişcări şi de mobilizări ale corpului. Tehnicile includ mişcări destinate creşterii amplitudinii de mişcare, exerciţii de creştere a forţei musculare, exerciţii de coordonare, exerciţii de redobândire a capacităţii de locomoţie (a mersului), exerciţii de creştere a condiţiei fizice generale, antrenamentul pentru transferul corpului dintr-o poziţie în alta şi utilizarea unei mese înclinate.

Exerciţiile destinate creşterii amplitudinii de mişcare: amplitudinea de mişcare scade de obicei după un accident vascular cerebral sau după o perioadă prelungită de repaus la pat. Reducerea amplitudinii de mişcare se poate însoţi de durere şi de scăderea capacităţii funcţionale a individului şi predispune la apariţia escarelor de decubit.

Amplitudinea de mişcare este evaluată cu ajutorul unui instrument denumit goniometru, care măsoară unghiurile articulare. Amplitudinea de mişcare scade de obicei odată cu avansarea în vârstă; chiar şi astfel, scăderea amplitudinii de mişcare nu îi împiedică pe vârstnicii sănătoşi să fie capabili de a efectua diverse activităţi cu scopul de a se autoîngriji.

Scanned with OKEN Scanner

Exercițiile pentru creșterea amplitudinii de mișcare pot fi active, pentru persoanele care pot executa o mișcare fără ajutor; activ-asistate, pentru persoanele ai căror mușchi sunt prea slabi pentru a executa mișcare fără ajutor sau pentru pacienții care resimt durere în timpul execuției mișcării respective; sau pasive, pentru persoanele care nu pot participa activ la executarea mișcării. Exercițiile active-asistate și pasive pentru creșterea amplitudinii de mișcare sunt efectuate cu foarte multă blândețe pentru a fi evitată producerea de leziuni, însă un oarecare grad de disconfort este inevitabil.

Înainte de începutul tratamentului, fizioterapeutul determină dacă scăderea amplitudinii de mișcare reprezintă consecința unor ligamente și tendoane prea rigide sau a elasticității musculare reduse. În cazul în care cauza este reprezentată de rigiditatea musculară, articulația poate fi întinsă mai puternic. Dacă însă cauza este reprezentată de ligamente și tendoane puțin elastice, atunci se încearcă întinderi ușoare, însă uneori este necesară intervenția chirurgicală pentru a se obține progrese la exercițiile pentru creșterea amplitudinii de mișcare. Mișcarea în articulația afectată este executată până dincolo de punctul în care apare durerea, însă execuția mișcării nu ar trebui să determine apariția durerii reziduale (durere care continuă odată ce mișcarea a încetat). Stretchingul de intensitate moderată, însă susținut, este mai eficient decât întinderea puternică de scurtă durată. În cazul stretchingului de durată sunt aplicate greutăți care exercită tracțiune timp de aproximativ 20 minute pe zi.

Exercițiile destinate creșterii forței musculare: numeroase forme de exerciții determină creșterea forței musculare; toate implică mărirea progresivă a rezistenței. Atunci când un mușchi este foarte slăbit, forța gravitațională este suficientă pentru asigurarea rezistenței. Pe măsură ce forța musculară crește, rezistența este și ea crescută treptat, prin utilizarea unor elastice sau a greutăților. Astfel, masa și forța musculară cresc, iar rezistența la efort se îmbunătățește.

Exercițiile de coordonare: aceste exerciții foarte specifice sunt indicate persoanelor cu probleme de coordonare și echilibru, probleme care sunt cauzate în general de un accident vascular cerebral sau de traumatisme cerebrale. Exercițiile implică repetarea unei mișcări de interes care implică mai mult de o singură articulație sau grupă musculară, cum ar fi de exemplu ridicarea unui obiect sau atingerea unei anumite părți a corpului.

Exercițiile pentru îmbunătățirea mersului: scopul acestor exerciții este de a îmbunătăți capacitatea individului de a merge singur sau cu ajutor. Înainte de începerea exercițiilor de acest tip, la unele persoane este necesară creșterea amplitudinii de mișcare sau a forței musculare. Unii indivizi necesită un dispozitiv de ajutor, de exemplu o proteză. Antrenamentul poate începe prin sprijinul pe bare paralele, în special dacă echilibrul persoanei este afectat, iar apoi se va trece către mersul cu ajutorul unor dispozitive mecanice de susținere, de exemplu a unui cadru, cârje sau baston. Anumiți pacienți trebuie să poarte o centură de siguranță, pe care terapeutul o utilizează pentru a preveni căderile.

Imediat ce individul poate merge în siguranță pe o suprafață dreaptă, va începe antrenamentul pentru pășirea peste borduri sau pentru urcarea scărilor. Individul care este învățat cum să urce pe scări este sfătuit ca mai întâi să pășească cu piciorul sănătos. La coborârea scărilor, pacientul este sfătuit să pășească mai întâi cu piciorul afectat. Aceste instrucțiuni pot fi memorate cu ajutorul formulei mnemotehnice „piciorul bun la urcat, piciorul rău la coborât".

Exercițiile de creștere a condiției fizice generale: pentru a contracara efectele repausului prelungit la pat sau ale imobilizării de durată se utilizează o combinație de exerciții pentru creșterea amplitudinii de mișcare, creșterea forței musculare și creșterea capacității de a merge. Aceste exerciții ajută la refacerea fluxului sanguin adecvat și la creșterea capacității funcționale a inimii și plămânilor.

Antrenamentul pentru transferul corpului dintr-o poziție în alta: acest tip de antrenament reprezintă adeseori unul dintre scopurile cele mai importante ale programelor de recuperare, deoarece persoanele care nu se pot transfera în siguranță și independent din pat pe scaun, de pe scaun pe toaletă sau de pe scaun în picioare necesită în general asistență permanentă. Tehnicile utilizate în cadrul acestui tip de antrenament depind de faptul dacă persoana își poate susține greutatea corpului pe unul sau ambele picioare, dacă are un echilibru rezonabil sau dacă este paralizată pe o parte a corpului. Uneori pot fi de ajutor diverse dispozitive de asistare. De exemplu, pacienții care nu se pot ridica din șezând în picioare pot beneficia dacă utilizează un scaun care se ridică, un scaun înalt sau un alt dispozitiv similar.

Masa înclinată: în cazul persoanelor care au hipotensiune arterială și care amețesc atunci când stau în picioare (hipotensiune ortostatică ▲), poate fi de ajutor utilizarea unei mese înclinate. Individul stă cu fața în sus pe o masă căptușită care prezintă un dispozitiv pentru susținerea picioarelor, fiind menținut în poziția corectă cu ajutorul unei centuri de siguranță. Masa este înclinată astfel încât unghiul crește foarte lent, până când pacientul este aproape în poziție verticală. Prin creșterea lentă a unghiului, vasele sanguine ale pacientului își redobândesc capacitatea de a se contracta. Durata menținerii poziției depinde de toleranța individuală, însă nu ar trebui să depășească 45 minute. Utilizarea mesei înclinate se efectuează o dată sau de două ori pe zi; eficacitatea acestei proceduri variază în funcție de gradul afectării individuale.

Terapia ocupațională

Scopul terapiei ocupaționale este reprezentat de creșterea capacității pacientului de a îndeplini activități de autoîngrijire, diverse activități utile și activități de

▲ vezi pagina 146

Scanned with OKEN Scanner

recreare. Chiar şi îndeplinirea celor mai simple sarcini presupune coordonarea a numeroase abilităţi: capacitatea de a simţi şi de a executa mişcări suficient de ample (capacitatea senzorio-motorie), capacitatea de a pune la punct şi de a executa un plan (capacitatea cognitivă) şi capacitatea de a dori îndeplinirea sarcinii şi de a persevera până la completarea acesteia (capacitatea psihologică).

Afectarea oricăreia dintre aceste capacităţi poate afecta îndeplinirea sarcinii. Tulburările senzorio-motorii includ tulburări senzitive, de percepţie, reducerea amplitudinii de mişcare, a forţei musculare, tulburări ale tonusului muscular, scăderea rezistenţei, afectarea echilibrului, a dexterităţii şi coordonării. Tulburările cognitive includ scăderea atenţiei, distragerea uşoară a atenţiei, pierderea capacităţii de concentrare, afectarea gândirii, indecizia, tulburările de memorie şi scăderea marcată a capacităţii de rezolvare a problemelor. Tulburările de tip psihologic includ apatia, depresia, anxietatea, sentimentul de incompetenţă, frustrarea, lipsa consecvenţei şi scăderea capacităţii de a face faţă adversităţilor. Un specialist în terapie ocupaţională poate remarca diversele tipuri de tulburări prin observaţie directă, prin efectuarea unor teste specifice sau cu ajutorul informaţiilor obţinute din diverse alte surse.

Specialiştii în terapie ocupaţională evaluează necesităţile unui individ prin observaţia modului în care acesta îndeplineşte o sarcină în mediul obişnuit de viaţă. De asemenea, aceştia evaluează problemele potenţiale care s-ar putea datora mediului social (cum este efectul atitudinilor membrilor familiei asupra capacităţii individului de a efectua o sarcină) şi mediului fizic (de exemplu lumina insuficientă, cabluri electrice care blochează deplasarea şi alte obstacole care afectează performanţa în îndeplinirea sarcinii date).

Decizia de începere a tratamentului depinde de tipul de afectare. Pacientul colaborează cu terapeutul pentru stabilirea scopurilor tratamentului şi a priorităţii acestora, precum şi pentru alegerea metodelor terapeutice adecvate. De exemplu, activităţile care dezvoltă capacităţile motorii de finețe (cum sunt activităţile care implică mişcările simultane ale ambelor mâini sau înfigerea unor pioneze într-o bucată de lemn) pot fi utilizate pentru creşterea coordonării şi capacităţii de a utiliza tacâmurile în timpul mesei. Jocurile care dezvoltă memoria pot fi utilizate pentru creşterea capacităţii de recunoaştere şi reamintire. Tehnicile adaptative ajută individul să utilizeze abilităţile pe care le deţine pentru a compensa handicapurile pe care le are (de exemplu, un pacient cu un braţ paralizat poate învăţa modalităţi noi de a se îmbrăca, a se lega la pantofi şi de a se încheia la nasturi). Nivelul de dificultate creşte pe măsură ce performanţele cresc.

Un specialist în terapie ocupaţională deţine cunoştinţe despre dispozitive care îi pot ajuta pe oamenii cu handicap să fie mai independenţi. De exemplu, unui pacient i se poate aplica o atelă pentru împiedicarea apariţiei unei deformări sau pentru creşterea capacităţii funcţionale, de exemplu un dispozitiv necesar pentru a putea ţine o anumită unealtă. Dispozitivele de asistare utilizate cel mai frecvent sunt bastoanele, barele de susţinere montate în partea laterală şi posterioară a căzii de baie sau a toaletei, scaunele pentru duş, mânerele, diverse tacâmuri speciale pentru alimentaţie, încălţătoarele speciale, precum şi dispozitive de prindere, cu ajutorul cărora persoanele pot ridica de jos sau pot lua de pe raft diferite obiecte. Instrumentele cu mânere speciale, cu comenzi automate controlate mecanic (cu arc) sau electronic, compensează pentru scăderea mobilităţii mâinilor. Scaunele de toaletă ridicate şi prelungitoarele pentru picioarele scaunelor compensează pentru reducerea mobilităţii braţelor şi membrelor inferioare. Pentru persoanele cu tetraplegie şi cu alte afecţiuni însoţite de limitarea marcată a capacităţii funcţionale, sunt disponibile dispozitive sofisticate asistate de calculator.

Alte tipuri de dispozitive îi pot ajuta pe cei cu tulburări de vedere, de auz sau de memorie. La telefoane pot fi adăugate console mai mari pentru formarea numerelor; soneria telefonului poate fi înlocuită cu un semnal luminos. Dispozitivele pentru cei cu probleme de memorie includ telefoane care formează numărul automat, organizatoare pentru administrarea medicamentelor şi care reamintesc pacienţilor când este momentul să îşi ia medicaţia, dispozitive de buzunar care înregistrează şi redau diverse mesaje la momentul potrivit (pentru reamintirea lucrurilor care trebuie făcute, instrucţiunilor, listelor).

Recuperarea pentru afecţiuni specifice

Pentru numeroase probleme – de exemplu afecţiuni cardiace, accidente vasculare cerebrale şi alte leziuni cerebrale, leziuni ale măduvei spinării, fracturi de şold, amputaţii, pierderea auzului, a capacităţii de a vorbi sau a vederii – sunt disponibile programe specifice de recuperare. Recuperarea este uneori necesară şi în cazul altor tipuri de fracturi ▲.

Afecţiunile cardiace

Recuperarea funcţiei cardiace poate fi utilă pentru anumite persoane care au avut un infarct miocardic recent ■, insuficienţă cardiacă debutată sau agravată în ultimul timp sau care au suferit o intervenţie chirurgicală cardiacă. Scopul este menţinerea sau redobândirea independenţei, cel puţin în ceea ce priveşte activităţile zilnice, în limitele impuse de scăderea capacităţii cardiace.

Repausul la pat pentru mai mult de 2-3 zile poate conduce la decondiţionarea organismului şi chiar la depresie. De aceea, recuperarea funcţiei cardiace este iniţiată imediat ce funcţia cardiacă a fost stabilizată, de obicei încă din timpul spitalizării. Programele de recuperare încep în mod tipic cu activitate uşoară, cum ar fi trecerea din pat pe scaun. Atunci când aceste activităţi pot fi efectuate în mod confortabil, de obicei începând cu a doua – a treia zi după debutul bolii, pacientul este îndemnat să execute activităţi de intensitate moderată, cum sunt îmbrăcatul, autoîngrijirea sau mersul pe distanţe scurte. Dacă la creşterea nivelului

▲ vezi pagina 353 ■ vezi pagina 215

Scanned with OKEN Scanner

activității (de exemplu, atunci când pacientul merge pe toată lungimea holului) apare oboseală sau disconfort, pacientul este instruit să se oprească imediat și să se odihnească până când simptomele dispar. Medicul va reevalua apoi capacitatea individului de a continua programul de recuperare.

După externare, nivelul și intensitatea activității sunt crescute lent, iar activitățile normale pot fi reluate după aproximativ 6 săptămâni. Majoritatea pacienților beneficiază însă dacă se înscriu într-un program de recuperare pentru pacienții cardiaci, care este derulat în ambulatoriu și care durează de obicei aproximativ 12 săptămâni, datorită instrucțiunilor pe care le primesc și monitorizării. Aceste programe includ sfaturi despre cum poate pacientul să facă față efectelor psihologice ale unui infarct miocardic sau unei intervenții chirurgicale cardiace. Ele includ și instrucțiuni despre motivația schimbării stilului de viață și despre cum pot fi făcute toate aceste modificări – astfel încât factorii de risc să se reducă. Renunțarea la fumat, scăderea în greutate, controlul presiunii arteriale, scăderea nivelului sanguin al colesterolului prin dietă și terapie medicamentoasă și efectuarea zilnică a exercițiilor aerobice reprezintă modalități de prevenire sau încetinire a progresiei bolii coronariene și de reducere a riscului unui alt infarct miocardic. În mod similar, modificarea factorilor de risc poate contribui la reducerea progresiei insuficienței cardiace.

Leziunile cerebrale

Programele de recuperare îi pot ajuta pe pacienții care au suferit un accident vascular cerebral sau un alt tip de leziune cerebrală să își redobândească parțial sau total capacitățile funcționale. Deși programele de reabilitare ajută de obicei la redobândirea unor funcții pierdute, gradul recuperării funcționale depinde în foarte mare măsură de mecanismele naturale de la nivelul creierului care au rolul de reparare a leziunii. Aceste procese naturale de vindecare se derulează în primele 6 luni după un accident vascular cerebral sau după un traumatism, însă pot continua până la 2 ani. Gradul și viteza vindecării nu pot fi prezise cu certitudine. Datorită acestei incertitudini, precum și pentru a preveni apariția altor handicapuri (cum sunt contracturile musculare), programul de recuperare este început imediat ce pacientul este stabil din punct de vedere medical.

Funcțiile care au fost pierdute depind de regiunea cerebrală afectată. Evaluarea detaliată a pacientului, inclusiv prin teste psihologice, ajută echipa de recuperare să identifice tipul și gravitatea leziunilor. Membrii echipei de recuperare evaluează apoi care dintre funcțiile care au fost pierdute pot beneficia de pe urma tratamentului și apoi creează un program care se adresează necesităților specifice ale pacientului. Succesul programului de recuperare depinde de starea generală a persoanei, de amplitudinea de mișcare la nivelul articulațiilor, de forța musculară, de funcționalitatea intestinului și vezicii urinare, de capacitatea funcțională înaintea producerii leziunii cerebrale, de situația socială, de capacitatea de învățare, de motivație, de abilitatea de a face față situațiilor dificile și de capacitatea de a participa la programul de recuperare.

Regiunile cerebrale afectate de accidentul vascular depind de localizarea arterelor blocate sau lezate. Astfel, aria lezată și simptomele accidentului vascular cerebral sunt relativ bine definite. Extensia leziunilor secundare unei leziuni traumatice depinde de gravitatea și de direcția de aplicare a forței, precum și de care parte a creierului a fost implicată. Creierul poate fi afectat și în timpul intervențiilor chirurgicale efectuate pentru îndepărtarea unei tumori cerebrale. Extensia și localizarea tumorii determină care sunt tulburările funcționale pe care pacientul le va avea după operație.

Unele persoane necesită mobilizarea articulațiilor pentru prevenirea sau ameliorarea contracturilor musculare. Altele necesită exerciții de coordonare. Deoarece accidentul vascular cerebral determină frecvent paralizie unilaterală, sunt de obicei încurajate exercițiile efectuate cu brațul și piciorul sănătoase. Se așteaptă ca pacientul să practice și alte activități, cum ar fi să se miște atunci când este în pat, să se întoarcă, să își schimbe poziția și să se așeze în șezut. Redobândirea capacității de a se da jos din pat și de a se așeza pe scaun sau în scaunul cu rotile, în siguranță și independent, reprezintă un aspect deosebit de important pentru sănătatea fizică și mintală a persoanei.

Specialiștii în recuperare tratează prin mijloace specifice problemele referitoare la mers, lipsa de coordonare, spasticitatea musculară, tulburările de vedere (care includ orbirea parțială sau totală la nivelul unuia sau al ambilor ochi) și tulburările de vorbire. De exemplu, pentru pacienții care nu pot merge este început un program special de antrenament; acest program poate include învățarea modului de prevenire a căderilor. Termoterapia sau crioterapia sunt metode care pot reduce temporar spasticitatea musculară și pot permite întinderea mușchilor afectați. Persoanele cu orbire unilaterală primesc instrucțiuni speciale despre cum să evite lovirea de pragurile ușilor și de alte obstacole. Coordonarea motorie de finețe poate fi ameliorată prin programe de terapie ocupațională.

Afectarea cognitivă poate de asemenea apărea după un accident vascular sau după alte leziuni cerebrale, în special după comoții ▲. Tulburările cognitive includ probleme de orientare, de atenție și de concentrare, de percepție, de înțelegere, de învățare, de organizare a gândirii, de rezolvare a problemelor și de memorie. Însă nu fiecare pacient prezintă toate aceste simptome.

Recuperarea cognitivă este un proces deosebit de lent, programul trebuie să fie adaptat fiecărui pacient și necesită tratament individual. În cadrul acestui program, prin repetiție și condiționare, sunt încurajate comportamentele adecvate și sunt descurajate cele negative.

Leziunile măduvei spinării

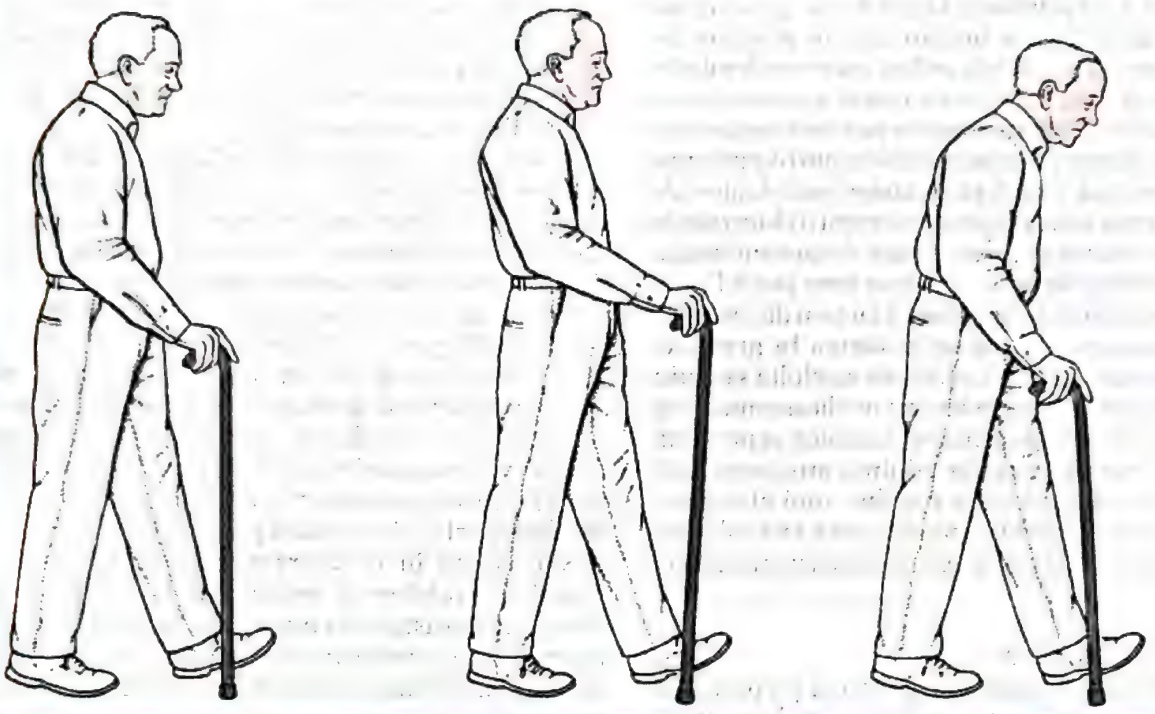
Recuperarea după traumatismele măduvei spinării depinde de localizarea și de extensia leziunilor. Cu cât nivelul leziunii este mai ridicat, cu atât mai accentuată este afectarea fizică. Leziunile situate la nivelul toracelui sau mai jos conduc de obicei la scăderea forței sau la

▲ vezi pagina 517

Scanned with OKEN Scanner

Bastonul cu lungimea potrivită

În cazul persoanelor care se recuperează după un traumatism sau după o operaţie la nivelul unui membru inferior, utilizarea unui baston de lungime potrivită este importantă. Un baston prea lung sau prea scurt pot determina apariţia durerilor lombare, dobândirea unei posturi incorecte şi apariţia dezechilibrului. Bastonul ar trebui ţinut în mâna opusă piciorului lezat.



paralizia membrelor inferioare (paraplegie). Leziunile la nivelul gâtului se asociază de obicei cu slăbiciune sau paralizie la nivelul tuturor celor patru membre (tetraplegie). Dacă nivelul leziunii este foarte înalt, muşchii care controlează respiraţia pot paraliza, astfel încât pentru menţinerea respiraţiei va trebui utilizat un aparat special de asistare a ventilaţiei.

Dacă măduva spinării este secţionată sau distrusă complet, atunci regiunea corpului situată inferior de nivelul leziunii paralizează complet. Dacă distrugerea medulară este numai parţială, atunci regiunea corpului localizată inferior de leziune devine spastică. La nivelul ariilor afectate sensibilitatea cutanată este redusă sau nulă. Aproape în toate cazurile de leziuni ale măduvei spinării, controlul defecaţiei şi micţiunii este pierdut (incontinenţă).

Cele mai importante două aspecte ale îngrijirii persoanelor cu tetraplegie sau paraplegie sunt prevenirea escarelor de decubit şi menţinerea mobilităţii articulare. Pentru prevenirea escarelor, persoana va trebui să se mişte sau să fie mişcată frecvent şi va fi aşezată pe un pat special sau pe un pat acoperit cu un material special ▲. Atunci când pacientul este aşezat într-un scaun cu rotile, va fi utilizată o pernă specială. Pentru menţinerea mobilităţii articulare şi pentru prevenirea spasticităţii se utilizează aplicarea de căldură, masajul şi terapia medicamentoasă.

Un pacient paraplegic poate duce o viaţă independentă. Exerciţiile pentru creşterea amplitudinii de mişcare şi pentru creşterea forţei braţelor şi mâinilor îi permit persoanei cu paraplegie să folosească un scaun cu rotile şi să treacă din pat în scaun şi din scaun pe toaletă sau în maşină. Persoana cu paraplegie poate fi foarte independentă în activităţile zilnice, iar numeroase astfel de persoane reuşesc să obţină slujbe bine plătite. Unii indivizi cu paraplegie pot conduce autovehicule, dacă acestea sunt echipate special în acest scop.

Un pacient cu tetraplegie poate utiliza un scaun cu rotile motorizat pentru a se deplasa independent, însă trebuie să fie aşezat în acest scaun manual sau mecanic. Unele persoane cu tetraplegie îşi pot mişca mâinile sau degetele foarte puţin, iar în acest caz pot controla scaunul motorizat cu ajutorul unui dispozitiv de mână. Pentru pacienţii cu tetraplegie ale căror braţe şi mâini sunt complet imobile, a fost creat un dispozitiv special care permite controlul scaunului cu rotile motorizat cu ajutorul mişcărilor bărbiei sau chiar cu ajutorul respiraţiei, însă pentru dobândirea unui grad adecvat de control este necesar un antrenament foarte intensiv. În general, pacienţii cu tetraplegie au nevoie de asistenţă permanentă.

▲ vezi pagina 1209

Scanned with OKEN Scanner

Fractura de şold

După intervenţia chirurgicală de corectare a fracturii de şold, programul de recuperare este început imediat, adeseori în primele 24 de ore. Scopurile iniţiale ale tratamentului sunt reprezentate de menţinerea nivelului forţei musculare pe care pacientul o avea înainte de producerea fracturii, prin prevenirea reducerii amplitudinii de mişcare şi a atrofiei musculare care apar după repausul prelungit la pat. Un scop adiţional al programului de recuperare constă în redobândirea capacităţii de a merge la fel de bine ca şi înainte de producerea fracturii.

Imediat ce este posibil, uneori la numai câteva ore după operaţie, pacientul este încurajat să se aşeze pe scaun, ceea ce reduce riscul apariţiei escarelor de decubit şi a formării cheagurilor, iar de asemenea uşurează tranziţia către adoptarea poziţiei stând. Pacientul este învăţat să efectueze zilnic exerciţii care determină creşterea forţei muşchilor trunchiului şi braţelor, iar uneori este învăţat şi exerciţii pentru întărirea maselor musculare mari ale membrelor inferioare. În mod obişnuit, în primele zile după intervenţia chirurgicală pacientul este încurajat să stea în picioare pe membrul sănătos, adeseori cu ajutorul unei alte persoane sau în timp ce se ţine de un scaun sau de marginea patului. În timp ce efectuează aceste exerciţii, pacientul este instruit să pună pe podea numai vârfurile degetelor membrului afectat. În ziua următoare după operaţie este încurajată lăsarea întregii greutăţi a corpului pe piciorul afectat, însă reuşita depinde de tipul de fractură şi de tipul de operaţie.

Exerciţiile pentru dezvoltarea capacităţii de deplasare (a mersului) sunt iniţiate după 4-8 zile de la operaţie, atât timp cât pacientul susţine întreaga greutate a corpului pe membrul afectat fără a resimţi disconfort şi având echilibru satisfăcător. Exerciţiile pentru urcarea scărilor sunt iniţiate imediat ce pacientul reuşeşte să meargă. În plus, acesta poate fi învăţat cum să folosească un baston sau un alt dispozitiv de asistare şi cum să reducă riscul de a cădea.

Amputarea unui braţ sau a unui picior

Majoritatea **amputaţiilor de braţe** sunt cauzate de accidente. Un număr redus sunt rezultatul intervenţiilor chirurgicale efectuate pentru tratamentul unor afecţiuni (de exemplu, pentru îndepărtarea unei tumori maligne). Braţul poate fi amputat distal de articulaţia cotului, proximal de articulaţia cotului sau la nivelul umărului.

După amputaţie, pacientul are indicaţie pentru montarea unui braţ artificial (unei proteze pentru extremitatea superioară a corpului). Proteza constă într-un dispozitiv terminal (un cârlig sau o mână), o structură echivalentă încheieturii mâinii, o structură echivalentă încheieturii cotului şi un dispozitiv de prindere. Mişcarea cârligului sau a mâinii este controlată prin contracţia muşchilor umărului. Deşi majoritatea persoanelor preferă aspectul unei mâini, cârligul pare a fi mai funcţional. Controlul protezelor aplicate mai sus de cot este mai dificil de atins decât controlul protezelor aplicate distal de cot. Au fost create recent proteze cu baterii, controlate de un minicalculator, care permit individului sa controleze mişcările cu o precizie mult mai mare.

Recuperarea după amputarea membrului superior include exerciţii de creştere a condiţiei fizice generale, stretching pentru muşchii umărului şi cotului şi exerciţii de creştere a forţei muşchilor braţului. Pot fi necesare şi exerciţii pentru creşterea rezistenţei la efort. Programul specific de exerciţii este stabilit în funcţie de faptul dacă a fost amputat un singur braţ sau ambele şi dacă amputaţia s-a realizat deasupra sau inferior de articulaţia cotului.

Amputaţiile membrelor inferioare se produc aproape întotdeauna din cauza unui accident sau unei intervenţii chirurgicale efectuate pentru tratamentul consecinţelor unei afecţiuni medicale (de exemplu, pentru tratamentul leziunilor produse secundar scăderii fluxului sanguin din cauza diabetului). Membrul inferior poate fi amputat distal de genunchi, deasupra genunchiului sau la nivelul şoldului.

Un picior artificial (o proteză pentru extremitatea inferioară a corpului) este alcătuit dintr-un dispozitiv terminal (talpa), o structură echivalentă genunchiului (pentru situaţiile în care amputaţia s-a realizat deasupra genunchiului) şi un dispozitiv de prindere. Protezele create în ultimii ani funcţionează cu baterii sau sunt controlate de un minicalculator, astfel încât permit pacienţilor să controleze mişcările cu mai multă precizie.

Recuperarea după amputaţia unui membru inferior include exerciţii pentru creşterea condiţiei fizice generale, stretchingul muşchilor şoldului şi genunchiului şi exerciţii pentru creşterea forţei muşchilor braţelor şi picioarelor. Pacientul este încurajat să înceapă să efectueze exerciţii de stând şi de echilibru prin susţinere la barele paralele cât mai curând posibil. Pot fi necesare exerciţii pentru dezvoltarea rezistenţei la efort. Programul specific recomandat depinde de faptul dacă a fost amputat numai un singur picior sau ambele şi dacă amputaţia s-a realizat deasupra sau inferior de genunchi.

La nivelul membrului amputat apare frecvent contractură musculară (însoţită de scurtarea muşchilor şi de reducerea amplitudinii de mişcare), iar localizarea contracturii poate fi la nivelul şoldului, genunchiului sau gambei şi este cauzată de obicei de repausul prelungit în şezând pe scaun sau într-un scaun cu rotile sau de poziţionarea incorectă a corpului în pat. În cazul în care contractura este gravă, este posibil ca proteza să nu se potrivească corect, sau persoana poate chiar pierde capacitatea de a utiliza proteza. Terapeuţii sau asistentele trebuie să îi înveţe pe pacienţi metodele necesare pentru prevenirea contracturilor.

Cei care conduc procesul de recuperare trebuie să îi înveţe pe pacienţi cum să trateze bontul, astfel încât să fie favorizat procesul natural de micşorare a bontului (care trebuie să se producă înainte de fixarea protezei). Aplicarea unui bandaj elastic la nivelul bontului timp 24 ore pe zi ajută la obţinerea unui bont de formă conică şi previne acumularea de lichid la nivelul ţesuturilor implicate. Începerea precoce a mersului, cu ajutorul unei proteze temporare, contribuie de asemenea

Scanned with OKEN Scanner

la reducerea dimensiunilor bontului. Sunt disponibile diverse proteze temporare, cu dispozitive de prindere reglabile. Pacientul cu proteză temporară poate începe exerciţiile pentru învăţarea mersului ajutându-se de barele paralele şi progresând apoi către mersul în cârje sau în baston, până când primeşte proteza permanentă.

Dacă proteza definitivă este fabricată înainte ca bontul să înceteze a-şi mai reduce dimensiunile, este posibil să fie nevoie de reglări pentru ca pacientul să se simtă confortabil şi pentru a se obţine un mers cu aspect normal. Producerea unei proteze definitive este în general întârziată timp de câteva săptămâni, interval în care bontul va atinge dimensiunile finale.

Terapeuţii îi învaţă pe cei care au suferit o amputaţie cum să meargă cu ajutorul protezei. În program sunt incluse exerciţii pentru dezvoltarea forţei şi echilibrului. Pacienţii încep să meargă fiind la început ajutaţi direct, iar apoi cu ajutorul unui cadru şi în final cu ajutorul unui baston. În câteva săptămâni numeroşi pacienţi reuşesc să meargă fără a mai avea nevoie de baston. Terapeutul îl învaţă pe pacient să urce şi să coboare pe scări, să urce şi să coboare la deal şi să meargă pe diverse alte suprafeţe neregulate. Persoanele tinere sunt învăţate să alerge şi pot participa la numeroase activităţi sportive. Progresul este mai lent şi mai limitat la cei care au suferit o amputaţie deasupra genunchiului, la vârstnici şi la ce care sunt slăbiţi sau slab motivaţi.

Protezele necesare pentru cei care au suferit o amputaţie deasupra genunchiului cântăresc mult mai mult în comparaţie cu protezele necesare celor care au suferit o amputaţie inferior de genunchi, iar controlul unei articulaţii artificiale a genunchiului necesită coordonare superioară. Mersul consumă cu 10 până la 40% mai multă energie după o amputaţie inferior de genunchi şi cu 60-100% mai multă energie după o amputaţie deasupra genunchiului.

După amputaţia braţului sau piciorului poate fi resimţită senzaţia „membrului fantomă", caracterizată prin faptul că persoana afectată simte ca şi când ar mai avea încă membrul amputat. De exemplu, atunci când această senzaţie apare după amputarea unui picior, individul se poate ridica în picioare, iar apoi cade datorită absenţei punctului de sprijin pe care se baza. Acest tip de accident se produce de obicei în timpul nopţii, atunci când persoana trebuie să meargă la toaletă. Membrul fantomă poate fi extrem de dureros (durerea membrului fantomă). Utilizarea unei proteze pare a accelera dispariţia acestei senzaţii. De asemenea, masajul bontului ajută în multe situaţii.

Tulburările de vorbire

Afazia: afazia reprezintă reducerea sau pierderea capacităţii de a înţelege cuvintele sau de a se exprima în cuvinte, urmând adeseori după un accident vascular sau după un alt tip de leziune cerebrală care afectează centrul cerebral al vorbirii ▲.

▲ vezi articolul de la pagina 476

Scopul terapiei în cazul persoanelor cu afazie constă în determinarea şi apoi învăţarea celor mai eficiente mijloace de comunicare. La pacienţii cu afectare moderată, specialistul logoped utilizează o abordare care pune accentul în special pe idei şi pe gânduri şi mai puţin pe cuvinte. Indicarea către un obiect sau un tablou, gestica, mişcările capului şi expresiile faciale sunt adeseori suficiente pentru stabilirea unei comunicări rudimentare. Persoanele cu afectare mai gravă sunt ajutate să redobândească abilitatea de a comunica prin utilizarea unei abordări prin stimulare (în care pacientului îi sunt repetate diferite cuvinte) şi prin stimulare programată (în care atunci când sunt pronunţate anumite cuvinte, pacientului îi sunt oferite obiecte care pot fi văzute şi atinse). Cei care se ocupă de pacienţii cu afazie trebuie să aibă foarte multă răbdare şi să poată aprecia gradul de frustrare al pacientului. Aceştia trebuie să înţeleagă faptul că un astfel de pacient nu suferă de demenţă şi nu ar trebui să i se vorbească la fel ca unui bebeluş, deoarece acest lucru este jignitor. În schimb, trebuie să îi vorbească normal şi dacă este necesar să utilizeze gesturi sau să indice către diferite obiecte.

Disartria: disartria reprezintă incapacitatea de a articula cuvintele corect, cauzată de tulburări ale controlului muscular secundare unor leziuni ale sistemului nervos. Scopurile recuperării depind de cauza disartriei.

Atunci când cauza este reprezentată de un accident vascular cerebral, un traumatism cranian sau de o intervenţie chirurgicală pe creier, scopul constă în redobândirea şi menţinerea capacităţii de a vorbi. În cazurile uşoare de disartrie, repetarea cuvintelor şi propoziţiilor poate fi suficientă pentru a permite persoanei să reînveţe cum să utilizeze muşchii faciali şi limba pentru a pronunţa cuvintele corect. În cazurile grave de disartrie poate fi utilă **o tablă cu litere sau cu imagini** sau un dispozitiv electronic de comunicare.

Dacă disartria este cauzată de o afecţiune progresivă a sistemului nervos, cum este scleroza laterala amiotrofică (boala Lou Gehrig) sau scleroza multiplă, scopul terapiei este menţinerea cât mai îndelungată a capacităţii de a vorbi. Pacientul face exerciţii pentru a-şi îmbunătăţi controlul asupra muşchilor cavităţii bucale, limbii şi buzelor şi este învăţat cu ce viteză să vorbească şi cât de lungi să fie frazele pe care le utilizează. Controlul deficitar al muşchilor respiratori poate forţa individul să inspire la mijlocul propoziţiei. Exerciţiile de respiraţie şi planificarea punctuaţiei în interiorul propoziţiei sunt de mare ajutor.

Apraxia verbală: un pacient cu apraxie verbală nu poate genera sunetele elementare ale vorbirii din cauza unei tulburări în iniţierea, coordonarea sau succesiunea contracţiilor musculare necesare pentru a vorbi. Apraxia verbală este cauzată frecvent de o leziune cerebrală, cum sunt cele care se produc în cazul accidentelor vasculare cerebrale sau în cazul traumatismelor cerebrale. O abordare terapeutică constă în faptul că terapeutul îl pune pe pacient să repete de multe ori anumite

Scanned with OKEN Scanner

secvenţe sonore. Într-o altă abordare, terapeutul îl învaţă pe pacient să utilizeze tiparele melodice naturale asociate propoziţiilor obişnuite. De exemplu, propoziţiile „Bună dimineaţa! Ce faci?" pot fi pronunţate fără nici o intonaţie dacă cel care vorbeşte nu este într-o dispoziţie prea bună. Când însă aceste propoziţii sunt pronunţate pe un ton foarte vesel, se observă apariţia unui ritm aproape muzical. În cazul tratamentului apraxiei verbale, medicul îl încurajează pe pacient să repete un tipar ritmic şi melodic natural exagerat. Pe măsură ce pacientul progresează, melodia şi ritmul pe care pacientul trebuie să le repede devin din ce în ce mai asemănătoare cu cele utilizate în timpul vorbirii normale.

Orbirea

Din motive de recuperare medicală, orbirea este clasificată în două categorii: orbire prezentă la naştere (congenitală) sau la o vârstă foarte tânără şi orbire care apare ulterior în cursul vieţii. Copiii care se nasc orbi sau care orbesc la o vârstă foarte mică primesc de obicei educaţie specială şi se adaptează foarte bine. Însă persoanele care orbesc mai târziu în cursul vieţii trebuie să înveţe modalităţi noi pentru a face faţă vieţii cotidiene. Una dintre activităţile obişnuite, servirea mesei, este predată persoanelor care suferă de orbire utilizând metoda ceasului, în care, de exemplu, felul principal de mâncare este localizat la ora 6, salata este pusă la ora 3, iar băutura la ora 9. Pacientul trebuie să înveţe şi cum să folosească bastonul, iar membrii familiei şi celelalte persoane care îl îngrijesc trebuie să înveţe cum să meargă alături de un individ orb. Familia este învăţată să nu modifice locul mobilei sau al altor obiecte fără a comunica acest lucru pacientului. Utilizarea unui câine special dresat pentru nevăzători şi învăţarea alfabetului Braille se realizează mult mai târziu. Între timp, aceşti pacienţi sunt ajutaţi la lectură de cărţile auditive.

Pierderea auzului

Reabilitarea auditivă se adresează persoanelor care şi-au pierdut auzul la vârsta adultă. Cei care şi-au pierdut auzul încă de mici au primit pregătire specială din timpul şcolii. În cadrul programelor de recuperare pacienţii sunt învăţaţi cum să citească pe buze şi cum să utilizeze în mod optim un aparat auditiv ▲. Sunt învăţaţi şi cum să îşi moduleze volumul vorbirii, din moment ce o persoană cu surditate care nu este antrenată are tendinţa de a vorbi tare. Terapeuţii pot, de asemenea, să recomande utilizarea altor dispozitive speciale, cum sunt soneriile, telefoanele şi alarmele care emit un semnal vizual atunci când sună.

CAPITOLUL 8

Decesul şi starea de muribund

Cu un secol în urmă, majoritatea persoanelor care sufereau traumatisme grave sau contractau o infecţie severă decedau la scurt timp după aceea. Chiar şi cei care sufereau de cancer sau de boli cardiace aveau o speranţă foarte redusă de viaţă odată ce boala era diagnosticată. Majoritatea persoanelor nu aşteptau din partea medicului mai mult decât aplicarea unor măsuri de reducere a suferinţei.

În prezent, decesul este adeseori privit ca un eveniment care poate fi amânat indefinit şi nu ca o componentă firească a vieţii. Procedurile medicale prelungesc frecvent viaţa persoanelor cu afecţiuni cardiace, cancer, accident vascular cerebral, boală pulmonară cronică obstructivă, pneumonie şi demenţă, oferindu-le mulţi ani de viaţă în care calitatea vieţii şi capacitatea funcţională sunt bune. Alteori, procedurile medicale prelungesc viaţa, însă calitatea vieţii şi capacitatea funcţională scad treptat.

Discuţiile despre rezultatele probabile ale unei boli, inclusiv moartea şi starea de muribund, reprezintă o componentă importantă a îngrijirilor medicale. Există un grad înalt de diversitate în rândul medicilor şi pacienţilor în ceea ce priveşte limbajul utilizat şi confortul personal în legătură cu discuţiile pe această temă. Persoanele ar trebui în general să înţeleagă situaţia în care se află şi evoluţia probabilă a bolii, astfel încât să îşi poată face cunoscute preferinţele în legătură cu tratamentul şi cu sprijinul pe care doresc să li-l acorde familia ■. Persoanele care nu doresc să discute despre moarte cu medicul ar trebui să înţeleagă

▲ vezi căsuţa de la pagina 1251
■ vezi pagina 54

Scanned with OKEN Scanner

faptul că deciziile majore pot fi luate și fără contribuția lor.

Evoluția către deces

Pacienții consideră frecvent că medicul știe cât de mult mai au de trăit, însă nu dorește să le comunice această informație. Nimeni nu știe însă când va deceda un pacient bolnav. Familiile sunt sfătuite să nu facă presiuni pentru a li se comunica un moment exact și nici să nu se bazeze pe previziunile care li se oferă. Uneori, persoanele foarte bolnave trăiesc timp de mai multe luni sau ani, depășind cu mult durata care părea că o mai aveau de trăit. Alți pacienți decedează în scurt timp. Dacă un pacient dorește ca o anumită persoană să fie prezentă în momentul morții sale, pot fi făcute aranjamente, astfel încât persoana respectivă să poată locui în spital pentru un interval de timp indefinit. Uneori, însă, este necesar să se facă estimări în legătură cu momentul decesului unui pacient. Asigurările de sănătate nu acoperă de obicei măsurile paliative necesare unui pacient cu o afecțiune cronică, cu excepția îngrijirilor primite la azil, care însă necesită un prognostic de viață mai mic de 6 luni – un interval de timp arbitrar care poate fi dificil de estimat cu acuratețe.

Medicii pot emite previziuni pe termen scurt destul de exacte în cazul unor pacienți obișnuiți cu anumite afecțiuni, pe baza analizelor statistice efectuate pe grupuri mari de oameni cu afecțiuni similare. De exemplu, ei pot estima cu acuratețe că 5 din 100 pacienți cu aceeași stare critică vor supraviețui și vor părăsi spitalul. Însă a prezice cât de mult va supraviețui o anumită persoană este mult mai dificil. Cea mai bună predicție pe care medicul o poate face se bazează pe șansele pacientului și pe încrederea pe care medicul o are în șansele respective. Dacă șansa de supraviețuire la 6 luni este de 10%, pacienții trebuie să înțeleagă faptul că există o probabilitate de 90% de a muri, astfel încât trebuie să acționeze în consecință.

Atunci când nu sunt disponibile date statistice, medicul poate fi incapabil de a stabili un prognostic sau poate emite un prognostic pe baza experienței personale, astfel încât acest prognostic va fi mai puțin exact. Unii medici preferă să le ofere speranțe pacienților descriindu-le cazuri de reveniri spectaculoase, fără a menționa și faptul că majoritatea persoanelor cu afecțiunea respectivă decedează. Pacienții grav bolnavi și familiile acestora au dreptul să primească toate informațiile disponibile și cele mai realiste prognosticuri. Uneori poate fi însă necesar ca ei înșiși să solicite astfel de informații și să nu dorească o prezentare mai optimistă a situației.

Starea de muribund se caracterizează prin deteriorarea stării de sănătate pe parcursul unei perioade îndelungate de timp, punctate periodic de acutizări ale bolii, de complicații și de efecte secundare. În cazul pacienților cu cancer, nivelul forței, capacitatea funcțională și gradul de confort scad marcat de obicei numai cu una-două luni înainte de deces. Starea pacientului se degradează în mod vizibil, iar faptul că acesta este pe moarte devine evident pentru toată lumea. De obicei însă, starea de muribund se caracterizează printr-o altfel de evoluție. Uneori, starea de sănătate a unui pacient tratat agresiv pentru o afecțiune gravă se înrăutățește brusc, iar acesta este considerat muribund numai în orele sau zilele pe care le mai are până la deces.

Din ce în ce mai frecventă este situația în care pacienții muribunzi prezintă declinul lent al capacităților, pe parcursul unei perioade lungi de timp, în care există uneori episoade de complicații grave. Bolile neurologice, cum este boala Alzheimer, urmează un astfel de tipar, la fel ca și emfizemul, insuficiența hepatică, insuficiența renală și alte afecțiuni cronice. Bolile cardiace grave conduc la incapacitate odată cu trecerea timpului și produc intermitent apariția unor simptome grave, însă de obicei decesul se produce brusc printr-o tulburare brusc instalată a ritmului cardiac (aritmie).

Cum să comunicăm mai bine cu un pacient muribund

Numeroase persoane consideră că este dificil de a discuta în mod deschis cu un pacient muribund, considerând în mod greșit că persoana respectivă nu dorește să discute despre situația în care se află sau că va fi afectată de o astfel de discuție. Membrii familiei ar trebui însă să continue să discute cu muribundul și să țină cont de părerile acestuia atunci când sunt luate deciziile. Următoarele sugestii îi pot ajuta pe oameni să se simtă mai confortabil atunci când discută cu un pacient muribund:

- Ascultați ce are de spus pacientul. Îl puteți întreba „La ce te gândești?", în loc de a bloca comunicarea prin remarci de genul „Nu mai vorbi în felul acesta!".
- Discutați despre cum vede pacientul viitorul familiei sale la un interval lung de timp de la moarea sa, iar apoi reveniți către evenimente localizate în timp din ce în ce mai aproape de momentul decesului. Această abordare face ca discuțiile referitoare la problemele imediate, cum sunt pregătirile de înmormântare și sprijinul pentru cei dragi, să se desfășoare mai ușor.
- Rememorați viața pacientului împreună cu acesta; este o modalitate de a-i onora viața.
- Continuați să îi vorbiți pacientului muribund, chiar dacă acesta nu mai este capabil să vă vorbească. Alte modalități de comunicare, cum ar fi ținerea de mână, oferirea unui masaj sau pur și simplu a rămâne lângă bolnav, pot alina suferința pacientului.

Scanned with OKEN Scanner

Alegerea tipului de îngrijire medicală

Persoanele bolnave şi familiile acestora se pot simţi copleşite de boala cu deznodământ fatal şi de tratamentele medicale, ca şi cum nu ar avea control asupra evenimentelor. Uneori, această senzaţie este preferabilă faţă de asumarea responsabilităţii pentru a se gândi la ce s-ar mai putea face. Indivizii sunt foarte diferiţi în ceea ce priveşte cantitatea de informaţii şi gradul de implicare în luarea deciziilor pe care îl doresc, astfel încât ar trebui să li se permită să se implice numai pe cât de mult doresc. Este necesar ca persoanele apropiate să fie mulţumite de faptul că s-a făcut tot ce era posibil pentru ca persoana muribundă să aibă o calitate a vieţii cât mai bună şi pentru a fi păstrată demnitatea acesteia.

Comunicarea sinceră şi deschisă între pacient şi medic, despre preferinţele referitoare bolnavului referitoare la îngrijirile medicale necesare în ultima parte a vieţii, ajută la asigurarea celei mai bune calităţi a vieţii în timpul unei boli cu evoluţie fatală. Medicul îi comunică pacientului o evaluare sinceră a probabilităţii de recuperare şi de apariţie a incapacităţii în timpul şi după aplicarea diverselor metode terapeutice, iar pacientul comunică medicului şi familiei ce doreşte şi ce nu doreşte să resimtă. Deciziile referitoare la îngrijirile medicale pot include alegerea unui medic şi a unui sistem de îngrijire medicală, stabilirea preferinţelor pentru un anumit tratament şi a limitelor tratamentului respectiv, exprimarea dorinţelor referitoare la locul în care doreşte să moară şi la ce vrea să se facă atunci când moartea este aproape, precum şi menţionarea faptului dacă doreşte ca organele sale să fie donate după deces.

Alegerea unui medic: atunci când alege un doctor, persoana ar trebui să pună întrebări despre îngrijirile pe care le va primi către sfârşitul vieţii: Are medicul respectiv suficientă experienţă în ceea ce priveşte îngrijirea pacienţilor muribunzi? Pacientul va fi îngrijit până la deces indiferent de locaţie – la spital, la azil sau la domiciliu? Medicul tratează simptomele pe care pacientul le va avea către sfârşitul vieţii (îngrijirea paliativă)? Este medicul familiarizat cu îngrijirea la domiciliu, cu fizioterapia şi cu serviciile de terapie ocupaţională oferite în comunitate – cine are indicaţie pentru astfel de servicii, cum se realizează plata pentru aceste servicii şi cum trebuie procedat, astfel încât pacienţii şi familiile lor să beneficieze de servicii mai intensive atunci când este necesar? În anumite cazuri, ceea ce unui medic îi lipseşte ca experienţă poate fi compensat printr-o relaţie pe termen lung de încredere pe care o are cu pacientul şi cu familia acestuia, precum şi prin dorinţa medicului de a colabora cu alţi specialişti.

Alegerea unui sistem de îngrijire medicală: un sistem de îngrijire medicală cuprinde un sistem de finanţare, de exemplu poliţele de asigurare, precum şi un sistem de furnizare a serviciilor medicale, care cuprinde medici, un spital, un azil şi agenţii care asigură îngrijire la domiciliu. Este de mare ajutor pentru alegerea unui sistem de îngrijire medicală dacă pacientul sau familia pune întrebări medicilor, asistentelor, altor pacienţi şi familiilor acestora, asistenţilor sociali şi administratorilor sistemului sanitar: Ce tratamente sunt disponibile în cadrul acestui sistem? Ce informaţii există despre beneficiile diferitelor metode terapeutice? Cum se poate comunica cu alţi pacienţi şi familii care au fost trataţi în cadrul acestui sistem? Ce tratamente experimentale sunt disponibile? Cum au evoluat ceilalţi pacienţi care au primit aceste tratamente? Cum se plăteşte pentru aceste tratamente?

Alegerea metodelor terapeutice: adeseori, variantele disponibile sunt de a muri mai repede, însă având restul vieţii mai confortabil sau de a încerca prelungirea vieţii prin terapie agresivă, care însă ar putea creşte gradul de disconfort şi de dependenţă. Mulţi pacienţi muribunzi şi familiile acestora consideră că astfel de tratamente trebuie încercate dacă există o şansă cât de mică de prelungire a supravieţuirii, chiar şi atunci când speranţa de vindecare este nerealistă. Trebuie ţinut cont de filozofia de viaţă, de

Servicii despre care este bine să ştiţi

- **Îngrijirea la domiciliu** reprezintă îngrijire medicală asigurată la domiciliu pacientului de către specialişti, care îl ajută pe bolnav să îşi ia medicamentele, evaluează starea acestuia şi în legătură cu igiena şi cu alte servicii personale.
- **Îngrijirea la azil** reprezintă îngrijirea primită în ultima parte a vieţii, care pune accentul pe ameliorarea simptomelor şi asigură sprijin psihologic şi social pentru muribund şi pentru membrii familiei acestuia. Îngrijirile medicale pot fi acordate la domiciliul pacientului, în clădirea azilului sau în spital. Pentru a beneficia de astfel de îngrijiri medicale, pacientul trebuie să aibă un prognostic de mai puţin de 6 luni de viaţă.
- **Îngrijirea într-un cămin special** pentru pacienţii terminali reprezintă îngrijire de înaltă calitate asigurată într-o clădire autorizată, de către diverse cadre medicale.
- **Îngrijirea temporară** reprezintă îngrijirea la domiciliu, la căminul de bătrâni sau la azil, care permite membrilor familiei să călătorească, să se odihnească sau să se ocupe de alte probleme. Poate dura de la zile la săptămâni, în funcţie de sistemul medical şi de resursele financiare.
- **Organizaţiile de voluntari** asigură diverse servicii de ajutor financiar sau de îngrijiri medicale pentru bolnavi şi pentru familiile acestora. Astfel de organizaţii sunt orientate în general asupra pacienţilor care suferă de o anumită boală.

Scanned with OKEN Scanner

valorile și de convingerile religioase ale pacientului atunci când se iau astfel de decizii. Pacienții ar trebui să discute despre preferințele pe care le au pentru sfârșitul vieții înainte de producerea unei crize în timpul căreia astfel de informații sunt deosebit de importante.

Un pacient pe moarte este uneori convins să încerce un ultim tratament, fapt care adeseori conduce la sacrificarea ultimelor câteva zile de viață ale persoanei datorită reacțiilor adverse, fără vreun câștig în ceea ce privește calitatea vieții. Atât pacientul, cât și familia acestuia ar trebui să privească cu scepticism astfel de tratamente. În multe cazuri, pe măsură ce momentul morții se apropie, scopul îngrijirilor medicale ar trebui să fie reprezentat numai de măsurile de creștere a confortului, astfel încât pacientul să nu sufere.

Unele decizii, cum sunt cele referitoare la decizia de resuscitare – unicul tratament asigurat întotdeauna în spital (cu excepția situațiilor în care s-a decis în mod contrar) – sunt mai puțin semnificative decât par. Decizia de a nu se practica resuscitarea are sens în cazul pacienților care oricum vor muri, astfel încât o astfel de decizie nu trebuie să afecteze familia prea mult. Pacientul care este aproape de moarte în momentul în care inima încetează să bată, iar respirația se oprește, nu beneficiază dacă se încearcă resuscitarea. Eforturile de resuscitare pot fi interzise prin indicații precizate în avans ▲ sau printr-o discuție între pacient și medic, în timpul căreia medicul scrie dorința pacientului. De asemenea, alimentația și hidratarea oferite pe cale parenterală adeseori nu sunt necesare pacientului muribund, astfel încât administrarea acestora poate fi de asemenea interzisă dinainte.

Alte decizii includ stabilirea locului în care muribundul își va petrece ultimele zile de viață. De exemplu, familia poate dori ca pacientul să fie acasă – într-un mediu familiar, de suport – și nu la spital. Membrii familiei ar trebui să insiste ca medicii și alte persoane care îl îngrijesc pe bolnav să îi ajute să îndeplinească aceste preferințe și să le respecte. În unele cazuri, spitalizarea poate fi refuzată în mod explicit.

Hotărârea de a dona sau nu organe: pacientul muribund poate decide să își doneze organele după deces. Decizia este bine să fie luată cu acordul familiei, atunci când acest lucru este posibil. În general, pacienții pe moarte datorită unor afecțiuni cronice pot dona numai corneele, pielea și țesutul osos. Pacienții care decedează după afecțiuni cu evoluție de scurtă durată pot dona mai multe organe, cum sunt rinichii, ficatul, inima și plămânii. Pentru a deveni un donator de organe, pacientul trebuie de obicei numai să semneze un contract și să-i comunice medicului dorințele sale. Temerile frecvent întâlnite care îi pot împiedica pe anumiți pacienți să devină donatori de organe pot fi combătute: donarea de organe de obicei nu afectează aspectul exterior al corpului în momentul înmormântării și nu presupune costuri suplimentare pentru pacient sau pentru membrii familiei. De asemenea, organele nu sunt preluate niciodată înainte de momentul morții.

▲ vezi pagina 54
★ vezi pagina 450
■ vezi pagina 455

Simptome prezente în timpul unei boli care conduce la deces

Numeroase afecțiuni fatale se caracterizează prin prezența unor simptome similare, care includ durerea, dispneea (respirația dificilă), tulburări digestive, incontinență, degradarea pielii și oboseala. Mai pot fi prezente depresia, anxietatea, confuzia, inconștiența și handicapul.

Durerea

Majoritatea persoanelor se tem de durere atunci când sunt confruntați cu certitudinea decesului. Durerea poate fi însă controlată în timp ce pacientul rămâne conștient, interacționând cu mediul înconjurător și simțindu-se confortabil.

Radioterapia poate controla anumite tipuri de durere asociate cu cancerul prin reducerea dimensiunilor și a ratei de creștere tumorale. Fizioterapia sau administrarea de analgezice, cum sunt acetaminofenul și aspirina, sunt utilizate pentru controlul durerii ușoare. În cazul anumitor pacienți, hipnoza sau terapia prin biofeed-back ■ – abordări care nu au efecte adverse notabile – ameliorează durerea în mod eficace. Opioidele, cum sunt codeina și morfina, sunt însă necesare adeseori ★. Opioidele administrate pe cale orală pot ameliora eficient durerea timp de mai multe ore, iar opioidele cu acțiune mai puternică pot fi administrate sub formă de plasturi, prin injectare sau prin perfuzie venoasă continuă. Dependența de medicamente nu ar trebui să reprezinte o problemă, iar medicația adecvată ar trebui administrată precoce, fără a fi oferită pacientului numai când durerea devine insuportabilă. Nu există o doză obișnuită; unele persoane necesită doze mici, în timp ce altora le sunt necesare doze mult mai mari.

Dispneea

Senzația de respirație dificilă (dispnee) reprezintă unul dintre cele mai neplăcute moduri de a trăi sau de a muri; de asemenea, poate fi adeseori controlată. Există diverse metode care pot fi utilizate pentru a face respirația mai ușoară – de exemplu, îndepărtarea lichidului acumulat în plămâni, modificarea poziției corpului, asigurarea unui aport suplimentar de oxigen, reducerea volumului unei tumori care obstruează căile respiratorii (prin utilizarea radioterapiei și a tratamentului cu corticosteroizi). Opioidele pot fi utile la pacienții cu dispnee ușoară și persistentă, chiar dacă acești pacienți nu resimt durere. Administrarea de opioide înainte de culcare favorizează somnul odihnitor prin faptul că persoana nu se mai trezește frecvent încercând din greu să respire.

Scanned with OKEN Scanner

Atunci când aceste tratamente nu dau rezultate, majoritatea medicilor care lucrează în aziluri sunt de acord că pacientului suferind trebuie să i se administreze un opioid într-o doză suficient de mare încât să combată senzaţia de respiraţie dificilă, chiar dacă pacientul poate deveni inconştient. Pacienţii care doresc să evite dispneea către sfârşitul vieţii trebuie să se asigure că medicul va folosi toate mijloacele necesare pentru combaterea acestui simptom, chiar dacă un astfel de tratament conduce la inconştienţă sau grăbeşte decesul.

Tulburările digestive

Problemele digestive, care includ uscăciunea gurii, greaţă, constipaţie, ocluzie intestinală şi pierderea apetitului, sunt frecvent întâlnite la pacienţii foarte bolnavi. Unele dintre aceste probleme sunt cauzate de boală. Altele, cum sunt constipaţia, pot fi efecte secundare ale medicamentelor.

Uscăciunea gurii poate fi combătută prin tampoane umede introduse în cavitatea bucală sau prin consumul de dropsuri. Există diverse preparate comerciale care ameliorează disconfortul resimţit la nivelul buzelor uscate şi crăpate. Pentru prevenirea problemelor dentare, pacientul ar trebui să îşi perieze dinţii sau să utilizeze frecvent bureţi speciali cu ajutorul cărora să îşi cureţe dinţii, gingiile, suprafaţa internă a obrajilor şi limba.

Greaţa şi voma pot fi cauzate de medicamente, de ocluzia intestinală sau de bolile în stadiu avansat. Medicul poate fi nevoit să schimbe tratamentul sau să prescrie un medicament antiemetic (care combate senzaţia de greaţă). Greaţa cauzată de ocluzia intestinală poate fi de asemenea tratată prin administrarea de antiemetice, precum şi prin alte măsuri de creştere a gradului de confort.

Constipaţia este foarte neplăcută. Aportul limitat de alimente, absenţa activităţii fizice şi acţiunea anumitor medicamente conduc la scăderea motilităţii intestinale. Pot fi prezente crampele abdominale. Pentru combaterea constipaţiei poate fi necesar un regim care să cuprindă purgative, laxative şi clisme, în special atunci când cauza constipaţiei este reprezentată de tratamentul cu agenţi opioizi. Combaterea constipaţiei este în general benefică, inclusiv în stadiile avansate de boală.

Ocluzia intestinală poate necesita intervenţie chirurgicală. Însă, în funcţie de starea generală a pacientului, de speranţa de viaţă şi de cauza obstrucţiei, poate fi preferabilă administrarea de medicamente care abolesc motilitatea intestinală şi reduc secreţia gastrică, asociată în anumite cazuri cu aspiraţie gastrică pentru a menţine stomacul gol. De asemenea, opioidele sunt utile pentru combaterea durerii.

Dificultăţile la înghiţit (disfagia) sunt întâlnite la anumiţi pacienţi, în special după un accident vascular cerebral, la pacienţii care suferă de demenţă sau la care se produce obstrucţie esofagiană datorită unei tumori. Uneori pacientul îşi poate redobândi capacitatea de a înghiţi dacă adoptă o anumită poziţie a corpului atunci când mănâncă sau dacă alege să consume alimente care sunt uşor de înghiţit. Dacă problema nu poate fi rezolvată, atunci trebuie luată o decizie care să menţioneze dacă este permisă alimentaţia cu ajutorul unui tub.

Pierderea apetitului apare în final la majoritatea pacienţilor muribunzi. Scăderea apetitului este normală, nu pune probleme fizice suplimentare şi probabil joacă un rol în decesul fără suferinţă, în ciuda faptului că produce stres în rândul membrilor familiei. Pacienţii muribunzi nu îşi vor păstra forţele dacă se forţează să mănânce, însă le-ar putea face plăcere să consume cantităţi mici din alimentele preferate.

Dacă nu este de aşteptat ca decesul să se producă în următoarele ore sau zile, atunci alimentaţia şi hidratarea – prin administrare intravenoasă sau printr-un tub introdus prin nas până în stomac – pot fi încercate pentru un interval limitat de timp pentru a vedea dacă aceste măsuri ameliorează starea de confort, claritatea mintală sau nivelul energetic ale pacientului. Numeroşi pacienţi nu optează însă pentru alimentaţia pe aceste căi. Oricare ar fi situaţia, pacientul muribund şi membrii familiei trebuie să ajungă în mod explicit la un acord cu medicul în legătură cu ce se încearcă să se obţină prin aceste metode şi când măsurile ar trebui să fie încetate în cazul în care nu sunt de ajutor.

Reducerea aportului de alimente şi lichide nu produce suferinţă. De fapt, pe măsură ce funcţiile cordului şi rinichilor se reduc, aportul lichidian normal cauzează frecvent dispnee, deoarece lichidul se acumulează în plămâni. Diminuarea aportului de alimente şi lichid poate conduce la scăderea necesarului de aspiraţie, deoarece la nivelul faringelui se acumulează mai puţin lichid, iar la pacienţii cu cancer durerea poate fi mai mică prin diminuarea edemului peritumoral. Se poate ajunge la creşterea cantităţii de substanţe analgezice naturale eliberate de organism (endorfine). De aceea, pacienţii muribunzi nu ar trebui forţaţi să bea sau să mănânce, în special dacă pentru a realiza aceasta este necesară utilizarea de constrângeri fizice, perfuzii intravenoase sau spitalizarea.

Incontinenţa

Mulţi pacienţi îşi pierd capacitatea de a-şi controla procesele de defecaţie şi micţiune (incontinenţă), cauza fiind reprezentată de boală sau de alterarea stării generale. Scutecele de unică folosinţă şi respectarea măsurilor de igienă sunt de obicei suficiente în cazul acestei probleme.

Escarele de decubit

Pacienţii muribunzi sunt susceptibili la a face escare de decubit, care produc disconfort şi conduc la infecţii. Cei care se mişcă foarte puţin, sunt reţinuţi la pat sau stau în şezut pentru durate mari de timp, prezintă cel mai mare risc de a face astfel de leziuni. Presiunea aplicată în mod obişnuit asupra tegumentului în timpul

Scanned with OKEN Scanner

statului în șezut sau mișcării pe suprafața lenjeriei de pat poate conduce la rupturi sau leziuni ale pielii. Pentru protecția pielii ar trebui luate toate măsurile posibile, iar dacă există tegumente roșii sau cu leziuni, acest fapt ar trebui adus imediat la cunoștința medicului ▲. Modificările frecvente ale poziției determină scăderea riscului de apariție a escarelor de decubit.

Oboseala

Majoritatea bolilor fatale produc oboseală. Un pacient muribund poate încerca să își economisească energia pentru activitățile care contează cu adevărat. Adeseori, o vizită la medic sau continuarea unei activități care nu mai oferă nici un beneficiu nu sunt esențiale, în special dacă aceste activități consumă energia necesară pentru lucruri mai plăcute. Uneori, este de ajutor administrarea de medicamentele stimulante.

Depresia și anxietatea

Sentimentul de tristețe pe care un individ îl are atunci când își contemplă sfârșitul propriei vieți reprezintă un răspuns natural, însă această tristețe nu este același lucru cu depresia. O persoană deprimată își pierde interesul față de lucrurile din jur, observă numai aspectele negative ale vieții sau nu trăiește niciun fel de emoții ■. Un pacient muribund și familia acestuia ar trebui să discute cu medicul despre astfel de sentimente, astfel încât depresia să fie diagnosticată și tratată. Tratamentul, care de obicei reprezintă o combinație de medicamente și consiliere, este adeseori eficient, chiar și în ultimele săptămâni de viață, deoarece crește calitatea vieții în intervalul de timp care i-a mai rămas bolnavului de trăit.

Anxietatea reprezintă mai mult decât îngrijorarea obișnuită: anxietatea reprezintă un sentiment de îngrijorare și de teamă atât de puternice, încât interferează cu activitățile de zi cu zi ★. Anxietatea poate să apară atunci când pacientul se simte neinformat sau când este copleșit, astfel încât poate fi combătută prin cererea de informații suplimentare sau de ajutor din partea celor care au grijă de bolnav. O persoană care de obicei resimte anxietate în timpul perioadelor de stres este mult mai probabil să resimtă anxietate atunci când este pe cale să moară. Pot fi utile strategiile care au ajutat individul în trecut – care pot include creșterea încrederii în sine, administrarea de medicamente și canalizarea temerilor către activități productive. Un pacient muribund care suferă de anxietate ar trebui ajutat prin sfaturi și recomandări și poate avea nevoie de medicamente anxiolitice.

Confuzia și inconștiența

Persoanele care sunt foarte bolnave devin confuze foarte ușor. Confuzia poate fi precipitată de un anumit medicament, de o infecție minoră sau chiar de modificarea locului în care trăiește bolnavul. Reasigurările și reorientarea pacientului pot ameliora starea de confuzie, însă medicul ar trebui să fie informat, astfel încât să poată identifica și trata cauzele. Poate fi necesar ca un pacient care este foarte confuz să fie ușor sedat sau să fie în permanență supravegheat de cineva.

Muribunzii care sunt confuzi nu vor înțelege ideea de moarte. În apropierea decesului, astfel de pacienți au adeseori perioade surprinzătoare de claritate a gândirii. Aceste episoade pot avea semnificație foarte profundă pentru membrii familiei, însă pot de asemenea fi interpretate ca ameliorări ale stării bolnavului. Familia ar trebui să fie pregătită pentru astfel de episoade, însă nu ar trebui să se aștepte la ele.

Aproape jumătate din persoanele care sunt muribunde sunt inconștiente în cea mai mare parte a timpului pe parcursul ultimelor câteva zile de viață. Dacă membrii familiei consideră că muribundul care nu este conștient poate încă să audă ce se petrece în jur, atunci aceștia își pot lua rămas bun de la acesta ca și cum ar putea fi auziți. Moartea atunci când pacientul este inconștient reprezintă o modalitate pașnică de deces, în special dacă atât pacientul cât și familia sunt împăcați, iar toate pregătirile necesare au fost făcute.

Handicapul

Handicapul progresiv însoțește adeseori bolile fatale. Pacienții pot deveni treptat incapabili de a avea grijă de casă sau de apartament, de a pregăti masa, de a se ocupa de problemele financiare, de a merge sau de a se autoîngriji. Majoritatea persoanelor muribunde au nevoie de ajutor în timpul ultimelor săptămâni de viață. Astfel de handicapuri ar trebui să fie anticipate, astfel încât pot fi făcute pregătiri precum alegerea unui domiciliu în care deplasarea cu scaunul cu rotile să se poată realiza și care să fie aproape de membrii familiei care îngrijesc bolnavul. Diverse servicii, cum sunt terapia ocupațională sau fizioterapia, precum și angajarea la domiciliu a unei asistente medicale, pot ajuta pacientul să rămână la el acasă, chiar și atunci când handicapul devine mai sever.

Probleme financiare

Obținerea unei acoperiri financiare adecvate pentru îngrijirea unui pacient muribund poate fi dificilă. Regulamentele sistemelor de îngrijire medicală exclud acordarea de îngrijiri de suport pentru pacient, cu excepția celor acordate în cadrul unui program de azil, iar aceste programe asigură în principal servicii la domiciliu. Este posibil ca pacienții cu un prognostic de viață de numai câteva luni să nu fie admiși cu ușurință într-un azil. Informații despre puterea de acoperire a asigurării de sănătate și despre regulamente pot fi obținute de la medic sau de la un alt specialist din domeniul sanitar, de exemplu de la un asistent social.

Familia ar trebui să se informeze în legătură cu costurile pe care le presupune îngrijirea pacientului. Membrii familiei pot asigura pe gratis cea mai mare parte a îngrijirii la finalul vieții, însă ar trebui să afle despre modul în care specialiștii îi pot ajuta să suporte dificultățile mai ușor. Pot exista diverse costuri, cum

▲ vezi pagina 1208
★ vezi pagina 605
■ vezi pagina 614

Scanned with OKEN Scanner

sunt cele legate de renunţarea la locul de muncă, precum şi de cumpărarea de medicamente, plătirea pentru îngrijirea la domiciliu şi de călătorii. Un studiu a indicat faptul că o treime dintre familii îşi consumă toate economiile atunci când au grijă de o rudă muribundă. În familie ar trebui să se discute în mod deschis despre costurile îngrijirilor medicale, insistându-se asupra faptului că acestea trebuie să fie rezonabile şi planificând în avans pentru a le limita sau pentru a fi pregătiţi pentru ele.

Este recomandată planificarea modului în care va fi împărţită averea persoanei muribunde. Deşi discutarea unor astfel de probleme financiare şi de proprietate atunci când decesul este iminent este dificilă, aceasta este de obicei o idee bună. Procedând astfel, se descoperă frecvent lucruri care pot fi semnate sau puse în ordine de către muribund, astfel încât lucrurile să fie mai uşoare pentru familie.

Probleme legale şi etice

Instrucţiunile stabilite în prealabil: o persoană poate da instrucţiuni sub formă scrisă ▲ despre tipul de îngrijire medicală pe care doreşte să îl primească, înainte de a necesita tratamentul respectiv. Instrucţiunile sunt cuprinse într-un act legalizat, iar acest act îi permite persoanei în cauză să îşi facă cunoscute preferinţele de tratament şi totodată reprezintă o garanţie a faptului că aceste preferinţe vor fi respectate, chiar dacă persoana nu mai este aptă de a lua decizii. De exemplu, astfel de instrucţiuni pot include interdicţia resuscitării sau alimentaţiei artificiale, dacă pacientul doreşte astfel. Instrucţiunile pot fi conţinute într-un testament care va fi deschis înainte de deces, în care sunt exprimate preferinţele individului referitoare la îngrijirile medicale pe care doreşte sau nu să le primească şi/sau pot fi comunicate unei persoane împuternicite, care astfel va putea lua deciziile legate de îngrijirea medicală a pacientului ■.

Sinuciderea: numeroase persoane muribunde iau în considerare sinuciderea – iar această tendinţă este în creştere datorită dezbaterilor publice pe acest subiect. Poate fi de ajutor o discuţie despre sinucidere cu medicul; acesta poate creşte dozele de medicamente contra durerii, poate asigura pacientul şi membrii familiei acestuia că sunt iubiţi şi îi poate ajuta să găsească un motiv pentru a trăi. Cu toate acestea, anumite persoane optează pentru sinucidere ca mijloc de a scăpa dintr-o situaţie foarte greu de suportat sau de a controla când şi unde vor muri. Pacienţii pot exercita însă un astfel de control prin refuzul tratamentelor care pot prelungi viaţa, care includ şi alimentaţia artificială şi ventilaţia mecanică. Luarea unor astfel de decizii nu este considerată sinucidere.

Actul „Decesului cu Demnitate" a fost emis în Oregon în 1998, iar în alte state sunt luate în prezent în considerare alte măsuri similare. Această lege a făcut astfel încât să fie legal ca medicii să îi asiste prin administrarea anumitor medicamente pe pacienţii care doresc să moară. Legea include şi o serie de articole menite să prevină abuzurile potenţiale. Printre măsurile care trebuie luate după ce pacientul şi-a exprimat dorinţa de a muri se numără o perioadă obligatorie de aşteptare, consultanţă de specialitate şi obţinerea opiniei unui alt medic.

Acceptarea situaţiei

Pregătirea pentru deces înseamnă adeseori finalizarea muncii de o viaţă, rezolvarea problemelor cu familia şi prietenii şi împăcarea cu situaţia inevitabilă. Pentru mulţi pacienţi muribunzi şi familiile acestora, de o mare importanţă sunt diverse aspecte spirituale şi religioase. În anumite aziluri şi spitale, din echipa care asigură îngrijiri medicale fac parte şi membri ai clerului, iar diverşi specialişti îi pot ajuta pe pacienţi şi pe familiile acestora să obţină ajutor spiritual adecvat, în cazul în care nu au propriul preot sau alt lider spiritual.

Jelirea este un proces normal, care debutează adeseori înainte de decesul anticipat al unei persoane. După Elisabeth Kubler-Ross, unul dintre primii specialişti în astfel de probleme legate de starea de muribund şi de deces, pacientul pe moarte parcurge cinci stadii emoţionale, adeseori în ordinea următoare: negare, furie, negociere, depresie şi acceptare. Un pacient aflat în stadiul de negare se comportă, discută sau gândeşte ca şi cum nu ar fi pe moarte. Negarea este cauzată de temerile legate de pierderea controlului, de despărţirea de cei dragi, de viitorul nesigur şi de suferinţă. Discuţiile cu medicul sau cu alţi membri ai echipei de îngrijire îl pot ajuta pe pacient să înţeleagă faptul că acesta îşi poate păstra controlul asupra propriei vieţi şi că durerea şi celelalte simptome pe care le are vor fi controlate. Furia poate fi exprimată ca un sentiment de nedreptate: „De ce eu?". Negocierea poate fi un semn că pacientul încearcă să ajungă la o înţelegere cu „moartea", încercând să câştige mai mult timp. Atunci când înţelege că nici negocierile şi nici alte strategii nu funcţionează, se poate instala depresia. Acceptarea, descrisă uneori ca modul în care pacienţii ajung să facă faţă inevitabilului, poate veni numai după discuţii cu familia, cu prietenii şi cu cei care au grijă de pacient.

Pregătirea pentru deces reprezintă o sarcină dificilă, cu multe probleme emoţionale. Pentru majoritatea persoanelor reprezintă un moment de înţelegere a vieţii şi de evoluţie spirituală. Prin faptul că îşi rezolvă problemele legate de vechi neînţelegeri cu diferite persoane, persoana aflată în pragul morţii şi membrii familiei acesteia pot dobândi un sentiment profund de linişte şi împăcare cu sine.

În apropierea decesului

Apropierea decesului îl face pe bolnav să se întrebe în legătură cu natura şi sensul vieţii şi cu motivele pentru care există suferinţă şi moarte. La aceste întrebări fundamentale nu există răspunsuri simple. În căutarea răspunsurilor, pacienţii grav bolnavi şi familiile acestora pot utiliza propriile resurse sau pot apela la religie, la consilieri, la prieteni şi la diferite cercetări. Pot discuta,

▲ vezi pagina 54
■ vezi pagina 55

Scanned with OKEN Scanner

participa la ritualuri religioase sau familiale, sau se pot angaja în activităţi semnificative în acest sens. Cel mai important antidot la disperare este sentimentul de apreciere din partea unei alte persoane. Nu ar trebui ca numeroasele diagnostice şi tratamente să abată atenţia pacientului de la probleme mai importante şi de la valoarea relaţiilor interumane.

Adeseori sunt prezente semne caracteristice apropierii decesului. Starea de conştienţă se poate reduce. Membrele pot deveni reci, căpătând un aspect albăstrui sau marmorat. Respiraţia poate deveni neregulată.

Prezenţa de secreţii la nivelul faringelui sau relaxarea muşchilor gâtului poate conduce la respiraţie zgomotoasă, uneori denumite horcăit de moarte. Intensitatea acestui zgomot poate fi diminuată prin repoziţionarea persoanei şi prin utilizarea unor medicamente care reduc secreţiile. Aceste metode sunt indicate pentru confortul familiei şi a celor care au grijă de bolnav, deoarece respiraţia zgomotoasă apare atunci când persoana muribundă deja nu o mai poate percepe. Acest tip de respiraţie poate dura timp de mai multe ore.

În momentul decesului se pot produce câteva contracţii musculare, iar pieptul se mişcă la fel ca în timpul unui efort respirator. Inima poate să continue să bată timp de câteva minute după ce respiraţia s-a oprit, şi mai poate să apară un episod convulsiv de scurtă durată. Cu excepţia situaţiilor în care muribundul are o boală contagioasă care prezintă risc pentru persoanele din jur, membrii familiei ar trebui reasiguraţi de faptul că atingerea, mângâierea şi îmbrăţişarea corpului pacientului, chiar şi la scurt timp după deces, sunt acceptabile. În general, vederea corpului după deces este de ajutor în special celor care au fost foarte apropiaţi de persoana respectivă. Procedând astfel, este combătută ideea iraţională conform căreia persoana iubită nu a murit cu adevărat.

Când decesul s-a produs

Decesul trebuie să fie pronunţat de o persoană autorizată (de exemplu, de un medic), iar apoi trebuie stabilite cauza şi circumstanţele decesului. Îndeplinirea acestor cerinţe variază semnificativ în diferitele regiuni ale ţării. Dacă o persoană doreşte să decedeze la domiciliu, familia ar trebui să ştie dinainte la ce să se aştepte şi ce are de făcut. Atunci când pacientul este la azil, o asistentă explică în general familiei toate aceste lucruri. Dacă trebuie contactată poliţia sau trebuie implicată o altă organizaţie publică, atunci aceste organizaţii trebuie informate dinainte că persoana doreşte să moară acasă. Programele de îngrijire la azil sau la domiciliu includ proceduri de informare a diferitelor oficialităţi, astfel încât familia să fie scutită de această activitate neplăcută. Dacă pacientul nu este încadrat într-un astfel de program, atunci familia ar trebui să contacteze imediat un medic examinator sau directorul societăţii de servicii funerare, astfel încât să afle la ce să se aştepte. Obţinerea certificatului de deces este importantă pentru obţinerea beneficiilor legate de asigurare, dobândirea accesului la conturile financiare, moştenirea şi împărţirea bunurilor decedatului. Familia ar trebui să obţină suficiente copii ale acestui act.

Este posibil ca familia să aibă rezerve legate de cererea sau efectuarea unei autopsii. Deşi autopsia nu îi este de niciun folos celui decedat, autopsia poate fi de ajutor familiei şi altor persoane care suferă de aceeaşi afecţiune, deoarece astfel se obţin mai multe informaţii despre evoluţia bolii. După autopsie, corpul poate fi pregătit pentru înmormântare sau incinerare de către centrul de servicii funerare sau de către familie. Inciziile practicate în timpul autopsiei sunt de obicei mascate de haine.

Efectuarea în avans a aranjamentelor şi chiar a plăţii pentru serviciile funerare poate fi foarte utilă pentru familie; de asemenea, de mare utilitate este cunoaşterea preferinţelor persoanei decedate referitoare la modul în care ar trebui să decurgă funeraliile. Opţiunile pot varia de la îngropare la incinerare şi la donarea corpului în scopul cercetărilor ştiinţifice. Numeroase familii organizează un fel de întâlnire cu rolul de a onora amintirea celui decedat. Unele familii aleg să fie oficiată o mică slujbă religioasă la scurt timp după deces, în timp ce altele aleg oficierea unei slujbe de mare amploare după câteva săptămâni sau chiar luni.

Continuarea vieţii după decesul unei persoane iubite depinde de natura relaţiei cu cel decedat, de vârsta celui decedat, de tipul decesului şi de resursele emoţionale şi financiare individuale. De asemenea, familia trebuie să fie convinsă de faptul că au fost făcute toate lucrurile care trebuiau făcute. O discuţia cu medicul după câteva săptămâni de la deces poate fi deosebit de utilă, deoarece se pot obţine răspunsuri foarte aşteptate la multe întrebări. Senzaţia de singurătate, de irealitate şi dezorientarea, resimţite la scurt timp după decesul persoanei iubite, se ameliorează cu timpul, însă sentimentul de pierdere persistă. Oamenii nu „trec peste" un deces, ci mai degrabă reuşesc să se împace cu ideea şi să îşi continue viaţa.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 9

Probleme legale şi etice

Afectarea stării de sănătate poate diminua capacitatea unui individ de a-şi apăra drepturile legale. Apărarea acestor drepturi presupune gândire şi planificare în perspectivă. Bolile acute pot cauza slăbiciune şi confuzie accentuate, în timp ce bolile cronice pot influenţa negativ capacitatea de a gândi clar, astfel încât persoana devine vulnerabilă şi uneori se ajunge la pierderea involuntară a controlului. Controlul problemelor personale sau financiare, comunicarea dorinţelor şi asigurarea de faptul că dorinţele respective sunt respectate pot fi imposibile în cazul unei persoane cu afectare fizică sau mentală severă. Adulţii de orice vârstă pot însă lua măsuri prin care să se protejeze împotriva pierderii controlului asupra propriilor lor vieţi, iar adoptarea unor astfel de măsuri este deosebit de importantă în cazul persoanelor vârstnice. Împuternicirea acordată unui avocat, testamentul sau acordarea reversibilă a dreptului de decizie unei alte persoane, asociată cu un testament care poate fi deschis în timpul vieţii pacientului, pot ajuta sistemul legal, astfel încât deciziile legate de îngrijirea medicală şi de administrarea şi distribuţia bunurilor să fie luate în conformitate cu dorinţele pacientului.

Sistemul legal din Statele Unite funcţionează pe niveluri federale, statale şi locale. În general, legile federale influenţează modul în care sunt percepute impozite pe proprietate atunci când proprietatea este cedată cuiva, indiferent de faptul că proprietarul este în viaţă sau a decedat. De asemenea, legea federală controlează Medicare, un program care asigură acoperirea costurilor pentru îngrijirile medicale pentru majoritatea pacienţilor peste 65 ani. În general, legile statale determină modul în care persoanele pot controla cum vor fi îngrijite în cazul în care sunt incapacitate. De asemenea, legile statale determină care persoane se încadrează şi pot beneficia de acoperirea oferită de Medicaid, un program care asigură acoperirea costurilor îngrijirilor medicale pentru o parte dintre persoanele cu venituri mici sau cu handicap. În plus, legile statale controlează modul în care se realizează distribuţia bunurilor unei persoane, în cazul în care aceasta nu are testament şi nu a oferit împuternicire nimănui. Deoarece legile diferitelor state diferă semnificativ, este importantă consultarea unui avocat, în special în legătură cu problemele de proprietate. În legătură cu problemele de îngrijire medicală, oamenii pot realiza foarte multe pe cont propriu sau pot obţine ajutor din partea medicului de familie sau a unui asistent social. Pregătirea unui testament sau acordarea unei împuterniciri nu necesită consultarea unui avocat. Documentele financiare complexe ar trebui însă să fie scrise de un avocat.

Competenţă şi capacitate

Legea recunoaşte faptul că adulţii – care în majoritatea statelor înseamnă persoane peste 18 ani – au dreptul de administrare a propriilor probleme, de a-şi conduce afacerile şi de a lua decizii referitoare la îngrijirea medicală. Acest statut legal este denumit competenţă. Competenţa şi toate drepturile asociate rămân valabile până în momentul decesului, cu excepţia situaţiilor în care un tribunal stabileşte că persoana nu mai este capabilă de a-şi rezolva singură problemele, astfel încât să fie în interesul său (statut denumit incompetenţă) sau în care persoana transferă de bunăvoie aceste drepturi unei alte persoane.

Un individ poate fi declarat incompetent numai de către un tribunal, deoarece astfel este revocat dreptul individului de a lua decizii. Dacă o persoană este declarată incompetentă, atunci tribunalul trebuie să aleagă o altă persoană care să acţioneze în interesul persoanei în cauză, cu excepţia situaţiilor în care individul declarat incompetent a ales deja pe cineva prin pregătirea unei documentaţii adecvate (de exemplu, o împuternicire pentru deciziile legate de îngrijirea medicală, sau un testament).

Stabilirea capacităţii unei persoane reprezintă o decizie medicală şi nu o decizie legală şi se referă la abilitatea individului de a lua decizii legate de metodele terapeutice şi de alte probleme de sănătate. Stabilirea incapacităţii

Termeni legali ce au legătură cu îngrijirile medicale

Competenţă: dreptul de administrare a propriilor probleme (dobândit în majoritatea statelor la vârsta de 18 ani).

Incompetenţă: incapacitatea de administrare a propriilor probleme, ca urmare a unei boli sau a unui handicap; este stabilită de un tribunal.

Incapacitate: inabilitatea de a lua decizii adecvate sau de a le îndeplini, fiind stabilită de medic sau de alt specialist din domeniul sanitar.

Instrucţiuni (directive) oferite în avans: documente, sub forma unui testament care poate fi deschis în timpul vieţii sau unei împuterniciri, care conţin instrucţiuni referitoare la îngrijirile medicale.

Testament care poate fi deschis în timpul vieţii: un document, uneori denumit de doctori directivă, care exprimă dorinţele persoanei referitoare la viitoarele intervenţii medicale care vor fi practicate atunci când pacientul nu va mai fi capabil de a-şi comunica deciziile.

Împuternicirea pentru serviciile medicale: un document care permite unei persoane să desemneze o altă persoană care să la în numele său deciziile referitoare la îngrijirile medicale. Persoana desemnată poartă denumirea de împuternicit.

Scanned with OKEN Scanner

este o decizie medicală prin care medicul sau alt specialist din domeniul sanitar stabileşte că o persoană este incapabilă din punct de vedere psihic sau mintal de a lua sau de a îndeplini decizii medicale adecvate. O persoană în comă nu poate lua nici o decizie, în timp ce un pacient cu un picior rupt poate lua decizii, însă nu le poate duce la îndeplinire. Persoanele cu demenţă uşoară pot gândi suficient de clar pentru a înţelege discuţiile cu medicii şi pentru a lua decizii în legătură cu îngrijirile medicale personale, însă pot fi incapabile de a lua decizii legate de diferite alte probleme. Înainte de a iniţia un program de îngrijiri medicale sau tranzacţii legale sau financiare importante, nivelul cognitiv al pacienţilor cu demenţă trebuie să fie evaluat de medici, avocaţi şi contabili. Dacă medicul consideră că un pacient este incapabil de a lua decizii medicale, atunci va apela la cineva desemnat de pacient sau la un prieten sau o rudă a pacientului care poate participa în numele acestuia. Acest proces de luare a deciziilor legate de îngrijirile medicale în cazul persoanelor incapabile de a face acest lucru conduce rareori la litigiu.

Atunci când persoanele în vârstă se îmbolnăvesc, se ridică frecvent problema de incompetenţă şi incapacitate. Însă înainte de efectuarea unor investigaţii invazive sau de instituirea unui anumit tratament, medicii trebuie să obţină permisiunea de la o persoană care este capabilă de a înţelege riscurile şi beneficiile asociate. Dacă pacientul nu este capabil de a înţelege aceste lucruri, atunci medicii trebuie să apeleze la persoana împuternicită de pacient (denumită şi împuternicit); dacă o astfel de persoană nu există, medicul poate apela la ruda cea mai apropiată. Acordarea unei împuterniciri face astfel încât deciziile legate de îngrijirea medicală să fie luate de persoana aleasă de pacient.

Consimţământul informat

Autodeterminarea, conceptul care semnifică faptul că „fiecare adult sănătos din punct de vedere mintal are dreptul de a decide ce va fi făcut cu corpul său", reprezintă baza doctrinei legale şi etice a consimţământului informat. Acordarea consimţământului în cunoştinţă de cauză ar trebui să derive în urma discuţiilor dintre pacient şi medic. Pacientul adresează medicului întrebări referitoare la boala pe care o are şi la opţiunile terapeutice, iar medicul îi prezintă date şi păreri personale, alături de sfaturi şi sprijin psihologic. Atunci când decizia unei persoane referitoare la tratament se bazează pe informaţii corecte despre riscuri, beneficii şi tratamente alternative, informaţii obţinute în urma discuţiilor cu medicul, iar această decizie include şi preferinţele pacientului, se consideră că refuzul sau acordarea consimţământului s-a făcut informat (în cunoştinţă de cauză), iar decizia este validă din punct de vedere etic şi acceptabilă din punct de vedere legal. În toate statele este necesar ca acordarea unui astfel de consimţământ să preceadă intervenţia terapeutică.

Odată cu dreptul de a acorda un consimţământ informat vine şi dreptul de a acorda un refuz informat. Decizia de a refuza tratamentul – chiar dacă este neaşteptată – nu semnifică faptul că persoana în cauză este incompetentă. Adeseori însă pacientul refuză tratamentul datorită neînţelegerii sau lipsei de încredere. Refuzul îngrijirilor medicale ar trebui să reprezinte un semnal pentru medic, astfel încât acesta să continue discuţiile cu pacientul. Medicii sunt obligaţi din punct de vedere etic să încurajeze pacienţii să accepte recomandările terapeutice acordate în conformitate cu cel mai bun interes al bolnavului. Refuzul unui pacient de a accepta tratamentul nu este considerat a fi o încercare de sinucidere, iar acceptarea de către medic a deciziei pacientului nu este considerată a fi complicitate la decizia de suicid a bolnavului. Se consideră că decesul care survine reprezintă consecinţa naturală a bolii.

Confidenţialitate şi dezvăluire

Comunicarea între medic şi pacient este strict confidenţială. Nici chiar membrilor bine-intenţionaţi ai familiei nu li se aduc în mod automat la cunoştinţă astfel de informaţii. Fiecare persoană are dreptul la confidenţialitate, cu excepţia situaţiilor în care oferă permisiunea de dezvăluire a informaţiilor legate de boala lor sau în care nu mai sunt capabile de a-şi exprima preferinţa (de exemplu, dacă prezintă confuzie gravă sau dacă sunt în comă).

Specialiştii din domeniul sanitar sunt uneori constrânşi de lege să dezvăluie anumite informaţii, de obicei deoarece afecţiunea poate reprezenta o ameninţare pentru ceilalţi. De exemplu, anumite boli infecţioase, cum sunt sifilisul şi tuberculoza, trebuie să fie raportate centrelor naţionale. Afecţiunile care pot afecta marcat capacitatea pacientului de a conduce un autovehicul, cum este de exemplu demenţa, trebuie în unele state să fie raportate Departamentului de Vehicule Motorizate.

Directive în avans

Controlul unei persoane asupra îngrijirilor medicale acordate atunci când aceasta devine incapabilă de a lua decizii poate fi extins prin două tipuri de documente legale: testamentul şi împuternicirea pentru îngrijiri medicale. Ambele tipuri de documente sunt denumite directive în avans, deoarece ele oferă instrucţiuni, stabilite dinainte (atunci când persoana este încă aptă de a lua decizii, deci capabilă), referitoare la diferitele aspecte ale îngrijirilor medicale care vor fi oferite persoanei în cauză atunci când aceasta nu va mai fi capabilă de a-şi comunica preferinţele. Un astfel de document intră în vigoare numai după ce incapacitatea persoanei respective a fost stabilită.

Dacă nu a fost pregătită o directivă în avans, atunci trebuie desemnată o persoană care să ia deciziile referitoare la îngrijirile medicale. În astfel de cazuri, medicii şi spitalele apelează la rudele cele mai apropiate. În rarele situaţii în care dezbaterea problemei ajunge la tribunal, controlul este oferit unui membru al familiei. Dacă nu poate fi găsit nici un membru al familiei,

Scanned with OKEN Scanner

tribunalul desemnează un custode sau un tutore, care poate fi un prieten sau o persoană străină şi care astfel va lua supraveghea procesul de acordare a îngrijirilor medicale. O directivă în avans elimină aproape complet necesarul de a apela la un tribunal şi ajută la asigurarea faptului că preferinţele persoanei referitoare la îngrijirile medicale vor fi respectate.

Testamentul de viaţă

Testamentul de viaţă exprimă preferinţele pacientului referitoare la îngrijirile medicale (este denumit „de viaţă" deoarece intră în vigoare în timp ce persoana respectivă este încă în viaţă). În unele state, medicii denumesc un astfel de document directivă. Legile statale referitoare la testamentele de viaţă variază foarte mult. De exemplu, în unele state, numai o persoană care suferă de o boală în stadiu terminal poate crea un testament de viaţă care să fie valabil din punct de vedere legal.

Numeroase persoane consideră că ar trebui utilizate măsuri terapeutice extreme (chiar eroice) şi diverse aparate pentru a prelungi viaţa pe cât de mult este posibil, indiferent de amploarea intervenţiilor medicale necesare sau de calitatea vieţii consecutiv acestor măsuri. Alte persoane consideră că decesul este preferabil dependenţei permanente de echipamentul medical şi faptului că nu există nici o speranţă de a redobândi o anumită calitate a vieţii. Un testament de viaţă permite unei persoane să îşi exprime preferinţele în legătură cu aceste probleme (sau cu orice măsură intermediară pe care persoana în cauză o consideră a fi acceptabilă).

Pentru a fi valid, un astfel de testament trebuie să fie încheiat în conformitate cu legile statului respectiv. În unele state este necesar ca testamentele de viaţă să fie întocmite într-o manieră standardizată. În alte state există un grad mai mare de flexibilitate, astfel încât actul poate fi scris indiferent de stil, atât timp însă cât este semnat şi au fost prezenţi martori în mod corespunzător.

Pentru a indica preferinţa persoanei de a primi tratament medical agresiv, documentul poate menţiona: „Doresc ca viaţa mea să fie prelungită pe cât de mult este posibil, indiferent de starea mea, de şansele pe care le am pentru recuperare, de urmările negative ale tratamentului sau de costul procedurilor".

Pentru a preveni încercările eroice de prelungire a vieţii, documentul poate menţiona: „Nu doresc ca viaţa mea să fie prelungită şi nu doresc ca tratamentul de susţinere a vieţii (inclusiv alimentaţie şi hidratare artificială) să mi se acorde sau să fie continuat dacă nu îmi mai pot recunoaşte prietenii sau pe cei apropiaţi şi dacă nu este de aşteptat să îmi redobândesc un stil de viaţă independent". Majoritatea testamentelor de viaţă menţionează însă faptul că ar trebui luate măsuri de creştere a gradului de confort.

Pentru a exprima preferinţa pentru metode terapeutice intermediare, în document se poate menţiona: „Doresc ca viaţa mea să fie prelungită şi doresc ca tratamentul de susţinere a vieţii să fie iniţiat şi acordat, cu excepţia situaţiilor în care sunt în comă sau în stare vegetativă persistentă, iar medicii mei consideră că aceste stări sunt foarte probabil ireversibile. Când medicii au ajuns la concluzia că afecţiunea de care sufăr este ireversibilă, nu doresc ca tratamentul de menţinere a vieţii (inclusiv alimentaţie şi hidratare artificială) să fie iniţiat sau continuat".

Împuternicirea de durată pentru îngrijirile medicale

Împuternicirea pentru luarea deciziilor medicale este un document prin care o persoană (beneficiarul) denumeşte o altă persoană (reprezentantul) care va lua deciziile în legătură cu îngrijirea medicală şi numai cu îngrijirea medicală. Împuternicirea este de durată dacă rămâne valabilă din punct de vedere legal, chiar dacă beneficiarul devine incapabil de a mai lua decizii.

O împuternicire de durată pentru îngrijirea medicală este diferită de un testament de viaţă. Un testament de viaţă menţionează preferinţele specifice ale unei persoane în legătură cu tratamentul medical; oferă indicii referitoare la ce fel de îngrijiri medicale ar trebui acordate în diferite circumstanţe. O împuternicire de durată pentru îngrijirile medicale desemnează un reprezentant care va lua deciziile legate de îngrijirile medicale. Reprezentantul are puterea de a discuta despre alternativele terapeutice cu medicii şi de a lua o decizie în cazul în care un accident sau o boală conduce la incapacitatea beneficiarului. Împuternicirea de durată pentru îngrijirile medicale poate include anumite dispoziţii – descrierea preferinţelor pacientului în legătură cu îngrijirea medicală – însă aceste dispoziţii sunt numai orientative pentru reprezentant, nefiind obligatorii.

Alegerea unui reprezentant ar trebui efectuată cu foarte multă grijă. De exemplu, o persoană care doreşte să evite tratamentele medicale agresive nu ar trebui să desemneze ca reprezentant un individ care consideră, pe baza filozofiei personale sau a doctrinei religioase, că pentru a prelungi viaţa ar trebui utilizată orice metodă terapeutică. În mod similar, un partener de viaţă, care se află sub un stres emoţional extrem de mare, poate fi incapabil de a duce la îndeplinire preferinţele persoanei bolnave, în special dacă acestea includ limitarea sau încetarea îngrijirilor medicale. O alegere mai bună pentru o persoană care are preferinţe bine determinate în legătură cu acest subiect, însă care nu este adepta rigidităţii asociate cu testamentul de viaţă, poate fi un asociat de încredere sau un prieten vechi. Este importantă discutarea cu persoana desemnată ca reprezentant despre detaliile referitoare la viitoarele alegeri medicale din moment ce reprezentantul ar trebui să ţină cont de preferinţele pacientului. În plus, pacientul trebuie să se asigure de faptul că persoana pe care o alege doreşte rolul respectiv.

În împuternicirea de durată pentru îngrijiri medicale ar trebui să fie desemnată o persoană alternativă sau un succesor, pentru cazul în care persoana desemnată prima este incapabilă de a servi ca reprezentant sau nu doreşte acest lucru. Pot fi desemnate două sau mai multe persoane, care să acţioneze împreună sau în mod separat. Puterea de a acţiona împreună presupune ca toţi reprezentanţii să fie de acord cu decizia luată. În cadrul acestui tip de aranjament, toţi reprezentanţii desemnaţi trebuie să fie contactaţi şi trebuie să fie de

Scanned with OKEN Scanner

acord în legătură cu fiecare decizie. Acest aranjament poate însă conduce la haos și probabil că ar trebui să fie evitat, cu excepția cazurilor în care există circumstanțe speciale în care această metodă este cea mai indicată. Puterea de a acționa separat reprezintă un aranjament preferabil, deoarece permite fiecărui reprezentant să decidă singur cu privire la o anumită problemă de sănătate.

O persoană competentă poate anula în orice moment împuternicirea de durată. Alegerea reprezentantului nu trebuie să fie permanentă. Dacă circumstanțele se modifică, persoana poate crea o altă împuternicire, numind un alt reprezentant.

Atunci când se creează o împuternicire de durată pentru îngrijiri medicale, trebuie ținut cont de diverse circumstanțe speciale. De exemplu, în majoritatea cazurilor, membrii familiei au prioritate ca vizitatori la spital. Pentru partenerii din cadrul unui cuplu necăsătorit sau pentru partenerii de același sex, pot fi necesare prevederi speciale pentru menținerea unor astfel de privilegii. Dacă pacientul dorește ca o persoană neînrudită din punct de vedere legal să aibă un statut special și puterea de a lua deciziile, atunci împuternicirea este foarte importantă.

În mod ideal, persoana ar trebui să ofere copii ale testamentului de viață și ale împuternicirii atât fiecărui medic care îi asigură îngrijirea, cât și spitalului în momentul internării. De asemenea, în fișa medicală permanentă a persoanei respective ar trebui inclusă o copie a unui astfel de act. O copie a împuternicirii ar trebui oferită persoanei desemnate ca reprezentant, iar o altă copie să fie păstrată împreună cu documentele importante. De asemenea, avocatul persoanei ar trebui să dețină o copie a tuturor documentelor.

Unele dintre documentele care conțin directive în avans sunt deosebit de complicate și dificil de înțeles de către medici și de alte persoane care lucrează în spital, astfel încât pot conduce la confuzie. Dacă persoana are atât un testament de viață, cât și o împuternicire, este deosebit de important să fie menționat care dintre aceste două acte să fie respectate în cazul în care apar conflicte. În general, împuternicirea este preferabilă dacă pacientul are o persoană de încredere pe care o poate desemna ca reprezentant. Această persoană poate acționa ca avocat, poate adresa întrebări personalului medical și poate decide în legătură cu ce ar dori pacientul sau cu ce este mai bine pentru pacient.

Termeni medicali ce au legătură cu tratamentul de menținere a vieții

Resuscitare cardio-respiratorie (RCR): totalitatea măsurilor instituite pentru reînvierea unei persoane aflate în stop cardiac și/sau respirator.

Cod: solicitarea specialiștilor în resuscitare cardio-respiratorie pentru a resuscita un pacient aflat în stop cardiac și/sau respirator.

Nu se resuscită: un ordin semnat de medicul pacientului, în care se stipulează faptul că în caz de stop cardiac și/sau respirator, măsurile de resuscitare nu ar trebui instituite. Este denumit și ordinul de a nu resuscita.

Boală ireversibilă: starea de boală (comă sau stare vegetativă persistentă) din care pacientul nu își va reveni niciodată.

Boală în stadiul terminal: stare de boală în care pacientul este aproape de deces, fără speranță de vindecare.

Tratament de susținere a vieții: orice tratament care atunci când este administrat determină amânarea decesului unei persoane cu boală în stadiu terminal.

Îngrijire paliativă: măsuri luate cu scopul de a asigura un confort cât mai bun cu putință unei persoane cu boală în stadiu terminal.

Luarea deciziilor de către un supleant

Dacă o persoană este incapabilă de a lua decizii și nu are directive în avans, atunci o altă persoană sau alte persoane trebuie să participe la procesul de luare a deciziilor. Un supleant poate fi o persoană desemnată de tribunal ca fiind însărcinată cu luarea deciziilor referitoare la îngrijirile medicale sau o altă persoană, de exemplu un membru al familiei sau un prieten apropiat care este disponibil.

Majoritatea spitalelor și medicilor acceptă consimțământul de acordare a îngrijirilor medicale din partea unui soț, unui frate sau unei surori, unui copil adult sau chiar din partea unei rude îndepărtate care poate fi contactată în timpul unei crize, deși în multe state nici una dintre aceste persoane nu are dreptul legal de a lua o decizie în numele persoanei fără a fi desemnată de un tribunal. Numeroase spitale vor limita numărul de persoane care pot lua astfel de decizii la rude și nu vor ține cont de părerea prietenilor. Acceptarea deciziei unei rude apropiate sau a unui prieten apropiat, față de decizia unei rude îndepărtate, are sens din punct de vedere practic și etic. Persoanele fără familie sau prieteni apropiați, care sunt singure în spital, primesc mult mai frecvent un reprezentant desemnat de tribunal.

Odată ce supleantul a fost identificat, acesta ia deciziile la fel ca în cazul reprezentanților desemnați prin împuternicire, pe baza unuia dintre următoarele trei standarde, prezentate în ordinea descrescătoare a importanței:

- Instrucțiunile prezentate de pacient în cadrul unui testament de viață sau oral, atunci când pacientul este încă apt de a lua decizii.
- Emiterea de păreri în legătură cu ce ar dori persoana în situația respectivă, pe baza informațiilor obținute din comportamentul anterior al acesteia și pe baza modului său personal de luare a deciziilor.
- Ceea ce consideră supleantul și echipa de îngrijiri medicale că ar fi în interesul bolnavului (la acest standard

Scanned with OKEN Scanner

se recurge atunci când dorinţele şi sistemele de valori ale pacientului nu sunt cunoscute).

Decizia de a nu resuscita

Decizia de a nu resuscita, introdusă în fişa medicală a unei persoane de către medicul acesteia, informează personalul medical de faptul că resuscitarea cardio-respiratorie (RCR) ▲ nu ar trebui iniţiată. Această decizie a fost deosebit de utilă pentru împiedicarea iniţierii către sfârşitul vieţii a metodelor terapeutice inutile şi nedorite.

Medicii discută cu pacienţii despre posibilitatea stopului cardio-respirator, le descriu acestora procedurile utilizate în cadrul RCR şi îi întreabă în legătură cu preferinţele despre tratament. Dacă persoana nu este capabilă de a lua o decizie în legătură cu RCR, atunci decizia poate fi luată de supleant, pe baza preferinţelor anterioare ale pacientului sau, dacă aceste preferinţe nu sunt cunoscute, în conformitate cu interesul pacientului.

Decizia de a nu resuscita nu are semnificaţia de „a nu trata". Înseamnă numai că RCR nu va fi iniţiată. Alte tratamente (de exemplu, terapia cu antibiotice, tratamentul disconfortului sau durerii, transfuziile, dializa, utilizarea unui aparat de ventilaţie mecanică) vor fi asigurate în cazul în care sunt necesare.

Administrarea bunurilor

Fiecare persoană ar trebui să aibă puse la punct planuri care să menţioneze ce e de făcut în caz de accidente sau boli. Chiar dacă accidentul sau boala nu afectează abilitatea persoanei (capacitatea) de a controla bunurile pe care le posedă, bolile sau leziunile grave pot face astfel încât persoanei în cauză să îi fie dificil să plătească facturile, să administreze problemele financiare, să aibă grijă de bunurile pe care le posedă şi să îşi conducă afacerile. Pregătirea dinainte a unui plan prin care autoritatea legală este atribuită unei persoane de încredere care va lua deciziile poate minimaliza cheltuielile şi problemele.

Există trei metode prin care o persoană poate aranja dinainte ca bunurile şi afacerile sale să fie controlate de altcineva: împuternicirea, tutela revocabilă şi proprietatea comună. Aceste acte sunt cel mai bine create atunci când se apelează la un avocat.

Împuternicirea este un document prin care o persoană (beneficiarul) desemnează o altă persoană (reprezentantul) care va îndeplini diferite acţiuni specifice – cum ar fi administrarea conturilor din bancă, a investiţiilor sau a altor bunuri materiale – în cazul în care beneficiarul este prea bolnav sau are leziuni prea grave pentru a se putea ocupa personal de aceste probleme. De obicei este mai bine ca să fie create împuterniciri separate pentru problemele de sănătate şi pentru problemele financiare, chiar dacă aceeaşi persoană este desemnată ca reprezentant. Numeroase împuterniciri cu caracter general nu implică faptul că reprezentantul este cel care va lua deciziile referitoare la problemele medicale.

Tutela revocabilă este un document prin care titlul legal de proprietate este acordat tutorelui, care păstrează acest drept pentru a fi utilizat şi pentru a folosi beneficiarului. Tutorele nu poate utiliza în mod legal dreptul de proprietate acordat pentru un scop care nu este descris în mod specific în actul încheiat.

Proprietatea comună reprezintă o formă de proprietate care conferă tuturor proprietarilor desemnaţi dreptul de a administra proprietatea respectivă. Mulţi oameni îşi ţin conturile în bancă şi domiciliile în proprietate comună. În cadrul acestei forme de proprietate, partea proprietarului este transferată în mod automat după deces celorlalţi proprietari. De exemplu, dacă un părinte deţine un cont comun împreună cu un copil adult, atât părintele cât şi copilul pot emite cecuri pe baza contului respectiv. Dacă părintele decedează, atunci copilul devine proprietarul întregului cont. În cazul decesului unuia dintre proprietari, o casă deţinută în proprietate comună revine proprietarilor care supravieţuiesc.

▲ vezi pagina 1688

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 2

MEDICAMENTELE

10. Generalități despre medicamente 60

Crearea și dezvoltarea medicamentelor ■ Placebo ■ Eficacitate și siguranță

11. Administrarea și cinetica medicamentelor 64

Administrarea medicamentelor ■ Absorbția medicamentelor ■ Distribuția medicamentelor în organism ■ Metabolismul medicamentelor ■ Eliminarea medicamentelor

12. Farmacodinamica 69

Selectivitatea ■ Acțiunea medicamentelor

13. Factori care influențează răspunsul la medicamente 73

Factori genetici ■ Interacțiunile medicamentoase ■ Interacțiunile între suplimentele nutritive și medicamente ■ Interacțiunile între medicamente și alimente ■ Influența diferitelor boli asupra acțiunii medicamentelor ■ Toleranța și rezistența

14. Medicamentele și îmbătrânirea 79

15. Reacțiile adverse medicamentoase 82

Tipuri de reacții adverse medicamentoase ■ Severitatea reacțiilor adverse medicamentoase ■ Raportul între beneficii și riscuri ■ Factorii de risc ■ Alergiile medicamentoase ■ Toxicitatea prin supradozare

16. Complianța la tratamentul medicamentos 86

Consecințele lipsei de complianță ■ Complianța la copii ■ Complianța la persoanele în vârstă ■ Modalități de creștere a complianței

17. Denumirile comerciale și denumirile generice ale medicamentelor 88

Protecția patentului ■ Dezvoltarea medicamentelor generice ■ Bioechivalență și intersanjabilitate ■ Medicament original sau generic? ■ Medicamente generice eliberate fără rețetă

18. Medicamente eliberate fără prescripție medicală 93

Istoric ■ Probleme de siguranță a utilizării medicamentelor ■ Medicamente analgezice și antiinflamatoare ■ Remediile pentru răceală ■ Medicamente utilizate pentru tratamentul alergiilor ■ Antiacidele și remediile împotriva indigestiei ■ Medicamentele pentru tratamentul răului de mișcare ■ Somniferele ■ Măsuri speciale de precauție

19. Plantele medicinale și nutraceuticele 103

Mușețelul ■ Cromul picolinat ■ Merișorul ■ Creatina ■ Dehidroepiandrosteronul ■ Echinacea ■ Iarba moale ■ Usturoiul ■ Ghimbirul ■ Gingko ■ Ginseng ■ Gențiana ■ Lemnul dulce ■ Melatonina ■ Armurariul ■ Palmierul pitic ■ Sunătoarea ■ Valeriana

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 10

Generalităţi despre medicamente

În conformitate cu legile din Statele Unite, medicamentul este definit ca orice substanţă (care nu este aliment sau instrument) care este destinată utilizării în scop diagnostic, curativ, paliativ, terapeutic sau profilactic pentru o boală sau care afectează structura sau funcţionarea organismului (contraceptivele orale reprezintă un exemplu de medicamente care afectează funcţionarea organismului, nu evoluţia unei boli). Această definiţie amplă a medicamentului, deşi este importantă din punct de vedere legal, este prea complexă pentru a fi utilizată în viaţa cotidiană. O definiţie mai simplă, însă utilă, este următoarea: medicamentul reprezintă orice substanţă chimică ce influenţează organismul şi procesele acestuia.

Prin lege medicamentele sunt împărţite în două categorii: medicamente eliberate pe bază de reţetă şi medicamente care se eliberează fără reţetă medicală. Medicamentele din prima categorie – despre care se consideră că pot fi utilizate în siguranţă numai sub supraveghere medicală – pot fi achiziţionate numai dacă pacientul are o reţetă emisă de un specialist autorizat, care are dreptul de a prescrie medicamentele respective [de exemplu un medic, un stomatolog, un podiatru (specialist în bolile piciorului), o soră medicală autorizată sau un medic veterinar]. Medicamentele care nu necesită reţetă – cele despre care se consideră că pot fi utilizate în siguranţă fără supraveghere medicală (cum ar fi aspirina) – pot fi achiziţionate de oricine ▲. În Statele Unite, Food and Drug Administration (FDA) reprezintă agenţia guvernamentală care decide care dintre medicamente necesită reţetă pentru a fi achiziţionate şi care pot fi vândute fără reţetă (substanţele utilizate în medicina alternativă, cum ar fi nutraceuticele şi substanţele conţinute în plantele medicinale ■, nu cad sub incidenţa acestei legi; aceste substanţe nu au fost supuse testelor stricte cerute de FDA).

Drogurile reprezintă substanţe care modifică funcţiile cerebrale într-o manieră considerată plăcută. Abuzul de droguri – utilizarea excesivă şi continuă a unor substanţe care modifică funcţiile mintale, fără ca acest lucru să fie impus de motive medicale – a însoţit dintotdeauna utilizarea adecvată a medicamentelor. Unele dintre droguri au utilizări clinice justificate, în timp ce altele nu. ★

Câteva informaţii despre denumirile medicamentelor pot fi utile pentru înţelegerea etichetelor. Fiecare medicament are cel puţin trei denumiri – o denumire chimică, o denumire generală (oficială) şi o denumire comercială (dreptul de proprietate sau brandul).

Denumirea chimică descrie structura atomică sau moleculară a medicamentului. Această denumire este de obicei prea complexă şi prea dificil de utilizat în practică. Din acest motiv, o comisie atribuie medicamentului o denumire generică. Denumirile generice ale medicamentelor de acelaşi tip (din aceeaşi clasă) au de obicei aceeaşi terminaţie. De exemplu, denumirile tuturor beta-blocantelor, care sunt utilizate pentru tratamentul multor afecţiuni, cum ar fi hipertensiunea arterială, se termină în „-olol".

Denumirea comercială este aleasă de compania care produce sau distribuie medicamentul. Medicamentele patentate sunt vândute de obicei utilizând denumirea comercială. După expirarea patentului, un medicament poate fi vândut utilizând denumirea generică (de exemplu, ibuprofen) sau denumirea comercială (de exemplu, Advil).

De asemenea, este bine de înţeles care este grupul terapeutic din care face parte un anumit medicament. În mare, medicamentele sunt clasificate în grupuri terapeutice – în funcţie de bolile sau simptomele pentru tratamentul cărora sunt utilizate. De exemplu, medicamentele utilizate pentru tratamentul hipertensiunii arteriale sunt denumite antihipertensive, iar medicamentele utilizate pentru tratamentul senzaţiei de greaţă sunt denumite antiemetice („emeză" este denumirea ştiinţifică pentru vărsături). În cadrul fiecărui grup terapeutic, medicamentele sunt clasificate în clase. Unele clase sunt alcătuite în funcţie de modul în care medicamentele acţionează în organism pentru a produce efectele specifice. De exemplu, blocantele canalelor de calciu, care reprezintă o clasă de medicamente antihipertensive, reduc presiunea sanguină prin împiedicarea pătrunderii calciului în anumite celule. Calciul este necesar pentru contracţia muşchilor, inclusiv pentru contracţia muşchilor din peretele arterial. Aşadar, blocantele de calciu previn contracţia muşchilor arteriali, astfel încât diametrul arterelor creşte, iar sângele poate circula mai uşor. Blocantele canalelor de calciu influenţează mai puţin contracţia miocardului şi nu interferează deloc cu contracţia muşchilor aflaţi sub control conştient (muşchii scheletici).

Crearea şi dezvoltarea medicamentelor

Multe dintre medicamentele utilizate în prezent au fost descoperite prin experimente efectuate pe animale şi om. În ziua de azi, numeroase medicamente sunt însă

▲ vezi pagina 93
★ vezi pagina 646
■ vezi pagina 103

create în mod specific pentru tratamentul unei anumite boli: sunt identificate modificările patologice biochimice și celulare asociate cu boala; apoi pot fi create substanțe care pot preveni sau corecta în mod specific aceste anomalii (prin interacțiunea cu situsuri specifice din organism). Atunci când un compus nou creat pare a fi promițător, structura acestuia este modificată de multe ori pentru a-i optimiza capacitatea de a se cupla cu situsul respectiv (selectivitate), de a rămâne cuplat (afinitate), de a acționa cu intensitate crescută (potență), de a induce efectele dorite (eficacitate) și de a putea fi utilizat în siguranță. Sunt luați în considerare și alți factori, cum ar fi dacă produsul este absorbit sau nu prin peretele intestinal sau dacă este stabil în lichidele și țesuturile organismului. Acești factori implică acțiunea organismului asupra medicamentului (farmacocinetica) ▲ și acțiunea medicamentului la nivelul organismului (farmacodinamica) ■.

În mod ideal, un medicament prezintă selectivitate înaltă pentru un situs specific, astfel încât are efecte minime sau nule la nivelul altor sisteme din organism; altfel spus, reacțiile adverse sunt minime sau absente ★. Medicamentul ar trebui verificat și pentru a se determina dacă este potent și eficace, astfel încât să poată fi utilizate doze mici, chiar și pentru afecțiunile dificil de tratat. Medicamentul ar trebui să fie eficace când este administrat pe cale orală (aceasta este cea mai convenabilă cale de administrare), să fie bine absorbit din tractul digestiv și să prezinte stabilitate suficientă în țesuturile și lichidele organismului, astfel încât administrarea unei singure doze pe zi să fie suficientă.

În timpul elaborării unui medicament sunt determinate dozele standard sau medii. Răspunsul persoanelor la medicament este însă individual. Acest răspuns ◆ este influențat de numeroși factori, inclusiv vârsta ●, greutatea corporală, zestrea genetică și prezența altor afecțiuni. Atunci când medicii stabilesc doza pentru un anumit pacient, toți acești factori trebuie luați în considerare.

Placebo

Placebo este orice produs fabricat astfel încât să semene cu medicamentele, însă care nu conține nicio substanță activă.

Un produs placebo arată exact ca un medicament, însă conține o substanță inactivă, cum ar fi amidonul sau zahărul. Produsele placebo sunt utilizate de obicei în cadrul studiilor de cercetare.

Administrarea unui produs placebo poate determina producerea multor modificări, atât dezirabile, cât și indezirabile, sau poate coincide cu acestea. Fenomenul, denumit efect placebo, pare a avea două componente: anticiparea rezultatelor, de obicei optimiste, determinate de administrarea unui medicament (denumită uneori sugestibilitate) și modificările spontane. Uneori starea pacienților se modifică spontan, în absența tratamentului. Dacă o astfel de modificare – pozitivă sau negativă – se produce după administrarea unui produs placebo, atunci rezultatele pot fi atribuite în mod incorect acestui produs.

Placebo: voi face cum doriți

În latină, termenul „placebo" înseamnă „voi face cum doriți". Cuvântul „placebo" a apărut pentru prima dată într-un dicționar medical în anul 1785, cu semnificația de „metodă sau tratament banal". După două ediții, termenul era definit ca „tratament închipuit", fiind considerat inert și inofensiv. În prezent sunt bine cunoscute efectele profunde, atât pozitive, cât și negative, ale produselor placebo.

Unele persoane par mai susceptibile decât altele la efectul placebo. Este mult mai probabil ca indivizii care au o părere pozitivă despre medicamente, medici, asistente și spitale să răspundă favorabil la produsele placebo în comparație cu persoanele care au o părere negativă. Unele persoane cu susceptibilitate deosebit de crescută la placebo ajung să utilizeze produsul placebo în mod compulsiv, având tendința de a crește doza, iar apoi de a manifesta simptome de sevraj atunci când administrarea produsului placebo este întreruptă.

Când este creat un nou medicament, cercetătorii efectuează studii prin care compară efectul medicamentului cu efectul unui produs placebo, deoarece orice medicament are un efect placebo care nu are legătură cu acțiunea lui propriu-zisă. Adevăratul efect al medicamentului trebuie să fie clar distins de efectul placebo. La jumătate dintre participanții la studiu li se administrează medicamentul, iar la jumătate li se oferă un produs placebo, al cărui aspect este identic cu cel al medicamentului. În mod ideal, nici participanții și nici cercetătorii nu ar trebui să știe cine a primit medicamentul și cine a primit produsul placebo (acest tip de studiu este denumit studiu dublu-orb).

Atunci când studiul este complet, toate modificările observate la participanții care iau medicamentul sunt comparate cu modificările observate la participanții care au primit produsul placebo. Pentru ca utilizarea unui medicament să fie justificată, acesta trebuie să aibă efecte semnificativ mai bune decât produsul placebo. În cadrul anumitor studii, până la 50% dintre participanții care primesc placebo prezintă ameliorări (un exemplu al efectului placebo), fapt care face dificil de demonstrat eficacitatea medicamentului care este testat.

▲ vezi pagina 64
■ vezi pagina 69
★ vezi pagina 82
● vezi pagina 79
◆ vezi pagina 73

Scanned with OKEN Scanner

DIN LABORATOR ÎN CABINETUL MEDICAL

După ce un medicament care pare a fi util în tratamentul unei boli este identificat sau creat, acesta este studiat în condiţii de laborator (etapă denumită testare preclinică), inclusiv în studii pe animale. În timpul testării preclinice sunt obţinute informaţii despre mecanismul de acţiune al medicamentului şi despre efectele toxice ale acestuia, inclusiv despre efectele posibile asupra capacităţii de reproducere şi asupra sănătăţii copiilor. Numeroase medicamente sunt respinse în acest stadiu, deoarece se dovedesc a fi prea toxice sau a avea o eficacitate prea scăzută.

Dacă un medicament pare a fi promiţător după testarea preclinică, este înaintată o cerere de aprobare către Food and Drug Administration (FDA). Medicamentul va trece prin numeroase alte runde, sau faze, de studiu pe oameni (denumite studii clinice). Pe lângă determinarea eficacităţii unui medicament, studiile pe oameni au rolul de a stabili care sunt tipul şi frecvenţa efectelor adverse şi care sunt factorii care îi fac pe oameni susceptibili la aceste reacţii (cum ar fi vârsta, sexul, alte afecţiuni şi utilizarea în asociere cu alte medicamente).

Dacă aceste studii indică faptul că medicamentul este eficace şi sigur, atunci o nouă cerere (care include datele obţinute în urma testelor pe animale şi oameni, toate procedurile prin care se intenţionează să se producă medicamentul şi informaţii despre ce va fi scris pe ambalaj şi despre denumirea produsului) este înaintată către FDA, care evaluează toate aceste informaţii şi decide dacă medicamentul este suficient de eficace şi de sigur pentru a fi comercializat. În cazul în care este obţinută aprobarea FDA, medicamentul devine disponibil pentru tratamentul pacienţilor. Tot acest proces durează de obicei aproximativ 10 ani. În medie, numai aproximativ 5 din 4 000 de medicamente studiate în laborator ajung să fie evaluate direct la om, iar numai aproximativ 1 din 5 medicamente studiate la om este aprobat şi poate fi utilizat pentru tratament.

După ce un medicament nou este aprobat, fabricantul trebuie să monitorizeze utilizarea acestuia şi să raporteze cu promptitudine către FDA orice efecte secundare suplimentare, nedetectate anterior. Medicii şi farmaciştii sunt încurajaţi să participe la monitorizarea continuă a medicamentului. Această monitorizare este importantă deoarece înainte ca medicamentul să fie comercializat, chiar şi cele mai complete studii identifică numai efectele secundare relativ frecvente (care apar aproximativ o dată la fiecare 1000 doze). Efectele secundare importante care apar numai o dată la 10 000 (sau mai multe) doze pot fi detectate numai atunci când medicamentul este utilizat de foarte mulţi oameni, adică după ce medicamentul este comercializat. FDA poate revoca aprobarea acordată unui medicament dacă noi date indică faptul că acesta poate determina apariţia unor efecte secundare severe. De exemplu, medicamentul fenfluramină, administrat pentru creşterea succesului curelor de slăbire, a fost scos de pe piaţă deoarece unele persoane care au utilizat acest medicament au dezvoltat afecţiuni cardiace grave.

FAZA	GRUPUL TESTAT	SCOPUL	DURATA
Testare preclinică	Condiţii de laborator (culturi de celule, animale)	Determinarea caracteristicilor fizice şi chimice ale medicamentului şi evaluarea siguranţei şi efectelor medicamentului atunci când este administrat unor organisme vii	2-6,5 ani
Studii clinice			
Faza I	Între 10 şi 100 voluntari sănătoşi	Stabilirea gradului de siguranţă şi a concentraţiei sanguine asociate diferitelor doze de medicament	1,5 ani
Faza II	Între 50 şi 500 de persoane care suferă de afecţiunea pentru care este destinat medicamentul	Stabilirea eficacităţii medicamentului şi a intervalului dozelor, determinarea cineticii medicamentului şi identificarea efectelor secundare	2 ani
Faza III	Între 300 şi 30 000 de persoane care suferă de afecţiunea pentru care este destinat medicamentul	Confirmarea regimurilor terapeutice cele mai eficace şi obţinerea unei cantităţi crescute de informaţii despre eficacitatea şi efectele secundare ale medicamentului	3,5 ani
Reevaluarea FDA	Toate informaţiile obţinute în urma studiilor preclinice şi clinice	A determina dacă medicamentul s-a dovedit a fi eficace şi sigur	0,5-1 an
Monitorizare după comercializare	Toate persoanele care iau medicamentul	Identificarea oricăror probleme care nu au apărut în timpul fazelor I, II sau III, inclusiv alte efecte secundare, cum sunt cele care apar după un interval prelungit de utilizare sau care sunt foarte rare	Continuă

Scanned with OKEN Scanner

Eficacitate şi siguranţă

Scopurile principale avute în vedere în timpul punerii la punct a unui medicament sunt eficacitatea şi siguranţa. Deoarece toate medicamentele pot face atât rău, cât şi bine, siguranţa este un element relativ. Diferenţa dintre doza eficace obişnuită şi doza care determină apariţia unor efecte secundare grave sau chiar ameninţătoare de viaţă este denumită marjă de siguranţă. Cu cât marja de siguranţă este mai mare, cu atât mai util este medicamentul. Dacă doza eficace a unui medicament este aceeaşi cu doza toxică, atunci medicul nu va utiliza medicamentul respectiv decât dacă situaţia este gravă şi nu există nici o alternativă mai sigură.

Cele mai utile medicamente sunt eficace şi, în majoritate, sigure. Un astfel de medicament este penicilina. Cu excepţia persoanelor care sunt alergice la penicilină, acest medicament este practic non-toxic, chiar şi la doze mari. Pe de altă parte barbituricele, care în trecut au fost utilizate ca somnifere, pot influenţa respiraţia, pot reduce presiunea sanguină şi pot chiar cauza decesul dacă sunt luate în exces. Somniferele de generaţie recentă, cum ar fi temazepamul şi zolpidemul, au o marjă de siguranţă mai mare în comparaţie cu barbituricele.

Obţinerea unor medicamente eficace, care acţionează cu o marjă mare de siguranţă, nu este întotdeauna posibilă. În consecinţă, anumite medicamente trebuie să fie utilizate chiar dacă au o margine de siguranţă mică. De exemplu, warfarina, un medicament care inhibă coagularea sângelui, poate produce sângerări, însă este utilizată atunci când este atât de necesară, încât riscurile trebuie să fie acceptate. Pacienţii aflaţi în tratament cu warfarină trebuie să efectueze controale periodice pentru a vedea dacă în urma tratamentului coagulabilitatea sângelui este prea mică, prea mare sau optimă.

Un alt exemplu este clozapina. Acest medicament este util în cazul pacienţilor cu schizofrenie la care toate celelalte medicamente s-au dovedit a fi ineficace. Însă clozapina are un efect secundar major: poate produce scăderea numărului de leucocite, care sunt necesare pentru protejarea organismului împotriva infecţiilor. Din cauza acestui risc persoanele care primesc clozapină trebuie să efectueze analize sanguine frecvente pe durata tratamentului.

Pentru a se asigura că planul terapeutic este cât mai sigur, fiecare persoană ar trebui să aibă grijă ca medicii care o îngrijesc să fie bine informaţi în legătură cu istoricul său medical, cu medicamentele (inclusiv cele eliberate fără reţetă) şi suplimentele dietetice (inclusiv plantele medicinale ▲) pe care le ia în prezent, precum şi cu alte aspecte medicale relevante. În plus, nu ar trebui să ezite să-l roage pe medic, pe asistentă sau pe farmacist să îi explice scopurile tratamentului, tipurile de efecte secundare şi alte probleme care mai pot să apară, precum şi măsura în care pot participa la stabilirea planului de tratament.

Cum să obțineți cât mai multe beneficii în urma unui tratament medicamentos

Fiecare persoană poate face astfel încât planul său de tratament să fie, pe cât de sigur, pe atât de eficace posibil, procedând astfel:

- De fiecare dată când apare o problemă, să meargă imediat la medic
- Să-i comunice medicului, asistentei sau farmacistului:
  - Ce probleme medicale are
  - Ce medicamente (eliberate sau nu pe bază de rețetă) și suplimente nutritive (inclusiv plante medicinale) a luat în ultimele câteva săptămâni
  - Dacă este alergică sau a avut vreo reacție neobișnuită la un anumit medicament, aliment sau la o altă substanță
  - Dacă urmează o dietă specială sau are restricții alimentare
  - Dacă este însărcinată, plănuiește să rămână însărcinată sau alăptează
- Să obțină o rețetă și să ia medicamentele așa cum indică aceasta
- Să înțeleagă pentru ce ia fiecare medicament și care sunt efectele secundare posibile ale acestuia
- Să citească cu atenție informațiile scrise pe ambalajul medicamentelor înainte de a le lua, indiferent dacă acestea sunt eliberate sau nu pe bază de rețetă
- Să raporteze medicului sau farmacistului orice efecte secundare observate
- Să nu consume alcool dacă i s-a recomandat acest lucru
- Să nu ia niciodată un medicament obținut cu ajutorul rețetei emise pentru o altă persoană
- Să arunce medicamentele expirate
- Să vină la medic atunci când este programată
- Să adopte măsurile profilactice recomandate și să participe la programele de sănătate care i-au fost indicate

▲ vezi pagina 103

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 11

Administrarea şi cinetica medicamentelor

***Administrarea medicamentelor** reprezintă introducerea în organism a unui medicament într-un anumit mod (pe o anumită cale). **Cinetica medicamentului (farmacocinetica)** cuprinde totalitatea acţiunilor organismului asupra medicamentului, care includ absorbţia, distribuţia, metabolismul şi eliminarea, precum şi durata fiecăruia dintre aceste procese.*

Tratamentul medicamentos necesită ca medicamentul utilizat să ajungă la locul sau locurile de acţiune (ţintă) – situsuri tisulare specifice la nivelul cărora medicamentul îşi îndeplineşte acţiunea. În mod tipic medicamentul este introdus în organism (administrarea) la distanţă de aceste situsuri. Apoi medicamentul trebuie deplasat în torentul sanguin (absorbţia) şi transportat către situsurile ţintă (distribuţia). Structura chimică a anumitor medicamente este modificată (metabolismul) în organism înainte ca acestea să îşi exercite efectul; alte medicamente sunt metabolizate după ce au acţionat; iar altele nu sunt metabolizate deloc. Etapa finală este reprezentată de îndepărtarea medicamentului şi a metaboliţilor acestuia din organism (eliminarea). Numeroşi factori, inclusiv vârsta şi zestrea genetică, influenţează aceste procese ▲.

Administrarea medicamentelor

Medicamentele pot fi introduse în organism pe mai multe căi. Pot fi administrate pe gură (oral); pot fi injectate într-o venă (intravenos), într-un muşchi (intramuscular), în spaţiul din jurul măduvei spinării (intratecal), sau sub piele (subcutanat); pot fi amplasate sub limbă (administrare sublinguală); introduse în rect (administrare intrarectală) sau vagin (administrare intravaginală); pot fi picurate în ochi (administrare oculară); pulverizate în nas şi absorbite prin membranele nazale (administrare nazală); pot fi aspirate în plămâni, de obicei pe cale orală (administrare prin inhalaţie); pot fi aplicate pe piele (administrare cutanată) pentru a obţine un efect local (topic) sau generalizat (sistemic); sau pot fi administrate prin piele cu ajutorul unui plasture (administrare transdermică), astfel încât să fie obţinut un efect sistemic. Fiecare cale de administrare are anumite scopuri, avantaje şi dezavantaje.

Calea orală: deoarece calea orală este cea mai convenabilă şi de obicei cea mai sigură şi mai ieftină, aceasta este calea de administrare cel mai frecvent folosită. Aceasta are însă limite, determinate de modul în care medicamentul avansează prin tractul digestiv. În cazul medicamentelor cu administrare orală, absorbţia poate începe încă din cavitatea bucală şi din stomac, însă de obicei cea mai mare parte a medicamentului este absorbită la nivelul intestinului subţire. După ce trece prin peretele intestinal, medicamentul ajunge la nivelul ficatului, iar apoi este transportat de fluxul sanguin către locul de acţiune. Atât peretele intestinal, cât şi ficatul modifică structura chimică a multor medicamente (le metabolizează), ceea ce conduce la scăderea cantităţii de medicament prezentă în fluxul sanguin. În consecinţă, pentru obţinerea aceluiaşi efect, aceleaşi medicamente sunt administrate adeseori în doze mai mici atunci când sunt injectate direct în fluxul sanguin (intravenos).

Când un medicament este administrat pe cale orală, alimentele şi alte medicamente din tractul digestiv pot influenţa în ce măsură şi cât de rapid este absorbit medicamentul respectiv. Aşadar, unele medicamente trebuie administrate pe stomacul gol, altele trebuie luate împreună cu alimentele, altele nu ar trebui luate împreună cu alte medicamente, iar pentru altele calea de administrare orală nu este indicată.

Unele medicamente administrate pe cale orală produc iritaţia tractului digestiv; de exemplu, aspirina şi majoritatea celorlalte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene ■ pot produce leziuni ale mucoasei gastrice şi a intestinului subţire şi pot produce sau agrava ulcere preexistente★. Alte medicamente sunt absorbite slab sau inconstant din tractul digestiv, sau sunt distruse de acidul şi enzimele digestive din stomac.

Atunci când calea orală de administrare a medicamentelor nu este accesibilă, trebuie utilizate alte căi de administrare a medicamentelor – de exemplu, atunci când o persoană nu poate consuma nimic pe cale orală, când medicamentul trebuie administrat rapid, în doză exactă, în cantitate foarte mare, sau când medicamentul este absorbit slab sau inconstant din tractul digestiv.

Calea injectabilă: administrarea injectabilă (parenterală) include căile de administrare subcutanată, intramusculară, intravenoasă şi intratecală. Un medicament poate fi pregătit sau fabricat în moduri care prelungesc absorbţia acestuia de la nivelul locului injectării, astfel încât aceasta se realizează în decurs de ore, zile sau chiar mai mult; astfel de produse nu trebuie administrate la fel de frecvent ca medicamentele cu absorbţie mai rapidă.

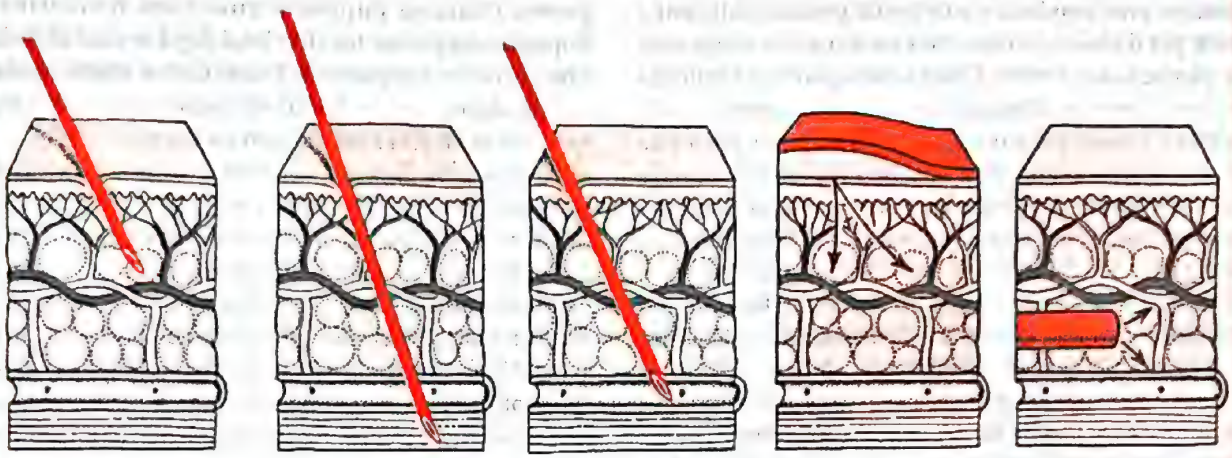
În cazul administrării subcutanate, acul este introdus în ţesutul adipos situat imediat sub piele. Medicamentul este injectat, apoi pătrunde în vasele mici sanguine (capilare) şi este transportat de către fluxul sanguin, sau ajunge în fluxul

▲ vezi pagina 73
■ vezi pagina 452
★ vezi pagina 714

Scanned with OKEN Scanner

Prin piele (transcutanat)

Uneori, un medicament poate fi administrat prin piele – cu ajutorul unui ac (subcutanat, intramuscular sau intravenos), prin aplicarea unui plasture (transdermic) sau prin implantare.



sanguin prin intermediul vaselor limfatice. Medicamentele cu structură proteică, care au greutate moleculară mare, cum ar fi insulina, ajung în fluxul sanguin de obicei prin intermediul vaselor limfatice, deoarece aceste medicamente trec lent din ţesut în capilare. Calea subcutanată este utilizată pentru administrarea a numeroase medicamente de natură proteică, deoarece aceste medicamente ar fi digerate în tractul digestiv în cazul în care ar fi administrate pe cale orală.

Anumite medicamente (cum ar fi progestina, utilizată ca anticoncepţional) ▲ pot fi administrate prin introducerea sub piele (subcutanată) a unor capsule de plastic. Această cale de administrare este utilizată rareori.

Calea intramusculară este preferată faţă de calea subcutanată în cazul în care este necesară administrarea unor volume mari dintr-un produs medicamentos. Deoarece muşchii se găsesc sub piele şi sub ţesutul adipos, este necesară utilizarea unui ac mai lung. Medicamentele sunt injectate de obicei în muşchii umărului, în muşchii coapsei sau în muşchii fesieri. Rapiditatea absorbţiei medicamentului în fluxul sanguin depinde în parte de aportul sanguin la nivelul muşchiului: cu cât circulaţia sanguină este mai redusă, cu atât mai mult timp este necesar pentru absorbţia medicamentului. Fluxul sanguin muscular creşte în timpul activităţii fizice.

Pentru administrarea intravenoasă, acul este introdus direct într-o venă. Soluţia care conţine medicamentul poate fi administrată în doză unică sau prin perfuzie continuă. În cazul perfuziei, soluţia se deplasează sub influenţa forţei gravitaţionale (pornind dintr-o pungă pliabilă de plastic) sau sub influenţa forţei exercitate de o pompă (denumită injectomat), care împinge lichidul printr-un tub flexibil conectat la un tub rigid (cateter) introdus într-o venă (care este localizată de obicei la nivelul antebraţului). Administrarea intravenoasă reprezintă cea mai bună modalitate de administrare rapidă şi controlată a unei doze exacte de medicament. Este utilizată de asemenea atunci când trebuie administrate soluţii iritante, care dacă ar fi administrate subcutanat sau intramuscular ar produce durere şi leziuni tisulare. Injectarea intravenoasă este mai dificilă decât injectarea subcutanată sau intramusculară, deoarece introducerea acului sau a cateterului într-o venă poate fi dificilă, în special la persoanele supraponderale.

Atunci când este administrat intravenos, medicamentul este preluat imediat de fluxul sanguin şi efectul se instalează de obicei mai repede decât în cazul administrării pe orice altă cale. În consecinţă, medicii urmăresc îndeaproape pacienţii care primesc un medicament intravenos, pentru a identifica semnele că medicamentul acţionează sau produce efecte secundare nedorite. De asemenea, efectul unui medicament administrat pe această cale are durată mai scurtă.

În cazul administrării intratecale, acul este introdus printre doi corpi vertebrali de la nivelul coloanei vertebrale lombare, până în spaţiul din jurul măduvei spinării. Apoi medicamentul este injectat în canalul spinal. Adeseori se practică o anestezie locală uşoară, astfel încât locul injectării să nu fie sensibil la durere. Această cale este utilizată atunci când trebuie administrat un medi-

▲ vezi pagina 1422

Scanned with OKEN Scanner

cament care să producă efecte rapide sau locale la nivelul creierului, măduvei spinării sau al straturilor tisulare care acoperă aceste organe (meningele) – de exemplu, pentru a trata infecţiile acestor structuri. Uneori pe această cale se administrează substanţe anestezice.

Calea sublinguală: unele medicamente sunt administrate prin amplasare sub limbă (sublingual), astfel încât pot fi absorbite direct în vasele mici de sânge care se găsesc la acest nivel. Calea sublinguală este utilizată în special pentru administrarea nitroglicerinei – medicament folosit pentru combaterea anginei pectorale (durere toracică cauzată de aportul sanguin inadecvat la nivelul miocardului) – deoarece absorbţia medicamentului este rapidă şi acesta ajunge imediat în fluxul sanguin, fără a trece mai întâi prin peretele intestinal şi pe la nivelul ficatului. Majoritatea medicamentelor nu pot fi însă administrate pe această cale deoarece absorbţia lor este incompletă sau inconstantă.

Calea rectală: numeroase medicamente care se administrează pe cale orală pot fi administrate şi pe cale rectală, sub formă de supozitoare. În această formă de prezentare, medicamentul este amestecat împreună cu o substanţă ceroasă care se dizolvă sau se lichefiază după introducerea supozitorului în rect. Deoarece peretele rectului este subţire, iar fluxul sanguin la nivelul său este bogat, medicamentul este absorbit rapid. Supozitoarele sunt prescrise persoanelor care nu pot lua medicamentul pe cale orală deoarece prezintă greaţă, nu pot înghiţi sau nu au voie să mănânce, aşa cum este cazul după multe tipuri de intervenţii chirurgicale. Medicamentele care sunt iritante atunci când sunt administrate sub formă de supozitoare trebuie administrate injectabil.

Calea vaginală: unele medicamente pot fi administrate la persoanele de sex feminin pe cale vaginală, sub formă de soluţie, tablete, creme, geluri sau supozitoare. Medicamentul este absorbit lent prin peretele vaginal. Această cale este utilizată frecvent pentru administrarea de estrogen femeilor la menopauză, deoarece medicamentul împiedică subţierea peretelui vaginal – unul dintre efectele menopauzei ▲.

Calea oculară: medicamentele utilizate pentru tratamentul afecţiunilor oculare (cum ar fi glaucomul, conjunctivita, herpesul simplex şi diferitele leziuni) pot fi amestecate cu substanţe inactive pentru a se obţine un lichid, un gel sau un unguent care va putea fi aplicat la nivel ocular. Picăturile pentru ochi sunt relativ uşor de folosit, dar acestea se pot scurge din ochi prea repede, astfel încât absorbţia nu este foarte bună. Gelurile şi unguentele menţin contactul prelungit al medicamentului cu suprafaţa oculară. Sunt disponibile şi implanturi solide, din care medicamentul este eliberat în mod continuu şi în cantităţi reduse, însă acestea sunt dificil de amplasat şi de menţinut la locul potrivit. Medicamentele administrate pe cale oculară sunt utilizate aproape întotdeauna pentru efectele lor locale. De exemplu, lacrimile artificiale sunt folosite la pacienţii ai căror ochi se usucă. Alte medicamente (cum ar fi cele utilizate pentru tratamentul glaucomului ■, de exemplu acetazolamida şi betaxololul, precum şi cele utilizate pentru dilatarea pupilelor, cum sunt fenilefrina şi tropicamida) produc un efect local după ce sunt absorbite prin cornee şi conjunctivă. Unele dintre aceste medicamente ajung apoi în fluxul sanguin şi pot avea efecte nedorite la nivelul altor regiuni ale corpului.

Calea nazală: dacă medicamentul urmează a fi inspirat şi absorbit prin membrana subţire care tapetează cavitatea nazală, acesta trebuie să formeze în aer picături foarte fine (proces denumit atomizare). Odată absorbit, medicamentul ajunge în fluxul sanguin. Medicamentele administrate pe această cale acţionează în general foarte rapid. Unele dintre ele irită căile nazale. Medicamentele care pot fi administrate pe cale nazală includ nicotina (pentru a ajuta la renunţarea la fumat), calcitonina (pentru tratamentul osteoporozei), dihidroergotamina (pentru tratamentul migrenelor) şi corticosteroizii (pentru tratamentul alergiilor şi astmului).

Inhalarea: gazele utilizate pentru obţinerea anesteziei generale, cum ar fi oxidul nitric, sunt administrate prin inhalare. Medicamentele administrate prin inhalare orală trebuie să fie atomizate în particule mai mici decât cele administrate pe cale nazală, astfel încât medicamentul să poată străbate traheea şi să ajungă în plămâni. Cât de profund pătrunde medicamentul în plămâni depinde de dimensiunea picăturilor; picăturile cu dimensiunile cele mai mici ajung cel mai profund. În plămâni, medicamentul este absorbit în fluxul sanguin. Pe această cale sunt administrate relativ puţine medicamente, deoarece inhalarea trebuie să fie monitorizată îndeaproape, astfel încât pacientul să primească o cantitate adecvată de medicament într-un anumit interval de timp. De obicei, metoda este utilizată pentru administrarea medicamentelor care acţionează la nivel pulmonar, cum ar fi medicamentele antiastmatice sub formă de aerosoli conţinute în containere dozate.

Calea cutanată: medicamentele aplicate pe piele sunt utilizate de obicei pentru efectele lor locale, astfel încât sunt de cele mai multe ori utilizate pentru tratamentul afecţiunilor cutanate superficiale, cum ar fi psoriazisul, eczemele, infecţiile cutanate (virale, bacteriene şi micotice), pruritul şi pielea uscată. Medicamentul este amestecat cu substanţe inactive. În funcţie de consistenţa substanţelor inactive, forma de prezentare poate fi unguent, cremă, loţiune, soluţie, pudră sau gel ★.

Calea transdermică: unele medicamente sunt administrate sub formă de plasturi aplicaţi pe piele. Aceste medicamente, combinate uneori cu o substanţă chimică (de exemplu cu etanol) care amplifică gradul de absorbţie prin piele, traversează tegumentul şi ajung în torentul sanguin fără a fi injectate. Cu ajutorul unui plasture

▲ vezi pagina 1359
■ vezi pagina 1308
★ vezi pagina 1188

Scanned with OKEN Scanner

medicamentul poate fi administrat lent şi continuu timp de câteva ore, zile sau chiar mai mult. Ca urmare, nivelurile sanguine ale medicamentului pot fi menţinute relativ constante. Plasturii sunt deosebit de utili pentru administrarea medicamentelor care sunt eliminate rapid din organism, deoarece administrarea sub altă formă a unor astfel de medicamente ar trebui să se realizeze foarte frecvent. Plasturii pot însă produce iritaţii ale pielii la anumite persoane. În plus, aceştia limitează viteza cu care medicamentul este absorbit prin piele. Numai medicamentele care trebuie administrate în doze zilnice relativ mici pot fi administrate sub această formă. Exemple de astfel de medicamente sunt nitroglicerina (pentru tratamentul anginei pectorale), scopolamina (pentru tratamentul răului de mişcare), nicotina (pentru încetarea fumatului), clonidina (pentru tratamentul hipertensiunii arteriale) şi fentanilul (pentru reducerea durerii).

Absorbţia medicamentelor

Absorbţia medicamentelor reprezintă transportul medicamentelor în circulaţia sanguină.

Absorbţia influenţează biodisponibilitatea – cât de rapid şi în ce proporţie un medicament ajunge la nivelul locului său de acţiune. Factorii care afectează absorbţia (şi deci biodisponibilitatea) includ modul în care medicamentul este proiectat şi produs, proprietăţile fizice şi chimice ale acestuia şi caracteristicile fiziologice ale persoanei care primeşte medicamentul. Caracteristicile fiziologice care pot afecta absorbţia medicamentelor administrate pe cale orală includ durata evacuării gastrice, valoarea acidităţii (pH-ului) gastrice şi rapiditatea cu care medicamentul avansează prin tractul digestiv.

Un produs medicamentos reprezintă forma propriu-zisă de prezentare a medicamentului – tabletă, capsulă, supozitor, plasture sau soluţie. Acesta constă din medicament (substanţa activă) şi excipienţi (ingrediente inactive). De exemplu, tabletele reprezintă un amestec al medicamentului cu diluanţi, stabilizatori, substanţe cu rol în dezintegrarea capsulei şi lubrifianţi. Amestecul este granulat şi apoi comprimat pentru a forma o tabletă. Tipul şi cantitatea aditivilor, precum şi gradul de compresie, afectează rapiditatea cu care tableta se dezintegrează şi cu care medicamentul este absorbit. Producătorii de medicamente ajustează aceste variabile, astfel încât absorbţia să fie optimă.

Dacă medicamentul este eliberat prea rapid dintr-o tabletă, concentraţia sanguină a substanţei active poate deveni prea mare, astfel încât răspunsul la medicament este excesiv. Dacă, însă, tableta nu eliberează medicamentul suficient de rapid, o mare parte din substanţa activă este eliminată odată cu materiile fecale, fără a mai fi absorbită. Producătorii de medicamente creează tabletele astfel încât medicamentul să fie eliberat cu viteza dorită.

Capsulele reprezintă substanţa activă şi excipienţii, cuprinse într-un înveliş gelatinos. Atunci când vine în contact cu un lichid învelişul se umflă şi eliberează conţinutul. Dimensiunea particulelor în care este cuprins medicamentul şi proprietăţile aditivilor influenţează rapiditatea cu care medicamentul se dizolvă şi este absorbit. Medicamentele tind să fie absorbite mai rapid din capsulele care conţin lichid în comparaţie cu capsulele care conţin particule solide.

Deoarece produsele medicamentoase care conţin aceeaşi substanţă activă pot avea excipienţi diferiţi, absorbţia medicamentului este diferită în funcţie de caracteristicile produsului. Aşadar, efectele unui medicament, chiar dacă este administrat în aceeaşi doză, pot varia de la un produs medicamentos la altul. Produsele medicamentoase care au în compoziţie aceeaşi substanţă activă şi produc practic aceleaşi concentraţii sanguine după administrare sunt considerate a fi bioechivalente. Bioechivalenţa reprezintă baza echivalenţei terapeutice (adică obţinerea aceluiaşi efect terapeutic), iar produsele bioechivalente se pot substitui reciproc.

Dacă un medicament administrat pe cale orală poate afecta mucoasa gastrică sau se descompune în mediul acid din stomac, atunci tableta sau capsula care conţine medicamentul poate fi acoperită cu o substanţă care să împiedice dizolvarea acesteia până când ajunge în intestinul subţire. Aceste învelişuri de protecţie sunt denumite învelişuri enterice, termen care face referire la intestinul subţire. Pentru ca învelişurile de protecţie să se dizolve, acestea trebuie să vină în contact cu mediul mai puţin acid al intestinului subţire sau cu enzimele digestive de la acest nivel. Dacă învelişurile de protecţie nu se dizolvă aşa cum s-a intenţionat tableta sau capsula poate ajunge intactă în materiile fecale, în special la vârstnici.

Unele produse medicamentoase sunt fabricate în mod special, astfel încât să elibereze substanţa activă treptat sau în mod repetat (sub forma unor cantităţi fixe) de-a lungul timpului – de obicei pentru un interval de 12 ore sau mai mult. Această formă de dozare este denumită eliberare modificată (MR – modified-release), eliberare controlată (CR), eliberare susţinută (SR) sau eliberare extinsă (ER).

Alimentele, alte medicamente şi afecţiunile digestive pot influenţa absorbţia şi biodisponibilitatea medicamentelor. De exemplu, alimentele bogate în fibre se pot lega de medicament, astfel încât pot împiedica absorbţia acestuia. Laxativele şi diareea, care accelerează tranzitul intestinal al substanţelor, pot reduce absorbţia medicamentelor. Îndepărtarea chirurgicală a unor segmente ale tractului digestiv (cum ar fi stomacul sau colonul) poate de asemenea afecta absorbţia medicamentelor.

Cum şi cât timp a fost depozitat un produs medicamentos poate influenţa biodisponibilitatea substanţei active. Substanţa activă din anumite produse medicamentoase se deteriorează şi devine ineficace sau dăunătoare dacă

Scanned with OKEN Scanner

aceste produse sunt depozitate incorect sau pentru o perioadă prea lungă de timp. Unele produse trebuie depozitate la frigider sau într-un loc răcoros, uscat şi întunecat. Instrucţiunile de depozitare ar trebui să fie respectate, iar datele la care expiră fiecare produs medicamentos ar trebui luate întotdeauna în considerare.

Distribuţia medicamentelor în organism

Distribuţia unui medicament în organism se referă la deplasarea medicamentului în sânge şi în diferitele ţesuturi ale corpului (de exemplu, ţesut adipos, muşchi şi creier), şi la proporţiile relative de medicament din fiecare ţesut.

După ce un medicament este absorbit în fluxul sanguin, acesta circulă rapid prin organism; timpul mediu de circulaţie a sângelui este de un minut. Pe măsură ce sângele recirculă, medicamentul se deplasează din fluxul sanguin în ţesuturile organismului.

Odată absorbite, majoritatea medicamentelor nu se distribuie în mod uniform în organism. Medicamentele care se dizolvă în apă (hidrosolubile), cum ar fi medicamentul antihipertensiv atenolol, au tendinţa de a rămâne în circulaţia sanguină şi în lichidul din jurul celulelor (spaţiul interstiţial). Medicamentele care se dizolvă în lipide (medicamentele liposolubile), cum ar fi anestezicul halotan, au tendinţa de a se concentra în ţesutul adipos. Alte medicamente se concentrează în principal într-o anumită regiune a corpului (de exemplu, iodul se concentrează în principal la nivelul glandei tiroide), deoarece ţesuturile respective au o afinitate specială pentru medicament şi prezintă capacitatea de a-l reţine (afinitate).

Medicamentele pătrund în diferitele ţesuturi cu viteze diferite, în funcţie de capacitatea lor de a traversa membranele. De exemplu, anestezicul tiopental, un medicament foarte liposolubil, pătrunde rapid în creier, însă antibioticul penicilină, un medicament hidrosolubil, nu poate pătrunde în ţesutul cerebral. În general, medicamentele liposolubile pot traversa membranele celulare mai rapid decât medicamentele hidrosolubile. În cazul anumitor medicamente, deplasarea acestora în diferitele ţesuturi este asistată de mecanisme de transport.

Unele medicamente părăsesc foarte lent fluxul sanguin deoarece se leagă puternic de proteinele circulante. Altele se deplasează rapid din sânge şi pătrund în alte ţesuturi deoarece sunt mai puţin legate de proteinele sanguine. Numai unele sau aproape toate moleculele unui medicament din circulaţia sanguină pot fi legate de proteinele plasmatice. Fracţiunea legată de proteine este în general inactivă. Medicamentul liber este distribuit în ţesuturi, astfel încât nivelul său sanguin scade, iar proteinele eliberează treptat medicamentul ataşat de ele. Aşadar, forma legată a medicamentului poate funcţiona asemeni unui rezervor de medicament.

Unele medicamente se acumulează în anumite ţesuturi, care pot acţiona de asemenea ca rezervoare pentru medicamentele respective. Aceste ţesuturi eliberează lent medicamentul în circulaţia sanguină, împiedicând scăderea prea rapidă a concentraţiei plasmatice a substanţei active şi prelungind astfel efectul medicamentului. Unele medicamente, cum sunt cele care se acumulează în ţesutul adipos, părăsesc ţesuturile atât de lent încât pot fi prezente în circulaţie timp de mai multe zile de la încetarea administrării lor.

Distribuţia unui medicament poate să varieze şi de la o persoană la alta. De exemplu, persoanele obeze pot depozita cantităţi crescute de medicamente liposolubile la nivelul ţesutului adipos, în timp ce la persoanele slabe depozitele de medicamente sunt reduse cantitativ. La vârstnici, chiar dacă sunt slabi, depozitele de medicamente pot fi importante, deoarece procentul grăsimii corporale creşte cu vârsta.

Metabolismul medicamentelor

Metabolismul medicamentelor reprezintă totalitatea modificărilor chimice suferite de medicamente în organism.

În organism, structura chimică a unor medicamente este modificată (medicamentele sunt metabolizate). Substanţele care rezultă în urma procesului de metabolism (metaboliţii) pot fi inactive, sau pot fi similare ori diferite de medicamentul iniţial în ceea ce priveşte activitate terapeutică sau toxicitatea. Unele medicamente, denumite pro-medicamente, sunt administrate în formă inactivă, apoi sunt metabolizate cu generarea formei active; metaboliţii rezultaţi sunt cei care produc efectul dorit. Metaboliţii pot fi în continuare metabolizaţi în loc de a fi excretaţi din organism. Produşii de metabolism obţinuţi în urma acestor reacţii vor fi în final excretaţi.

Majoritatea agenţilor terapeutici ajung la nivelul ficatului, care reprezintă locul în care se derulează majoritatea proceselor de metabolism al medicamentelor. Enzimele hepatice transformă pro-medicamentele în metaboliţi activi, sau inactivează diferite medicamente. Grupul enzimelor P-450 reprezintă principalul mecanism hepatic de modificare a structurii chimice a medicamentelor. Nivelul enzimelor P-450 controlează rata cu care sunt metabolizate numeroase medicamente. Capacitatea metabolică a enzimelor este limitată, astfel încât acestea pot ajunge să funcţioneze la capacitatea maximă atunci când concentraţia sanguină a unui anumit medicament este foarte mare ▲.

Deoarece sistemele metabolice enzimatice sunt numai parţial dezvoltate în momentul naşterii, nou-născuţii metabolizează cu dificultate anumite medicamente. Pe măsură ce se avansează în vârstă, activitatea enzimatică se reduce, astfel încât bătrânii, la fel ca şi nou-născuţii,

▲ vezi pagina 75

Scanned with OKEN Scanner

nu pot metaboliza medicamentele la fel de bine ca adulţii, tinerii şi copiii. În consecinţă, nou-născuţii şi vârstnicii necesită frecvent doze mai mici pe kilocorp în comparaţie cu adulţii tineri şi de vârstă medie.

Eliminarea medicamentelor

Eliminarea reprezintă îndepărtarea din organism a medicamentelor.

Toate medicamentele sunt eliminate din organism sub formă modificată din punct de vedere chimic (metabolizate) sau prin excreţie. Majoritatea medicamentelor, în special cele hidrosolubile şi metaboliţii acestora, sunt eliminate în mare parte la nivel renal, odată cu urina.

Capacitatea rinichilor de a excreta medicamentele este influenţată de mai mulţi factori, inclusiv de anumite caracteristici ale medicamentelor. Pentru ca un medicament sau un metabolit să fie excretat în proporţie ridicată la nivel renal, acesta trebuie să fie hidrosolubil şi nu trebuie să se ataşeze prea puternic de proteinele plasmatice. Aciditatea urinei, care este influenţată de alimentaţie, medicamente şi boli renale, poate influenţa rata cu care rinichii excretă anumite medicamente. Pentru tratamentul intoxicaţiilor cu anumite medicamente, aciditatea urinei este modificată prin administrarea pe cale orală a unor substanţe alcaline (cum ar fi bicarbonatul de sodiu) sau a unor substanţe acide (cum ar fi clorura de amoniu) pentru a accelera excreţia medicamentului toxic.

Capacitatea rinichiului de a excreta medicamentele depinde şi de fluxul urinar, de fluxul sanguin renal şi de starea rinichilor. Funcţia renală poate fi afectată de numeroase afecţiuni (în special de hipertensiunea arterială, de diabet şi de infecţiile renale recurente), de expunerea rinichilor la niveluri ridicate de substanţe chimice toxice şi de modificările care apar odată cu avansarea în vârstă. Pe măsură ce persoanele îmbătrânesc funcţia rinichilor scade. Rinichii unei persoane de 85 ani excretă medicamentele cu o eficienţă redusă la jumătate în comparaţie cu rinichii unei persoane de 35 ani.

Medicii pot regla doza dintr-un medicament care se elimină în principal pe cale renală. Reducerea fiziologică odată cu avansarea în vârstă a funcţiei renale îi poate ajuta pe doctori să stabilească doza adecvată ţinând cont numai de vârsta pacientului. Doza adecvată poate fi însă determinată cu mai multă exactitate prin evaluarea funcţiei renale. Poate fi efectuată o analiză de sânge în timpul căreia se măsoară nivelul sanguin de creatinină (un produs final de metabolism) şi se poate măsura creatinina urinară, astfel încât să poată fi estimat raportul dintre cantitatea de creatinină prezentă în urina eliminată în 12 sau 24 ore şi nivelul creatininei plasmatice – parametru denumit clearance.

Unele medicamente ajung la nivel hepatic şi sunt eliminate în bilă nemodificate. Bila ajunge apoi în tractul digestiv. De aici, medicamentele sunt eliminate odată cu materiile fecale sau sunt reabsorbite în fluxul sanguin şi recirculate. Alte medicamente sunt transformate în produşi de metabolism care sunt excretaţi în bilă. Metaboliţii pot fi eliminaţi în materiile fecale sau pot fi reconvertiţi la structura iniţială a medicamentului, care apoi este reabsorbit în circulaţia sanguină şi recirculat.

Dacă funcţia hepatică este anormală, medicii pot regla dozele medicamentelor care sunt eliminate în principal prin metabolizare hepatică. Nu există însă modalităţi simple pentru a evalua din punct de vedere cantitativ funcţia hepatică de eliminare a unui anumit medicament, aşa cum se poate face în cazul evaluării funcţiei renale. Unele medicamente sunt excretate în salivă, transpiraţie, laptele de mamă sau chiar în aerul expirat. În general pe aceste căi sunt excretate cantităţi mici de medicament. Excreţia medicamentelor în laptele de mamă este semnificativă numai deoarece medicamentul poate afecta copilul hrănit la sân. Excreţia pulmonară reprezintă principala modalitate de eliminare din organism a anestezicelor administrate prin inhalare.

CAPITOLUL 12

Farmacodinamica

Dinamica medicamentelor (farmacodinamica) se referă la acţiunile medicamentelor în organism.

Farmacodinamica descrie efectele terapeutice ale medicamentelor (cum ar fi ameliorarea durerii şi scăderea presiunii arteriale) şi efectele secundare ale acestora. Însă descrie şi unde (locul de acţiune) şi cum (mecanismul de acţiune) acţionează un medicament în organism. Efectele unui medicament pot fi influenţate de numeroşi factori, cum ar fi vârsta individului ▲, zestrea genetică şi alte boli pe care pacientul tratat le are în afara celor pentru care primeşte tratament ■.

▲ vezi pagina 79
■ vezi pagina 73

Scanned with OKEN Scanner

Selectivitatea

După ce au fost înghiţite, injectate, inhalate sau absorbite prin piele, majoritatea medicamentelor pătrund în fluxul sanguin şi circulă în tot organismul. Unele medicamente sunt administrate direct în locul unde se doreşte ca acestea să acţioneze – de exemplu, picăturile pentru ochi. Medicamentele interacţionează apoi cu celulele sau cu ţesuturile la nivelul cărora produc efectele dorite (locurile ţintă). Unele medicamente acţionează relativ neselectiv; acestea afectează numeroase ţesuturi şi organe. De exemplu, atropina – un medicament administrat cu scopul de a relaxa muşchii tractului digestiv – poate relaxa şi muşchii intraoculari şi muşchii tractului respirator. Alte medicamente acţionează mai selectiv. De exemplu, medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene, cum sunt aspirina şi ibuprofenul ▲, acţionează în orice zonă a corpului afectată de inflamaţie. Alte medicamente au selectivitate înaltă; acestea afectează în principal un singur organ. De exemplu digoxina, un medicament administrat în tratamentul insuficienţei cardiace, afectează în special cordul, crescând eficienţa de pompă a acestuia. Somniferele acţionează la nivelul anumitor neuroni cerebrali.

Cum „ştiu" medicamentele unde să acţioneze? Totul are legătură cu modul în care acestea interacţionează cu celulele sau cu alte substanţe, de exemplu cu enzimele.

Receptorii celulari

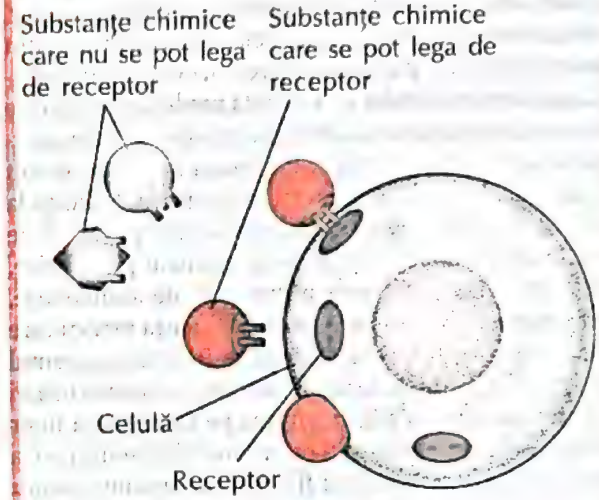
Majoritatea celulelor au pe suprafaţă numeroase tipuri de receptori. Un receptor este o moleculă cu o structură tridimensională specifică, ce favorizează ataşarea precisă numai a substanţelor care au o structură tridimensională care le permite să se potrivească cu precizie la nivelul său – la fel cum o cheie se potriveşte în broască. Receptorii permit substanţelor naturale (sintetizate în organism) din afara celulelor, cum sunt neurotransmiţătorii şi hormonii, să influenţeze activitatea celulei. Medicamentele tind să aibă o structură similară acestor substanţe naturale, astfel încât ele utilizează receptorii într-o manieră similară. De exemplu, morfina şi medicamentele antalgice înrudite folosesc aceiaşi receptori cerebrali la nivelul cărora acţionează endorfinele, acestea din urmă fiind substanţe produse de organism pentru a controla durerea. Unele medicamente se ataşează numai la un singur tip de receptor; altele, precum o cheie universală, se pot ataşa la mai multe tipuri de receptori din organism. Selectivitatea unui medicament poate adeseori fi explicată prin selectivitatea cu care acesta se leagă de anumiţi receptori.

Medicamentele care acţionează la nivel de receptori sunt agoniste sau antagoniste. Medicamentele agoniste activează, sau stimulează, receptorii specifici, declanşând un răspuns care amplifică sau reduce activitatea celulară. Medicamentele antagoniste blochează accesul sau legarea la receptorii specifici a substanţelor agoniste naturale, de obicei neurotransmiţători, astfel încât

▲ Vezi pagina 452

Potrivire perfectă

Receptorii de pe suprafaţa celulelor au structură tridimensională care permite unor substanţe specifice, cum ar fi un medicament, hormon sau neurotransmiţător, să se lege la nivelul lor datorită faptului că substanţa are o structură tridimensională care se potriveşte perfect la nivelul receptorului, precum o cheie se potriveşte în broască.



împiedică sau reduc răspunsul celulelor la agoniştii naturali.

Medicamentele agoniste şi antagoniste pot fi utilizate în asociere la pacienţii cu astm. De exemplu, albuterolul poate fi administrat împreună cu ipratropium. Albuterolul, un agonist, se ataşează la receptori specifici (adrenergici) de la suprafaţa celulelor din tractul respirator, producând relaxarea muşchilor netezi ai bronhiilor şi astfel crescând diametrul căilor respiratorii (bronhodilataţie). Ipratropiumul, un antagonist, se ataşează de alţi receptori (colinergici), blocând ataşarea acetilcolinei, un neurotransmiţător care produce contracţia celulelor musculare netede şi astfel îngustarea căilor respiratorii (bronhoconstricţie). Ambele medicamente lărgesc astfel căile respiratorii (făcând respiraţia mai uşoară), însă acţionează în moduri diferite.

Beta-blocantele, cum este propranololul, sunt substanţe antagoniste foarte larg utilizate. Aceste medicamente sunt folosite în tratamentul hipertensiunii arteriale, al anginei (durere toracică cauzată de aportul sanguin inadecvat la nivelul muşchiului cardiac) şi al anumitor tulburări de ritm cardiac. Ele blochează sau reduc stimularea inimii de către hormonii agonişti epinefrină (adrenalină) şi norepinefrină (noradrenalină), care sunt eliberaţi în circulaţie în timpul perioadelor de stres.

Scanned with OKEN Scanner

ŢINTE DIN ORGANISM: RECEPTORII CELULARI

Anumite substanţe naturale din organism, cum sunt neurotransmiţătorii şi hormonii, acţionează asupra unor receptori specifici prezenţi pe suprafaţa celulelor. Atunci când aceste substanţe se leagă de receptorii celulari, ele stimulează receptorii respectivi să declanşeze sau să inhibe o acţiune specifică în celule; aceste substanţe sunt considerate agonişti. De aceşti receptori se pot lega şi medicamentele. Unele medicamente acţionează ca agonişti, stimulând receptorul la fel ca şi substanţele agoniste naturale din organism; altele acţionează ca antagonişti, blocând acţiunea agonistului natural asupra receptorului. Fiecare tip de receptor are numeroase subtipuri, iar agoniştii pot acţiona asupra mai multor tipuri de receptori.

TIPUL RECEPTORULUI	AGONIŞTI NATURALI	RĂSPUNSUL LA ACŢIUNEA AGONIŞTILOR	MEDICAMENTE CARE ACŢIONEAZĂ LA NIVELUL RECEPTORULUI
Adrenergic			
Alfa 1	Epinefrină şi norepinefrină	Reacţii de tip „fugi sau luptă": constricţia vaselor sanguine ale pielii, tractului digestiv şi tractului urinar; catabolizarea hepatică a glucozei (eliberarea de energie); scăderea activităţii stomacului şi intestinelor; şi contracţia muşchilor netezi de la nivelul organelor genitale şi urinare	Agonist: metoxamină şi fenilefrină Antagonist: doxazosin, prazosin, tamsulosin şi terazosin
Alfa 2	Epinefrină şi norepinefrină	Scăderea secreţiei de insulină, agregarea plachetară, constricţia vaselor de sânge de la nivelul pielii şi intestinelor şi eliberarea de norepinefrină din terminaţiile nervoase	Agonist: clonidină Antagonist: yohimbină
Beta 1	Epinefrină şi norepinefrină	Creşterea frecvenţei cardiace, creşterea forţei de contracţie a inimii, creşterea secreţeii de renină (un hormon cu rol în controlul presiunii arteriale)	Agonist: dobutamină şi izoproterenol Antagonist: beta-blocantele (utilizate pentru tratamentul hipertensiunii şi a bolilor cardiace), cum sunt atenololul şi metoprololul
Beta 2	Epinefrină şi norepinefrină	Dilataţia muşchilor netezi ai vaselor sanguine, ai căilor respiratorii, ai tractului digestiv şi ai tractului urinar; scindarea glicogenului la nivelul muşchilor scheletici (eliberarea de glucoză pentru producţia de energie)	Agonist: albuterol, izoetarină, terbutalină Antagonist: propranololul
Colinergic			
Muscarinic	Acetilcolină	Scăderea frecvenţei cardiace şi a forţei de contracţie a inimii; constricţia căilor respiratorii; dilataţia vaselor sanguine din tot organismul; şi creşterea activităţii stomacului, intestinelor, vezicii urinare, glandelor salivare, lacrimale şi sudoripare	Agonist: betanecol şi carbacol Antagonist: atropină, ipratropium şi scopolamină

Scanned with OKEN Scanner

ŢINTE DIN ORGANISM: RECEPTORII CELULARI – *Continuare*

Tipul receptorului	Agonişti naturali	Răspunsul la acţiunea agoniştilor	Medicamente care acţionează la nivelul receptorului
Nicotinic	Acetilcolină	Contracţia muşchilor scheletici.	Agonist: nu se utilizează de obicei. Antagonist: atracurium, pancuronium şi tubocurarină.
Histaminergic H1	Histamină	Declanşarea reacţiilor alergice, contracţia muşchilor căilor respiratorii şi ai tractului digestiv, dilataţia vaselor de sânge de calibru mic şi somnolenţă (sedare).	Agonist: nu se utilizează de obicei. Antagonist: cetirizină, clorfeniramină, clemastină, difenhidramină, fexofenadină şi loratadină.
H2	Histamină	Stimularea secreţiei gastrice.	Agonist: nu se utilizează de obicei. Antagonist: cimetidină, famotidină, nizatidină şi ranitidină.

Antagoniştii de tipul beta-blocantelor acţionează cel mai eficient atunci când concentraţia locală a agoniştilor este ridicată. La fel cum un blocaj rutier opreşte mai multe autovehicule în jurul orei 17.00 (când este oră de vârf) decât în jurul orei 03.00, beta-blocantele, administrate în doze care de obicei afectează foarte puţin inima normală, au un efect semnificativ atunci când în perioadele de stres sunt eliberate cantităţi mari de hormoni, astfel încât protejează inima de stimularea excesivă.

Enzimele

În loc de a acţiona la nivel de receptor, unele medicamente acţionează asupra unor enzime, substanţe care reglează rata reacţiilor chimice. Medicamentele care acţionează asupra enzimelor sunt clasificate ca inhibitoare sau activatoare (inductoare). De exemplu, medicamentul lovastatină – administrat pentru reducerea nivelului de colesterol din sânge – inhibă enzima denumit HMG-CoA reductază, o enzimă critică pentru producţia de colesterol în organism. Un efect secundar al antibioticului rifampin este reprezentat de activarea enzimelor implicate în metabolizarea contraceptivelor orale. Atunci când femeile care iau contraceptive orale primesc şi tratament cu rifampin, contraceptivele sunt metabolizate şi eliminate din organism mai rapid decât în mod normal, astfel încât eficienţa lor scade.

Acţiunea medicamentelor

Medicamentele influenţează numai rata la care diferitele funcţii biologice se desfăşoară; ele nu modifică natura fundamentală a acestor funcţii şi nici nu creează funcţii noi în organism. De exemplu, medicamentele pot accelera sau încetini reacţiile biochimice care produc contracţia muşchilor, reglarea renală a volumului de apă şi de electroliţi care este reţinut sau eliminat din organism, acţiunea glandelor secretorii (secreţia de mucus, aciditatea gastrică, secreţia de insulină) şi proprietatea nervilor de a transmite impulsuri nervoase.

Medicamentele nu pot reface structurile sau funcţiile care sunt afectate foarte puternic. Această limitare fundamentală a acţiunii medicamentelor stă la baza multor probleme asociate cu încercările de tratament al bolilor care produc distrugeri sau degenerări tisulare, cum ar fi insuficienţa cardiacă, artrita, distrofia musculară, scleroza multiplă şi boala Alzheimer. Cu toate acestea, unele medicamente pot ajuta organismul să se repare singur. De exemplu, prin blocarea procesului infecţios, antibioticele permit organismului să vindece leziunile cauzate de infecţie.

Unele medicamente – de exemplu insulina, hormonii tiroidieni sau cortizolul – sunt hormoni. Acestea pot fi administrate pentru a substitui hormonii care nu sunt sintetizaţi în organism.

Scanned with OKEN Scanner

Reversibilitatea

Majoritatea interacţiunilor între medicament şi receptorii acestuia sau între un medicament şi o enzimă sunt reversibile: după o perioadă de timp medicamentul se desprinde de molecula ţintă, astfel încât receptorul sau enzima îşi reiau funcţionarea normală. Uneori interacţiunea este ireversibilă, astfel încât efectul medicamentului persistă până când organismul produce molecule noi de enzimă. De exemplu omeprazolul, un medicament utilizat în tratamentul refluxului gastro-esofagian şi al ulcerului, inhibă ireversibil o enzimă cu rol în secreţia acidă gastrică.

Afinitate şi activitate intrinsecă

Acţiunea unui medicament este influenţată de gradul de atracţie (afinitate) între el şi receptorul său de pe suprafaţa celulelor, iar odată ce acesta s-a legat de receptor, de capacitatea medicamentului de a produce un efect (activitate intrinsecă). Afinitatea şi activitatea intrinsecă variază mult între diferitele tipuri de medicamente.

Medicamentele care activează receptorii (agoniştii) trebuie să aibă atât afinitate, cât şi activitate intrinsecă ridicate: ele trebuie să se lege puternic de receptori, iar odată legate (complexul medicament – receptor) trebuie să fie capabile să producă un efect la nivelul ţesutului ţintă. Prin contrast, medicamentele care blochează receptorii (antagoniştii) trebuie să se lege puternic, dar să aibă activitate intrinsecă redusă sau absentă, deoarece funcţia lor este de a împiedica interacţiunea dintre agonist şi receptorii specifici ai acestuia.

Potenţă şi eficacitate

Efectele unui medicament pot fi evaluate şi ţinând cont de puterea (potenţa) sau eficacitatea acestuia.

Potenţa se referă la cantitatea de medicament (exprimată de obicei în miligrame) necesară pentru a produce un efect, cum ar fi ameliorarea durerii sau scăderea presiunii sanguine. De exemplu, dacă 5 miligrame din medicamentul A ameliorează durerea la fel de bine ca 10 miligrame din medicamentul B, atunci medicamentul A este de două ori mai potent decât medicamentul B.

Eficacitatea se referă la răspunsul terapeutic maxim potenţial pe care un medicament îl poate produce. De exemplu, diureticul furosemid determină eliminarea în urină a unei cantităţi mult mai mare de sare şi apă în comparaţie cu diureticul clorotiazidă. Astfel, furosemidul are o eficacitate mai mare decât clorotiazida. Potenţa sau eficacitatea crescute nu înseamnă neapărat că un medicament este preferabil altuia. Atunci când sunt apreciate avantajele relative ale unui medicament pentru un anumit pacient, medicii iau în considerare numeroşi factori, cum ar fi efectele secundare, toxicitatea potenţială, durata efectului (care determină numărul de doze necesare într-o zi) şi costul.

CAPITOLUL 13

Factori care influenţează răspunsul la medicamente

Fiecare persoană răspunde la medicamente în mod diferit. Modul în care un individ răspunde la un medicament este influenţat de numeroşi factori, care includ zestrea genetică, vârsta, dimensiunile corpului, utilizarea altor medicamente şi suplimente dietetice (cum sunt plantele medicinale ▲), consumul de alimente (inclusiv de băuturi), prezenţa diferitelor boli (cum ar fi bolile renale sau hepatice) şi dezvoltarea toleranţei şi rezistenţei. De exemplu, pentru obţinerea aceluiaşi efect, o persoană cu greutate mare are de obicei nevoie de o doză mai mare de medicament în comparaţie cu o persoană cu greutate mică. Răspunsul individual la medicamente este influenţat şi de faptul dacă pacienţii iau medicamentele conform instrucţiunilor ■. Aceşti factori pot influenţa modul în care organismul acţionează asupra medicamentului (farmacocinetica ★) şi/sau modul în care medicamentul acţionează la nivelul organismului (farmacodinamica ●).

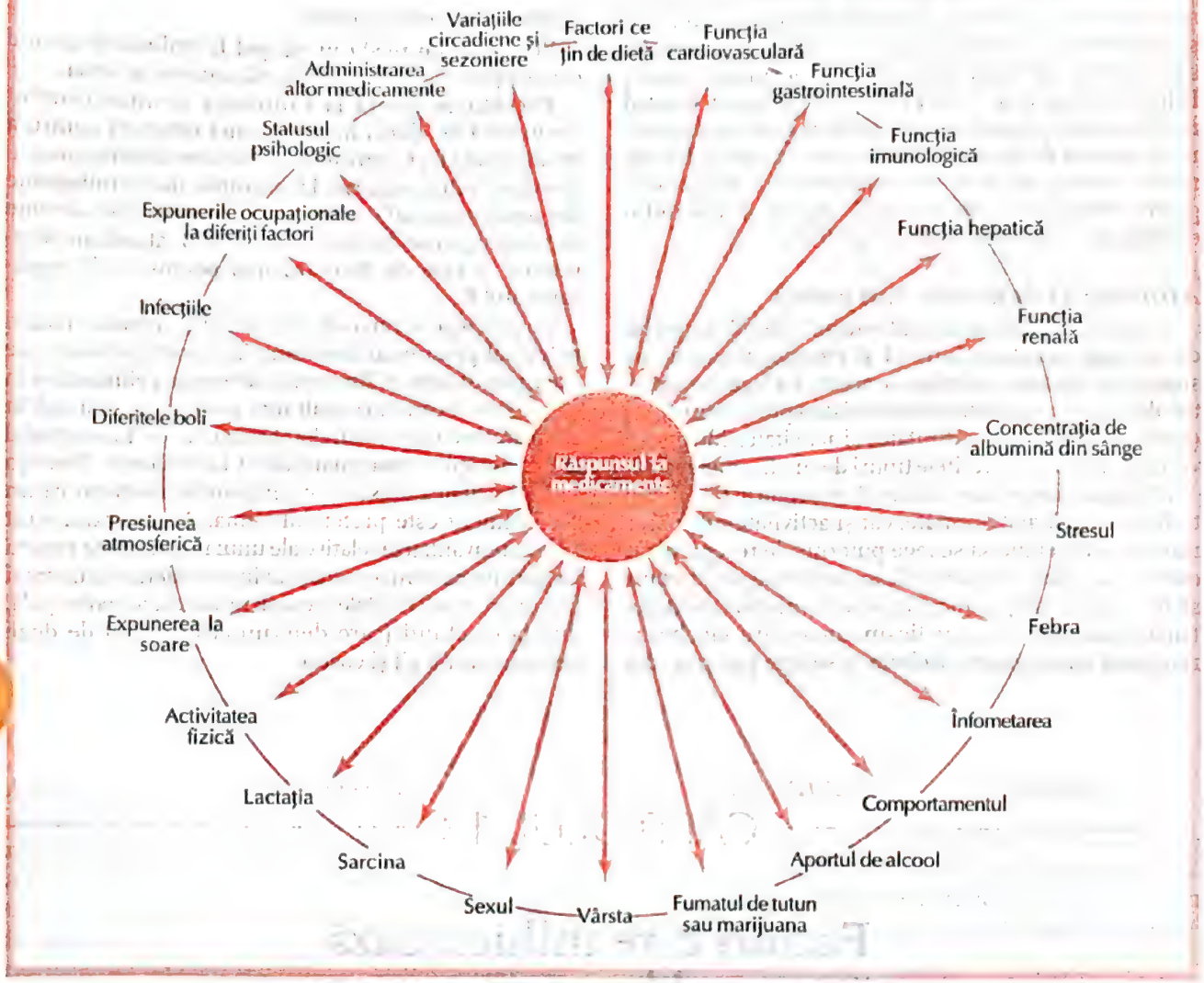
Deoarece răspunsul la medicamente este influenţat de atât de mulţi factori, medicii trebuie să aleagă medicamentul potrivit pentru fiecare pacient şi trebuie să ajusteze doza cu prudenţă. Acest proces devine mult mai complex în cazul în care pacientul ia şi alte medicamente şi suferă şi de alte boli, deoarece sunt posibile interacţiuni medicamentoase şi interacţiuni între diferitele boli şi medicament.

Pentru fiecare medicament este stabilită o doză medie standard. Însă conceptul de doză medie standard poate fi la fel ca şi conceptul „aceeaşi măsură pentru toată

▲ vezi pagina 103
■ vezi pagina 86
★ vezi pagina 64
● vezi pagina 69

Scanned with OKEN Scanner

Răspunsul la medicamente este influenţat de numeroşi factori



lumea" aplicat în cazul hainelor: poate fi potrivită mai mult sau mai puţin pentru numeroase persoane, însă nu va fi perfectă aproape pentru nimeni. În cazul unor medicamente doza nu trebuie ajustată, deoarece aceeaşi doză determină efectele dorite la orice persoană.

Factorii genetici

Diferenţele referitoare la zestrea genetică (ereditară) existente între indivizi influenţează modul în care organismul acţionează asupra unui medicament şi modul în care medicamentul respectiv acţionează în organism. Studiul influenţei diferenţelor genetice asupra răspunsului la medicamente este denumit farmacogenetică.

Datorită moştenirii lor genetice unele persoane procesează (metabolizează) medicamentele lent; ca urmare, acestea se pot acumula în organism, determinând efecte toxice. Alte persoane metabolizează medicamentele atât de rapid, încât după administrarea unei doze obişnuite nivelul sanguin al medicamentului respectiv nu este niciodată suficient de mare ca medicamentul să fie eficace. Alte persoane metabolizează normal un medicament administrat în doză obişnuită, însă atunci când li se administrează o doză mai mare sau când medicamentul se administrează împreună cu un alt medicament metabolizat de acelaşi sistem enzimatic, atunci acest sistem poate fi suprasolicitat, astfel încât nivelul primului medicament devine toxic.

La aproximativ jumătate din populaţia Statelor Unite, N-acetiltransferaza, o enzimă hepatică care metabolizează anumite medicamente, funcţionează cu viteză redusă. La astfel de persoane (denumite acetilatori lenţi), medicamentele metabolizate de această enzimă au tendinţa de a atinge niveluri sanguine mai ridicate şi de a rămâne în organism o perioadă mai lungă de timp în comparaţie cu persoanele la care această enzimă metabolizează medicamentele rapid (acetilatori rapizi).

Scanned with OKEN Scanner

Aproximativ 1 din 1500 de persoane are niveluri scăzute de pseudocolinesterază, o enzimă sanguină care inactivează medicamente precum succinilcolina, care este administrată împreună cu substanţele anestezice în timpul a numeroase proceduri chirurgicale, cu scopul de a relaxa temporar musculatura corpului. Dacă succinilcolina nu este inactivată rapid relaxarea musculară poate fi prelungită, iar persoanele pot să nu fie capabile să respire singure un anumit timp după operaţie. Aceşti pacienţi pot necesita ventilaţie asistată pentru o perioadă prelungită de timp.

Aproximativ 10% dintre bărbaţii de culoare şi o mică parte din femeile de culoare au deficit de glucozo-6-fosfat dehidrogenaza (G6PD), o enzimă care protejează celulele roşii ale sângelui (eritrocitele) de anumite substanţe chimice toxice. De exemplu la persoanele cu deficit de G6PD anumite medicamente (cum ar fi clorochina şi primachina, utilizate pentru tratamentul malariei) distrug eritrocitele şi produc anemie hemolitică ▲.

Aproximativ 1 din 20 000 de persoane au un defect genetic care le face muşchii hipersensibili la acţiunea anestezicelor de tipul halotanului, isofluranului şi sevofluranului. Atunci când acestor persoane li se administrează unul dintre aceste anestezice împreună cu un miorelaxant (de obicei succinilcolină), se poate dezvolta o anomalie cu potenţial letal denumită hipertermie malignă. Apare febră foarte înaltă, asociată cu rigiditate musculară, creşterea puternică a frecvenţei cardiace şi scăderea presiunii arteriale.

Unele persoane au niveluri scăzute de enzime hepatice din clasa P-450, enzime care inactivează numeroase medicamente ■. La aceste persoane efectele medicamentelor respective pot fi crescute şi prelungite. De exemplu, efectele sedative ale somniferului flurazepam pot dura mult mai mult decât în mod normal şi pot produce somnolenţă diurnă.

Interacţiunile medicamentoase

Interacţiunile medicamentoase reprezintă modificări ale efectelor unui medicament cauzate de un alt medicament administrat în aceeaşi perioadă de timp.

Interacţiunile medicamentoase se produc de obicei între medicamentele eliberate pe bază de reţetă, însă pot să apară şi în cazul unor medicamente eliberate fără reţetă ★ – cele mai frecvent sunt implicate aspirina, antiacidele şi decongestionantele. Deşi numeroase persoane nu consideră că alcoolul este un medicament, acesta afectează reacţiile chimice din organism şi interacţionează cu numeroase medicamente. Medicii şi farmaciştii trebuie să îi informeze pe pacienţi despre interacţiunile posibile între alcool şi anumite medicamente.

Efectele medicamentelor administrate în aceeaşi perioadă de timp sunt uneori benefice, însă de cele mai multe ori sunt nedorite şi chiar dăunătoare. Diferite tipuri de interacţiuni medicamentoase includ duplicarea (acţiunea identică), acţiunea opusă (antagonismul) şi modificarea acţiunii organismului asupra unuia sau ambelor medicamente.

Duplicarea. Atunci când sunt administrate două medicamente cu aceeaşi acţiune, efectele terapeutice ale acestora şi efectele lor secundare pot fi intensificate. Situaţia este întâlnită atunci când o persoană ia din greşeală două medicamente, de obicei eliberate fără reţetă, care conţin aceeaşi substanţă activă. De exemplu, o persoană poate lua un medicament pentru răceală şi un somnifer, ambele medicamente conţinând difenhidramină, sau un medicament pentru răceală şi un antalgic, ambele conţinând acetaminofen.

Mai frecvent, duplicarea apare atunci când medicii prescriu două medicamente similare, însă nu identice. Uneori sunt prescrise intenţionat astfel de medicamente, astfel încât tratamentul unei afecţiuni să se realizeze mai eficient. De exemplu, pot fi prescrise două medicamente antihipertensive unui pacient a cărui tensiune arterială ridicată este dificil de controlat. În cadrul acestei abordări, presiunea sanguină poate fi redusă suficient de mult cu mai puţine efecte secundare decât în cazul în care ar fi fost prescris un singur medicament în doză mai mare. În tratamentul cancerului medicii administrează uneori mai multe medicamente (chimioterapie combinată sau polichimioterapie) pentru a obţine un efect mai puternic cu mai puţine efecte secundare. Însă atunci când medicii prescriu din greşeală medicamente similare pot să apară probleme, uneori grave. De exemplu, în cazul în care doi medici prescriu un somnifer sau când unul prescrie un somnifer, iar celălalt prescrie un alt medicament care are efecte sedative, pot să apară sedare excesivă şi ameţeală.

Acţiunea opusă (antagonismul). Două medicamente cu acţiuni contrare pot interacţiona, astfel încât eficacitatea unuia sau a ambelor este redusă. De exemplu, antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) ●, cum ar fi ibuprofenul, care sunt administrate pentru ameliorarea durerii, pot determina retenţia de sare şi lichide în organism; diureticele, cum ar fi hidroclorotiazida şi furosemidul, ajută la eliminarea din organism a excesului de sare şi lichide. Dacă o persoană ia ambele tipuri de medicamente, atunci AINS-urile pot reduce eficacitatea diureticelor. Anumite beta-blocante (cum ar fi propranololul) administrate pentru controlul hipertensiunii arteriale şi pentru tratamentul afecţiunilor cardiace, contracarează acţiunea stimulantelor beta-adrenergice, cum ar fi albuterolul, care sunt administrate pentru tratamentul astmului. Ambele tipuri de medicamente acţionează la nivelul aceloraşi receptori celulari – receptorii de tip beta-2 ◆; un medicament blochează aceşti receptori, iar celălalt îi stimulează.

Alterarea. Un medicament poate modifica modul în care organismul absoarbe, distribuie, metabolizează sau excretă un alt medicament. Unele medicamente afectează sistemul enzimatic P-450 de la nivel hepatic (care inactivează multe medicamente) şi pot cauza inactivarea

▲ vezi pagina 987
■ vezi pagina 68
★ vezi pagina 93
● vezi pagina 452
◆ vezi tabelul de la pagina 71

Scanned with OKEN Scanner

Cum poate fi redus riscul interacţiunilor medicamentoase:

- Înainte de a lua orice medicament discutaţi cu medicul de familie, inclusiv dacă este vorba de medicamente eliberate fără reţetă sau de suplimente dietetice, cum ar fi plantele medicinale.
- Păstraţi o listă cu toate medicamentele pe care le luaţi şi discutaţi periodic pe baza acestei liste cu medicul sau cu farmacistul.
- Păstraţi o listă cu toate afecţiunile de care suferiţi, iar periodic discutaţi pe baza acestei liste cu medicul.
- Alegeţi un farmacist care asigură servicii cât mai complete (inclusiv verificarea interacţiunilor medicamentoase posibile) şi care păstrează pentru fiecare pacient o fişă în care sunt trecute toate medicamentele pe care le ia acesta, iar apoi cumpăraţi toate reţetele de la această farmacie.
- Învăţaţi despre indicaţiile şi acţiunile tuturor medicamentelor pe care le luaţi.
- Învăţaţi despre efectele secundar posibile ale medicamentelor pe care le luaţi.
- Învăţaţi cum trebuie luate medicamentele, în ce moment ar zilei ar trebui administrate şi dacă pot fi luate în aceeaşi perioadă cu alte medicamente.
- Discutaţi cu farmacistul despre folosirea medicamentelor eliberate fără reţetă şi despre orice afecţiune de care suferiţi şi despre orice medicament eliberat pe bază de reţetă pe care îl luaţi.
- Luaţi medicamentele conform instrucţiunilor.
- Raportaţi medicului sau farmacistului orice simptome care pot avea legătură cu utilizarea unui anumit medicament.
- Dacă mergeţi la mai mult de un singur medic, asiguraţi-vă că fiecare doctor cunoaşte toate medicamentele pe care le luaţi.

mai rapidă sau mai lentă decât în mod normal a altor medicamente. De exemplu, prin creşterea activităţii enzimelor P-450, barbituricele (de exemplu fenobarbitalul) produc inactivarea mai rapidă a medicamentului anticoagulant warfarină, astfel încât eficacitatea acestui medicament va fi mai scăzută atunci când este administrat în aceeaşi perioadă. Medicii pot fi nevoiţi să crească doza de warfarină pentru a compensa acest efect. Dacă ulterior administrarea de fenobarbital este întreruptă, atunci nivelul warfarinei poate creşte foarte mult, ceea ce creşte riscul de sângerare. În astfel de cazuri, medicii monitorizează îndeaproape pacientul şi reglează doza de warfarină în funcţie de răspuns.

Substanţele chimice din fumul de ţigară pot amplifica activitatea anumitor enzime hepatice. Ca urmare fumatul reduce eficacitatea anumitor medicamente, inclusiv a propoxifenului (un analgezic) şi teofilinei (un medicament bronhodilatator, care creşte calibrul căilor respiratorii).

Cimetidina, un blocant al receptorilor de tip 2 (H_2) ai histaminei (care este utilizată pentru tratamentul ulcerului, al durerilor gastrice şi al refluxului gastro-esofagian) şi antibioticele ciprofloxacin şi eritromicină pot reduce activitatea enzimelor hepatice, prelungind astfel acţiunea teofilinei.

Unele medicamente afectează rata cu care un alt medicament este excretat la nivel renal. De exemplu, dozele mari de vitamina C cresc aciditatea urinară şi astfel pot modifica rata de excreţie şi activitatea anumitor medicamente. De exemplu, rata de excreţie poate fi crescută în cazul medicamentelor acide (cum este aspirina), sau poate fi crescută în cazul medicamentelor bazice (cum este pseudoefedrina).

Prevenire

Riscul interacţiunilor medicamentoase depinde de numărul medicamentelor utilizate, de tendinţa diferitelor medicamente de a interacţiona între ele şi de cantitatea din fiecare medicament care este administrată. Numeroase interacţiuni medicamentoase sunt descoperite în timpul perioadelor de dezvoltare a unui anumit medicament. Acestea sunt enumerate în prospectul medicamentului, în fişele informative pentru pacienţi, sau sunt trecute pe flaconul care conţine medicamentul respectiv. Numeroase interacţiuni nu sunt însă descoperite decât atunci când medicamentele sunt utilizate de mai multe persoane şi pentru perioade prelungite de timp. Medicii, asistentele şi farmaciştii pot contribui la reducerea riscului de probleme grave dacă se informează periodic despre interacţiunile medicamentoase potenţiale şi modifică tratamentul pacienţilor în funcţie de acestea. Diferitele cărţi şi aplicaţii pe calculator îi pot ajuta pe oameni să afle mai multe despre interacţiunile medicamentoase. Persoanele pot reduce riscul interacţiunilor medicamentoase dacă se implică activ în propria îngrijire medicală.

Pacienţii care sunt trataţi de mai mulţi medici prezintă cel mai mare risc de producere a interacţiunilor medicamentoase, deoarece este posibil ca fiecare medic să nu ştie despre toate medicamentele pe care pacientul respectiv le primeşte. Acest risc poate fi redus prin informarea fiecărui medic în legătură cu toate medicamentele primite şi prin utilizarea unei singure farmacii de la care sunt cumpărate toate reţetele.

Interacţiunile între suplimentele nutritive şi medicamente

Interacţiunile între suplimentele nutritive şi medicamente reprezintă modificările efectelor medicamentelor cauzate de suplimentele dietetice administrate în aceeaşi perioadă de timp.

Scanned with OKEN Scanner

UNELE INTERACŢIUNI ÎNTRE ALIMENTE ŞI MEDICAMENTE

MEDICAMENTUL INFLUENŢAT	ALIMENTUL	TIPUL INTERACŢIUNII
Alendronat	Orice aliment	Alimentele, inclusiv sucul de portocale, cafeaua sau apa minerală, pot reduce marcat absorbţia şi eficacitatea alendronatului. Acest medicament trebuie să fie administrat cu apă normală cu cel puţin o oră înainte de prima masă a zilei.
Anticoagulantele	Alimentele bogate în vitamina K (cum sunt broccoli, varza de Bruxelles şi napii).	Astfel de alimente pot reduce eficacitatea anticoagulantelor (cum ar fi warfarina), crescând riscul de coagulare. Aportul acestor alimente ar trebui limitat, iar cantitatea consumată zilnic ar trebui să rămână constantă.
Anumite benzodiazepine (cum este triazolamul) Blocantele canalelor de calciu (cum este felodipina, nifedipina şi nisoldipina) Ciclosporina Estrogenul şi contraceptivele orale Anumiţi inhibitori de HMG-CoA reductază (cum sunt atorvastatinul, lovastatinul şi simvastatinul)	Sucul de grepfrut	Sucul de grefuri inhibă enzimele implicate în metabolizarea acestor medicamente, astfel încât intensifică efectul anumitor medicamente (dintre care multe nu sunt trecute în această listă).
Digoxina	Fulgii de ovăz	Fibrele conţinute în fulgii de ovăz şi în orice alte tipuri de cereale, atunci când sunt consumate în cantităţi mari, pot interfera cu absorbţia digoxinei.
Inhibitorii de MAO (cum sunt penelzina şi tranciprominа)	Alimente bogate în tiramină, inclusiv numeroase tipuri de brânzeturi (cum este brânza cheddar, brânza americană procesată, Brie, brânza albastră, mozzarella, parmezanul), iaurtul, smântâna, carnea cu conservanţi (cârnaţii şi salamul), ficatul, peştele uscat, caviarul, avocado, bananele, extractele de drojdie de bere, strugurii, varza acră, sosul de soia, fasolea uscată, vinul roşu, berea, produsele care conţin cofeină.	La persoanele care iau un inhibitor de MAO pot să apară cefalee severă şi creşterea potenţial fatală a presiunii arteriale (criză hipertensivă); aceste medicamente sunt utilizate de cele mai multe ori pentru tratamentul depresiei. Aceste alimente ar trebui să fie evitate.
Tetraciclina	Calciu sau alimente care conţin calciu, cum sunt laptele şi alte produse lactate.	Aceste alimente pot reduce absorbţia tetraciclinei, care ar trebui administrată cu 1 oră înainte sau cu 2 ore după masă.

Scanned with OKEN Scanner

Suplimentele dietetice, inclusiv plantele medicinale, sunt produse (în afară de tutun) care conţin o anumită substanţă de natură vitaminică, minerală, medicinală sau un aminoacid şi care au rolul de a suplimenta dieta normală ▲. Aceste suplimente sunt încadrate la categoria alimente. Ele pot însă interacţiona cu medicamentele eliberate cu şi fără reţetă ■. Persoanele care iau suplimente dietetice ar trebui să comunice acest lucru medicilor şi farmaciştilor, astfel încât interacţiunile potenţiale să fie evitate.

Interacţiunile între medicamente şi alimente

Interacţiunile între medicamente şi alimente reprezintă modificările efectelor medicamentelor cauzate de alimentele (inclusiv băuturi) consumate în aceeaşi perioadă de timp.

La fel ca şi alimentele, medicamentele administrate pe cale orală trebuie să fie absorbite prin mucoasa stomacului sau a intestinului subţire. În consecinţă, prezenţa alimentelor în tractul digestiv poate reduce absorbţia unui medicament. Adeseori aceste interacţiuni pot fi evitate prin administrarea medicamentului cu o ora înainte sau cu 2 ore după masă.

Influenţa diferitelor boli asupra acţiunii medicamentelor

Interacţiunea între boli şi medicamente se referă la agravarea unei anumite boli de către un anumit medicament.

Majoritatea medicamentelor îşi exercită efectele asupra unui organ sau sistem specific; deoarece însă majoritatea medicamentelor circulă în tot organismul, acestea pot afecta şi alte organe şi sisteme. Un medicament administrat pentru o afecţiune pulmonară poate afecta inima, iar un medicament administrat pentru tratamentul unei răceli poate afecta ochii. Deoarece medicamentele pot influenţa evoluţia altor boli în afara bolii pentru care sunt administrate, pacienţii ar trebui să le comunice medicilor toate bolile de care suferă înainte ca aceştia să le prescrie un medicament nou. Diabetul, tensiunea arterială crescută sau scăzută, glaucomul, hipertrofia de prostată, incontinenţa urinară şi insomnia sunt în particular importante, deoarece pacienţii cu aceste boli au risc crescut de apariţie a interacţiunilor între medicament şi boală.

Aceste interacţiuni pot să apară la persoane din orice grup de vârstă, însă sunt mai frecvente la vârstnici, care au tendinţa de a suferi de mai multe boli ★.

Toleranţa şi rezistenţa

***Toleranţa** reprezintă diminuarea răspunsului unei persoane la un anumit medicament; apare atunci când medicamentul respectiv este utilizat în mod repetat, astfel încât organismul se adaptează la prezenţa lui continuă. **Rezistenţa** se referă la capacitatea microorganismelor sau a celulelor canceroase de a rezista la efectele unui medicament care în mod obişnuit ar fi eficace împotriva lor.*

Atunci când un medicament este administrat în mod repetat pacientul poate dezvolta toleranţă pentru acesta. De exemplu, când morfina sau alcoolul sunt utilizate perioade îndelungate de timp, trebuie administrate doze din ce în ce mai mari pentru a se obţine acelaşi efect. De obicei toleranţa se dezvoltă deoarece metabolismul medicamentelor este accelerat (adeseori datorită faptului că enzimele hepatice implicate în metabolizare devin mai active) şi deoarece numărul situsurilor de acţiune (al receptorilor celulari) la nivelul cărora acţionează medicamentul sau tăria legăturii între medicament şi receptor (afinitatea) se reduc ●.

Despre anumite tulpini de microorganisme (bacterii sau virusuri) se spune că dezvoltă rezistenţă atunci când nu mai sunt distruse sau inhibate de medicamente care în mod normal sunt eficace împotriva lor. La bacterii, aceste tulpini apar atunci când se produc mutaţii sau când între bacterii se produce transferul unor gene care conferă rezistenţă ◆. Celulele canceroase pot deveni rezistente atunci când suferă mutaţii.

În funcţie de gradul de toleranţă sau de rezistenţă care apare, medicii pot creşte doza din medicamentul respectiv sau pot utiliza un alt medicament.

▲ vezi pagina 103
■ vezi tabelul de la pagina 104
◆ vezi pagina 1121
★ vezi pagina 79
● vezi pagina 70

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 14

Medicamentele şi îmbătrânirea

Persoanele în vârstă au tendinţa de a lua mai multe medicamente decât tinerii deoarece este mult mai probabil să sufere de mai multe boli, de obicei cronice. În medie, o persoană vârstnică ia în fiecare zi patru sau cinci medicamente eliberate pe bază de reţetă şi două medicamente eliberate fără reţetă. De asemenea, la persoanele în vârstă există un risc de peste două ori mai mare de apariţie a unor reacţii adverse la medicamente în comparaţie cu tinerii ▲. Efectele secundare sunt de asemenea mai grave, afectând calitatea vieţii şi conducând la vizite la medic şi la spitalizare.

Pe măsură ce se avansează în vârstă, cantitatea de apă din organism scade, iar cantitatea de ţesut adipos relativ la cantitatea de apă creşte. Aşadar la vârstnici medicamentele care se dizolvă în apă ating concentraţii mai mari deoarece există în organism mai puţină apă în care să fie diluate, iar medicamentele care se dizolvă în grăsimi se acumulează mai mult deoarece cantitatea relativă de grăsime în care sunt depozitate este mai mare.

Anticolinergic: ce înseamnă?

Efectele anticolinergice sunt cauzate de medicamente care blochează acţiunea acetilcolinei. Acetilcolina este un neurotransmiţător – un mesager chimic eliberat de un neuron pentru a transmite un semnal către un neuron din vecinătate sau către o celulă ţintă de tip muscular sau glandular. Acetilcolina stimulează contracţia celulelor musculare netede (aflate sub control involuntar), cum sunt cele de la nivelul inimii sau căilor respiratorii. Numeroase medicamente utilizate frecvent au efecte anticolinergice. Cele mai multe dintre aceste medicamente nu au fost proiectate pentru a produce aceste efecte, care sunt prin urmare considerate de obicei efecte secundare nedorite. Efectele anticolinergice includ confuzie, tulburări de vedere, constipaţie, uscăciunea gurii, ameţeală şi dificultăţi la urinare sau pierderea controlului vezical. Medicamentele anticolinergice pot însă reduce tremorul şi senzaţia de greaţă – ambele fiind efecte utile.

Persoanele în vârstă sunt mai predispuse la apariţia efectelor anticolinergice deoarece cantitatea de acetilcolină din organismul lor scade odată cu avansarea în vârstă. În consecinţă, medicamentele anticolinergice împiedică acţiunea unui procentaj mai mare din cantitatea de acetilcolină. De asemenea se pare că organismul îmbătrânit este mai puţin capabil de a utiliza cantitatea redusă de acetilcolină de care dispune.

De asemenea, pe măsură ce se avansează în vârstă, capacitatea rinichilor de a excreta medicamentele în urină scade, iar capacitatea ficatului de a metaboliza numeroase medicamente se reduce ■. Din cauza tuturor acestor modificări asociate cu avansarea în vârstă, multe medicamente tind să rămână în organismul pacienţilor vârstnici un interval de timp mult mai mare în comparaţie cu persoanele mai tinere, astfel încât efectele medicamentelor sunt prelungite şi riscul reacţiilor adverse este crescut. Din aceste motive, persoanele în vârstă trebuie să ia doze mai mici din anumite medicamente şi uneori mai puţine doze pe zi. De asemenea, li se pot administra alte medicamente, mai sigure.

Persoanele în vârstă sunt mai sensibile la efectele multor medicamente. De exemplu, au tendinţa de a deveni mai somnolente şi riscul de confuzie creşte atunci când iau somnifere sau medicamente anxiolitice. Medicamentele care reduc presiunea sanguină prin lărgirea (dilatarea) arterelor şi prin scăderea travaliului cardiac acţionează de obicei mult mai puternic la vârstnici decât la tineri.

Numeroase medicamente utilizate frecvent, cum ar fi anumite antidepresive şi difenhidramina (folosită pentru tratamentul insomniei), au efecte anticolinergice. Persoanele în vârstă sunt deosebit de susceptibile la aceste efecte, care includ tulburări de vedere, confuzie, constipaţie, uscăciunea gurii, ameţeală şi dificultăţi la urinare sau chiar incontinenţă urinară. Unele dintre efectele anticolinergice, cum ar fi reducerea tremorului (aşa cum se intenţionează în tratamentul bolii Parkinson) şi a senzaţiei de greaţă sunt dezirabile, însă majoritatea acestor efecte sunt neplăcute.

Medicamentele pot avea efecte secundare din cauza interacţiunii cu o altă afecţiune decât cea pentru care sunt administrate (interacţiune între medicament şi boală) sau din cauza interacţiunilor intermedicamentoase (între medicamentul administrat şi alte medicamente pe care pacientul le ia), a interacţiunilor cu alimentele sau cu plantele medicinale ★. Deoarece persoanele în vârstă au tendinţa de a suferi de mai multe boli şi de a lua mai multe medicamente în comparaţie cu persoanele mai tinere, acestea sunt mult mai predispuse la interacţiuni între medicamente şi boală sau la interacţiuni medicamentoase. Pacienţii, medicii şi farmaciştii pot acţiona în sensul reducerii riscului de producere a acestor interacţiuni ●.

▲ vezi pagina 82
■ vezi pagina 68
★ vezi tabelul de la pagina 104
● vezi căsuţa de la pagina 76

UNELE MEDICAMENTE A CĂROR ADMINISTRARE LA VÂRSTNICI PREZINTĂ RISCURI

Tipul	Medicamentul	Problema
Analgezice	Indometacin	Dintre toate medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene, indometacinul este cel care afectează cel mai puternic creierul. Uneori produce confuzie sau ameţeală.
	Meperidina	Meperidina, un opioid, este un analgezic puternic atunci când este administrată injectabil. Însă nu este foarte eficace atunci când este administrată oral şi adeseori produce confuzie.
	Pentazocina	Pentazocina, un opioid, are risc crescut de producere a confuziei şi a halucinaţiilor în comparaţie cu alte opioide
	Propoxifenul	Propoxifenul, un opioid, nu ameliorează durerea într-o măsură mai mare decât acetaminofenul. La fel ca alte opioide, aceasta poate da dependenţă şi are efecte secundare precum constipaţia, somnolenţa, confuzia şi (rareori) reducerea frecvenţei respiratorii.
Antidepresivele	Amitriptilina Doxepinul	Deoarece amitriptilina şi doxepinul au efecte anticolinergice şi sedative puternice, acestea nu reprezintă de obicei o alegere bună pentru persoanele în vârstă.
Antidiabeticele orale	Clorpropamida	Acest medicament are efecte de durată, care la vârstnici sunt exagerate. Poate scădea nivelul glucozei sanguine (hipoglicemie) pentru mai multe ore. Clorpropamida poate, de asemenea, reduce nivelul sanguin al sodiului.
Medicamentele antiemetice (utilizate pentru tratamentul senzaţiei de greaţă)	Trimetobenzamida	Acest medicament este unul dintre cele mai puţin eficace medicamente utilizate în tratamentul senzaţiei de greaţă. Poate avea efecte secundare, cum sunt mişcări anormale ale braţelor, picioarelor şi ale altor părţi ale corpului.
Antihistaminicele	Clorfeniramina Ciproheptadina Dexclorfeniramina Difenhidramina Hidroxizina Prometazina Tripelenamina Unele poţiuni folosite pentru tratamentul răcelii	Toate antihistaminicele, eliberate sau nu pe bază de reţetă, au efecte anticolinergice puternice. Deşi uneori aceste medicamente sunt utile pentru tratamentul reacţiilor alergice şi al alergiilor sezoniere, ele nu sunt în general indicate la vârstnici pentru tratamentul rinoreei şi al altor simptome ale infecţiilor virale. Atunci când administrarea antihistaminicelor este necesară, sunt preferabile cele care nu au efecte anticolinergice (cum sunt loratadina şi astemizolul). La vârstnici sunt în general mai sigur de administrat preparate pentru tuse şi răceală care nu conţin substanţe antihistaminice. Persoanele în vârstă ar trebui să evite administrarea de somnifere care conţin difenhidramină.
Antihipertensive	Metildopa	Metildopa, administrat singur sau în asociere cu alte medicamente, poate reduce frecvenţa cardiacă şi poate agrava depresia.
	Rezerpina	Majoritatea specialiştilor în medicină geriatrică consideră că administrarea rezerpinei la vârstnici este riscantă datorită faptului că poate produce ameţeală atunci când pacientul se ridică în picioare, depresie, disfuncţie erectilă şi somnolenţă.
Medicamentele antipsihotice	Clorpromazina Haloperidolul Tioridazina Tiotiexenul	Deşi medicamentele antipsihotice sunt eficace în tratamentul psihozelor, eficacitatea lor în tratamentul tulburărilor de comportament asociate cu demenţa (cum sunt agitaţia, plecatul de acasă, întrebările repetate, producerea de zgomote, aruncatul lucrurilor şi lovirea persoanelor şi obiectelor) nu a fost stabilită. Aceste medicamente sunt de obicei toxice, producând somnolenţă, tulburări de motilitate şi efecte anticolinergice. În general, persoanele în vârstă ar trebui să ia medicamente antipsihotice, atunci când este cazul, în doze mici. Necesitatea tratamentului ar trebui să fie evaluată frecvent, iar administrarea acestor medicamente ar trebui întreruptă pe cât de curând este posibil.

Scanned with OKEN Scanner

UNELE MEDICAMENTE A CĂROR ADMINISTRARE LA VÂRSTNICI PREZINTĂ RISCURI – *Continuare*

TIPUL	MEDICAMENTUL	PROBLEMA
Relaxantele tractului gastrointestinal (medicamentele utilizate pentru tratamentul crampelor şi durerilor de stomac)	Alcaloizii de belladonna Clidinium-clordiazepoxid Diciclomina Hiosciamina Propantelina	Antispasticele gastrointestinale au efecte anticolinergice puternice, iar eficacitatea acestora – în special la dozele mici care pot fi tolerate de persoanele în vârstă – este îndoielnică.
Medicamentele pentru afecţiuni cardiace	Digoxina	La vârstnici ar trebui utilizate doze mici de digoxină, deoarece pe măsură ce se avansează în vârstă rinichii devin din ce în ce mai puţin capabili de a excreta digoxina.
	Disopiramida	Disopiramida, un medicament utilizat pentru tratamentul aritmiilor cardiace (medicament antiaritmic) are efecte anticolinergice puternice şi poate produce la vârstnici insuficienţă cardiacă.
Blocantele receptorilor de tip 2 pentru histamină (H2)	Cimetidina Famotidina Nizatidina Ranitidina	Dozele obişnuite din anumite blocante ale receptorilor H2 – în special cimetidina, însă într-o oarecare măsură şi famotidina, nizatidina şi ranitidina – pot produce efecte secundare, în special confuzie.
Suplimentele cu fier	Sulfat feros	Dozele mai mari de 325 miligrame pe zi nu conduc la creşterea marcată a absorbţiei fierului şi pot produce constipaţie.
Miorelaxantele – antispasticele	Carisoprodol Clorzoxazonă Ciclobenzaprină Metaxalonă Metocarbamol Oxibutinin	Majoritatea miorelaxantelor antispastice au efecte anticolinergice şi produc somnolenţă şi stare de slăbiciune. Eficacitatea tuturor acestor medicamente la dozele scăzute tolerate de persoanele în vârstă este îndoielnică.
Sedativele, anxiolitice şi somniferele	Barbituricele, cum sunt fenobarbitalul şi secobarbitalul	Barbituricele au mai multe efecte secundare decât celelalte medicamente folosite pentru tratamentul anxietăţii şi insomniei. De asemenea, acestea interacţionează cu multe medicamente. În general, persoanele în vârstă nu ar trebui să ia barbiturice decât pentru tratamentul convulsiilor.
	Clordiazepoxid Diazepam Flurazepam Nitrazepam	Aceste medicamente sunt benzodiazepine utilizate pentru tratamentul anxietăţii şi insomniei. La vârstnici au durată foarte lungă de acţiune (adeseori de peste 96 ore). Administrate singure sau în asociere cu alte medicamente, aceste medicamente pot produce somnolenţă prelungită şi pot creşte riscul de cădere şi producere a fracturilor. Benzodiazepinele cu acţiune de scurtă durată, cum sunt alprazolamul şi lorazepamul, sunt în general mult mai indicate pentru a fi administrate persoanelor în vârstă.
	Meprobamatul	Acest medicament nu oferă avantaje în comparaţie cu benzodiazepinele şi are multe dezavantaje. Dă frecvent dependenţă şi sedare.

Nerespectarea indicaţiilor medicului în legătură cu administrarea unui medicament (necomplianţa sau neaderenţa) poate fi riscantă ▲. Vârsta înaintată nu înseamnă că persoanele nu pot lua medicamentele în conformitate cu instrucţiunile; cu toate acestea, 40% dintre vârstnici nu iau medicamentele aşa cum este indicat. Absenţa administrării unui medicament, administrarea unor doze prea mici sau prea mari pot conduce la apariţia de probleme. Administrarea unor doze prea mici dintr-un medicament numai pentru motivul că efectele secundare sunt neplăcute poate părea rezonabilă, însă pacienţii ar trebui să discute cu medicul înainte de a modifica modul în care iau diferitele medicamente.

▲ vezi pagina 86

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 15

Reacţiile adverse medicamentoase

La începutul anilor 1900 omul de ştiinţă german Paul Ehrlich a descris medicamentul ideal ca fiind un „glonţ magic"; un astfel de medicament ar acţiona cu precizie la nivelul unui anumit loc din organism şi nu ar produce leziuni ale ţesuturilor sănătoase. Deşi multe dintre medicamentele nou create prezintă specificitate mult mai mare decât medicamentele mai vechi în ceea ce priveşte locul de acţiune, nici unul dintre acestea nu acţionează numai la nivelul ţesutului ţintă.

Majoritatea medicamentelor produc mai multe efecte, însă de obicei un singur efect – efectul terapeutic – este cel dorit în cadrul tratamentului unei boli. Celelalte efecte pot fi considerate nedorite, indiferent dacă acestea sunt sau nu dăunătoare. De exemplu, anumite medicamente antihistaminice controlează alergiile, însă produc şi somnolenţă. Atunci când se administrează un somnifer eliberat fără reţetă medicală şi care conţine un preparat antihistaminic, somnolenţa este considerată a fi un efect terapeutic. Când însă un preparat antihistaminic este luat pentru controlul pe parcursul zilei al simptomelor alergiilor, atunci somnolenţa este considerată un efect supărător, nedorit.

Majoritatea persoanelor, inclusiv specialiştii din domeniul sanitar, se referă la efectele nedorite ale medicamentelor ca fiind efecte secundare; un alt termen utilizat este cel de reacţii adverse. Însă termenul de reacţii adverse la medicament este din punct de vedere tehnic mult mai adecvat când este vorba despre efectele nedorite, neplăcute sau nocive ale medicamentelor.

Deloc surprinzător, reacţiile adverse medicamentoase sunt frecvente. Majoritatea acestora sunt relativ uşoare, iar multe dintre ele dispar odată cu întreruperea administrării medicamentului sau cu schimbarea dozei. Unele se remit treptat pe măsură ce organismul se obişnuieşte cu medicamentul. Alte reacţii adverse medicamentoase sunt mai grave şi au durată mai mare. Se estimează că între 3% şi 7% dintre internările în spitalele din Statele Unite sunt pentru tratamentul reacţiilor medicamentoase. De fiecare dată când o persoană este internată riscul de a suferi cel puţin un efect advers la medicamente este cuprins între 10% şi 20%.

Tulburările digestive – pierderea apetitului, senzaţia de greaţă, balonarea, constipaţia şi diareea – reprezintă reacţii adverse deosebit de frecvente, deoarece majoritatea medicamentelor se administrează pe cale orală şi străbat tractul digestiv. Însă aproape orice organ din corp poate fi afectat. La vârstnici este afectat cel mai frecvent creierul, adeseori cu apariţia somnolenţei şi a confuziei.

Tipuri de reacţii adverse medicamentoase

Numeroase reacţii adverse medicamentoase reprezintă o exagerarea a efectelor terapeutice ale medicamentelor (sunt denumite reacţii de tip 1, sau de supradozare). De exemplu, o persoană care ia un medicament pentru scăderea tensiunii arteriale se poate simţi ameţită dacă medicamentul respectiv determină scăderea prea accentuată a presiunii arteriale. Un pacient cu diabet poate prezenta senzaţie de slăbiciune, transpiraţie, senzaţie de greaţă şi palpitaţii dacă administrarea de insulină sau de antidiabetice orale determină scăderea prea accentuată a nivelului glucozei sanguine. Acest tip de reacţii adverse este de obicei previzibil, însă uneori este inevitabil. Poate să apară dacă doza dintr-un medicament este prea mare, dacă persoana este deosebit de sensibilă la acţiunea medicamentului sau dacă se administrează simultan un alt medicament care încetineşte metabolismul primului medicament, astfel încât conduce la creşterea nivelului plasmatic al acestuia ▲. Reacţiile de tip 1 nu sunt de obicei grave, însă sunt relativ frecvente.

Unele reacţii adverse medicamentoase sunt consecinţa acţiunii unor mecanisme care nu sunt încă înţelese (sunt denumite reacţii adverse de tip 2 sau idiosincrazice). Acest tip de reacţii adverse medicamentoase cuprinde reacţii imprevizibile. Exemple de astfel de reacţii adverse includ erupţiile cutanate, icterul, anemia, scăderea numărului de celule albe din sânge (leucocitele), leziuni renale, leziuni ale nervilor (care pot determina tulburări de vedere sau de auz). Aceste reacţii sunt de obicei mai grave, însă în mod tipic se produc la un număr foarte mic de oameni. Aceste persoane pot fi alergice sau hipersensibile la medicament din cauza unor diferenţe genetice în modul în care organismul lor metabolizează sau răspunde la acţiunea acestor medicamente.

Unele reacţii adverse medicamentoase nu au legătură cu efectul terapeutic ale medicamentului, însă sunt de obicei previzibile deoarece mecanismele implicate în producerea lor sunt în mare parte înţelese. Un exemplu constituie iritaţia gastrică şi sângerarea care se produc la persoanele care iau aspirină sau alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) ■. Explicaţia constă în faptul că aceste medicamente determină scăderea producţiei de prostaglandine, substanţe care contribuie la protecţia tractului digestiv faţă de aciditatea gastrică.

▲ vezi pagina 75
■ vezi pagina 452

Severitatea reacțiilor adverse medicamentoase

Nu există un sistem de evaluare universal pentru descrierea sau măsurarea gravității unei reacții adverse medicamentoase. Evaluarea este în mare parte subiectivă. Reacțiile pot fi considerate ușoare, moderate sau severe.

Reacțiile considerate în general ușoare și de importanță minoră includ tulburările digestive, durerile de cap, oboseala, durerile musculare difuze, starea de rău (senzație generală de boală sau disconfort) și modificarea tiparului de somn. Aceste reacții pot fi însă foarte neplăcute pentru persoanele care le resimt. Ca urmare, pacienții pot fi mai puțin dispuși să își ia medicamentele în conformitate cu instrucțiunile, iar astfel scopurile tratamentului pot să nu fie atinse.

Reacțiile care sunt descrise de obicei ca fiind ușoare sunt considerate a fi moderate dacă persoana care le resimte consideră că acestea sunt în mod distinct supărătoare și intolerabile. Alte reacții adverse moderate includ erupțiile cutanate (în special dacă acestea sunt extensive și persistente), tulburările de vedere (în special la persoanele care nu poartă ochelari de vedere), tremorul muscular, dificultățile la urinare (un efect advers obișnuit asociat multor medicamente administrate la bărbații în vârstă), modificările observabile ale stării de dispoziție

UNELE REACȚII ADVERSE GRAVE LA MEDICAMENTE

REACȚIA ADVERSĂ MEDICAMENTOASĂ	TIPUL DE MEDICAMENTE	EXEMPLE
Ulcer peptic sau sângerare gastrică	Corticosteroizi administrați pe cale orală sau prin injectare (nu prin aplicare cutanată sub formă de creme sau loțiuni)	Hidrocortizon Hidrocortizon
	Antiinflamatoare nesteroidiene	Aspirină Ibuprofen Ketoprofen Naproxen
	Anticoagulante	Heparină Warfarină
Anemie (cauzată de scăderea producției sau creșterea distrugerii eritrocitelor)	Anumite antibiotice	Cloramfenicol
	Unele antiinflamatoare nesteroidiene	Fenilbutazona (nu este comercializată în Statele Unite)
	Medicamente antimalarice și antituberculoase administrate la persoanele cu deficit de G6PD	Clorochină Izoniazidă Primachină
Scăderea producției de leucocite, cu creșterea consecutivă a riscului de infecții	Anumite medicamente antipsihotice	Clozapină
	Medicamentele utilizate în chimioterapie	Ciclofosfamidă Mercaptopurină Metotrexat Vinblastină
	Unele medicamente folosite în tratamentul afecțiunilor tiroidiene	Propiltiouracilul
Leziuni hepatice	Unele analgezice	Acetaminofenul (la doze mari)
	Unele medicamente antituberculoase	Izoniazida
	Suplimentele cu fier (în cantități excesive)	
Leziuni renale	Antiinflamatoarele nesteroidiene (administrarea repetată de doze mari)	Ibuprofen Ketoprofen Naproxen
	Antibioticele aminoglicozidice	Gentamicină Kanamicină
	Unele medicamente utilizate în chimioterapie	Cisplatin
Confuzie și somnolență	Sedativele, inclusiv numeroase medicamente antihistaminice	Difenhidramina
	Antidepresivele (în special la vârstnici)	Amitriptilina Imipramina

Scanned with OKEN Scanner

sau ale funcţiei mintale, anumite modificări ale componentelor sanguine, cum ar fi scăderea temporară şi reversibilă a numărului leucocitelor sanguine sau a nivelului sanguin al anumitor substanţe (cum ar fi glucoza).

Reacţiile adverse medicamentoase uşoare sau moderate nu înseamnă neapărat faptul că administrarea medicamentului respectiv ar trebui să fie întreruptă, în special dacă nu există niciun tratament alternativ disponibil. Medicii pot însă reevalua doza, frecvenţa de administrare (numărul de doze administrate într-o zi) şi momentul fiecărei administrări (de exemplu, înainte sau după masă; dimineaţa sau seara la culcare). Alte medicamente pot fi utilizate pentru a controla reacţiile adverse medicamentoase (de exemplu, un laxativ este indicat pentru ameliorarea constipaţiei).

Reacţiile adverse grave includ reacţiile cu potenţial letal (cum ar fi insuficienţa hepatică sau aritmiile cardiace), cele care conduc la incapacitate persistentă sau semnificativă sau la spitalizare şi cele care se asociază cu producerea malformaţiilor congenitale. Reacţiile adverse grave sunt relativ rare. Persoanele care prezintă astfel de reacţii sunt nevoite de obicei să întrerupă administrarea medicamentului şi necesită tratament pentru combaterea reacţiei adverse. Medicii trebuie însă uneori să continue administrarea medicamentelor care prezintă risc crescut de reacţii adverse grave (de exemplu, chemoterapia la pacienţii cu cancer sau administrarea de imunosupresive la pacienţii cu transplant). Medicii folosesc în aceste situaţii toate mijloacele de care dispun pentru a controla gravitatea reacţiilor adverse.

Raportul între beneficii şi riscuri

Fiecare medicament are atât potenţialul de a face rău, cât şi potenţialul de a face bine. Atunci când medicii prescriu un medicament, aceştia trebuie să evalueze riscurile posibile în raport cu beneficiile aşteptate. Utilizarea unui medicament nu este justificată decât în cazul în care beneficiile aşteptate depăşesc riscurile posibile. Medicii trebuie de asemenea să ia în considerare ce s-ar putea întâmpla în cazul în care nu recomandă medicamentul respectiv. Beneficiile şi riscurile potenţiale nu pot fi niciodată determinate cu precizie matematică.

Atunci când se evaluează care sunt beneficiile şi riscurile asociate cu prescrierea unui medicament, medicii iau în considerare gravitatea bolii pe care doresc să o trateze şi efectul pe care aceasta îl are asupra calităţii vieţii pacientului. De exemplu, în cazul afecţiunilor relativ minore – cum ar fi tuse şi răceala, întinderile musculare sau durerile ocazionale de cap – sunt acceptabile numai reacţii adverse minore în urma tratamentului. Pentru controlul unor astfel de simptome sunt de obicei eficace şi bine tolerate medicamentele eliberate fără reţetă medicală. Atunci când acestea sunt administrate în conformitate cu indicaţiile, ele au o marjă mare de siguranţă (diferenţa între doza eficace în mod obişnuit şi doza care produce reacţii adverse medicamentoase grave). Prin contrast, în cazul bolilor grave sau cu potenţial letal (cum ar fi infarctul miocardic, accidentul vascular cerebral, cancerul sau rejecţia transplantului de organ), este de obicei acceptabil un risc crescut de apariţie a unor reacţii adverse medicamentoase

▲ vezi pagina 78

Factorii de risc

Există numeroşi factori care pot creşte probabilitatea apariţiei unei reacţii adverse medicamentoase. Aceştia includ utilizarea concomitentă a mai multor medicamente, vârsta foarte tânără sau foarte înaintată, sarcina şi alăptarea. Factorii ereditari le fac pe anumite persoane mai susceptibile la efectele toxice ale anumitor medicamente. Anumite boli pot modifica absorbţia, metabolismul şi eliminarea medicamentelor, precum şi răspunsul organismului la acţiunea acestora ▲, crescând astfel riscul reacţiilor adverse medicamentoase. Modul în care interacţiunile între minte şi corp, care ţin de atitudinea mintală, de ceea ce aşteaptă pacientul să obţină, de încrederea în sine şi de încrederea în medic, influenţează reacţiile adverse medicamentoase rămâne în mare parte neînţeles.

Utilizarea concomitentă a mai multor medicamente

Administrarea mai multor medicamente, eliberate sau nu pe bază de reţetă, contribuie la creşterea riscului de apariţie a reacţiilor adverse medicamentoase. Numărul şi gravitatea reacţiilor adverse medicamentoase nu creşte proporţional cu numărul de medicamente administrate, ci mult mai mult. Consumul de alcool, care practic este un medicament, creşte de asemenea riscul. Acest risc poate fi redus prin adresarea către medic sau farmacist pentru analiza periodică a tuturor medicamentelor pe care o persoană le ia şi pentru realizarea ajustărilor adecvate.

Vârsta

Sugarii şi copiii foarte mici prezintă risc crescut de apariţie a reacţiilor adverse medicamentoase din cauza capacităţii lor reduse de a metaboliza medicamentele. De exemplu, nou-născuţii nu pot metaboliza şi elimina antibioticul cloramfenicol; la nou-născuţii care primesc acest medicament există riscul de apariţie a sindromului sugarului gri, o reacţie adversă severă şi frecvent fatală. Dacă la copiii mici se administrează tetraciclină, un alt antibiotic, în perioada în care se formează dinţii (până în jurul vârstei de 8 ani), atunci smaltul dinţilor poate fi decolorat permanent. Copiii mai mici de 18 ani prezintă risc crescut de producere a sindromului Reye dacă li se administrează aspirină atunci când au gripă sau varicelă (vărsat de vânt).

Scanned with OKEN Scanner

Persoanele în vârstă prezintă risc înalt de apariție a reacțiilor adverse medicamentoase, din mai multe motive ▲. Este mult mai probabil ca acestea să sufere de mai multe probleme de sănătate și astfel să ia mai multe medicamente eliberate sau nu pe bază de rețetă. De asemenea, odată cu avansarea în vârstă capacitatea ficatului de metabolizare a multor medicamente se reduce ■, iar capacitatea rinichilor de a elimina medicamentele din organism scade, fapt care crește riscul de producere a leziunilor renale și a altor reacții adverse medicamentoase. Aceste probleme asociate cu avansarea în vârstă sunt frecvent agravate de starea nutrițională deficitară și de deshidratare, care sunt mult mai frecvente la bătrâni.

Persoanele vârstnice sunt de asemenea mai sensibile la efectele multor medicamente. De exemplu, este mult mai probabilă apariția amețelii, a confuziei și a tulburărilor de coordonare, fapt care crește riscul de cădere și de producere a fracturilor. Medicamentele care pot produce aceste reacții adverse includ multe antihistaminice, somnifere, anxiolitice, antihipertensive și antidepresive ★.

Sarcina și alăptarea

Multe medicamente, de exemplu antihipertensivele de tipul inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) și antagoniștii receptorilor angiotensinei, prezintă risc crescut pentru sănătatea și dezvoltarea normală a fătului. Pe cât este posibil, femeile însărcinate nu ar trebui să primească medicamente, în special în timpul primului trimestru de sarcină ●. Pentru anumite medicamente însă, inclusiv pentru inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei și antagoniștii receptorilor angiotensinei, riscul este maxim în timpul ultimului trimestru de sarcină. Utilizarea oricărui medicament eliberat sau nu pe bază de rețetă și a suplimentelor dietetice (inclusiv a plantelor medicinale) în timpul sarcinii trebuie să se facă sub supraveghere medicală. Drogurile sociale (alcoolul și nicotina) și drogurile ilegale (cocaina și opioidele de tipul heroinei) prezintă de asemenea risc crescut pentru sarcină și făt.

Medicamentele și plantele medicinale pot ajunge în organismul copilului prin alăptare ◆. Unele medicamente nu ar trebui administrate femeilor care alăptează; altele pot fi administrate, însă numai sub supraveghere medicală. Unele medicamente nu afectează de obicei copilul alăptat. Însă femeile care alăptează ar trebui să discute cu medicul înainte de a lua orice medicament. Drogurile sociale și ilegale pot afecta sănătatea copilului alăptat.

Alergiile medicamentoase

Reacțiile alergice (de hipersensibilizare) la un medicament sunt relativ rare. Spre deosebire de alte tipuri de reacții adverse medicamentoase, numărul și gravitatea reacțiilor adverse alergice nu se corelează de obicei cu cantitatea de medicament administrată. La persoanele care sunt alergice la un anumit medicament, chiar și o cantitate foarte mică din medicamentul respectiv poate declanșa o reacție alergică. Aceste reacții variază de la minore și supărătoare până la severe și cu potențial letal ▼. Exemple de astfel de reacții adverse sunt erupțiile și pruritul cutanat; febra; constricția căilor respiratorii și wheezing-ul; edemele cutaneo-mucoase (cum ar fi edemul laringian sau glotic, care afectează respirația); scăderea presiunii arteriale, uneori până la valori periculos de scăzute.

Alergiile medicamentoase nu pot fi anticipate, deoarece reacțiile apar după ce o persoană a fost anterior expusă la medicament (indiferent dacă acesta a fost aplicat pe piele sau administrat pe cale orală sau injectabilă) o dată sau de mai multe ori fără nici o reacție alergică. O reacție alergică ușoară poate fi tratată cu un preparat antihistaminic; o reacție alergică gravă sau amenințătoare de viață poate necesita efectuarea unei injecții cu epinefrină (denumită și adrenalină) sau cu un corticosteroid (cum ar fi hidrocortizonul).

Înainte de a prescrie un medicament nou medicii ar trebui să îi întrebe pe pacienți dacă sunt alergici la vreun medicament. Persoanele care au prezentat reacții alergice severe ar trebui să poarte un lanț sau o brățară Medic Alert pe care să fie înscrise alergiile medicamentoase de care suferă. Această informație (de exemplu, alergie la penicilină) poate atrage atenția personalului medical și paramedical în cazurile de urgență.

Toxicitatea prin supradozare

Toxicitatea prin supradozare se referă la reacțiile adverse toxice grave, adeseori nocive și uneori fatale care se produc după administrarea accidentală a unei supradoze de medicament (din cauza unei erori a medicului, a farmacistului sau a pacientului) sau după administrarea intenționată a unei supradoze (omucidere sau sinucidere).

Prezența unui risc scăzut de supradozare a medicamentelor reprezintă adeseori motivul pentru care medicii preferă un medicament față de altul atunci când ambele medicamente au eficacitate egală. De exemplu, dacă este necesară administrarea unui medicament sedativ, anxiolitic sau somnifer, medicii prescriu de obicei benzodiazepine, cum ar fi diazepam sau temazepam și nu barbiturice, cum ar fi pentobarbitalul. Benzodiazepinele nu sunt mai eficace decât barbituricele, însă au o marjă de siguranță mai mare și este mult mai puțin probabil ca în cazul de supradozare accidentală sau intenționată să producă toxicitate severă. Siguranța reprezintă de asemenea motivul pentru care antide-

▲ vezi și pagina 79
■ vezi pagina 68
★ vezi tabelul de la pagina 80
● vezi tabelul de la pagina 1460
◆ vezi căsuța de la pagina 1462
▼ vezi pagina 1063

Scanned with OKEN Scanner

presivele mai noi, cum sunt fluoxetinul şi paroxetinul, au înlocuit în mare parte antidepresivele mai vechi la fel de eficiente, cum sunt imipramina şi amitriptilina ▲.

Riscul de toxicitate prin supradozare este crescut la copiii mici. Tabletele şi capsulele în culori vii, care conţin în cea mai mare parte doze pentru adulţi, pot atrage atenţia copiilor. În Statele Unite reglementările federale presupun ca toate medicamentele eliberate pe bază de reţetă şi administrate pe cale orală să fie conţinute într-un flacon special care nu poate fi deschis de copii, cu excepţia situaţiilor în care persoana înaintează o declaraţie în care afirmă că în cazul ei utilizarea unui astfel de flacon reprezintă un handicap.

În majoritatea zonelor urbane din Statele Unite există centre pentru controlul toxicităţii care oferă informaţii în legătură cu intoxicaţia cu substanţe chimice şi cu medicamente, iar în majoritatea cărţilor de telefon poate fi găsit numărul de la centrul local. Acest număr ar trebui copiat şi amplasat lângă telefon sau programat astfel încât să poată fi apelat rapid la nevoie.

CAPITOLUL 16

Complianţa la tratamentul medicamentos

Complianţa reprezintă măsura în care o persoană ia medicamentele în conformitate cu indicaţiile.

Complianţa (aderenţa) la tratamentul medicamentos este importantă. Însă numai jumătate dintre persoanele cărora medicul le emite o reţetă iau medicamentele aşa cum este indicat. Printre numeroasele motive pentru care persoanele nu sunt compliante, uitarea reprezintă motivul principal. Întrebarea cheie în acest caz este „De ce uită oamenii?". Adeseori funcţionează mecanismul psihologic al negării. Boala reprezintă un motiv de îngrijorare, iar necesitatea administrării medicamentului reprezintă un element care reaminteşte în mod constant de boală. Sau persoana poate fi îngrijorată din cauza unor probleme legate de tratament, cum ar fi de exemplu reacţiile adverse posibile, acesta fiind motivul pentru care nu respectă planul terapeutic.

Consecinţele lipsei de complianţă

Cea mai evidentă consecinţă este reprezentată de faptul că dacă un pacient nu este compliant, atunci simptomele nu vor fi ameliorate sau boala nu va fi vindecată. Lipsa de complianţă poate avea şi alte consecinţe grave sau costisitoare. Se estimează că determină anual producerea a 125.000 de decese prin boli cardiovasculare (infarct miocardic sau accident vascular cerebral). În plus, până la 23% din internările în azil, până la 10% din internările în spital şi multe dintre vizitele la medic, testele diagnostice şi tratamentele inutile ar putea fi evitate dacă persoanele şi-ar lua medicamentele conform indicaţiilor.

Nu numai că lipsa de complianţă determină creşterea costului îngrijirilor medicale, însă poate de asemenea conduce la deteriorarea calităţii vieţii. De exemplu, la pacienţii cu glaucom uitarea administrării medicamentului poate conduce la leziuni ale nervului optic şi la orbire, la pacienţii cu boli cardiace poate conduce la aritmii cardiace şi la stop cardiac, iar la persoanele cu hipertensiune arterială poate conduce la accident vascular cerebral. Când nu sunt luate toate dozele de antibiotic se poate ajunge la reactivarea infecţiei şi la apariţia unor tulpini bacteriene rezistente la medicamentul respectiv.

Complianţa la copii

În comparaţie cu adulţii este mult mai puţin probabil ca la copii medicamentele să fie luate conform indicaţiilor. În cadrul unui studiu efectuat asupra copiilor cu infecţii streptococice şi la care a fost recomandat un tratament cu penicilină pe durata a 10 zile, 56% nu mai luau medicamentul în ziua a treia, 71% în ziua a şasea şi 82% în ziua a noua. În cazul copiilor cu boli cronice, cum ar fi diabetul de tip 1 sau astmul, complianţa este dificil de obţinut deoarece planul terapeutic este complex şi trebuie să fie continuat pentru o perioadă lungă de timp.

Uneori părinţii nu înţeleg instrucţiunile medicului. De asemenea, părinţii (şi pacienţii) uită în medie aproximativ jumătate din informaţii după 15 minute de la vizita la medic. Îşi reamintesc de obicei cel mai bine prima treime a discuţiei şi îşi reamintesc mai mult despre diagnostic decât despre detaliile tratamentului. Acesta este motivul pentru care medicii pediatri încearcă să facă planul de tratament cât mai simplu şi adeseori oferă părinţilor instrucţiuni scrise.

▲ vezi tabelul de la pagina 618

Scanned with OKEN Scanner

Complianţa la persoanele în vârstă

Deşi complianţa nu este afectată propriu-zis de vârstă, aceasta este afectată de mai mulţi factori prezenţi la persoanele în vârstă, cum ar fi tulburările fizice sau mintale, administrarea mai multor medicamente şi un risc crescut de interacţiuni medicamentoase şi de reacţii adverse medicamentoase. Administrarea mai multor medicamente face astfel încât reamintirea momentului în care trebuie luat fiecare medicament să fie dificilă şi determină creşterea riscului de reacţii adverse medicamentoase ▲, în special atunci când pacientul ia şi medicamente eliberate fără reţetă. Medicii pot simplifica regimul terapeutic – prin recomandarea unui medicament care tratează două afecţiuni sau prin reducerea numărului de administrări zilnice ale unui medicament – cu scopul de a creşte gradul de complianţă şi de a reduce riscul de interacţiuni.

Deoarece persoanele în vârstă sunt în general mai sensibile la medicamente decât persoanele tinere, acestea au un risc crescut de a dezvolta reacţii adverse medicamentoase şi pot necesita o doză mai mică din anumite medicamente ■.

Modalităţi de creştere a complianţei

Este mult mai probabil ca gradul complianţei să crească dacă pacienţii au o relaţie apropiată cu medicul sau cu farmacistul. Astfel de relaţii presupun deschiderea spre comunicare din partea ambelor părţi.

Comunicarea poate începe cu schimbul de informaţii. Prin adresarea de întrebări, persoanele pot înţelege gravitatea bolii de care suferă, pot evalua în cunoştinţă de cauză avantajele şi dezavantajele unui plan terapeutic şi se pot asigura de faptul că înţeleg corect situaţia în care se află. Prin discutarea anumitor probleme, pacienţii află faptul că negarea bolii de care suferă şi concepţiile greşite legate de tratament pot conduce la uitarea administrării medicamentelor, la uitarea motivului pentru care tratamentul este necesar şi a rezultatelor pe care trebuie să le aştepte de la tratament. Atunci când pacienţii ştiu la ce să se aştepte în urma administrării unui medicament, fie efecte benefice sau negative, aceştia şi medicii care îi îngrijesc pot aprecia mai corect cât de bine acţionează medicamentul şi dacă există semne care indică apariţia unor probleme grave. Instrucţiunile scrise sunt utile deoarece îi ajută pe pacienţi să evite greşelile cauzate de reamintirea deficitară a discuţiilor pe care le-au avut cu medicul şi cu farmacistul.

Comunicarea adecvată este importantă atunci când pacienţii au mai mult de un singur medic sau farmacist, deoarece astfel toţi specialiştii sunt informaţi în legătură cu toate medicamentele prescrise de ceilalţi, astfel încât poate fi pus la punct un plan integrat de tratament. Un astfel de plan poate conduce la scăderea numărului reacţiilor adverse şi a interacţiunilor medicamentoase şi uneori la simplificarea regimului terapeutic.

Motive pentru care pacienţii nu sunt complianţi la tratamentul medicamentos

- Uită să îşi ia medicaţia.
- Nu înţeleg sau interpretează greşit instrucţiunile.
- Resimt efecte secundare (tratamentul poate fi considerat a fi mai rău decât boala).
- Neagă faptul că suferă de o boală (reprimă informaţiile legate de diagnostic şi de semnificaţia acestuia).
- Nu consideră că medicamentele îi pot ajuta.
- Consideră în mod greşit că boala a fost tratată suficient (de exemplu, consideră că infecţia a fost combătută în momentul în care febra a dispărut).
- Se tem de consecinţele neplăcute asociate cu dependenţa de medicament.
- Sunt îngrijoraţi în legătură cu costurile tratamentului.
- Nu le pasă (sunt apatici) dacă se fac sau nu bine.
- Au diferite dificultăţi (de exemplu, nu pot înghiţi tabletele sau capsulele, nu pot deschide flacoanele, consideră că tratamentul reprezintă un inconvenient, nu îşi pot procura medicaţia).

Atunci când pacienţii sunt implicaţi în luarea deciziilor în legătură cu planul lor terapeutic, gradul de complianţă al acestora creşte. Prin participare activă, pacienţii îşi asumă responsabilitatea pentru planul terapeutic şi astfel creşte probabilitatea ca să urmeze acest plan. Asumarea responsabilităţii include monitorizarea efectelor benefice şi negative ale tratamentului şi discutarea diferitelor probleme cu cel puţin unul dintre specialiştii în îngrijirea cărora se află – medic, fizioterapeut, farmacist sau asistentă. Pacienţii ar trebui să raporteze medicului efectele nedorite sau neaşteptate ale tratamentului medicamentos şi nu să ajusteze singuri doza dintr-un medicament sau să întrerupă administrarea acestuia. Atunci când un pacient are motive întemeiate pentru a nu urma un anumit plan terapeutic şi îi explică medicului aceste motive, acesta sau alt specialist din domeniul medical poate de obicei realiza ajustările necesare.

Este mult mai probabil ca pacienţii să fie complianţi dacă sunt convinşi de faptul că medicului lor îi pasă cu adevărat dacă urmează sau nu planul terapeutic. Pacienţii care primesc explicaţii din partea unui medic preocupat de sănătatea lor sunt în general mai mulţumiţi de îngrijirea medicală pe care o primesc şi astfel se vor simţi mai apropiaţi de medicul lor; iar cu cât sunt mai apropiaţi de medic, cu atât este mai probabil ca gradul lor de complianţă să crească.

Poate fi utilă şi obţinerea tuturor medicamentelor de la acelaşi farmacist, deoarece farmaciştii păstrează pe calculator (în S.U.A.) fişiere cu toate medicamentele pe care un pacient le ia şi astfel pot monitoriza tratamentul acestuia pentru a identifica posibilele duplicaţii sau eventualele interacţiuni medicamentoase. Pacienţii care

▲ vezi pagina 75
■ vezi pagina 79

Scanned with OKEN Scanner

iau medicamente eliberate pe bază de reţetă ar trebui să îşi informeze farmacistul în legătură cu ce medicamente eliberate fără reţetă şi cu ce suplimente nutritive (de exemplu plante medicinale) mai iau. De asemenea, pacienţii îl pot întreba pe farmacist în legătură cu ce trebuie să aştepte în urma administrării unui medicament, cum să ia în mod corect medicamentul respectiv şi care medicamente pot interacţiona între ele.

Pentru persoanele cu anumite afecţiuni sunt adeseori disponibile grupuri de suport. Aceste grupuri pot adeseori sublinia importanţa urmării planului terapeutic şi pot oferi sugestii referitoare la modul în care pacientul poate face faţă diferitelor probleme. Numele şi numerele de telefon ale acestor grupuri de suport pot fi obţinute de la spitalele şi consiliile comunitare locale ▲.

Pacienţii pot utiliza diferite instrumente pentru a-şi reaminti când trebuie să ia medicamentele. De exemplu, pot amplasa mesaje de atenţionare în diferite locuri din casă, sau pot asocia administrarea unui medicament cu o anumită activitate zilnică, de exemplu cu spălatul pe dinţi. Un ceas de mână care emite un semnal sonor poate fi utilizat pentru reamintirea momentului în care trebuie luat un anumit medicament. Medicul poate însemna într-un calendar doza de medicament şi momentul din zi în care acesta trebuie luat; atunci când medicamentul este luat, pacientul bifează spaţiul respectiv.

Farmacistul poate oferi flacoane care să îi ajute pe pacienţi să ia medicamentele în conformitate cu instrucţiunile. Dozele zilnice pentru o lună pot fi ambalate într-un blister marcat pe zile, astfel încât pacienţii să poată ţine evidenţa dozelor pe care le-au luat pur şi simplu prin observarea spaţiilor goale. Pe fiecare flacon pot fi lipite abţibilduri cu aceeaşi culoare ca şi medicamentele, astfel încât pacienţii să poată asocia aspectul medicamentului cu instrucţiunile scrise pe flacon. Pot fi utilizate şi cutiile sau tăviţele cu mai multe compartimente, care conţin compartimente pentru fiecare zi a săptămânii şi/sau pentru diferitele momente ale fiecărei zile. Pacientul sau îngrijitorul acestuia umple compartimentele în mod regulat, de exemplu la începutul fiecărei săptămâni. Prin observarea cutiei pacientul poate determina dacă şi-a luat sau nu tratamentul.

Sunt disponibile şi flacoane cu capac computerizat. Aceste capace emit un semnal sonor sau luminos atunci când este momentul administrării tratamentului şi pot număra de câte ori este deschis în fiecare zi flaconul şi câte ore au trecut din momentul în care flaconul a fost deschis ultima dată. O altă alternativă constă în utilizarea unui pager (serviciu disponibil la companiile de telecomunicaţii), astfel încât pacientul să primească un semnal sonor şi un mesaj în momentul în care trebuie să îşi ia medicaţia.

CAPITOLUL 17

Denumirile comerciale şi denumirile generice ale medicamentelor

Medicamentele au de multe ori mai multe denumiri. Atunci când este descoperit iniţial, medicamentului i se atribuie o denumire chimică, ce descrie structura sa atomică sau moleculară. Denumirea chimică este din acest motiv de obicei prea complexă şi dificil de reţinut pentru a fi utilizată în practica zilnică. În pasul următor, medicamentului i se atribuie o denumire prescurtată sau un nume de cod (cum ar fi RU 486), astfel încât cercetătorii să poată face referire cu uşurinţă la el.

Atunci când un medicament este aprobat de Food and Drug Administration (FDA – agenţia guvernamentală responsabilă pentru controlul siguranţei şi eficacităţii tuturor medicamentelor şi alimentelor care sunt produse în Statele Unite), acestuia i se atribuie o denumirea generică (oficială) şi o denumire comercială (de proprietate, sau brandul). Denumirea comercială identifică medicamentul ca fiind proprietatea exclusivă a unei anumite companii particulare. De exemplu, fenitoina este denumirea generică şi Dilantinul este denumirea comercială a aceluiaşi medicament.

În Statele Unite denumirile generice ale medicamentelor sunt atribuite de „United States Adopted Names (USAN) Council". Compania care produce medicamentul este cea care alege denumirea comercială. Denumirile generică şi comercială trebuie să fie unice, astfel încât să fie prevenită confundarea medicamentelor între ele atunci când acestea sunt prescrise şi reţetele sunt cumpărate. Pentru a evita această confuzie posibilă, FDA trebuie să îşi dea acordul pentru denumirea comercială propusă pentru fiecare medicament.

Oficialii guvernamentali, medicii, cercetătorii şi alte persoane care scriu despre noul compus utilizează denumirea generică a acestuia, deoarece aceasta face

▲ vezi şi pagina 1732

Scanned with OKEN Scanner

CE REPREZINTĂ DENUMIREA?

DENUMIREA CHIMICĂ	DENUMIREA GENERICĂ	DENUMIREA COMERCIALĂ
N-(4-hidroxifenil) acetamidă	Acetaminofen	Tylenol
7-cloro-1,3-dihidro-1-metil-5-fenil-2H-1,4-benzodiazepin-2-one	Diazepam	Valium
4-[4-(p-clorofenil)-4-hidroxipiperidino]-4'-fluorobutirofenonă	Haloperidol	Haldol
5-tia-1-azabiciclo [4.2.0]-oct-2-ene-2 carboxilic acid, 7-[(aminofenilacetil)amino]-3-metil-8-oxo, monohidrat	Cefalexin	Keflex, Keforal, Keftabs
DL-threo-2-(metilamino)-1-fenilpropan-1-ol	Pseudoefedrină	Sudafed
N''-ciano-N-metil-N'-[2-[[(5-metil-1H-imidazol-4-yl)metil]tio]etil]guanidină	Cimetidină	Tagamet

referire la medicament în sine şi nu la o anumită companie sau la un produs specific. Medicii utilizează însă denumirile comerciale atunci când scriu reţete, deoarece acestea sunt mai uşor de reamintit şi medicii învaţă de obicei medicamentele noi după denumirea comercială.

Denumirile generice sunt de obicei mai complicate şi mai dificil de reamintit decât denumirile comerciale. Multe denumiri generice reprezintă prescurtarea denumirii chimice a medicamentului, a structurii acestuia sau a formulei sale chimice. Prin contrast, denumirile comerciale sunt de obicei uşor de reţinut, adeseori au legătură cu scopul medicamentului şi sunt relativ uşor de reamintit, astfel încât medicii să prescrie medicamentul şi pacienţii să îl caute utilizând această denumire. Denumirile comerciale sugerează adeseori o anumită caracteristică a medicamentului. De exemplu, Lopressor scade presiunea sanguină, Vivactil este un antidepresiv care poate face pacientul mai vivace, Glucotrol scade nivelul glucozei sanguine, iar Skelaxin relaxează muşchii scheletici. Uneori denumirea comercială reprezintă pur şi simplu o versiune prescurtată a denumirii generice a medicamentului – de exemplu Minocin pentru minociclină.

Termenul generic, atunci când este aplicat unor produse cum sunt alimentele sau produsele pentru utilizare casnică, este utilizat pentru a descrie o versiune copiată a unui produs renumit, de obicei mai ieftină, mai puţin eficientă şi uneori de calitate mai scăzută. Majoritatea preparatelor cu denumiri generice ale medicamentelor, deşi sunt de obicei mai ieftine, sunt în general la fel de eficace şi au aceeaşi calitate ca şi preparatele cu denumiri comerciale.

Protecţia patentului

În Statele Unite companiei care dezvoltă un medicament nou i se poate garanta un patent pentru medicamentul în sine, pentru metoda de producţie a medicamentului, pentru modul de utilizare a medicamentului şi chiar pentru modul de administrare şi eliberare a medicamentului în circulaţia sanguină. Astfel, o companie deţine frecvent mai mult de un singur patent pentru acelaşi medicament. Patentele garantează companiei respective drepturi exclusive asupra unui medicament pentru 20 de ani. Uneori pot fi obţinute patente suplimentare care să prelungească durata de valabilitate a patentelor iniţiale. De obicei, între momentul în care un medicament nou este descoperit (momentul obţinerii patentului) şi momentul în care medicamentul respectiv este aprobat pentru uzul uman sau veterinar, trec circa 10 ani astfel încât compania are la dispoziţie numai aproximativ jumătate din intervalul de valabilitate a patentului pentru a comercializa exclusiv noul medicament (FDA accelerează frecvent procedura de aprobare a medicamentelor utilizate pentru tratamentul SIDA, al cancerului şi al altor afecţiuni cu potenţial letal pentru care în prezent nu există nici un tratament).

După expirarea patentului, alte companii pot produce şi comercializa o versiune generică a medicamentului, de obicei la un preţ mult mai mic decât medicamentul comercializat sub denumirea comercială iniţială (înainte ca medicamentele generice să poată fi comercializate, acestea trebuie să fie iniţial aprobate de FDA). Un medicament generic poate fi vândut sub denumirea generică sau sub o denumire comercială (medicament generic personalizat), însă nu sub denumirea generică utilizată de compania deţinătoare a patentului original.

Scanned with OKEN Scanner

CÂND POATE FI INADECVATĂ ADMINISTRAREA DE MEDICAMENTE GENERICE

CATEGORIA MEDICAMENTULUI	EXEMPLE	COMENTARII
Medicamente comercializate înainte de emiterea „Federal Food, Drug and Cosmetic Act" din 1938	Digoxina şi alţi derivaţi de digitală (pentru tratamentul insuficienţei cardiace); produse de substituţie a hormonilor tiroidieni	Medicamentele produse înainte de 1938 nu trebuie să îndeplinească cerinţele pentru medicamentele generice, însă numai câteva dintre acestea mai sunt încă prescrise. Nu este indicată trecerea de la o versiune la alta deoarece nu există standarde pe baza cărora aceste medicamente să poată fi comparate.
Medicamente în cazul cărora există diferenţe mici între doza toxică şi doza eficace (au marjă de siguranţă redusă)	Anticonvulsivantele de tipul fenitoinei, carbamazepinei şi valproatului; digoxina (pentru insuficienţa cardiacă); anticoagulantul warfarină	Marginea de siguranţă este relativ mică; o cantitate prea mică de medicament poate fi ineficientă, iar o cantitate prea mare poate produce reacţii adverse.
Medicamente antihipertensive	Hidralazina, rezerpina, rezerpina + hidroclorotiazidă, rezerpina + hidroflumetiazidă	Versiunile generice nu sunt bioechivalente cu versiunile originale.
Medicamente antiastmatice administrate pe cale orală	Teofilina, difilina şi unele mărci de aminofilină	Versiunile nu sunt în general bioechivalente. Dacă o anumită versiune este eficace, atunci aceasta nu ar trebui schimbată cu o alta decât în cazul în care este absolut necesar.
Medicamentele administrate sub formă de aerosoli, în special cele antiastmatice	Metaproterenolul şi terbutalina (bronhodilatatoare utilizate pe scară largă) şi unele preparate cu corticosteroizi administraţi sub formă de aerosoli	Oricare dintre aceste versiuni poate fi eficace, însă standardele necesare pentru compararea acestora sunt încă în curs de perfectare.
Cremele, loţiunile şi unguentele care conţin corticosteroizi	Alclometazona, amcinonidul, betametazona, clocortolonul, desonidul, desoximetazona, dexametazona, diflorazona, flucinolonul, fluocinonidul, flurandrenolidul, fluticazona, halcinonidul, halobetazolul, hidrocortizonul, mometazona şi triamcinolonul	Aceste produse sunt standardizate pe baza unor teste care implică răspunsul cutanat, iar multe dintre ele au fost declarate de către FDA ca fiind bioechivalente. Însă răspunsul la administrarea lor poate varia, iar diferitele forme de administrare (creme, unguente, geluri) pot avea efecte diferite. Răspunsul este atât de imprevizibil, încât dacă o versiune este eficace, atunci aceasta nu ar trebui schimbată cu o alta.
Tabletele cu corticosteroizi	Dexametazona şi unele preparate cu prednison	Multe versiuni generice nu sunt bioechivalente cu medicamentele originale, astfel încât nu ar trebui schimbate cu acestea fără testare prealabilă
Hormonii	Estrogen esterificat (pentru terapia de substituţie a estrogenului la femeile în postmenopauză), unele preparate cu medroxiprogesteron şi majoritatea tipurilor generice de metiltestosteron	Cele două preparate cu estrogen esterificat nu sunt bioechivalente. Hormonii sunt administraţi de obicei în doze mici, astfel încât diferenţele existente între diferitele preparate pot produce variaţii importante ale răspunsului terapeutic.
Antidiabeticele orale	Gliburidul (utilizat pentru diabetul debutat la vârsta adultă)	Unul dintre preparatele care conţin gliburid, Glynase, nu poate fi schimbat cu un alt produs
Medicamentele pentru controlul gutei	Probenecidul şi colchicina	Versiunile generice nu sunt bioechivalente cu versiunile originale

Scanned with OKEN Scanner

CÂND POATE FI INADECVATĂ ADMINISTRAREA DE MEDICAMENTE GENERICE – *Continuare*

CATEGORIA MEDICAMENTULUI	EXEMPLE	COMENTARII
Medicamentele antipsihotice	Clorpromazina tablete	Versiunile generice nu sunt bioechivalente cu versiunile originale
Antidepresivele	Câteva preparate cu amitriptilină şi un produs care conţine amitriptilină + perfenazină	Nu toate versiunile sunt interşanjabile. Farmacistul poate recomanda preparatele pe care FDA le consideră a fi bioechivalente cu medicamentul original.
Potasiul	Majoritatea produselor sub formă de tablete care conţin potasiu şi care au durată acţiune îndelungată	Produsele cu potasiu care au durată lungă de acţiune şi care sunt sub formă de capsule (nu tablete) sunt considerate bioechivalente şi se pot substitui reciproc
Alte medicamente	Disulfiram, fluoximesteronă, mazindol, plasturii cu nicotină, fenitoina, prometazina sub formă de tablete şi supozitoare, rauwolfia serpentina şi triclormetiazida	Versiunile generice nu sunt bioechivalente. Deşi oricare dintre versiuni poate fi eficace, versiunile nu ar trebui utilizate interşanjabil.

Nu toate medicamentele patentate au versiuni generice; uneori un anumit medicament este prea dificil de duplicat, sau nu sunt disponibile teste adecvate care să dovedească dacă medicamentul generic acţionează la fel ca şi medicamentul vândut sub denumirea comercială. Uneori cerinţa pentru un anumit medicament este atât de scăzută, încât producerea unei alte versiuni nu este rentabilă.

Dezvoltarea medicamentelor generice

Atunci când o companie decide să producă o versiune generică a unui medicament cu denumire comercială, experţii companiei respective stabilesc modul în care acest nou medicament va fi proiectat. Aceştia trebuie să se asigure de faptul că versiunea generică este echivalentă din punct de vedere biologic – bioechivalentă (cu o mică marjă de eroare) cu medicamentul original, că sunt utilizate ingredientele inactive adecvate şi că versiunea generică diferă de omologul cu denumire comercială în denumire, culoare şi formă – toate condiţiile fiind obligatorii prin lege. Compania trebuie apoi să obţină aprobarea FDA pentru versiunea generică.

Studii de bioechivalenţă. Producătorii trebuie să efectueze studii pentru a determina dacă versiunea generică este bioechivalentă cu medicamentul original – cu alte cuvinte, dacă cele două medicamente au practic acelaşi efect la om. Testele de bioechivalenţă presupun determinarea faptului dacă versiunea generică a medicamentului eliberează substanţa activă (medicamentul propriu-zis) în circulaţia sanguină cu aceeaşi viteză şi în aceleaşi cantităţi ca şi medicamentul original şi dacă administrarea versiunii generice conduce la obţinerea aceloraşi niveluri sanguine ale medicamentului. Pentru efectuarea acestei testări poate fi utilizat un număr relativ redus (între 24 şi 36) de voluntari sănătoşi. Prin contrast, studiile efectuate în cazul medicamentelor noi sunt mult mai complexe şi necesită un număr mare de participanţi (astfel încât sunt mult mai scumpe), deoarece aceste studii trebuie să dovedească faptul că medicamentele testate sunt sigure şi eficace ▲.

Ingredientele inactive. Versiunea generică a medicamentului are de obicei unele ingrediente inactive diferite de cele folosite în cazul medicamentului original. Ingredientele inactive sunt adăugate din diferite motive – de exemplu, pentru a asigura un volum suficient, astfel încât tableta să fie suficient de mare pentru a fi manevrată uşor, pentru a împiedica fărâmiţarea tabletei între momentul fabricaţiei şi momentul utilizării, pentru a ajuta la dizolvarea tabletei în stomac sau în intestin sau pentru a asigura un gust şi o culoare plăcute. De obicei, ingredientele inactive sunt substanţe fără activitate biologică şi care nu afectează organismul. Deoarece însă ingredientele inactive pot cauza reacţii alergice neobişnuite şi uneori grave la un număr redus de persoane, una dintre versiunile sau mărcile (brandurile) medicamentului poate fi preferabilă faţă de altele. De exemplu, bisulfiţii (cum ar fi metabisulfitul de sodiu), care sunt utilizaţi ca agenţi de conservare pentru numeroase produse, declanşează atacuri de astm la numeroase persoane. În consecinţă, medicamentele care conţin bisulfiţi trebuie etichetate ca atare.

Procedurile de evaluare şi aprobare. FDA evaluează fiecare versiune generică a medicamentului original. FDA aprobă un medicament generic dacă studiile efectuate indică faptul că medicamentul original şi medicamentul generic testat sunt practic bioechivalente. De asemenea, FDA verifică dacă noul medicament generic conţine cantitatea adecvată de substanţă activă (medicamentul propriu-zis) şi dacă acesta este fabricat în conformitate cu standardele federale („Good Manufacturing Practices").

▲ vezi caseta de la pagina 62

Scanned with OKEN Scanner

Bioechivalenţă şi interşanjabilitate

Din punct de vedere legal bioechivalenţa diferitelor versiuni ale unui medicament poate varia până la 20% deoarece pentru majoritatea medicamentelor această variaţie nu modifică semnificativ eficacitatea sau siguranţa. Diferenţele reale între medicamentele generice aprobate de FDA şi medicamentele originale sunt în general mult mai mici decât marja de 20% permisă. Aceste diferenţe sunt în mod tipic de numai în jur de 3,5% în medie şi rareori depăşesc 10% în cadrul unui singur studiu de bioechivalenţă.

Bioechivalenţa trebuie dovedită pentru orice formă nouă a unui medicament. Formele noi includ toate preparatele care conţin alte doze şi alte forme de prezentare ale medicamentului original, orice altă formă modificată a medicamentului original, precum şi orice medicament generic care este produs pe baza medicamentului original. Uneori forma care a fost testată iniţial este modificată din motive comerciale. De exemplu, este posibil ca tabletele să fie făcute mai rezistente, se pot adăuga arome sau coloranţi sau acestea pot fi modificate, sau pot fi modificate ingredientele inactive cu scopul de a creşte gradul de acceptare a medicamentului din partea consumatorilor.

Uneori medicamentele generice create nu sunt adecvate. De exemplu, în cazul unor versiuni generice nu se poate stabili bioechivalenţa acestora cu medicamentul original, deoarece nu au fost stabilite standarde de comparaţie. Aceste versiuni nu pot fi utilizate ca alternativă la medicamentul original fără evaluare medicală prealabilă.

În cazul diferitelor preparate care conţin medicamente ce trebuie administrate în doze exacte, utilizarea lor interşanjabilă este mult mai puţin probabilă din cauza diferenţelor mici existente între doza eficientă şi doza toxică sau doza ineficace (medicamente cu marjă de siguranţă mică). Un exemplu în acest sens este digoxina, care este folosită în tratamentul insuficienţei cardiace. Trecerea de la un preparat original la o versiune generică de digoxină poate cauza probleme, deoarece gradul de bioechivalenţă între cele două versiuni poate să nu fie suficient. Farmaciştii şi medicii pot informa pacienţii în legătură cu care dintre medicamentele generice sunt şi care nu sunt interşanjabile cu medicamentele originale omoloage.

FDA publică anual o carte în care sunt oferite indicaţii în legătură cu medicamentele care sunt interşanjabile. Această carte, denumită „Approved Drug Products With Therapeutic Equivalence Evaluations" (cunoscută şi sub denumirea de „cartea portocalie", deoarece are coperte de culoare portocaliu aprins), este disponibilă pentru oricine, însă este destinată medicilor şi farmaciştilor ▲.

▲ vezi pagina 1732

Medicament original sau generic?

În mod teoretic, un medicament generic care este bioechivalent cu omologul original poate fi utilizat la schimb cu acesta în cadrul oricărei reţete. La farmacie consumatorul poate alege de obicei între medicamentul original sau o versiune generică bioechivalentă, cu excepţia situaţiilor în care medicul a menţionat în reţetă faptul că substituţiile nu pot fi realizate. Consumatorul poate fi însă nevoit să cumpere orice versiune generică a medicamentului pe care o găseşte la farmacie. Dacă medicul specifică în reţetă o denumire comercială originală, iar consumatorul doreşte o versiune generică, atunci consumatorul sau farmacistul poate discuta problema cu medicul, care în această situaţie poate autoriza eliberarea unui produs generic.

Alegerea pacientului poate fi limitată de un plan de asigurare sau de o organizaţie care asigură servicii medicale, care poate constrânge la prescripţia şi achiziţionarea unor medicamente generice de câte ori este posibil, astfel încât costurile să fie minime. Majoritatea sistemelor de asigurări de sănătate permit consumatorului să aleagă un produs original mai scump, însă în această situaţie consumatorul trebuie să plătească diferenţa de preţ.

Libertatea de alegere a pacientului poate fi limitată şi prin lege. În unele state consumatorul nu are nici un cuvânt de spus; dacă medicul prescrie un medicament generic, atunci farmacistul trebuie să elibereze numai medicamentul respectiv. În alte state consumatorul poate insista pentru a obţine medicamentul original, chiar dacă medicul şi farmacistul îi recomandă un medicament generic.

Înlocuirea unui medicament generic poate uneori conduce la apariţia de probleme pentru pacient. Medicul poate scrie o reţetă pentru un produs original şi poate discuta despre produsul original cu pacientul. Dacă farmacistul îi oferă pacientului un produs generic, iar pe eticheta acestuia nu este trecută şi denumirea produsului original, atunci consumatorul poate să nu ştie care este legătura între produsul cumpărat şi produsul recomandat de medic. Pentru prevenirea acestei confuzii mulţi farmacişti trec pe eticheta produsului generic şi denumirea produsului original.

Medicamente generice eliberate fără reţetă

Versiunile generice ale unor medicamente eliberate fără reţetă medicală sunt adeseori vândute ca preparate cu denumiri comerciale de către farmacii, de obicei la preţ redus. Aceste medicamente sunt evaluate în aceeaşi manieră ca şi medicamentele generice eliberate pe bază de reţetă şi trebuie să îndeplinească aceleaşi criterii.

Farmaciştii pot recomanda care dintre medicamentele generice eliberate fără reţetă sunt la fel de eficace ca şi produsul original. Consumatorul poate însă prefera un produs faţă de altul datorită aspectului, gustului, consistenţei sau a altor caracteristici.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 18

Medicamente eliberate fără prescripţie medicală

Medicamentele eliberate fără prescripţie sunt medicamentele care pot fi cumpărate de la farmacie fără a fi necesară prezentarea unei reţete medicale.

Medicamentele eliberate fără prescripţie îi ajută pe oameni să trateze numeroase simptome şi să vindece unele boli într-o manieră simplă şi evitând costurile asociate cu o vizită la medic. Utilizarea în siguranţă a acestor medicamente presupune însă anumite cunoştinţe, bun simţ şi responsabilitate.

Majoritatea medicamentelor eliberate fără reţetă – spre deosebire de alimentele „sănătoase", suplimentele dietetice (inclusiv plantele medicinale) ▲ şi terapiile complementare ■ – au fost studiate excesiv în mod ştiinţific. De asemenea, unele astfel de medicamente au fost disponibile iniţial numai pe bază de reţetă (unele medicamente, cum ar fi aspirina, au fost întotdeauna disponibile fără prescripţie medicală). După mulţi ani de utilizare numai pe bază de reţetă, vânzarea fără reţetă a medicamentelor care s-au dovedit a fi foarte sigure poate fi aprobată de FDA. Analgezicul ibuprofen şi antisecretorul gastric famotidină reprezintă exemple de astfel de medicamente. Adeseori, versiunea unui medicament eliberată fără reţetă conţine o cantitate mult mai mică de substanţă activă în fiecare tabletă sau capsulă în comparaţie cu medicamentele eliberate pe bază de reţetă. Atunci când se stabileşte care sunt dozele adecvate pentru medicamentele eliberate fără reţetă, producătorii şi FDA încearcă să atingă un echilibru între eficacitate şi siguranţă.

Medicamentele eliberate fără reţetă nu sunt întotdeauna tolerate mai bine decât medicamentele similare eliberate numai pe bază de reţetă. De exemplu, somniferul difenhidramină nu este nici la fel de eficace şi nici la fel de sigur, în special la persoanele în vârstă, în comparaţie cu multe somnifere eliberate numai pe bază de reţetă.

Istoric

În trecut, majoritatea medicamentelor erau disponibile fără reţetă medicală. Înainte de înfiinţarea „Food and Drug Administration (FDA)" aproape orice substanţă putea fi pusă în sticluţe şi vândută ca un leac sigur pentru o anumită boală. Alcoolul, cocaina, marijuana şi opiul au fost incluse printre medicamentele eliberate fără reţetă. Legea „Food, Drug and Cosmetic (FD&C)", emisă în 1938, a oferit FDA o oarecare autoritate necesară pentru emiterea unor reguli, însă această lege nu oferea indicaţii clare referitoare la care dintre medicamente puteau fi vândute fără reţetă şi care puteau fi vândute numai pe bază de prescripţie medicală.

Un amendament la FD&C, emis în 1951, a încercat să clarifice diferenţa între medicamentele vândute liber şi cele vândute numai pe bază de prescripţie medicală; totodată, prin acest amendament s-a încercat oferirea de soluţii la problemele legate de siguranţa folosirii medicamentelor. Medicamentele eliberate pe bază de reţetă medicală au fost definite ca substanţe care puteau da dependenţă, puteau fi toxice sau utilizarea lor putea fi periculoasă în alte situaţii decât sub supravegherea medicului. Orice substanţă care nu se încadra în aceste criterii putea fi vândută liber.

După cum a fost specificat în legea FD&C din 1962, medicamentele eliberate fără reţetă trebuiau să fie atât eficace, cât şi sigure ★. Însă determinarea eficacităţii şi siguranţei s-a dovedit a fi dificilă în unele situaţii. Doza eficace pentru o persoană putea fi ineficace pentru alta, iar orice medicament putea cauza efecte secundare nedorite (denumite şi efecte adverse sau reacţii adverse medicamentoase) ●. Nu exista niciun sistem organizat pentru raportarea efectelor adverse apărute în urma administrării medicamentelor eliberate fără reţetă. În consecinţă, FDA şi producătorii de medicamente nu aveau nicio modalitate de a afla cât de frecvente şi cât de grave sunt în realitate efectele adverse ale medicamentelor.

Probleme de siguranţă a utilizării medicamentelor

Atunci când FDA reclasifică un medicament în categoria celor care pot fi procurate fără reţetă medicală, siguranţa reprezintă unul dintre aspectele principale care este luat în consideraţie. Toate medicamentele au atât beneficii, cât şi riscuri; unele grade de risc pot fi tolerate dacă persoanele vor beneficia în urma administrării medicamentelor. Definirea gradului acceptabil de risc trebuie să fie stabilită.

Siguranţa depinde de utilizarea adecvată a medicamentului. În cazul medicamentelor eliberate fără reţetă utilizarea adecvată se bazează adeseori pe diagnosticul pe care pacienţii şi-l pun singuri, fapt care lasă deschisă posibilitatea erorilor. De exemplu, majoritatea cazurilor de durere de cap nu sunt periculoase, însă rareori un astfel de semn reprezintă un avertisment precoce asupra prezenţei unei tumori cerebrale sau a unei hemoragii. În mod similar, ceea ce pare a fi o durere puternică de stomac se poate dovedi a fi un avertisment asupra producerii unui infarct miocardic. În final, oamenii trebuie să apeleze la bunul simţ atunci când determină dacă un simptom anume sau o anumită indispoziţie este minoră sau trebuie apelat la medic.

▲ vezi pagina 103
■ vezi pagina 1704
★ vezi pagina 63
● vezi pagina 82

Indicaţii pentru alegerea şi utilizarea medicamentelor eliberate fără reţetă medicală

- Asiguraţi-vă de faptul că diagnosticul pe care vi-l stabiliţi singuri este cât mai exact. Nu presupuneţi că problema cu care vă confruntaţi nu merită să-i daţi atenţie.
- Alegeţi un produs pentru faptul că ingredientele pe care le conţine sunt adecvate pentru problema pe care doriţi să o trataţi, nu pentru faptul că produsul are o denumire comercială familiară.
- Alegeţi un produs care să conţină un număr cât mai mic de ingrediente, iar acestea să fie cele adecvate. Produsele care sunt destinate ameliorării oricărui simptom posibil pot expune inutil persoanele la diferite medicamente, pot prezenta riscuri suplimentare şi pot fi mai scumpe.
- Citiţi cu atenţie eticheta produsului pentru a vedea care este doza corectă şi care sunt precauţiile, inclusiv condiţiile în care administrarea medicamentului respectiv ar reprezenta o alegere neinspirată.
- Atunci când aveţi îndoieli, adresaţi-i întrebări farmacistului sau medicului pentru a afla care este cea mai indicată substanţă sau cel mai indicat produs.
- Rugaţi-l pe farmacist să verifice dacă există riscul de interacţiuni între produsul pe care doriţi să îl cumpăraţi şi celelalte medicamente pe care le luaţi în prezent.
- Rugaţi farmacistul să identifice efectele secundare potenţiale.
- Nu luaţi o doză mai mare decât cea recomandată.
- Nu luaţi un medicament eliberat fără reţetă medicală un interval de timp mai lung decât cel sugerat pe etichetă. Dacă simptomatologia se agravează, încetaţi administrarea medicamentului.
- Păstraţi toate medicamentele, inclusiv cele eliberate fără reţetă medicală, într-un loc unde copiii nu au acces.

Persoanele care cumpără medicamente eliberate fără reţetă ar trebui să citească cu atenţie şi să urmeze întocmai instrucţiunile. Datorită faptului că diferite formule medicamentoase – cum ar fi cele cu eliberare imediată şi cele cu eliberare controlată (lentă) – pot avea aceeaşi denumire comercială, cumpărătorul ar trebui să citească de fiecare dată eticheta fiecărui produs pe care îl cumpără, observând doza înscrisă pe ambalaj. Nu este sigură presupunerea faptului că doza este aceeaşi cu cea din preparatul cumpărat în trecut. De asemenea, diferitele forme de prezentare cu aceeaşi denumire comercială pot conţine ingrediente diferite, astfel încât este importantă verificarea ingredientelor, care sunt enumerate pe ambalaj. De exemplu, există mai mult de 12 preparate denumite Tylenol, care conţin o gamă largă de ingrediente. Unele produse Maalox conţin hidroxid de aluminiu şi hidroxid de magneziu; altele conţin carbonat de calciu. Atunci când selectează un anumit produs, fiecare persoană ar trebui să citească cu atenţie eticheta pentru a determina care dintre produse este cel mai potrivit pentru problema ei particulară. Etichetele reprezintă o cerinţă obligatorie din partea FDA în cazul medicamentelor eliberate fără reţetă, iar acestea îi pot ajuta pe oameni să înţeleagă care sunt beneficiile şi riscurile la care să se aştepte atunci când iau un anumit medicament şi cum se administrează medicamentul în mod corect.

Adeseori, etichetele medicamentelor eliberate fără reţetă nu menţionează întreaga gamă de efecte secundare posibile. Ca urmare, multe persoane presupun că aceste medicamente au numai puţine efecte secundare, sau chiar nu au niciunul. De exemplu, prospectul unui preparat analgezic avertizează persoanele să nu ia medicamentul timp de mai mult de 10 zile pentru ameliorarea durerii. Efectele adverse grave care pot să apară în cazul utilizării îndelungate a medicamentului (cum ar fi hemoragia gastrică ameninţătoare de viaţă) nu sunt menţionate – nici pe cutie, nici pe flacon şi nici pe prospect. În consecinţă, persoanele cu durere sau inflamaţie cronice pot lua medicamentul pentru o perioadă lungă de timp, fără a-şi da seama că acest lucru poate conduce la apariţia unor probleme grave.

Medicamentele analgezice şi antiinflamatoare

Medicamentele contra durerii (analgezicele) care sunt eliberate fără reţetă includ aspirina şi alţi salicilaţi (cum ar fi salicilatul de colină sau salicilatul de magneziu), ibuprofenul, ketoprofenul, naproxenul sodic şi acetaminofenul ▲. Aceste medicamente sunt utilizate pentru scăderea febrei şi pentru ameliorarea diferitelor tipuri şi grade de durere, inclusiv durerile de cap, crampele menstruale şi durerea din artrită. Administrarea analgezicelor eliberate fără reţetă este rezonabil de sigură pentru perioade scurte de timp, însă avertismentele de pe etichetele acestora specifică faptul că nu ar trebui utilizate mai multe de 7 până la 10 zile pentru tratamentul durerii. Dacă simptomele se agravează sau persistă ar trebui consultat medicul.

Toate antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) eliberate fără reţetă, care includ toate analgezicele eliberate fără reţetă cu excepţia acetaminofenului, pot irita mucoasa gastrică şi pot produce tulburări digestive, ulceraţii digestive sau sângerări la nivelul tractului gastrointestinal. Alte efecte secundare includ leziunile renale. Un număr mic de persoane pot prezenta reacţii alergice severe (anafilaxie) la AINS-uri, care conduc la apariţia urticariei, pruritului şi a tulburărilor respiratorii severe. De asemenea, se poate produce şoc ■. O astfel de reacţie necesită îngrijire medicală imediată. Persoanele care sunt alergice la aspirină sau la un alt AINS nu trebuie să folosească AINS-uri, deoarece este posibilă producerea unor reacţii adverse grave.

ASPIRINA

Analgezicul utilizat de cel mai mult timp şi care este totodată şi cel mai ieftin este aspirina (acidul acetil-

▲ vezi şi pagina 452
▲ vezi pagina 148

Scanned with OKEN Scanner

salicilic). Aspirina poate fi combinată cu o substanță antiacidă (în cadrul unui produs tamponat), astfel încât să fie diminuat efectul iritativ direct al acesteia asupra stomacului. Antiacidul creează un mediu alcalin care ajută la dizolvarea aspirinei și poate reduce durata de timp în care aspirina vine în contact cu mucoasa gastrică. Însă aspirina tamponată poate fi și ea iritantă pentru stomac, deoarece aspirina reduce producția de prostaglandine, substanțe care ajută la protecția mucoasei gastrice, iar tamponarea nu previne acest efect.

Tabletele enterice cu aspirină sunt proiectate astfel încât să străbată stomacul intacte și să se dizolve în intestinul subțire, astfel încât efectele iritante directe sunt reduse la minim (termenul „enteric" face referire la intestinul subțire). Aspirina sub această formă poate însă prezenta absorbție inegală. Consumul de alimente întârzie de obicei evacuarea gastrică și deci absorbția aspirinei, astfel încât ameliorarea durerii este întârziată.

Copiii și adolescenții care au sau ar putea avea gripă sau vărsat de vânt nu trebuie să ia aspirină deoarece există riscul de a face sindrom Reye ▲. Deși este rar, sindromul Reye poate avea consecințe grave, inclusiv decesul.

IBUPROFENUL, KETOPROFENUL ȘI NAPROXENUL SODIC

Ibuprofenul, ketoprofenul și naproxenul sodic sunt toate AINS-uri. Ibuprofenul a fost reclasificat în cadrul medicamentelor eliberate fără rețetă în 1984, ketoprofenul în 1995 și naproxenul sodic în 1994. Formele de prezentare ale acestor medicamente care sunt eliberate numai pe bază de rețetă conțin doze mult mai mari decât formele de prezentare care sunt eliberate fără rețetă, astfel încât sunt în general mai eficace. În cazul naproxenului sodic comercializat fără rețetă, instrucțiunile de utilizare avertizează asupra faptului că nu trebuie depășită doza de 3 capsule (sau tablete) pe zi, cu excepția situațiilor în care medicul recomandă altceva. Persoanele în vârstă de peste 65 ani sunt avertizate să nu ia mai mult de o capsulă la fiecare 12 ore, cu excepția situațiilor în care medicul recomandă alte doze.

ACETAMINOFENUL

Introdus inițial în 1955 pentru tratamentul stărilor febrile și al durerii la copii, acetaminofenul (cunoscut în unele țări sub denumirea de paracetamol) a devenit disponibil fără a fi necesară prescripție medicală în 1960. Acetaminofenul, care nu este un AINS, se aseamănă cu aspirina în ceea ce privește capacitatea de ameliorare a durerii și de scădere a febrei.

Deși acetaminofenul nu are aproape deloc efecte adverse la nivel gastric, administrarea unor doze mari pentru o perioadă îndelungată de timp poate prezenta anumite riscuri, inclusiv riscul de producere a leziunilor hepatice.

Multe produse eliberate fără rețetă – cum sunt cele pentru tratamentul alergiilor, răcelii, tusei, gripei, durerii și afecțiunilor sinusurilor – conțin acetaminofen. Pentru a evita supradozarea persoanele ar trebui să citească etichetele medicamentelor cu atenție și să nu ia simultan mai multe produse care conțin acetaminofen.

Factori de care se ține cont atunci când un medicament este reclasificat în categoria celor care se pot elibera fără prescripție medicală

Siguranța
- Ce efecte adverse (inclusiv cele produse în cazul administrării incorecte) poate produce medicamentul?
- Dă medicamentul dependență?
- Beneficiile includerii medicamentului în lista celor eliberate fără rețetă depășesc riscurile?

Ușurința diagnosticului și tratamentului
- Poate o persoană obișnuită să diagnosticheze singură bolile pentru care este indicat acest medicament?
- Poate o persoană obișnuită să trateze afecțiunea fără ajutorul unui medic sau a altui specialist din domeniul sanitar ?

Etichetă
- Pot fi prezentate în scris instrucțiunile despre utilizarea adecvată a produsului?
- Pot fi prezentate în scris avertismentele referitoare la utilizarea incorectă a produsului?
- O persoană obișnuită poate înțelege informațiile scrise pe eticheta produsului?

Remediile pentru răceală

Există peste 100 de virusuri care pot cauza manifestările neplăcute asociate cu răceala obișnuită, iar un tratament adecvat pentru această boală nu a fost încă descoperit. Unii experți afirmă în glumă că o persoană care nu ia nimic pentru răceală se va vindeca în aproximativ o săptămână, iar o persoană care ia un medicament se va simți mai bine după aproximativ 7 zile. Oamenii cheltuiesc însă miliarde de dolari în fiecare an în încercarea de a ameliora simptomele răcelii. Copiii reprezintă categoria cea mai afectată de răceală și cei care este cel mai probabil să primească diferite remedii împotriva acestei boli, chiar dacă eficacitatea acestor medicamente în cazul copiilor preșcolari nu a fost dovedită.

În mod ideal fiecare simptom al răcelii ar trebui tratat cu un singur medicament. Majoritatea remediilor conțin însă mai multe medicamente – antihistaminice, decongestionante, analgezice, expectorante (medicamente care fac sputa mai ușor de eliminat) și inhibitoare ale tusei – și sunt create astfel încât să trateze o gamă largă de simptome. Dacă problema este congestia nazală, atunci nu este necesară administrarea unui inhibitor al tusei, a unui expectorant sau a unui analgezic. Dacă problema este tusea, atunci nu este necesară administrarea unui decongestionant sau a unui antihistaminic. Dacă unicul simptom este durerea în gât, atunci este foarte probabil ca un analgezic (cum ar fi acetaminofenul,

▲ vezi caseta de la pagina 1572

Scanned with OKEN Scanner

Citirea etichetei unui medicament

Medicamentele eliberate fără prescripţie medicală trebuie să aibă etichete pe care să fie explicate beneficiile şi riscurile asociate cu administrarea medicamentului şi modul în care acesta poate fi administrat în mod corect. Eticheta poartă titlul de „Informaţii despre medicament". În partea de sus sunt enumerate ingredientele active, urmate de indicaţii, precauţii, instrucţiuni şi alte informaţii, precum şi de enumerarea ingredientelor inactive.

Ingredientele active. Ingredientul activ este reprezentat de medicamentul propriu-zis. Produsele combinate conţin mai mult de un singur astfel de ingredient. Denumirea generică a medicamentului este scrisă, precum şi cantitatea de medicament conţinută în fiecare tabletă, capsulă sau unitate de dozare. Acelaşi medicament generic poate fi comercializat sub mai multe denumiri comerciale (branduri) diferite.

Indicaţii. Sunt enumerate simptomele sau bolile pentru care este recomandat produsul respectiv.

Precauţii. Sunt enumeraţi factorii care modifică răspunsul aşteptat la administrarea medicamentului, aceştia fiind încadraţi în patru secţiuni:

- „Consultaţi medicul înainte de utilizare dacă suferiţi de ..." – în această categorie sunt enumerate bolile care fac astfel încât administrarea medicamentului să ridice probleme sau să fie nesigură. Această secţiune face referire la interacţiunile dintre medicament şi diferitele boli.
- „Consultaţi medicul sau farmacistul înainte de utilizare dacă în prezent luaţi ..." – în această secţiune sunt enumerate alte medicamente care pot interfera cu eficacitatea sau cu siguranţa administrării medicamentului. Această secţiune face referire la interacţiunile medicamentoase.
- „Atunci când utilizaţi acest produs ..." include reacţiile adverse cele mai frecvente, alimentele care pot interfera cu eficacitatea sau siguranţa medicamentului (interacţiunile dintre medicament şi alimente) şi măsuri speciale de precauţie care trebuie luate (de exemplu, nu conduceţi autovehicule atunci când luaţi acest medicament).
- Ultima secţiune conţine avertismente speciale pentru femeile care sunt însărcinate sau alăptează şi pentru copii, cu instrucţiuni despre cum trebuie procedat în caz de supradozare.

Instrucţiuni. Este precizată ce cantitate de medicament trebuie administrată şi cât de frecvent pentru diferitele grupe de vârstă, deoarece mărimea corpului şi vârsta, alături de alţi factori, influenţează modul în care o persoană răspunde la administrarea unui medicament.

Alte informaţii. Sunt prezentate informaţii speciale, cum sunt cele referitoare la modul de depozitare a medicamentului, astfel încât acesta să nu se deterioreze.

Ingrediente inactive. Pe lângă substanţa activă (medicamentul propriu-zis), produsele medicamentoase – tabletele, capsulele sau alte forme de prezentare – conţin substanţe care sunt adăugate pentru a facilita administrarea medicamentului, de exemplu ingredientele cu rolul de a creşte volumul sau de a conferi un gust şi o culoare plăcute. Produsele care conţin aceeaşi substanţă activă pot conţine diferite ingrediente inactive. Ingredientele inactive sunt de obicei inofensive, însă unele dintre ele pot declanşa reacţii alergice la un număr redus de persoane, care ar trebui să caute produse care nu conţin substanţele respective.

aspirina, ibuprofenul sau naproxenul sodic) să fie suficient. Pot fi de ajutor şi pastilele pentru tratamentul durerilor de gât, în special care conţin un anestezic local, cum ar fi diclonina sau benzocaina, sau efectuarea unei gargare cu apă sărată (o jumătate de linguriţă de sare în 200 ml de apă călduţă). Găsirea tratamentului adecvat pentru fiecare simptom poate reprezenta o adevărată provocare. Poate fi de ajutor citirea etichetelor produselor sau consultarea farmacistului.

Uneori răceala sau tusea poate reprezenta un semn al unei afecţiuni mai grave. În cazul în care simptomele persistă mai mult de o săptămână ar trebui consultat medicul, în special dacă apare durere toracică sau dacă pacientul expectorează spută de culoare închisă. Este puţin probabil ca febra şi durerea să fie prezente în cazul unei răceli obişnuite şi aceste simptome pot indica prezenţa gripei sau a unei infecţii bacteriene.

ANTIHISTAMINICELE

Mulţi experţi consideră că antihistaminicele nu ar trebui incluse printre remediile pentru răceală care se eliberează fără reţetă medicală. Aceştia sunt îngrijoraţi deoarece majoritatea antihistaminicelor pot produce somnolenţă, astfel încât persoanele care iau aceste medicamente sunt mai puţin alerte. Orice persoană care conduce un autovehicul, controlează echipament de mare tonaj sau efectuează alte activităţi care necesită atenţie nu ar trebui să ia antihistaminice. Nu toţi indivizii reacţionează însă în acelaşi fel la antihistaminice. De exemplu, asiaticii par a fi mai puţin susceptibili la efectele sedative ale difenhidraminei în comparaţie cu cei din Europa de Vest. De asemenea, antihistaminicele produc o reacţie opusă la anumite persoane (reacţie paradoxală), determinând agitaţie, nervozitate şi nelinişte. Copiii, persoanele în vârstă şi persoanele cu leziuni cerebrale prezintă risc crescut de dezvoltare a reacţiei paradoxale.

Alte efecte secundare ale antihistaminicelor sunt mai puţin frecvente. Acestea includ tulburări de vedere, ameţeală, dureri de cap, dureri de stomac, percepţia de zgomote în urechi (tinitus), palpitaţii, uscăciunea gurii, dificultăţi la urinare, constipaţie şi confuzie. Vârstnicii sunt mai susceptibili la efectele secundare ale antihistaminicelor ▲.

Persoanele în vârstă, femeile însărcinate şi cele care alăptează ar trebui să consulte un medic înainte de a lua

▲ vezi pagina 79

Scanned with OKEN Scanner

orice medicament care conţin un antihistaminic. Această precauţie este valabilă şi în cazul persoanelor cu glaucom cu unghi îngust, cu boli cardiace (cum ar fi angină pectorală sau aritmii cardiace), cu constipaţie sau cu hipertrofie de prostată. În ciuda îngrijorării existente în legătură cu aceste riscuri, majoritatea preparatelor pentru tratamentul răcelii comune conţin antihistaminice. Citirea etichetelor produselor sau consultarea farmacistului poate fi de ajutor pentru identificarea preparatelor care conţin astfel de substanţe.

Remediile pentru răceală care conţin antihistaminice nu ar trebui luate în asociere cu alcool, somnifere, tranchilizante sau cu alte medicamente care produc de asemenea somnolenţă şi scăderea stării de vigilenţă. O astfel de combinaţie poate amplifica efectele sedative ale medicamentelor.

DECONGESTIONANTELE

Atunci când membranele mucoase sunt invadate de viruşi (în special la nivelul cavităţii nazale), vasele sanguine se dilată şi astfel se produce înfundarea nasului. Decongestionantele sunt preparate care produc constricţia vaselor de sânge şi astfel oferă un grad oarecare de ameliorare. Substanţele active din preparatele decongestionante orale includ pseudoefedrina şi fenilefrina.

Efectele secundare ale decongestionantelor pot include nervozitate, agitaţie, palpitaţii şi insomnie. Datorită faptului că aceste medicamente circulă în tot organismul, ele produc constricţia şi a altor vase sanguine – nu numai a celor de la nivelul nasului – astfel încât există posibilitatea să determine creşterea presiunii arteriale. Din acest motiv, persoanele cu hipertensiune arterială sau cu afecţiuni cardiace ar trebui să ia decongestionante numai sub supraveghere medicală sau nu ar trebui să ia deloc astfel de preparate. Pacienţii cu diabet sau hipertiroidism necesită de asemenea supraveghere medicală atunci când iau tratament cu decongestionante.

În încercarea de a evita aceste efecte secundare, pacienţii folosesc frecvent administrarea substanţelor sub formă de sprayuri nazale, care reduc temporar volumul ţesuturilor tisulare şi nu afectează alte organe. Aceste sprayuri acţionează însă atât de rapid şi de bine încât mulţi oameni sunt tentaţi să le folosească mai mult de limita de 3 zile înscrisă pe etichetă. Utilizarea excesivă poate conduce la instalarea unui cerc vicios: pe măsură ce efectul sprayului se reduce, vasele mici de sânge din nas încep să se dilate, producând congestie nazală şi înfundarea nasului. Senzaţia poate fi atât de neplăcută, încât pacientul continuă să folosească sprayul nazal. Utilizarea în acest mod poate conduce la dependenţa de medicament, care poate persista timp de mai multe luni sau chiar ani. Uneori renunţarea la

ANALGEZICE ELIBERATE FĂRĂ PRESCRIPŢIE MEDICALĂ VERSUS ANALGEZICE ELIBERATE PE BAZĂ DE REŢETĂ*

MEDICAMENTUL	CANTITATEA DE SUBSTANŢĂ ACTIVĂ ÎN TABLETELE PRODUSELOR ELIBERATE FĂRĂ REŢETĂ (mg)	DOZA ZILNICĂ MAXIMĂ PENTRU ADULŢI ÎN CAZUL ADMINISTRĂRII UNUI MEDICAMENT ELIBERAT FĂRĂ REŢETĂ (mg)	CANTITATEA DE SUBSTANŢĂ ACTIVĂ CONŢINUTĂ ÎN TABLETELE PRODUSELOR ELIBERATE PE BAZĂ DE REŢETĂ (mg)	DOZA ZILNICĂ MAXIMĂ PENTRU ADULŢI ÎN CAZUL ADMINISTRĂRII UNUI MEDICAMENT ELIBERAT PE BAZĂ DE REŢETĂ (mg)
Acetaminofen	80 160 325 500	4000		
Ibuprofen	50 100 200	1200 400 600 800	300	3200
Ketoprofen	12,5	75	25 50 75 100 (eliberare controlată) 150 (eliberare controlată) 200 (eliberare controlată)	300
Naproxen	220 naproxen sodic (echivalent la 200 mg naproxen)	660 naproxen sodic	250 375 500	1500

★ Instrucţiunile de utilizare de pe eticheta medicamentelor eliberate fără reţetă trebuie urmate îndeaproape; nu ar trebui depăşită doza zilnică maximă menţionată pe etichetă. Administrarea unor cantităţi mai mari se va face numai la recomandarea medicului.

Scanned with OKEN Scanner

Cum să recunoaşteţi antihistaminicele

Numeroase tipuri de produse eliberate fără reţetă medicală (cum sunt remediile împotriva răcelii şi alergiilor, medicamentele contra răului de mişcare şi somniferele) conţin antihistaminice. Majoritatea antihistaminicelor determină scăderea stării de vigilenţă şi au multe alte efecte secundare, iar acestea pot fi periculoase atunci când sunt administrate persoanelor cu anumite afecţiuni medicale. În consecinţă, capacitatea de a identifica care dintre produse conţine substanţe antihistaminice este foarte utilă. Preparatele cu antihistaminice care sunt eliberate fără reţetă medicală şi care pot produce efecte secundare caracteristice antihistminicelor includ:

Bromfeniramina
Clorfeniramina
Dexbromfeniramina
Difenhidramina
Doxilamina
Fenindamina
Feniramina
Pirilamina
Triprolidina.

medicament trebuie să fie supravegheată de un medic specialist în afecţiunile urechii, nasului şi gâtului (O.R.L.).

Sprayurile nazale cu acţiune prelungită conţin oxymetazolină sau xylometazolină şi pot asigura ameliorarea simptomelor pentru o perioadă de până la 12 ore. Aceste sprayuri pot fi identificate prin citirea etichetei. Acestea ar trebui de asemenea să nu fie folosite mai mult de 3 zile la rând.

REMEDIILE CONTRA TUSEI

Tusea reprezintă un răspuns natural care apare în cazul iritaţiilor produse la nivel pulmonar; ajută la eliminarea din plămâni a excesului de secreţii şi a mucusului (sub formă de spută) ▲. Dacă o persoană este bolnavă şi elimină spută prin tuse, inhibiţia tusei în acest caz nu este indicată. Expectorantele fac astfel încât sputa să fie mai uşor de eliminat. Guaiafenezina, singurul expectorant aprobat care este comercializat, are rolul de a fluidifica secreţiile pulmonare şi astfel de a le face mai uşor de eliminat prin tuse, însă beneficiile reale obţinute în urma utilizării acestui medicament au fost dificil de stabilit.

Tusea neproductivă, sau uscată, poate fi foarte deranjantă, în special în timpul nopţii. Un medicament care inhibă tusea poate ameliora senzaţia neplăcută şi astfel poate ajuta persoana să aibă un somn odihnitor. Dextrometorfanul, un inhibitor al tusei foarte eficient, este cel mai răspândit ingredient conţinut în preparatele contra tusei eliberate fără reţetă medicală. Nu este un opioid (narcotic) şi rareori produce efecte secundare, deşi există situaţii în care poate determina dureri gastrice sau somnolenţă.

Codeina, un alt inhibitor al tusei foarte eficient, este disponibilă în multe state numai pe bază de prescripţie medicală. Alte state permit însă farmaciştilor să vândă fără reţetă remedii pentru tuse care conţin codeină, însă numai dacă cel care cumpără preparatul semnează. Deoarece codeina este un opioid, unele persoane se tem de faptul că le-ar putea induce dependenţă. În realitate, dependenţa este foarte rară. Codeina poate fi utilă atunci când este administrată seara la culcare, deoarece are şi un efect sedativ uşor.

Codeina cauzează la unele persoane greaţă, vomă şi constipaţie. Deoarece codeina poate produce şi ameţeală sau somnolenţă, remediile contra tusei care conţin codeină nu ar trebui administrate persoanelor care conduc autovehicule sau care efectuează sarcini care necesită concentrare. Alergia la codeină este rară. Efectele secundare pot fi mai frecvente şi mai pregnante atunci când codeina este administrată în asociere cu alte medicamente care produc scăderea capacităţii de concentrare (cum ar fi alcoolul, sedativele, somniferele, antidepresivele şi anumite antihistaminice). În consecinţă, aceste combinaţii ar trebui evitate, cu excepţia situaţiilor în care sunt administrate sub supraveghere medicală.

Pentru a alege un remediu împotriva tusei care să fie potrivit pentru simptomele lor, oamenii ar trebui să citească lista cu ingredientele active de pe pachetul produsului şi să discute despre acesta cu farmacistul. Este posibil să aibă nevoie de un preparat care să îi ajute să elimine sputa (un preparat care conţine guaiafenezină), să inhibe tusea (un preparat care conţine codeină sau dextrometorfan) sau ambele. Un remediu care conţine codeină poate fi util atunci când tusea împiedică somnul.

Medicamentele utilizate pentru tratamentul alergiilor

Pentru tratamentul alergiilor care afectează cavitatea nazală şi tractul respirator (de exemplu febra fânului) sunt disponibile preparate cu administrare orală care conţin antihistaminice şi care se eliberează fără prescripţie medicală ■. Exemple în acest sens sunt clorfeniramina şi difenhidramina. Administrarea unui preparat care conţine antihistaminice pentru tratamentul alergiilor presupune luarea aceloraşi măsuri de precauţie ca şi în cazul remediilor împotriva răcelii care conţin antihistaminice ★ (mai multe antihistaminice care au mai puţine efecte secundare sunt în prezent disponibile, însă majoritatea se eliberează numai pe bază de prescripţie medicală).

Pentru alergiile care afectează pielea (cum ar fi urticaria) se pot folosi creme şi loţiuni care conţin antihistaminice, de exemplu difenhidramină ●. Loţiunile, cremele şi unguentele care conţin hidrocortizon, un corticosteroid, sunt eficace în ceea ce priveşte ameliorarea pruritului asociat cu alergiile, iritaţiile cutanate minore şi

▲ vezi pagina 249
■ vezi şi pagina 1064
★ vezi pagina 96
● vezi pagina 1188

Scanned with OKEN Scanner

cu inflamația. Utilizarea pe termen lung a produselor care conțin corticosteroizi poate produce efecte secundare, cum ar fi subțierea și înroșirea ireversibilă a pielii, însă riscul în cazul utilizării hidrocortizonului este minim.

Antiacidele și remediile împotriva indigestiei

Durerile de stomac, indigestiile și hiperaciditatea gastrică reprezintă câțiva dintre numeroșii termeni folosiți pentru a descrie tulburările digestive. Autodiagnosticarea indigestiei este riscantă, deoarece cauzele acestei afecțiuni variază de la excese dietetice până la ulcer gastric sau chiar cancer gastric. Uneori simptomele bolilor cardiace pot fi confundate cu indigestia acută. Dacă simptomele persistă mai mult de 2 săptămâni, atunci persoanele afectate ar trebui să meargă la medic.

Scopul tratamentului indigestiei este de a preveni producția acidă gastrică sau de a neutraliza acidul. Blocantele receptorilor H_2 pentru histamină, care includ cimetidina, famotidina, nizatidina și ranitidina, ajută la prevenirea durerilor de stomac prin scăderea cantității de acid produse de stomac. Antiacidele neutralizează aciditatea gastrică. Deși substanțele antiacide nu pot neutraliza complet acidul din stomac, acestea determină uneori creșterea valorii pH-ului gastric de la 2 (foarte acid) la 3-4. Această creștere neutralizează aproape 99% din acidul din stomac și ameliorează semnificativ simptomele în cazul majorității indivizilor. Substanțele antiacide asigură ameliorarea durerii mult mai rapid decât blocanții receptorilor H_2, însă aceștia din urmă au efect mai de durată.

Majoritatea produselor antiacide conțin unul sau mai multe dintre următoarele substanțe active: săruri de aluminiu, săruri de magneziu, carbonat de calciu și bicarbonat de sodiu. Toate produsele asigură ameliorarea durerii după un minut sau mai puțin, însă aceste produse variază în ceea ce privește durata efectului – de la aproximativ 10 minute până la mai multe de o oră și jumătate.

Substanțele antiacide pot interacționa cu multe medicamente eliberate pe bază de rețetă, astfel încât farmacistul ar trebui întrebat despre interacțiunile medicamentoase posibile înainte de administrarea antiacidelor. Orice persoană care suferă de o afecțiune cardiacă, hipertensiune arterială sau o afecțiune renală ar trebui să consulte medicul înainte de a începe să utilizeze un antiacid. Inhibitorul receptorilor H_2, cimetidina, poate interacționa de asemenea cu anumite medicamente eliberate pe bază de rețetă De aceea, utilizarea acestui medicament ar trebui să fie menționată medicului sau farmacistului.

ALUMINIUL ȘI MAGNEZIUL

Preparatele antiacide care conțin atât săruri de aluminiu, cât și săruri de magneziu păreau în trecut ideale, deoarece ingredientele acționează complementar. Sărurile de aluminiu, care se dizolvă lent în lichidul gastric, încep să acționeze treptat și asigură ameliorarea durerii pentru o perioadă mai lungă de timp. Acestea produc și constipație. Sărurile de magneziu acționează rapid și neutralizează eficient aciditatea gastrică. Au și efect laxativ. Antiacidele care conțin ambele ingrediente ar trebui să asigure ameliorarea rapidă și de durată a durerii, fără a exista riscul producerii diareii sau constipației. Însă siguranța utilizării pe termen lung a antiacidelor care conțin aluminiu a fost pusă la îndoială. Utilizarea prelungită poate produce scăderea rezistenței osoase prin accelerarea eliminării din organism a fosforului și a calciului.

CARBONATUL DE CALCIU

Carbonatul de calciu, sau creta, a fost principalul antiacid utilizat pentru o perioadă lungă de timp. Carbonatul de calciu acționează rapid și neutralizează aciditatea gastrică pentru o perioadă relativ lungă de timp. De asemenea, reprezintă o sursă ieftină de calciu; cantitățile variază de la 500 la 1000 miligrame per tabletă sau per doză. Însă există riscul administrării unor doze prea mari de calciu ▲. Cantitatea maximă zilnică nu ar trebui să depășească 2000 miligrame, cu excepția situațiilor în care medicul emite o altă recomandare.

BICARBONATUL DE SODIU

Unul dintre cele mai ieftine și mai ușor de procurat antiacide poate fi găsit în bucătărie. Bicarbonatul de sodiu, sau praful de copt, neutralizează rapid acidul. Eructațiile care se produc după ingestia prafului de copt reprezintă un semn că antiacidul acționează; eructațiile sunt cauzate de eliberarea gazului dioxid de carbon, care se produce atunci când antiacidul neutralizează acidul.

Deși bicarbonatul de sodiu poate reprezenta o soluție pe termen scurt în cazul indigestiei, o cantitate prea mare de bicarbonat poate deregla puternic echilibrul acido-bazic al organismului și poate astfel conduce la alcaloză metabolică ■. De asemenea, cantitatea mare de sodiu poate produce probleme pacienților cu insuficiență cardiacă sau cu hipertensiune arterială.

Medicamentele pentru tratamentul răului de mișcare

Multe dintre medicamentele folosite pentru prevenirea răului de mișcare sunt antihistaminice ★. Acestea sunt prescrie ocazional, însă sunt disponibile și fără a fi nevoie de rețetă medicală. Medicamentele pentru tratamentul răului de mișcare au eficacitate maximă dacă sunt luate cu 30 – 60 de minute înainte de a porni în călătorie.

Medicamentele contra răului de mișcare pot face ca persoana care le ia să fie somnolentă și mai puțin alertă. De fapt, un astfel de medicament, antihistaminicul difenhidramină, este substanța activă principală conținută

▲ vezi pagina 901
■ vezi pagina 932
★ vezi pagina 96

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTELE ÎMPOTRIVA RĂULUI DE MIŞCARE: PRECAUŢII PENTRU COPII

SUBSTANŢA ACTIVĂ	COPIII CARE NU AR TREBUI SĂ PRIMEASCĂ MEDICAMENTUL (DECÂT LA INDICAŢIILE MEDICULUI)
Ciclizină	Mai mici de 6 ani
Dimenhidrinat	Mai mici de 2 ani
Difenhidramină	Mai mici de 6 ani
Meclizină	Mai mici de 12 ani

în multe somnifere. Oricine efectuează o activitate care necesită atenţie şi concentrare, inclusiv conducerea unui autovehicul, nu ar trebui să ia un medicament contra răului de mişcare. Aceste medicamente nu ar trebui luate în asociere cu alcool, tranchilizante, somnifere sau cu alte medicamente care produc de asemenea somnolenţă şi reduc starea de vigilenţă.

Alte efecte secundare ale antihistaminicelor sunt mai puţin frecvente ▲. Bebeluşii şi copiii foarte mici pot deveni agitaţi şi nu ar trebui să li se administreze un medicament împotriva răului de mişcare decât sub supraveghere medicală. O doză prea mare administrată unui copil mic poate produce halucinaţii sau chiar convulsii, care pot fi fatale.

Persoanele în vârstă, femeile însărcinate şi femeile care alăptează ar trebui să consulte un medic înainte de a lua orice medicament care conţine antihistaminice, la fel ca şi persoanele care suferă de glaucom cu unghi îngust, boli cardiace, constipaţie sau hipertrofie de prostată.

Somniferele

Somniferele eliberate fără reţetă medicală sunt destinate tratamentul insomniilor ocazionale şi nu pentru tratamentul insomniilor cronice, care ar putea reprezenta un semn al unei probleme mai grave ■. Administrarea somniferelor eliberate fără reţetă pentru un interval de timp mai mare de 7 până la 10 zile nu este recomandată (multe somnifere eliberate pe bază de reţetă pot fi mai sigure decât cele eliberate fără reţetă, în special în cazul persoanelor în vârstă).

Somniferele conţin difenhidramină sau doxilamină, ambele substanţe fiind antihistaminice ★. Aceste medicamente au tendinţa de a-i face pe oameni somnolenţi sau mai puţin alerţi, deşi nu toate persoanele reacţionează la fel. Asiaticii par a fi mai puţin sensibili la efectele sedative ale difenhidraminei în comparaţie cu vest-europenii. Somniferele nu ar trebui luate în asociere cu alcool, cu tranchilizante sau cu alte medicamente care produc de asemenea somnolenţă şi reduc nivelul atenţiei.

Difenhidramina sau doxilamina pot induce o reacţie opusă (paradoxală) la anumite persoane, determinând nervozitate, nelinişte şi agitaţie. Vârstnicii, persoanele cu leziuni cerebrale şi copiii mici se pare că au risc crescut de a dezvolta acest tip de reacţie.

Persoanele în vârstă, femeile însărcinate şi femeile care alăptează ar trebui să consulte un medic înainte de a lua orice produs care conţine antihistaminice. Această măsură de precauţie este valabilă şi pentru persoanele cu glaucom cu unghi îngust, boli cardiace, constipaţie sau hipertrofie de prostată.

Măsuri speciale de precauţie

Anumite grupuri de persoane, cum ar fi persoanele foarte tinere, persoanele foarte în vârstă, cele foarte bolnave, femeile însărcinate şi femeile care alăptează, sunt mai vulnerabile la efectele negative ale medicamentelor, inclusiv ale medicamentelor eliberate fără prescripţie medicală. Atunci când indivizii din aceste categorii folosesc medicamente, aceştia ar trebui să ia măsuri speciale de precauţie, cum ar fi să consulte un medic.

Pentru evitarea interacţiunilor medicamentoase periculoase, oamenii ar trebui să consulte un farmacist sau un medic înainte de a lua simultan medicamente eliberate pe bază de reţetă şi medicamente eliberate fără reţetă medicală. Pacienţii cu boli cronice ar trebui de asemenea să consulte un farmacist sau un medic. Medicamentele eliberate fără prescripţie medicală nu sunt destinate tratamentului afecţiunilor grave şi pot agrava anumite boli. O reacţie neprevăzută, cum ar fi urticaria sau insomnia, reprezintă un semn că administrarea medicamentului ar trebui întreruptă imediat şi ar trebui consultat un medic.

COPIII

Organismele copiilor metabolizează medicamentele şi reacţionează la acţiunea acestora în mod diferit faţă de organismele indivizilor adulţi. Un medicament poate fi utilizat de multe persoane timp de mai mulţi ani înainte de a fi descoperite pericolul pe care acest medicament îl reprezintă pentru copii. De exemplu, au trecut mulţi ani înainte ca cercetările să confirme faptul că riscul de apariţie a sindromului Reye este direct proporţional cu utilizarea aspirinei la copiii care aveau vărsat de vânt sau gripă. Medicii şi pacienţii sunt adeseori surprinşi să afle că majoritatea medicamentelor eliberate fără prescripţie medicală, chiar şi cele care prezintă doze pentru copii, nu au fost testate în detaliu la copii. Eficacitatea remediilor împotriva tusei şi răcelii nu este dovedită, în special în cazul copiilor, astfel încât administrarea unor astfel de preparate copiilor poate să îi expună inutil pe aceştia la efectele nocive ale medicamentelor, pe lângă cheltuirea inutilă a banilor.

Poate fi foarte dificil de administrat unui copil medicamentul potrivit. Deşi dozele pentru copii sunt men-

▲ vezi pagina 96
■ vezi pagina 468
★ vezi pagina 96

Scanned with OKEN Scanner

ționate frecvent în raport cu anumite intervale de vârstă (de exemplu, copiii între 2 și 6 ani sau între 6 și 12 ani), vârsta nu reprezintă cel mai bun criteriu. În rândul copiilor există variații mari în cadrul fiecărui interval de vârstă, iar experții nu au căzut de acord în legătură cu care este parametrul cel mai potrivit pentru stabilirea dozei de medicament – greutatea, înălțimea sau suprafața corporală totală. O doză recomandată exprimată în funcție de greutatea corporală a copilului poate fi interpretată cel mai ușor.

Dacă pe eticheta produsului nu există instrucțiuni despre ce cantitate de medicament trebuie administrată copiilor, atunci părinții nu ar trebui să administreze dozele pe ghicite. Atunci când au îndoieli, părinții ar trebui să consulte un farmacist sau un medic. O astfel de consultație poate preveni administrarea la copii a unor medicamente periculoase sau a unor doze periculos de mari dintr-un medicament potențial util.

Multe medicamente destinate tratamentului copiilor sunt sub formă lichidă. Deși pe etichetă ar trebui să fie trecute indicații clare în legătură cu doza, copilului i se poate administra o doză greșită deoarece adultul care administrează medicamentul folosește o linguriță obișnuită. Singurele linguri din bucătărie care sunt suficient de exacte pentru măsurarea medicamentelor sub formă lichidă sunt cele gradate. O măsură cilindrică este mult mai bună pentru măsurarea dozei de medicament pentru copil, iar o seringă orală este preferabilă pentru introducerea în gura copilului a unei cantități exacte de medicament. Înainte de utilizare, dopul care acoperă capul seringii orale ar trebui întotdeauna îndepărtat. Copilul se poate sufoca dacă dopul ajunge accidental în căile sale respiratorii.

Mai multe medicamente pentru copii sunt disponibile în mai mult de o singură formă de prezentare. Adulții trebuie să citească etichetele cu atenție de fiecare dată când folosesc un medicament nou pentru copii.

PERSOANELE ÎN VÂRSTĂ

Modificările normale care se produc odată cu înaintarea în vârstă determină modificarea vitezei și a modului în care organismul acționează asupra medicamentelor ▲, iar persoanele în vârstă au de obicei mai multe boli și iau mai multe medicamente odată. Din aceste motive, persoanele în vârstă sunt mai predispuse decât persoanele mai tinere la apariția efectelor secundare cauzate de interacțiunile medicamentoase. Tot mai multe prospecte ale medicamentelor eliberate pe bază de rețetă specifică dacă în cazul persoanelor în vârstă sunt necesare doze diferite, însă aceste informații sunt rareori cuprinse în prospectele medicamentelor eliberate fără rețetă.

Multe medicamente eliberate fără rețetă sunt potențial periculoase în cazul în care sunt administrate pacienților vârstnici. Riscul crește atunci când medicamentele sunt luate în mod regulat în doza maximă admisă. De exemplu, o persoană în vârstă care are artrită poate utiliza frecvent un medicament analgezic sau antiinflamator, fapt care poate avea consecințe grave, de exemplu apariția hemoragiilor gastrice suprapuse unui ulcer peptic. Un astfel de ulcer reprezintă o leziuni care amenință viața în cazul unei persoane vârstnice și hemoragiile de acest tip se pot produce fără semne sau simptome prealabile.

Antihistaminicele, cum este difenhidramina, prezintă de asemenea riscuri speciale în cazul în care sunt administrate persoanelor în vârstă. Multe preparate care se administrează seara la culcare – cum ar fi cele pentru ameliorarea durerii, medicamentele contra alergiilor, remediile contra tusei și răcelii și somniferele – conțin antihistaminice. Aceste substanțe pot agrava anumite boli care sunt frecvente la persoanele în vârstă, cum ar fi glaucomul cu unghi îngust și hipertrofia de prostată. Ele pot face ca persoana să fie amețită sau instabilă, fapt care conduce la căderi și producerea de fracturi. Antihistaminicele, în special administrate în doze mari sau în asociere cu alte medicamente, pot uneori produce la persoanele în vârstă tulburări de vedere, amețeală, uscăciunea gurii, dificultăți la urinare, constipație și confuzie.

Vârstnicii sunt în general mai susceptibili la efectele secundare potențiale ale preparatelor antiacide. Cele care conțin aluminiu prezintă risc crescut de a produce constipație, iar cele care conțin magneziu au risc crescut de a produce diaree și deshidratare.

În timpul vizitelor la medic persoanele în vârstă ar trebui să-i comunice acestuia toate produsele eliberate fără rețetă medicală pe care le iau, inclusiv vitamine, minerale și plante medicinale. Această informație îl ajută pe medic să evalueze întregul tratament medicamentos și să determine dacă unul dintre medicamentele eliberate fără rețetă, pe care pacientul le ia, ar putea fi responsabil pentru anumite simptome.

FEMEILE ÎNSĂRCINATE ȘI FEMEILE CARE ALĂPTEAZĂ

Medicamentele pot trece de la femeia însărcinată la făt (în principal prin placentă) ■, precum și de la mamă la sugar prin lapte (la femeile care alăptează). Aceste medicamente pot fi nocive pentru făt sau pentru bebeluș. În timpul sarcinii este cel mai bine ca viitoarea mamă să evite toate medicamentele, inclusiv aspirina și vitaminele în exces. Femeile care alăptează pot lua majoritatea medicamentelor eliberate fără rețetă medicală fără ca acest lucru să reprezinte un risc pentru sugar. Însă femeile care sunt însărcinate sau care alăptează ar trebui să consulte un medic înainte de a lua orice medicament, inclusiv un medicament eliberat fără prescripție medicală sau o plantă medicinală. De asemenea, ar trebui să citească etichetele medicamentelor eliberate fără rețetă deoarece pe acestea sunt trecute avertismente care precizează dacă medicamentul respectiv nu trebuie folosit în timpul sarcinii și alăptării.

Anumite tipuri de medicamente prezintă un risc mai ridicat. Acestea includ antihistaminicele (care sunt prezente în multe preparate contra tusei și răcelii, preparate antialergice, în medicamentele contra răului de mișcare și în somnifere) și medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS-urile). AINS-urile nu ar trebui utilizate în timpul ultimelor 3 luni de sarcină

▲ vezi pagina 79
■ vezi și pagina 1458

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE CRONICE ŞI MEDICAMENTELE ELIBERATE FĂRĂ PRESCRIPŢIE MEDICALĂ

BOALA	MEDICAMENTELE ELIBERATE FĂRĂ PRESCRIPŢIE	PRECAUŢII
Alcoolism	Remediile împotriva răcelii	Alcoolicii aflaţi în perioada de recuperare trebuie să fie atenţi pentru a evita remediile contra răcelii care conţin alcool; unele produse conţin până la 25% alcool.
Diabet	Antihistaminice Decongestionante	Persoanele cu diabet ar trebui să consulte un medic înainte de a lua antihistaminice şi decongestionante, deoarece aceste medicamente pot agrava diabetul şi pot determina apariţia unor efecte secundare periculoase.
	Siropurile de tuse	Persoanele cu diabet pot avea nevoie de ajutor pentru a găsi un sirop de tuse care să nu conţină zahăr
Hipertrofie de prostată	Antihistaminice Decongestionante	Persoanele cu hipertrofie de prostată ar trebui să consulte un medic înainte de a lua antihistaminice şi decongestionante, deoarece efectele secundare ale acestor medicamente pot fi periculoase.
Glaucom	Antihistaminice	Administrarea de antihistaminice poate complica glaucomul
Boli cardiace	Antiacide Remedii contra răcelii	Persoanele cu boli cardiace ar trebui să consulte un medic sau un farmacist pentru a fi ajutate să aleagă un preparat antiacid sau un remediu contra răcelii care să nu interacţioneze cu medicamentele eliberate pe bază de reţetă pe care le iau.
	Antihistaminice Decongestionante	Persoanele cu boli cardiace ar trebui să consulte un medic înainte de a lua antihistaminice şi decongestionante, deoarece efectele secundare pot fi periculoase.
Presiune arterială crescută (hipertensiune)	Antiacide	Persoanele cu hipertensiune ar trebui să consulte un medic înainte de a alege un anumit preparat antiacid.
	Antihistaminice Decongestionante	Persoanele cu hipertensiune ar trebui să consulte un medic înainte de a lua antihistaminice şi decongestionante, deoarece efectele secundare pot fi periculoase.
Hipertiroidism	Antihistaminice Decongestionante	Persoanele cu hipertiroidism ar trebui să consulte un medic înainte de a lua antihistaminice şi decongestionante, deoarece efectele secundare pot fi periculoase.
Afecţiuni renale	Antiacide	Persoanele cu afecţiuni renale ar trebui să consulte un medic înainte de a alege un anumit preparat antiacid.
Afecţiuni pulmonare (cum ar fi astmul sau emfizemul)	Antihistaminice	Antihistaminicele, care sunt conţinute în somnifere, preparatele contra alergiilor şi în remediile contra tusei şi răcelii, nu ar trebui luate de pacienţii cu astmă, emfizem sau o altă boală pulmonară cronică, decât la indicaţiile medicului.

decât la indicaţiile medicului, deoarece acestea pot determina apariţia de probleme la făt sau de complicaţii în momentul naşterii.

BOLILE CRONICE

Mai multe boli cronice se pot agrava în cazul în care un medicament eliberat fără reţetă este luat în mod necorespunzător. Deoarece aceste medicamente sunt destinate în principal pentru utilizarea ocazională de către oameni care sunt în general sănătoşi, persoanele cu boli cronice sau cu boli grave şi care au de gând să ia zilnic un medicament eliberat fără reţetă ar trebui să consulte un medic înainte de a achiziţiona medicamentul respectiv. În aceste cazuri utilizarea unui astfel de medicament depăşeşte limitele autoîngrijirii şi este necesară opinia unui medic.

INTERACŢIUNILE MEDICAMENTOASE

Multe persoane uită să menţioneze medicului sau farmacistului faptul că utilizează şi medicamente eliberate fără reţetă. Medicamentele administrate intermitent, cum ar fi cele pentru tratamentul răcelii, constipaţiei sau durerilor ocazionale de cap, sunt menţionate cel mai rar. Medicii şi farmaciştii pot omite să întrebe despre utilizarea medicamentelor eliberate fără reţetă sau a plantelor medicinale atunci când prescriu sau eliberează o reţetă. Cu toate acestea, multe astfel de medicamente şi plante medicinale pot interacţiona în mod negativ cu o gamă largă de medicamente ▲.

Scanned with OKEN Scanner

Unele dintre aceste interacţiuni pot fi grave, conducând la scăderea eficacităţii unui medicament sau la apariţia efectelor secundare. De exemplu, chiar şi numai o tabletă de aspirină poate reduce eficacitatea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (IECA), de exemplu a enalaprilului, care sunt administraţi pentru tratamentul insuficienţei cardiace severe. Administrarea aspirinei în asociere cu anticoagulantul warfarină poate creşte riscul de sângerare anormală. Un preparat antiacid care conţine aluminiu sau magneziu poate reduce absorbţia digoxinei, care este administrată pentru tratamentul insuficienţei cardiace. Administrarea unui complex de multivitamine şi multiminerale poate interfera cu acţiunea unor medicamente eliberate pe bază de reţetă. De exemplu, antibioticul tetraciclină poate fi ineficace atunci când este luat pe cale orală împreună cu lapte sau cu alte produse care conţin calciu, magneziu sau fier.

Interacţiunile dintre medicamentele eliberate fără reţetă nu au fost studiate în mod sistematic. Multe probleme grave au fost descoperite accidental, după ce au fost raportate efecte secundare sau decesuri. Chiar dacă avertismentele în legătură cu interacţiunile medicamentoase sunt trecute în prospectul medicamentelor eliberate fără reţetă, există mulţi oameni care nu le înţeleg. De exemplu, etichetele unor remedii contra răcelii care conţin pseudoefedrină avertizează împotriva utilizării produsului de către pacienţii care iau şi un inhibitor de monoamin-oxidază (IMAO – care este administrat pentru tratamentul depresiei) ■ sau în următoarele 2 săptămâni de la întreruperea tratamentului cu IMAO. Deoarece multe persoane nu ştiu dacă medicamentul antidepresiv pe care îl iau face parte din categoria IMAO (de exemplu fenelzină sau tranilciprominã), acest avertisment important nu este de mare utilitate.

Cea mai bună modalitate de a reduce riscul interacţiunilor medicamentoase este să-l rugaţi pe farmacist să verifice dacă există astfel de interacţiuni. În plus, medicului ar trebui să i se spună despre toate medicamentele pe care le luaţi, atât cele eliberate pe bază de reţetă, cât şi cele eliberate fără reţetă medicală ★.

ACŢIUNILE SIMILARE ALE MEDICAMENTELOR

O altă problemă potenţială este reprezentată de acţiunile similare ale medicamentelor. Produsele eliberate fără reţetă medicală, folosite pentru tratamentul unor probleme diferite, pot conţine acelaşi ingredient activ. În situaţiile în care persoanele nu citesc etichetele tuturor medicamentelor pe carele iau se poate ajunge la administrarea unei supradoze. De exemplu, o persoană care ia un somnifer şi un preparat contra răcelii, ambele preparate conţinând difenhidramină, poate lua o doză de două ori mai mare decât doza considerată a fi sigură. Multe produse conţin acetaminofen. O persoană care ia simultan două produse diferite care conţin acetaminofen – unul pentru tratamentul durerii de cap şi celălalt pentru tratamentul unei alergii sau al unor probleme cu sinusurile – poate depăşi doza recomandată.

CAPITOLUL 19

Plantele medicinale şi nutraceuticele

*Termenul de **plante medicinale** cuprinde în general părţi din plante, uneori măcinate, sub formă de extracte sau preparate în alt mod, care sunt utilizate pentru obţinerea unor beneficii legate de sănătate. **Nutraceuticele**, un termen mai recent şi mai general, desemnează un grup de substanţe naturale care include anumite plante medicinale şi produse cum ar fi margarina care determină scăderea nivelului de colesterol şi produsele îmbogăţite cu psylium care sunt folosite ca suplimente dietetice şi încadrate la categoria de alimente.*

Medicina tradiţională a fost folosită în toată lumea timp de secole. Anumite sisteme străvechi, cum ar fi medicina tradiţională chineză, Ayurveda (sistemul medical holistic din India) şi medicina tibetană, sunt încă extensiv utilizate, în special în ţările de origine. În Statele Unite interesul faţă de metodele de tratament utilizate în cadrul unor astfel de sisteme, în particular cele folosite pentru tratamentul bolilor cronice, este în creştere. Aceste terapii, denumite de obicei terapii complementare sau alternative ●, variază de la utilizarea plantelor medicinale şi până la acupunctură sau masaj. Majoritatea nu au fost studiate ştiinţific, iar aproape nici una dintre ele nu este standardizată.

Terapiile alternative utilizate cel mai frecvent sunt suplimentele dietetice, care includ plante medicinale şi nutraceutice. Deoarece utilizarea suplimentelor dietetice

▲ vezi şi pagina 75
■ vezi pagina 617
★ vezi căsuţa de la pagina 76
● vezi de asemenea şi pagina 1704

Scanned with OKEN Scanner

INTERACŢIUNI POSIBILE ÎNTRE PLANTELE MEDICINALE ŞI MEDICAMENTE

PLANTA MEDICINALĂ	MEDICAMENTELE	INTERACŢIUNILE
Armurariul	Medicamente care scad nivelul sanguin al glucozei (medicamente hipoglicemiante)	Armurariul amplifică efectele acestor medicamente, producând scăderea excesivă a glicemiei.
	Saquinavir	Armurariul reduce nivelul plasmatic al saquinavir-ului, scăzând eficacitatea acestuia.
Echinacea	Medicamente care pot determina leziuni hepatice (cum sunt steroizii anabolizanţi, amiodarona, metotrexatul şi ketoconazolul)	Echinacea administrată mai mult de 8 săptămâni poate produce leziuni hepatice. Atunci când echinacea este luată împreună cu un medicament care poate produce leziuni hepatice, riscul afectării ficatului este crescut.
	Imunosupresoare (cum sunt corticosteroizii şi ciclosporina)	Prin stimularea sistemului imunitar, echinacea diminuează efectele medicamentelor imunosupresoare.
Genţiana	Anticoagulante (cum este warfarina)	Genţiana poate contracara efectele anticoagulantelor şi poate creşte riscul de coagulare.
Ghimbir	Anticoagulante (cum este warfarina)	Ghimbirul administrat cu anticoagulantele poate creşte riscul de sângerare.
Ginkgo	Anticoagulante (cum este warfarina), aspirină şi alte AINS-uri	Administrarea Ginkgo împreună cu anticoagulantele sau cu aspirina sau cu alte AINS-uri poate creşte riscul de sângerare.
	Anticonvulsivantele (cum este fenitoina)	Ginkgo poate reduce eficacitatea anticonvulsivantelor de a preveni crizele.
	Inhibitorii monoamin-oxidazei (IMAO, un tip de antidepresive)	Ginkgo poate amplifica efectele acestor medicamente, astfel încât creşte riscul de efecte secundare, cum sunt durerile de cap, tremorul şi episoadele maniacale.
Ginseng	Anticoagulante (cum este warfarina), aspirină şi alte AINS-uri	Administrarea de Ginseng împreună cu anticoagulante, cu aspirină sau cu alte AINS-uri poate creşte riscul de sângerare.
	Medicamente care scad nivelul sanguin al glucozei (medicamente hipoglicemiante)	Ginsengul poate intensifica efectele acestor medicamente, cauzând scăderea marcată a nivelului sanguin al glucozei (hipoglicemie).
	Corticosteroizi	Ginsengul poate intensifica efectele secundare ale corticosteroizilor.
	Digoxină	Administrarea de ginseng poate creşte nivelul plasmatic al digoxinei.
	Terapia de substituţie estrogenică.	Ginseng-ul poate amplifica efectele secundare ale estrogenilor.
	IMAO	Atunci când este administrat la pacienţii care iau IMAO, ginseng-ul poate produce dureri de cap, tremor şi episoade maniacale.
	Opioide (narcotice)	Ginseng-ul poate reduce eficacitatea opioidelor.
Iarbă moale	Anticoagulante (cum este warfarina)	Iarba moale luată în asociere cu anticoagulantele poate creşte riscul de sângerare.
	Fier	Iarba moale reduce absorbţia fierului.
	Medicamente utilizate pentru controlul migrenelor (cum este ergotamina)	Iarba moale poate creşte frecvenţa cardiacă şi presiunea arterială atunci când este administrată împreună cu medicamente pentru controlul migrenelor.

Scanned with OKEN Scanner

INTERACŢIUNI POSIBILE ÎNTRE PLANTELE MEDICINALE ŞI MEDICAMENTE – *Continuare*

PLANTA MEDICINALĂ	MEDICAMENTELE	INTERACŢIUNILE
	Antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)	AINS-urile reduc eficacitatea plantei medicinale de a preveni şi trata migrenele.
Lemn dulce	Antihipertensive	Lemnul dulce poate amplifica retenţia hidro-salină şi presiunea arterială, astfel încât scade eficacitatea medicamentelor antihipertensive.
	Antiaritmice	Lemnul dulce creşte riscul de aritmii cardiace, scăzând astfel eficienţa medicaţiei antiaritmice.
	Digoxină	Deoarece lemnul dulce intensifică procesul de formare a urinei, poate determina scăderea potasiului (care este excretat în urină). Atunci când lemnul dulce este administrat în asociere cu digoxina, nivelul scăzut al potasiului creşte riscul de toxicitate a digoxinei.
	Diuretice	Lemnul dulce intensifică efectele majorităţii diureticelor, astfel încât determină pierderi masive şi rapide de potasiu. Poate să interfereze cu acţiunea diureticelor care economisesc potasiul, cum este spironolactona, astfel încât eficacitatea acestor medicamente scade.
	IMAO	Lemnul dulce poate intensifica efectele acestor medicamente şi astfel creşte riscul de efecte secundare, cum sunt durerile de cap, tremorul şi episoadele maniacale.
Muşeţel	Anticoagulante (cum este warfarina)	Administrarea muşeţelului împreună cu anticoagulantele poate creşte riscul de sângerare.
	Barbiturice (cum este fenobarbitalul) şi alte sedative	Muşeţelul poate amplifica sau prelungi efectul sedativelor.
	Fier	Muşeţelul poate reduce absorbţia fierului.
Palmierul pitic	Terapie estrogenică de substituţie şi contraceptive orale	Palmierul poate intensifica efectele acestor medicamente.
Sunătoarea	Benzodiazepine	Planta poate reduce eficacitatea acestor medicamente de a scădea anxietatea şi poate creşte somnolenţa şi riscul de efecte secundare.
	Ciclosporina	Poate reduce nivelul plasmatic al ciclosporinei, scăzând eficacitatea acesteia, cu consecinţe potenţial periculoase (cum ar fi rejecţia organului transplantat).
	Digoxina	Poate reduce nivelul plasmatic al digoxinei, scăzând eficacitatea acesteia, cu consecinţe potenţial periculoase.
	Indinavir (un medicament folosit pentru tratamentul SIDA)	Poate reduce nivelul plasmatic al indinavirului, scăzând eficacitatea acestuia.
	Fier	Poate diminua absorbţia fierului.
	IMAO	Poate amplifica efectele IMAO, cauzând în unele situaţii creşterea foarte puternică a presiunii arteriale, care necesită tratament medical de urgenţă.
	Medicamente fotosensibilizante (cum sunt lansoprazolul, omeprazolul, piroxicamul şi antibioticele sulfamide)	Administrarea împreună cu aceste medicamente poate creşte sensibilitatea la soare.

Scanned with OKEN Scanner

INTERACŢIUNI POSIBILE ÎNTRE PLANTELE MEDICINALE ŞI MEDICAMENTE – *Continuare*

PLANTA MEDICINALĂ	MEDICAMENTELE	INTERACŢIUNILE
	Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (cum sunt fluoxetinul, paroxetinul şi sertralina)	Poate amplifica efectele acestor medicamente.
	Warfarină	Poate reduce nivelul plasmatic al warfarinei, scăzând eficacitatea acesteia şi crescând riscul de coagulare.
Usturoi	Anticoagulante (cum este warfarina)	Usturoiul administrat în asociere cu medicamentele anticoagulante poate creşte riscul de sângerare.
	Medicamente care scad glicemia (medicamente hipoglicemiante, cum sunt insulina şi glipizidul)	Usturoiul poate accentua efectele acestor medicamente, putându-se ajunge la scăderea excesivă a nivelului sanguin al glucozei (hipoglicemie).
	Saquinavir (folosit pentru tratamentul infecţiei cu HIV)	Usturoiul reduce nivelul sanguin al saquinavirului, astfel încât eficacitatea acestuia scade.
Valeriana	Anestezice Barbituricele	Valeriana poate prelungi durata de sedare. Valeriana poate amplifica efectele barbituricelor, producând sedare excesivă.

este larg răspândită, guvernul Statelor Unite a emis în 1994 „Dietary Supplement Health Education Act (DSHEA)". Acest act defineşte suplimentul dietetic ca fiind orice produs (în afară de tutun) care conţine substanţe minerale, vitamine, plante medicinale sau aminoacizi şi care are rolul de a suplimenta o dietă normală. Prin lege, pe eticheta acestor produse trebuie specificat că sunt suplimente dietetice. De asemenea, pe etichetă trebuie să scrie că produsul respectiv nu a fost evaluat de Food and Drug Administration (FDA), precum şi să fie enumerate toate ingredientele, precizându-se denumirea, cantitatea şi greutatea totală; de asemenea, trebuie menţionate părţile de plante din care a fost obţinut fiecare ingredient.

Majoritatea suplimentelor dietetice utilizate de medicina alternativă sunt derivate din plante; unele sunt de origine animală. Deoarece astfel de suplimente dietetice sunt naturale, unele persoane presupun că utilizarea lor nu implică riscuri. Însă o substanţă nu este în mod obligatoriu sigură numai pentru faptul că este naturală. De exemplu, multe otrăvuri puternice, cum ar fi cucuta, sunt obţinute din plante, iar unele, cum ar fi veninul de şarpe, sunt de origine animală. Mai mult, aproape toate substanţele care afectează organismul – fie acestea suplimente dietetice sau medicamente aprobate pentru uzul medical de către FDA ▲, au atât efecte benefice cât şi efecte nedorite (efecte secundare).

Siguranţă şi eficacitate. Deoarece suplimentele dietetice nu sunt încadrate de către FDA în categoria medicamentelor, producătorii nu sunt obligaţi să dovedească faptul că acestea sunt sigure şi eficace (deşi este necesar ca utilizarea în trecut a acestor preparate să se fi dovedit a fi sigură). În consecinţă, un număr redus de suplimente au fost studiate cu rigurozitate pentru determinarea siguranţei şi eficacităţii (deşi în final unele dintre ele se pot dovedi a fi atât sigure cât şi eficace). Mai mult, deoarece importanţa evaluării suplimentelor la om a fost recunoscută numai recent, o mare parte din informaţiile disponibile nu au fost obţinute sistematic sau ştiinţific, astfel încât acestea sunt dificil de interpretat. Prin contrast, atât medicamentele eliberate pe bază de reţetă cât şi cele eliberate fără reţetă medicală au fost studiate extensiv şi sistematic de către oamenii de ştiinţă şi au fost analizate de către FDA pentru stabilirea eficacităţii şi siguranţei ■. Aceste studii includ studiile efectuate pe animale pentru a detecta apariţia cancerului şi leziunile diferitelor organe, precum şi studiile efectuate la oameni pentru detectarea semnelor de toxicitate.

Cantitatea şi calitatea dovezilor care susţin eficacitatea suplimentelor variază foarte mult. În cazul anumitor suplimente dovezile care susţin eficacitatea acestora sunt convingătoare. Însă pentru cele mai multe dintre acestea studiile ştiinţifice nu au fost proiectate suficient de bine astfel încât să ofere informaţiile dorite. În cazul anumitor suplimente singurele dovezi care sugerează că acestea ar fi eficace sunt menţionări despre indivizi care le-au folosit sau studii efectuate pe animale.

▲ vezi pagina 60
■ vezi pagina 63

Scanned with OKEN Scanner

Puritate şi standardizare. Alte domenii de interes sunt puritatea şi standardizarea suplimentelor dietetice. Aceste produse, spre deosebire de medicamente, nu sunt standardizate pentru asigurarea faptului că sunt pure sau că includ ingredientele sau cantitatea de substanţă activă despre care se afirmă că o conţin. Ca urmare, suplimentul poate să nu fie pur. Sau este posibil ca doza de substanţă activă să fie variabilă de la un preparat la altul, în special în cazul în care plantele medicinale întregi sunt măcinate sau cu ajutorul lor se prepară extracte din care se produc tablete, capsule sau soluţii. Cumpărătorul este expus riscului de a primi mai puţin, mai mult sau uneori chiar deloc din substanţa activă despre care se spune că este conţinută în supliment. Standardizarea presupune ca fiecare doză de produs să conţină o cantitate exactă de substanţă activă. Însă majoritatea produselor pe bază de plante medicinale reprezintă amestecuri de mai multe substanţe, iar care dintre acestea este ingredientul activ nu este întotdeauna cunoscut. De aceea, determinarea ingredientului sau ingredientelor care ar trebui considerate active şi astfel ar trebui supuse standardizării poate fi dificilă. Unele suplimente au fost standardizate şi pot avea pe etichetă trecut standardul de calitate.

Sfaturile despre alegerea unui produs pur, standardizat, variază de la un expert la altul. Majoritatea specialiştilor recomandă ca produsele să fie cumpărate de la un producător bine cunoscut, iar mulţi precomandă produsele fabricate în Germania, deoarece în această ţară supravegherea suplimentelor este mai strictă decât în Statele Unite.

Interacţiunile cu medicamentele. Suplimentele pot interacţiona cu medicamentele eliberate pe bază de prescripţie medicală şi cu medicamentele eliberate fără reţetă. Aceste interacţiuni pot amplifica sau diminua eficacitatea medicamentului respectiv sau pot conduce la apariţia unui efect secundar grav. Înainte de a lua suplimente, fiecare persoană ar trebui să discute cu medicul, astfel încât interacţiunile să fie evitate. Numai un număr mic de studii bine conduse au fost efectuate pentru a investiga interacţiunile dintre suplimentele dietetice şi medicamente, astfel încât majoritatea informaţiilor despre aceste interacţiuni au fost obţinute din raporturi individuale.

UNELE SUPLIMENTE DIETETICE

Următoarele substanţe reprezintă unele dintre cele mai bine cunoscute suplimente dietetice. Acestea pot sau nu să fie utile în ceea ce priveşte menţinerea sau restaurarea sănătăţii.

Muşeţelul

Informaţii generale. Floarea acestei plante medicinale, asemănătoare cu cea a margaretei, este uscată şi folosită pentru ceaiuri sau extracte.

Proprietăţi medicinale. Diverse substanţe conţinute în muşeţel reduc inflamaţia şi febra. Muşeţelul, care are un efect liniştitor, este folosit ca sedativ uşor. Poate fi util pentru combaterea crampelor gastrice şi a indigestiei. De asemenea, se spune că favorizează vindecarea ulcerelor gastrice. Extractul de muşeţel aplicat sub formă de comprese poate diminua durerea la nivelul tegumentelor iritate.

Studiile efectuate la animale sugerează că substanţele din muşeţel inhibă *Helicobacter pylori*, bacteria care poate produce ulcer gastric. Însă studiile efectuate la oameni pentru evaluarea acestui efect nu au dovedit faptul că se produce vindecarea mai rapidă a leziunilor ulceroase. În general, utilizarea muşeţelului este considerată a fi lipsită de pericole.

Efecte secundare posibile. Muşeţelul poate reduce absorbţia medicamentelor administrate pe cale orală. De asemenea, poate interacţiona cu diverse medicamente, cum ar fi anticoagulantele, sedativele (cum sunt barbituricele), alcoolul şi suplimentele cu fier. Unele persoane sunt alergice la polenul prezent în produsele care conţin muşeţel.

Cromul picolinat

Informaţii generale. Cromul este un mineral necesar în organism în cantităţi mici. Acesta ajută acţiunea insulinei şi procesarea (metabolismul) carbohidraţilor şi a grăsimilor. Sursele de crom includ morcovii, cartofii, broccoli, cerealele integrale şi melasa. Picolinatul, un produs derivat din aminoacidul triptofan, este asociat cu cromul în suplimente, deoarece se consideră că acesta contribuie la absorbţia mai eficientă a cromului.

Proprietăţi medicinale. Ca şi supliment dietetic combinaţia crom – picolinat este folosită pentru favorizarea scăderii ponderale, dezvoltarea masei musculare, reducerea grăsimii corporale şi creşterea activităţii insulinei, însă aceste efecte nu au fost dovedite. Poate scădea nivelul colesterolului şi al trigliceridelor.

Efecte secundare posibile. Unele dovezi sugerează faptul că în urma administrării combinaţiei crom – picolinat se produc leziuni cromozomiale, urmate de apariţia cancerului.

Merişorul

Informaţii generale. Fructele de merişor pot fi consumate ca atare sau pot fi utilizate pentru obţinerea unor produse alimentare, precum jeleul şi sucurile.

Proprietăţi medicinale. Consumul fructelor ca atare sau al sucului de merişor ajută la prevenirea infecţiilor tractului urinar şi ameliorează simptomele acestora. Eficacitatea merişorului în prevenirea infecţiilor tractului urinar a fost confirmată. În cadrul unui studiu cercetătorii au identificat unul dintre mecanismele prin care merişorul îşi exercită efectul de prevenire a infecţiilor:

Scanned with OKEN Scanner

sucul natural conţine antocianidine, substanţe care împiedică ataşarea bacteriei Escherichia coli (un agent infecţios binecunoscut) de peretele tractului urinar.

Unele persoane consumă suc de merişor pentru scăderea febrei şi pentru tratamentul anumitor tipuri de cancer; însă nu există dovezi ştiinţifice care să susţină rolul benefic al produsului în aceste boli.

Efecte secundare posibile. Nu se cunosc efecte secundare. Însă deoarece sucul conţine mult zahăr, adăugat pentru combaterea gustului acru, persoanele cu diabet nu ar trebui să consume decât suc neîndulcit.

Creatina

Informaţi generale. Creatina este un aminoacid fabricat la nivelul ficatului şi depozitat în muşchi. Reprezintă o sursă de energie rapid disponibilă. În alimente, creatina este conţinută în lapte, carne roşie şi în carnea anumitor peşti.

Proprietăţi medicinale. Creatina este utilizată pentru creşterea performanţei fizice sau atletice şi pentru combaterea oboselii. Unele studii indică faptul că administrarea de creatină poate creşte travaliul efectuat în cadrul unui efort maximal de scurtă durată (de exemplu în timpul sprintului). Însă alte studii nu indică prezenţa vreunei îmbunătăţiri a performanţei la aceste activităţi.

Efecte secundare posibile. Creatina poate produce deshidratare şi tulburări ale funcţiei renale.

Dehidroepiandrosteronul

Informaţii generale. Dehidroepiandrosteronul (DHEA) este un hormon steroidian produs de glandele suprarenale şi transformat apoi în hormoni sexuali (estrogeni şi androgeni). Efectele DHEA sunt similare cu cele ale testosteronului. DHEA poate fi extras din ignama mexicană.

Proprietăţi medicinale. Suplimentele cu DHEA stimulează sistemul imunitar. Ele sunt utilizate pentru ameliorarea dispoziţiei, creşterea tonusului energetic, obţinerea unei stări de bine şi creşterea capacităţii de a acţiona în condiţii de stres. Alte beneficii includ obţinerea unui somn mai profund în timpul nopţii, scăderea nivelului de colesterol şi reducerea grăsimii corporale. Mulţi atleţi susţin că DHEA contribuie la dezvoltarea masei musculare. De asemenea, se spune că poate combate îmbătrânirea şi poate ameliora funcţiile cerebrale la persoanele cu boală Alzheimer. Beneficiile medicinale ale DHEA nu au fost dovedite.

Efecte secundare posibile. În mod teoretic, administrarea DHEA poate conduce la mărirea sânilor la bărbaţi şi la creşterea pilozităţii la femei, şi poate stimula creşterea anumitor tumori maligne ale prostatei şi ale sânului, însă aceste efecte nu au fost confirmate. DHEA nu ar trebui administrat la copii în încercarea de dezvoltare a masei musculare şi de ameliorare a performanţelor atletice.

Echinacea

Informaţii generale. Echinacea este o plantă ierboasă perenă care conţine echinozidă şi alte câteva substanţe active. Diferitele părţi ale plantei sunt utilizate în scopuri medicinale.

Proprietăţi medicinale. Mai multe substanţe conţinute în echinacea pot stimula sistemul imunitar. Echinacea este folosită în tratamentul infecţiilor virale ale tractului respirator superior, cum ar fi răceala comună. Aplicată sub formă de cremă sau unguent echinacea se poate folosi pentru accelerarea vindecării rănilor.

Efectele echinaceei au fost evaluate în cadrul multor studii, însă nici unul dintre acestea nu a fost proiectat suficient de bine pentru a oferi rezultate clare. De asemenea, majoritatea acestor studii au evaluat produse în care echinacea era asociată cu alte plante medicinale, fapt care a făcut astfel încât evaluarea echinaceei să fie mult mai dificilă. Cel puţin două studii relativ bine proiectate au evaluat eficacitatea acesteia în infecţiile tractului respirator superior: în cadrul unuia dintre acestea, echinacea a redus durata răcelii şi severitatea simptomelor; în celălalt, a redus frecvenţa şi numărul recurenţelor.

Efecte secundare posibile. Nu au fost identificate efecte secundare semnificative. Echinacea poate interacţiona cu medicamentele care pot produce leziuni hepatice, crescând riscul de afectare a ficatului. Echinacea poate contracara efectele medicamentelor imunosupresoare, care sunt utilizate de exemplu pentru prevenirea rejecţiei în transplantul de organ. Persoanele cu diabet zaharat de tip 1, cu boli autoimune (cum ar fi poliartrita reumatoidă sau scleroza multiplă), sau cu afectare a sistemului imunitar (de exemplu, pacienţii cu SIDA sau cu tuberculoză) ar trebui să discute cu medicul înainte de a lua echinacea.

Iarba moale

Informaţii generale. Iarba moale este o plantă ierboasă perenă care creşte sub formă de tufişuri. Se consideră că substanţele active pe care le conţine sunt partenolida şi diverse glicozide.

Proprietăţi medicinale. Iarba moale este folosită pentru prevenirea migrenelor. Poate reduce inflamaţia. Reduce agregarea plachetară (fragmente celulare prezente în sânge şi care ajută la oprirea sângerării prin formarea de cheaguri). Dovezi obţinute în urma efectuării a două sau trei studii de mică amploare, dar bine conduse, susţin prezenţa acestor efecte. Diferenţele între constatările diverselor studii pot fi cauzate de preparatele diferite cu iarbă moale care au fost utilizate. În studiile efectuate la pacienţi cu artrită, iarba moale nu a ameliorat simptomatologia.

Efecte secundare posibile. Se pot produce ulceraţii ale cavităţii bucale şi ale pielii (dermatită). Sensibilitatea gustativă poate fi modificată, iar frecvenţa cardiacă poate creşte. Iarba moale poate interacţiona cu medicamentele anticoagulante, cu medicamentele folosite pentru trata-

Scanned with OKEN Scanner

mentul migrenelor şi cu medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Poate reduce absorbţia fierului. Nu este recomandată copiilor sau femeilor însărcinate sau care alăptează.

Usturoiul

Informaţii generale. Usturoiul este utilizat de mult timp, atât la prepararea diferitelor alimente, cât şi în scopuri medicinale. Atunci când un bulb de usturoi este tăiat sau zdrobit, este eliberat un aminoacid denumit alicină. Alicina este responsabilă pentru mirosul pătrunzător al usturoiului şi pentru proprietăţile sale medicinale.

Proprietăţi medicinale. Usturoiul reduce agregarea plachetară. Deoarece inhibă reproducerea microorganismelor (cum sunt bacteriile), usturoiul poate fi utilizat ca şi agent antiseptic şi antibacterian. În doze mari, usturoiul poate reduce presiunea arterială, hipermotilitatea intestinală şi nivelul glicemiei (în mică măsură). Adepţii acestei plante susţin că usturoiul reduce nivelul colesterolului din lipoproteinele cu densitate mică (LDL) – colesterolul „rău". Însă cel puţin un studiu bine proiectat nu susţine prezenţa acestui efect benefic. În majoritatea studiilor au fost utilizate extracte vechi de usturoi. Preparatele fabricate astfel încât să nu aibă mirosul specific de usturoi se pot dovedi inactive şi trebuie să fie studiate.

Efecte secundare posibile. Usturoiul nu are de obicei alte efecte nocive în afara mirosului specific al respiraţiei şi al corpului. Însă consumul unor cantităţi excesive poate cauza greaţă şi senzaţie de arsură la nivelul gurii, esofagului şi stomacului. Usturoiul poate interacţiona cu anticoagulantele.

Ghimbirul

Informaţii generale. La fel ca şi usturoiul, ghimbirul a fost utilizat timp îndelungat la prepararea alimentelor şi în scopuri medicinale. Tulpina acestei plante medicinale conţine substanţe denumite gingerole, care conferă ghimbirului aroma specifică.

Proprietăţi medicinale. Se pare că ghimbirul alină durerile gastrice, combate crampele intestinale şi reduce inflamaţia şi durerea. Poate preveni senzaţia de greaţă, voma, răul de mişcare şi ameţeala (inclusiv vertijul). Poate fi util în tratamentul stărilor de vomă prelungite care sunt prezente în sarcină. Unele studii bine proiectate indică faptul că ghimbirul este eficace în prevenirea şi ameliorarea senzaţiei de greaţă, însă altele nu confirmă acest efect.

Efecte secundare posibile. De obicei ghimbirul nu este nociv, deşi unele persoane pot resimţi o senzaţie de arsură atunci când consumă această plantă. Poate de asemenea să producă disconfort digestiv şi să determine prezenţa unui gust neplăcut în gură. Poate interacţiona cu medicamentele anticoagulante.

Ginkgo

Informaţii generale. Ginkgo este un preparat obţinut din frunzele de ginkgo biloba. Acestea conţin mai multe substanţe denumite ginkgolide.

Proprietăţi medicinale. Ginkgo reduce agregarea plachetară, produce dilataţia vaselor sanguine (astfel încât îmbunătăţeşte circulaţia sanguină) şi reduce inflamaţia. Ginkgo este utilizat pentru ameliorarea fluxului sanguin cerebral şi la nivelul segmentelor distale ale membrelor inferioare. Poate fi util în tratamentul ameţelii, durerilor de cap, a percepţiei unor zgomote inexistente (tinitus), a afectării memoriei pentru evenimentele recente şi a tulburărilor dispoziţionale. Poate preveni leziunile renale produse de medicamentul imunosupresiv ciclosporină.

Există dovezi care confirmă prezenţa acestor efecte. Multe studii europene au dovedit faptul că un preparat standardizat de ginkgo reduce simptomatologia la pacienţii cu tulburări ale circulaţiei cerebrale sau a circulaţiei membrelor inferioare. De exemplu, la pacienţii cu boală arterială periferică, preparatul creşte distanţa pe care aceştia o pot parcurge până la apariţia durerii. Un studiu de mare amploare, bine proiectat, desfăşurat în Statele Unite, a indicat faptul că ginkgo poate stabiliza sau ameliora funcţiile mintale şi comportamentul social la pacienţii cu demenţă uşoară până la moderată, inclusiv boală Alzheimer. Un alt studiu a indicat faptul că poate ameliora funcţiile mentale la persoanele în vârstă care sunt sănătoase.

Efecte secundare posibile. Deşi extractele din frunze de ginkgo nu produc de obicei alte efecte secundare în afara tulburărilor digestive uşoare, utilizarea de ginkgo ar trebui să se facă sub supraveghere medicală. Ginkgo poate interacţiona cu anticoagulantele, cu aspirina şi cu alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS-uri) şi poate reduce eficacitatea anticonvulsivantelor. Contactul cu pulpa fructelor de ginkgo, care pot fi prezente sub copac (plantate în scop ornamental) poate produce inflamaţie cutanată severă (dermatită). Fructul nu este utilizat pentru obţinerea produselor pe bază de ginkgo.

Ginseng

Informaţii generale. Ginsengul se poate obţine din plante aparţinând la două specii diferite: ginseng american şi ginseng asiatic. Ginsengul american are acţiuni mai blânde în comparaţie cu ginsengul asiatic. Ginsengul este disponibil în multe forme, cum ar fi rădăcini proaspete sau uscate, extracte, soluţii, capsule, tablete, produse cosmetice, sucuri şi ceaiuri. Componentele active sunt panaxozidele în ginsengul american şi ginsenozidele în ginsengul asiatic.

Ginsengul siberian nu este cu adevărat o plantă ginseng şi conţine alte substanţe active, însă are proprietăţi de atenuare a stresului similare cu cele ale ginsengului american şi ale ginsengului asiatic.

Scanned with OKEN Scanner

Produsele cu ginseng variază considerabil în ceea ce priveşte calitatea; multe dintre acestea nu conţin decât cantităţi abia detectabile de substanţă activă. În unele cazuri, unele produse cu ginseng din Asia au fost amestecate cu rădăcină de mătrăgună, care se foloseşte pentru inducerea vomei, sau cu fenilbutazonă sau aminopirină – medicamente care au fost scoase de pe piaţă în Statele Unite din cauza efectelor secundare inacceptabile.

Proprietăţi medicinale. Ginsengul este utilizat pentru creşterea performanţelor fizice (inclusiv sexuale) şi mentale şi pentru creşterea tonusului energetic şi a rezistenţei la efectele dăunătoare ale stresului şi îmbătrânirii. Se pare că ginsengul reduce nivelul glucozei sanguine şi produce creşterea nivelului colesterolului din lipoproteinele cu densitate mare (HDL) – colesterolul „bun". De asemenea, poate creşte cantitatea de hemoglobină şi nivelul proteinelor sanguine.

Evaluarea unora dintre efectele ginsengului este dificilă deoarece măsurarea creşterii tonusului energetic şi a altor efecte de ameliorare a calităţii vieţii este greu de realizat. În cadrul unui studiu de mică amploare efectuat la pacienţi cu diabet ginsengul a redus nivelul glucozei sanguine şi – în conformitate cu afirmaţiile subiecţilor – a ameliorat starea de dispoziţie şi tonusul energetic. În cadrul unui studiu de mare amploare, însă de scurtă durată, ginsengul a ameliorat calitatea vieţii, în conformitate cu raporturile subiective ale participanţilor la studiu.

Efecte secundare posibile. Ginsengul s-a dovedit a fi un preparat care poate fi utilizat fără efecte secundare semnificative. Cele mai frecvente efecte secundare sunt nervozitatea şi excitabilitatea, care se reduc de obicei după primele câteva zile. Capacitatea de concentrare poate fi diminuată, iar nivelul glucozei sanguine poate scădea până valori anormal de reduse (cu apariţia hipoglicemiei). Deoarece ginsengul are un efect similar cu cel al hormonilor estrogeni, acesta nu ar trebui administrat femeilor însărcinate, femeilor care alăptează sau copiilor. Au fost raportate ocazional efecte secundare mai grave, cum ar fi atacuri de astm, creşterea presiunii sanguine, palpitaţii şi – la femeile aflate în postmenopauză – sângerări uterine. Pentru majoritatea oamenilor, ginsengul are un gust neplăcut.

Ginsengul poate interacţiona cu anticoagulantele, cu aspirina, cu alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS-uri), cu corticosteroizii, cu digoxina, cu terapia estrogenică de substituţie, cu inhibitorii monoamin-oxidazei (IMAO – utilizaţi pentru tratamentul depresiei) şi cu medicamentele care reduc nivelul glucozei sanguine (medicamentele hipoglicemiante, utilizate în tratamentul diabetului zaharat).

Genţiana

Informaţii generale. Genţiana, o plantă pe cale de dispariţie, este înrudită cu piciorul cocoşului. Componentele sale active sunt hidrastina şi berberina, care au activitate antiseptică. Berberina are de asemenea proprietatea de a combate diareea.

Proprietăţi medicinale. Genţiana este utilizată ca un compus antiseptic în cadrul soluţiilor pentru combaterea iritaţiilor cavităţii bucale, a inflamaţiilor oculare şi a iritaţiilor tegumentare şi în cadrul soluţiilor utilizate pentru irigaţii vaginale. A fost asociată cu echinacea în cadrul remediilor împotriva răcelii, însă eficacitatea genţianei în acest sens nu a fost confirmată. Genţiana este folosită şi ca remediu pentru tratamentul indigestiei şi al diareei. În cadrul a două studii relativ bine proiectate, berberina izolată din genţiană a diminuat diareea la subiecţii incluşi în studiu.

Efecte secundare posibile. Genţiana poate avea multe efecte secundare, care includ iritaţie şi tulburări digestive, contracţii uterine, apariţia icterului la nou-născuţi şi creşterea presiunii arteriale (hipertensiune arterială). Dacă este administrată în cantităţi mari genţiana poate declanşa crize convulsive, poate produce insuficienţă respiratorie şi poate influenţa contractilitatea inimii. Genţiana poate interacţiona cu medicamentele anticoagulante. Femeile însărcinate sau care alăptează, nou-născuţii şi persoanele care suferă de boli cardiace, epilepsie sau care au tulburări de coagulare nu ar trebui să folosească genţiană.

Lemnul dulce

Informaţii generale. Lemnul dulce ca atare, care are gust dulce, este obţinut din rădăcina unui arbust şi utilizat în scopuri medicinale. Cea mai mare parte a bomboanelor cu lemn dulce care sunt fabricate în Statele Unite sunt îmbogăţite cu aromă artificială şi nu conţin deloc lemn dulce natural.

Proprietăţi medicinale. Lemnul dulce este utilizat pentru combaterea tusei, ameliorarea durerilor de gât şi a tulburărilor gastrice. Aplicat extern, se consideră că alină senzaţiile neplăcute asociate cu iritaţiile tegumentare (de exemplu, cu eczemele).

Efecte secundare posibile. Lemnul dulce poate induce retenţie de lichide. Administrarea frecvente de cantităţi mari de lemn dulce poate conduce la creşterea presiunii arteriale (hipertensiune).

Melatonina

Informaţii generale. Melatonina este un hormon produs de glanda pineală, care este localizată în centrul creierului; acest hormon reglează ciclul somn-veghe. Melatonina conţinută în suplimentele dietetice este obţinută de la animale sau este produsă artificial.

Proprietăţi medicinale. Melatonina este utilizată pentru tratamentul insomniei şi poate fi utilă pentru minimalizarea efectelor asociate cu schimbarea de fus orar.

Scanned with OKEN Scanner

Persoanele care străbat mai multe zone orare în cadrul călătoriilor pot beneficia dacă iau melatonina în ziua sau noaptea plecării şi în următoarele 2 sau 3 nopţi după sosirea la destinaţie. Melatonina a fost utilizată pentru prevenirea sarcinii, creşterea activităţii sistemului imunitar şi prevenirea cancerului.

Dovezile acumulate sugerează faptul că suplimentele cu melatonină pot afecta ciclul somn-veghe. Însă în cadrul unui studiu de mare amploare şi bine proiectat, suplimentele cu melatonină nu au ameliorat simptomele asociate cu schimbarea de fus orar, iar numai câteva studii de mică amploare sugerează faptul că suplimentele cu melatonină pot fi utilizate pentru tratamentul insomniei. Nu există dovezi care să sprijine faptul că melatonina poate preveni sarcina sau cancerul.

Efecte secundare posibile. La 30 minute după administrarea melatoninei poate să apară somnolenţă, care persistă timp de aproximativ o oră. Nu se cunoaşte dacă utilizarea pe termen lung a melatoninei este sigură. În mod teoretic, în cazul în care se administrează melatonină obţinută din produse animale se poate contracta o infecţie virală sau prionică ▲, însă acest risc poate fi evitat prin administrarea unor suplimente care conţin melatonină produsă prin metode artificiale. În unele cazuri au fost raportate dureri de cap şi depresie tranzitorie. La persoanele care suferă de depresie, melatonina poate agrava simptomatologia. Este indicat ca administrarea de melatonină să se facă sub supraveghere medicală.

Armurariul

Informaţii generale. Principala substanţă activă din armurariu, silimarina, este conţinută în seminţele acestei plante ţepoase cu flori de culoare violet.

Proprietăţi medicinale. Preparatele pe bază de armurariu acţionează în principal la nivelul ficatului, splinei şi rinichilor. Determină creşterea producţiei hepatice de proteine şi stimulează regenerarea ţesutului hepatic. Se consideră că protejează ficatul împotriva acţiunii substanţelor toxice (cum ar fi alcoolul, virusurile şi toxinele conţinute în diferite ciuperci) şi a anumitor medicamente (cum ar fi medicamentul analgezic acetaminofen, antidepresivul amitriptilină şi antibioticul eritromicină). Astfel, armurariul este utilizat pentru prevenirea şi tratamentul intoxicaţiilor cu ciuperci şi a altor afecţiuni hepatice, cum sunt ciroza şi hepatita C.

Două studii bine controlate efectuate la pacienţi cu ciroză au condus la rezultate controversate. În cadrul diferitelor rapoarte se menţionează că administrarea de preparate pe bază de armurariu la pacienţii cu intoxicaţii cu ciuperci a condus la scăderea mortalităţii.

Efecte secundare posibile. Au fost raportate tulburări gastrice de scurtă durată şi alergii uşoare, însă niciun alt efect secundar important. Aceste preparate pot intensifica efectele medicamentelor care scad nivelul glucozei sanguine (medicamentele hipoglicemiante).

Palmierul pitic

Informaţii generale. Fructele acestei plante pot fi utilizate sub formă de ceai. Există şi preparate sub formă de tablete, capsule şi extracte lichidiene.

Proprietăţi medicinale. Palmierul pitic are acţiuni opuse celor ale testosteronului. Este utilizat pentru tratamentul măririi de natură benignă a prostatei (hiperplazia benignă de prostată). În cadrul a şapte sau opt studii relativ bine proiectate, produsele pe bază de palmier pitic au ameliorat simptomele hipertrofiei de prostată, cum ar fi nevoia imperioasă de a urina.

Se consideră că preparatele ar produce şi creşterea producţiei de spermă, a dimensiunilor sânilor şi a apetitului sexual, însă aceste efecte nu au fost confirmate.

Efecte secundare posibile. Se produc ocazional dureri de cap şi diaree. Deoarece preparatele pot avea efecte hormonale, acestea nu ar trebui administrate la femeile însărcinate sau la femeile care alăptează. Femeile care efectuează terapie hormonală de substituţie ar trebui să consulte un medic înainte de a lua preparate pe bază de palmier pitic. Acestea pot interacţiona cu terapia estrogenică de substituţie şi cu contraceptivele orale.

Sunătoarea

Informaţii generale. Substanţa roşiatică prezentă în florile acestei plante conţine hipericină, care reprezintă principalul ingredient activ.

Proprietăţi medicinale. În multe studii proiectate satisfăcător, în cea mai mare parte de mică durată, sunătoarea a ameliorat simptomele pacienţilor cu depresie uşoară până la moderată. Însă în cadrul unui studiu recent de mare amploare şi bine proiectat s-a constatat că această plantă este ineficace în tratamentul depresiei majore.

Sunătoarea a fost utilizată pentru tratamentul infecţiei HIV şi a vitiligoului, însă eficacitatea acesteia în tratamentul acestor afecţiuni nu a fost confirmată.

Efecte secundare posibile. Atunci când este utilizată conform indicaţiilor, sunătoarea nu pare a avea efecte secundare sau interacţiuni cu alimentele care conţin tiramină, aşa cum se poate întâmpla în cazul administrării de inhibitori de monoamin-oxidază (IMAO) ■. Pielea poate deveni foarte sensibilă la soare (fotosensibilitate). Femeile însărcinate nu ar trebui să ia acest supliment dietetic, deoarece produce creşterea tonusului muşchiului uterin şi astfel creşte riscul de avort spontan. Poate interacţiona cu contraceptivele orale; cu inhibitorii de proteaze (cum sunt indinavirul şi ritonavirul), care sunt

▲ vezi pagina 1711
■ vezi pagina 617

Scanned with OKEN Scanner

utilizați pentru tratamentul infecției HIV; cu IMAO și cu alte antidepresive; cu medicamentul imunosupresiv ciclosporină; cu digoxina; cu anticoagulantul warfarină; cu suplimentele cu fier.

Valeriana

Informații generale. Rădăcinile uscate ale acestei plante conțin valepotriați, care pot avea efecte calmante.

Proprietăți medicinale. Valeriana este utilizată ca sedativ și somnifer, în special în anumite regiuni ale Europei. În cadrul a două studii relativ bine proiectate valeriana s-a dovedit a ameliora calitatea somnului și a scurta intervalul de timp până la adormire.

Efecte secundare posibile. Au fost raportate dureri de cap, excitabilitate, neliniște și tulburări ale ritmului cardiac. Valeriana poate prelungi efectele altor sedative (cum ar fi barbituricele) atunci când este administrată în asociere cu acestea. Persoanele care conduc autovehicule sau care efectuează activități care presupun un grad înalt de atenție și concentrare nu ar trebui să ia acest supliment.

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 3

AFECȚIUNI ALE INIMII ȘI ALE VASELOR SANGUINE

20. Prezentare generală a inimii și a vaselor de sânge 114

Inima ■ Vasele de sânge ■ Efectele îmbătrânirii

21. Simptome și metode de diagnosticare a bolilor cardiovasculare 118

Durerea ■ Respirația dificilă (dispneea) ■ Oboseala ■ Limitarea activității fizice ■ Palpitațiile ■ Amețeala și leșinul ■ Edematierea, amorțirea și schimbarea coloratiei pielii ■ Anamneza și examenul fizic ■ Proceduri diagnostice

22. Hipertensiunea arterială 131

23. Hipotensiunea arterială 141

Lipotimia (leșinul) ■ Hipotensiunea ortostatică ■ Hipotensiunea postprandială

24. Șocul 148

25. Insuficiența cardiacă 150

26. Cardiomiopatiile 158

Cardiomiopatia dilatativă ■ Cardiomiopatia hipertrofică ■ Cardiomiopatia restrictivă

27. Tulburările de ritm cardiac 163

Extrasistolele atriale ■ Fibrilația atrială și flutterul atrial ■ Tahicardia paroxistică supraventriculară ■ Sindromul Wolff-Parkinson-White ■ Extrasistolele ventriculare ■ Tahicardia ventriculară ■ Fibrilația ventriculară ■ Disfuncțiile pacemakerului ■ Blocurile atrioventriculare ■ Blocurile de ramură (fasciculare)

28. Bolile valvelor cardiace 175

Regurgitația mitrală ■ Prolapsul de valvă mitrală ■ Stenoza mitrală ■ Regurgitația aortică ■ Stenoza aortică ■ Regurgitația tricuspidiană ■ Stenoza tricuspidiană ■ Stenoza pulmonară

29. Endocardita infecțioasă 184

30. Bolile pericardului 187

Pericardita acută ■ Pericardita cronică

Scanned with OKEN Scanner

31. Tumorile cardiace 191
Mixoamele ■ Tumorile maligne

32. Ateroscleroza 194

33. Boala cardiacă ischemică 199
Angina ■ Infarctul miocardic

34. Boala arterială periferică 216
Boala arterială periferică ocluzivă ■ Boala Buerger ■ Boala arterială periferică funcțională ■ Boala Raynaud și fenomenul Raynaud ■ Acrocianoza Eritromelalgia

35. Anevrismele și disecția de aortă 226
Anevrismele aortei abdominale ■ Anevrismele aortei toracice ■ Anevrismele altor artere ■ Disecția de aortă

36. Bolile venelor 231
Tromboza venoasă profundă ■ Tromboflebita superficială ■ Venele varicoase ■ Fistula arteriovenoasă

37. Bolile sistemului limfatic 239
Limfedemul ■ Limfadenita ■ Limfangita acută

CAPITOLUL 20

Prezentare generală a inimii și a vaselor de sânge

Inima și vasele de sânge alcătuiesc sistemul cardiovascular (circulator). Sângele care circulă prin acest sistem furnizează oxigenul și substanțele nutritive necesare țesuturilor și îndepărtează deșeurile celulare de la nivelul acestora.

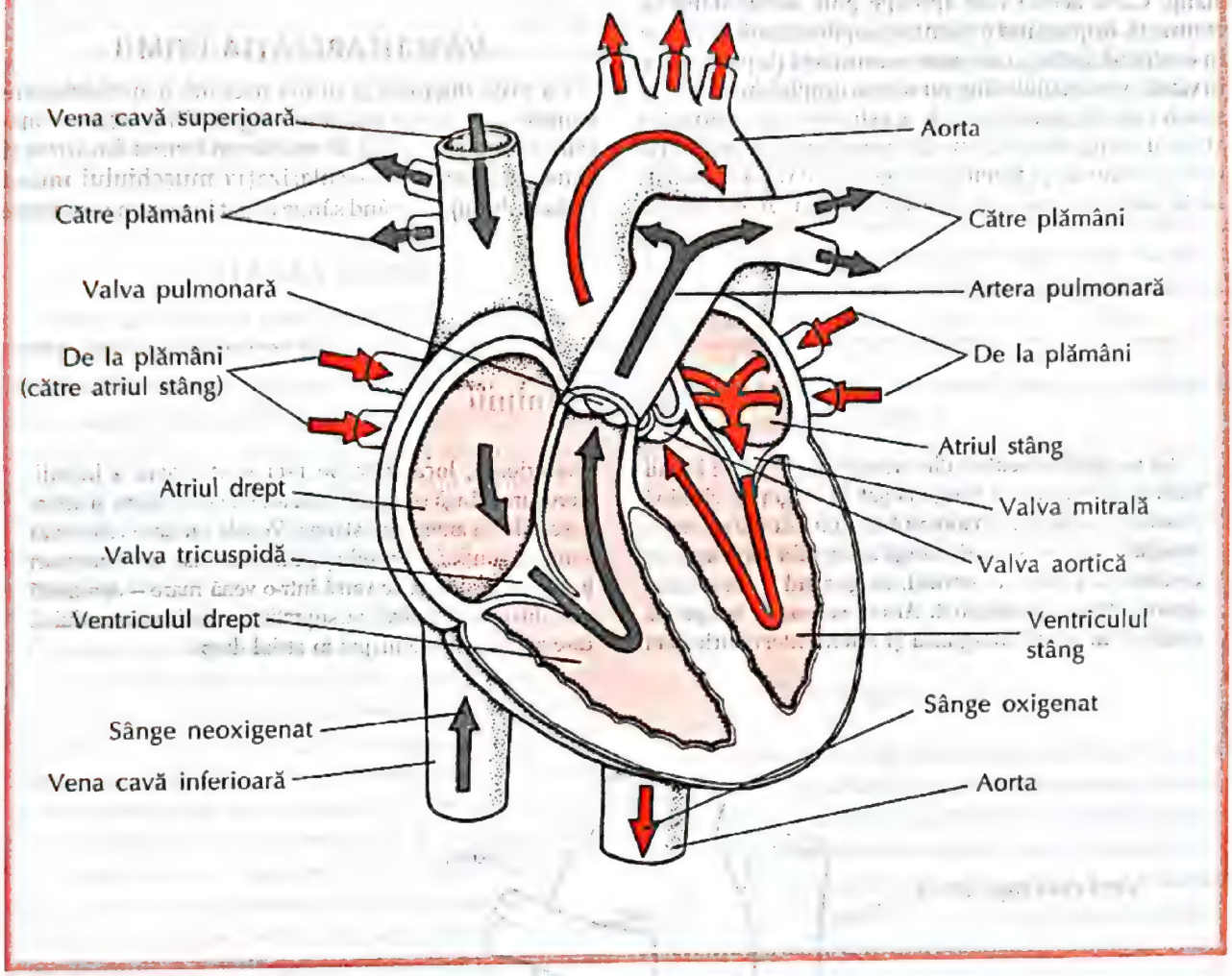
Inima

Inima este un organ muscular cavitar localizat în regiunea centrală a toracelui. Atât partea dreaptă, cât și cea stângă a inimii au o cameră superioară (atriul), care colectează sângele și-l pompează în camera inferioară (ventriculul), de unde sângele este pompat mai departe în circulația sistemică. Pentru a asigura curgerea unidirecțională a sângelui, fiecare ventricul are un orificiu de intrare și unul de ieșire. În ventriculul stâng orificiul de intrare este reprezentat de valva mitrală, iar orificiul de evacuare este valva aortică. În ventriculul drept orificiul de intrare este valva tricuspidă, iar orificiul de evacuare este valva pulmonară. Fiecare valvă este alcătuită din foițe (cuspe) care se închid și se deschid într-o singură direcție ca niște uși automate. Valva mitrală are două cuspe, iar celelalte valve (tricuspida, aorta și pulmonara) au trei cuspe. Orificiile celor mai mari valve (mitrala și tricuspida) au marginea consolidată de mușchi papilari și de cordaje care împiedică deschiderea valvelor în sens opus. Dacă un mușchi papilar este lezat (de exemplu de un infarct miocardic), foițele valvulare nu mai coaptează și o cantitate de sânge este pompată retrograd. Dacă orificiul de deschidere al valvei este îngustat fluxul sanguin transvalvular este redus. O valvă poate prezenta ambele tipuri de leziuni.

Scanned with OKEN Scanner

Privire de ansamblu asupra inimii

Această secţiune transversală a inimii arată direcţia normală de curgere a fluxului sanguin la nivel cardiac.



Bătăile cardiace sunt dovada faptului că inima acţionează asemeni unei pompe. Primul zgomot audibil (componenta lub a ansamblului lub-dub) este produs de închiderea mitralei şi a tricuspidei. Zgomotul al doilea (dub) este produs de închiderea valvei aortice şi a valvei pulmonare. Fiecare bătaie cardiacă are două părţi: diastola şi sistola. În timpul diastolei, ventriculii se relaxează şi se umplu pasiv cu sânge; urmează sistola atrială, în timpul căreia în ventriculi se pompează o cantitate suplimentară de sânge. În timpul sistolei ventriculare sângele este pompat din inimă şi atriile se relaxează şi încep din nou să se umple.

ROLUL INIMII

Singura funcţie a inimii este aceea de a pompa sângele. Partea dreaptă a inimii pompează sângele către plămâni, unde acesta este îmbogăţit cu oxigen, iar dioxidul de carbon este înlăturat. Partea stângă a inimii pompează sângele către restul organismului, unde oxigenul şi substanţele nutritive sunt furnizate ţesuturilor, iar produşii nefolositori (ca de exemplu dioxidul de carbon) sunt transportaţi prin sânge pentru a fi eliminaţi de alte organe (ca de exemplu plămânii şi rinichii).

Sângele parcurge următorul circuit: sângele din organism, care este sărac în oxigen şi bogat în dioxid de carbon, curge prin cele mai mari vene din organism (venele cave) până la nivelul atriului drept. Când ventriculul drept se relaxează sângele din atriul drept curge prin valva tricuspidă în ventriculul drept. Când acesta aproape s-a umplut, atriul drept se contractă şi pompează o cantitate suplimentară de sânge către ventriculul drept, care apoi se contractă. Această contracţie împinge sângele prin valva pulmonară în artera pulmonară care

Scanned with OKEN Scanner

irigă plămânii. La nivel pulmonar sângele circulă prin capilarele care înconjoară sacii alveolari. Aici sângele absoarbe oxigenul şi cedează dioxidul de carbon, care apoi este eliminat prin expiraţie.

Sângele oxigenat curge prin venele pulmonare în atriul stâng. Când ventriculul stâng se relaxează sângele din atriul stâng se scurge prin valva mitrală în ventriculul stâng. Când acesta este aproape plin, atriul stâng se contractă, împingând o cantitate suplimentară de sânge în ventriculul stâng, care apoi se contractă (la persoanele în vârstă, ventriculul stâng nu se mai umple bine înaintea sistolei atriale, astfel încât la aceşti pacienţi contracţia atriului stâng este extrem de importantă). Contracţia ventriculului drept împinge sângele prin valva aortică în aortă, cea mai mare arteră a corpului. Acest sânge transportă oxigenul în tot organismul, cu excepţia plămânilor.

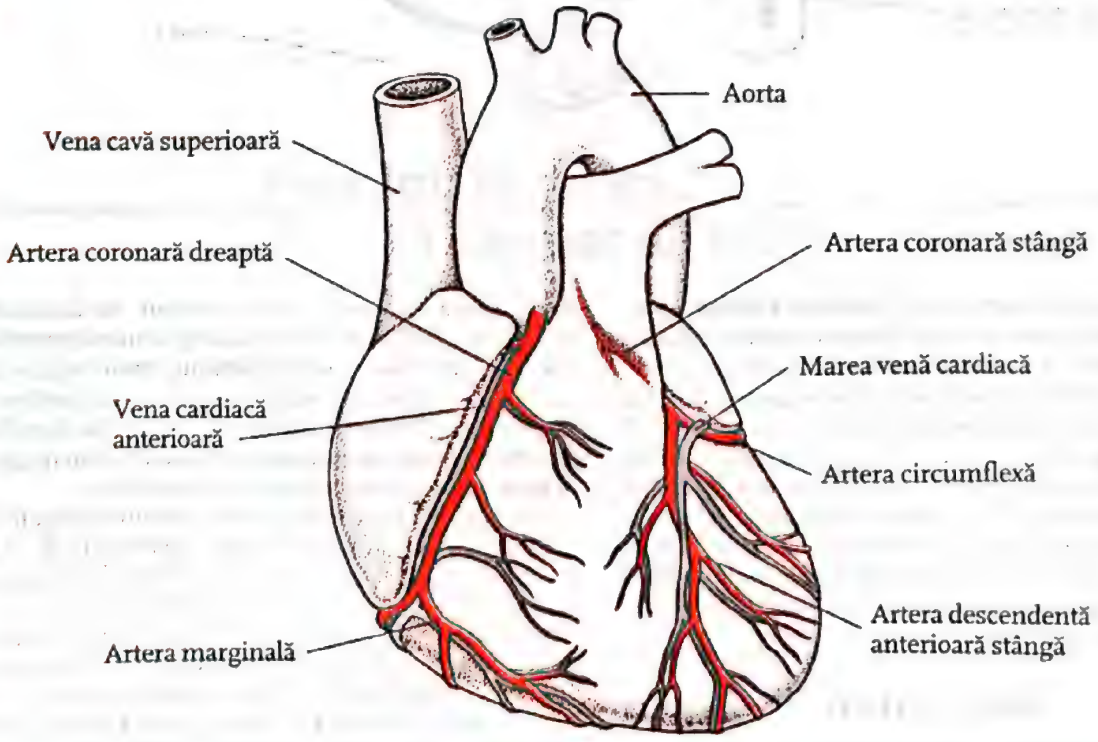
Circuitul dintre inima dreaptă, plămâni şi ventriculul stâng se numeşte circulaţia pulmonară (mica circulaţie). Circuitul dintre partea stângă a inimii, cea mai mare parte a corpului şi atriul drept se numeşte circulaţia sistemică (marea circulaţie).

VASCULARIZAŢIA INIMII

Ca toate organele şi inima necesită o aprovizionare constantă cu sânge bogat în oxigen. Circulaţia coronariană este reprezentată de un sistem format din artere şi vene care asigură vascularizaţia muşchiului inimii (miocardului), aducând sânge bogat în oxigen prin artere

Vascularizaţia inimii

Ca şi celelalte ţesuturi din organism, muşchiul inimii trebuie să primească sânge bogat în oxigen şi elimină produşii neutilizabili în torentul sanguin. Artera coronară dreaptă şi artera coronară stângă emerg din aortă imediat ce aceasta părăseşte cordul, asigurând miocardului aportul de sânge oxigenat. Artera coronară dreaptă se ramifică în artera marginală şi artera interventriculară posterioară, localizată pe faţa posterioară a inimii. Coronara stângă se ramifică în artera circumflexă şi artera descendentă anterioară stângă. Venele cardiace colectează sângele conţinând produşii care nu mai sunt necesari ţesutului cardiac şi se varsă într-o venă mare – denumită sinusul coronar – aflată pe suprafaţa posterioară a cordului, care aduce sângele înapoi în atriul drept.



Scanned with OKEN Scanner

şi transportând sângele sărac în oxigen la nivelul atriului drept. Artera coronară dreaptă şi artera coronară stângă pornesc din artera aortă (imediat ce aceasta părăseşte cordul) şi aduc sânge bogat în oxigen la miocard. Aceste două artere se ramifică în alte artere – inclusiv artera circumflexă – care vascularizează de asemenea miocardul. Venele cardiace colectează sângele de la nivelul miocardului şi îl varsă într-o venă mare aflată pe suprafaţa posterioară a inimii – denumită sinusul coronar – care readuce sângele în atriul drept. Datorită presiunii mari care se creează în inimă în momentul contracţiei, cea mai mare parte a sângelui circulă în sistemul coronarian numai în perioadele în care cordul este relaxat (în timpul diastolei).

REGLAREA INIMII

Contracţiile fibrelor musculare de la nivelul inimii sunt foarte bine organizate şi extrem de bine controlate. Impulsurile electrice ritmice se transmit prin miocard într-o manieră ordonată prin căi de conducere distincte, cu o viteză controlată. Impulsul cardiac are originea în pacemakerul fiziologic al inimii (nodul sinusal sau sinoatrial – o mică formaţiune localizată în peretele atriului drept) care generează un curent electric de intensitate mică ▲.

Frecvenţa cu care pacemakerul descarcă impulsuri (şi stabileşte astfel frecvenţa cardiacă) este controlată de două sisteme antagonice – unul care creşte rata de descărcare (componenta simpatică a sistemului nervos) şi unul care încetineşte ritmul (componenta parasimpatică) ■. Sistemul simpatic acţionează prin intermediul unei reţele de nervi denumită plex simpatic şi prin intermediul hormonilor epinefrină (adrenalină) şi norepinefrină (noradrenalină) care sunt secretaţi de glandele suprarenale şi de terminaţiile nervoase. Sistemul parasimpatic acţionează prin intermediul unui singur nerv – nervul vag – ale cărui terminaţii nervoase eliberează neurotransmiţătorul acetilcolină.

Vasele de sânge

Vasele de sânge sunt arterele, arteriolele, venele, venulele şi capilarele. Tot sângele din organism circulă prin aceste vase. Arterele, care sunt puternice, flexibile şi elastice, transportă sângele de la inimă şi sunt supuse celei mai mari presiuni. Datorită elasticităţii lor, arterele se îngustează pasiv (forţa reculului) atunci când inima se relaxează între bătăi şi, astfel, contribuie la menţinerea presiunii sanguine. Arterele se ramifică în vase din ce în ce mai mici, iar ramurile arteriale cu calibrul cel mai redus sunt denumite arteriole. Arterele şi arteriolele au în perete un strat muscular şi de aceea îşi pot modifica diametrul, aceasta ducând la creşterea sau micşorarea volumului de sânge către o anumită zonă a organismului.

Capilarele sunt vase de sânge mici, extrem de subţiri şi care funcţionează ca o punte între artere (care transportă sângele de la inimă) şi vene (care readuc sângele la inimă). Peretele subţire al capilarelor permite oxigenului şi substanţelor nutritive să treacă din sânge în ţesuturi şi permite, de asemenea, deşeurilor tisulare să treacă din ţesut în sânge.

Sângele curge din capilare în vene foarte mici numite venule şi de aici în vene care aduc sângele înapoi la inimă. Venele au pereţii mai subţiri decât arterele, motivul principal fiind că presiunea în vene este mult mai mică decât cea din artere. Venele se pot lărgi (dilata) pe măsură ce cantitatea de sânge de la nivelul lor creşte. Unele vene, mai ales cele de la nivelul membrelor inferioare, au la interior valve care împiedică curgerea sângelui în sens invers. Dacă aceste valve nu se închid etanş sângele care se acumulează conduce la supradistensia venelor, care devin elongate şi răsucite (sinuoase). Venele dilatate şi sinuoase localizate superficial se numesc vene varicoase.★

Dacă un vas de sânge se rupe, se erodează sau este secţionat, sângele se scurge din el şi, astfel, apare hemoragia. Când sângele curge în afara organismului este vorba de hemoragie externă, iar când curge în spaţiile dintre organe sau în parenchimul organelor este vorba de hemoragie internă.

Efectele îmbătrânirii

Odată cu avansarea în vârstă, inima are tendinţa să se mărească treptat, dezvoltând pereţi mai groşi şi mărindu-şi cavităţile. Această hipertrofie este cauzată în principal de creşterea dimensiunilor celulelor miocardice.

În repaus inima persoanelor în vârstă funcţionează asemănător cu inima unui tânăr, cu excepţia faptului că frecvenţa cardiacă este mai scăzută. În timpul efortului însă inima unui bătrân nu poate creşte suficient cantitatea de sânge pompată, aşa cum se întâmplă la persoanele tinere.

Pereţii arterelor şi arteriolelor se îngroaşă şi nu se mai pot dilata. Ţesutul elastic din pereţii arterelor şi arteriolelor se pierde. Împreună, toate aceste modificări fac vasul mai rigid şi mai puţin elastic.

Din cauza faptului că arterele şi arteriolele îşi pierd elasticitatea pe măsură ce oamenii înaintează în vârstă, acestea nu se mai pot relaxa atât de rapid în timpul contracţiilor ritmice ale inimii. Ca urmare, tensiunea arterială creşte şi mai mult când inima se contractă (în timpul sistolei) – câteodată peste valorile normale. Prezenţa unei tensiuni arteriale anormal de mari în

▲ vezi şi pagina 163
★ vezi pagina 236
■ vezi şi pagina 437

Scanned with OKEN Scanner

timpul sistolei, asociată cu presiune arterială normală timpul diastolei, este foarte frecventă la bătrâni; această afecţiune se numeşte hipertensiune sistolică izolată ▲.

Multe din efectele îmbătrânirii asupra cordului şi a vaselor de sânge pot fi reduse prin exerciţii fizice regulate. Efortul fizic le permite oamenilor ca pe măsură ce avansează în vârstă să-şi menţină atât tonusul cardiovascular, cât şi tonusul muscular. În plus, activitatea fizică regulată este benefică indiferent de vârsta la care este începută.

CAPITOLUL 21

Simptome şi metode de diagnosticare a bolilor cardiovasculare

Bolile care afectează inima şi vasele de sânge se numesc boli cardiovasculare. Acestea sunt de obicei împărţite în afecţiuni ale cordului şi afecţiuni ale vaselor de sânge. Bolile cordului afectează inima şi vasele care vascularizează miocardul. Bolile vaselor periferice includ afecţiuni ale vaselor de la nivelul braţelor, membrelor inferioare, trunchiului (cu excepţia celor care vascularizează inima). Afecţiunile arterelor care vascularizează creierul sunt denumite boli cerebrovasculare (cum ar fi accidentul vascular cerebral) ■.

Simptome

Nu există niciun simptom care să indice în mod cert existenţa unei boli cardiace, dar anumite simptome sugerează posibilitatea unei astfel de boli, iar mai multe simptome asociate fac ca diagnosticul să fie aproape sigur. Medicul identifică simptomele discutând cu pacientul pentru a afla istoricul medical al acestuia şi realizând examenul fizic. Adeseori pentru confirmarea diagnosticului sunt necesare diverse investigaţii paraclinice. Câteodată însă bolile cardiace (chiar severe) pot să nu producă simptome până ajung în stadiul terminal. Controalele de rutină sau o vizită la doctor pentru alte motive pot dezvălui o boală care nu se manifestase prin nici un simptom. Câteodată medicii efectuează teste screening pentru bolile de inimă, chiar şi atunci când nu există manifestări ale acestora.

Manifestările bolilor cardiace includ un anumit tip de durere, dificultăţi ale respiraţiei (dispnee), fatigabilitate, palpitaţii (perceperea bătăilor inimii cu ritm rar, alert sau neregulat), ameţeli, leşinuri şi edeme ale gambelor, gleznelor sau picioarelor. Totuşi, prezenţa acestor simptome nu înseamnă neapărat că pacientul are o boală cardiacă. De exemplu, durerea toracică poate fi cauzată mai de grabă de afecţiuni respiratorii sau digestive decât de boli cardiace.

Simptomele produse de bolile vaselor periferice diferă în funcţie de localizarea vasului afectat. Acuzele includ durere, dispnee, crampe musculare, oboseală musculară, ameţeli, umflarea picioarelor, amorţeală, schimbarea coloraţiei tegumentelor în partea afectată a corpului.

Durerea

Când muşchii nu primesc suficient sânge (situaţie cunoscută sub numele de ischemie), ei nu primesc suficient oxigen. În plus, se acumulează deşeuri celulare – care sunt transportate de sânge de la ţesuturi – şi ca urmare apar crampele musculare.

Un aport inadecvat de sânge către inimă poate produce o senzaţie de constricţie sau de apăsare toracică (angină). Însă tipul, localizarea şi intensitatea durerii sau a disconfortului pot varia foarte mult de la o persoană la alta. Există persoane care deşi au aport sanguin miocardic inadecvat nu prezintă durere. Această situaţie este denumită ischemie silenţioasă.

Un aport inadecvat de sânge către alţi muşchi, în special către cei de la nivelul gambei, conduce de obicei

▲ vezi pagina 131
■ vezi pagina 502

Scanned with OKEN Scanner

la apariţia constricţiei şi a durerii în timpul efortului (claudicaţie).

Inflamaţia sacului care înveleşte inima (pericardita) produce durere care se accentuează când persoana stă întinsă şi se ameliorează când persoana stă ridicată şi aplecată în faţă. Efortul nu accentuează durerea, care însă se accentuează atunci când pacientul inspiră profund. Durerea accentuată de inspiraţiile profunde poate fi de asemenea cauzată de inflamaţia membranei care acoperă plămânii (pleurita).

Bolile care afectează arterele pot produce o durere ascuţită care apare şi dispare foarte rapid şi care poate să nu aibă legătură cu efortul fizic. Durerea produsă de un anevrism (o dilataţie într-o zonă slabă a peretelui unei artere) sau de disecţia peretelui arterial (separarea starturilor care alcătuiesc peretele unei artere) este bruscă şi foarte intensă. Această durere iradiază frecvent la baza gâtului, între omoplaţi, în spate sau în abdomen, în funcţie de localizarea leziunii.

Valva care desparte atriul stâng de ventriculul stâng (valva mitrală) poate deveni proeminentă în atriul stâng atunci când ventriculul stâng se contractă. Această boală, denumită prolaps de valvă mitrală, poate produce episoade scurte de durere cu caracter de înţepătură. De obicei durerea este localizată sub sânul stâng şi nu are legătură cu poziţia persoanei sau cu efortul fizic.

Respiraţia dificilă (dispneea)

Respiraţia dificilă (dispneea) ▲ este un simptom frecvent în insuficienţa cardiacă. Ea apare din cauza lichidului care extravazează în spaţiile aeriene ale plămânilor – situaţie cunoscută sub numele de congestie pulmonară sau edem pulmonar. În final acest proces este similar înecului. În stadiile incipiente ale insuficienţei cardiace dispneea poate apărea doar în timpul efortului. Pe măsură ce insuficienţa cardiacă se agravează dispneea apare la eforturi din ce în ce mai mici şi în cele din urmă apare şi în repaus. Respiraţia dificilă apare mai ales în poziţia culcat pentru că aceasta favorizează extravazarea lichidului în ţesutul pulmonar. Când pacientul este ridicat lichidul se adună gravitaţional la baza plămânilor, împiedicând mai puţin respiraţia. Dispneea nocturnă reprezintă dificultatea de a respira care apare în timpul nopţii când pacientul cu boală cardiacă este întins în pat; se ameliorează când persoana se ridică şi îşi leagănă picioarele. În plus, persoanele cu dispnee nocturnă dorm mai bine pe mai multe perne, deoarece astfel evită poziţia culcată.

Dispneea este întâlnită la persoanele care au boală coronariană ischemică. Apare de obicei în timpul efortului, dar la persoanele cu boală avansată poate apărea şi în timpul eforturilor minime sau chiar în repaus.

▲ vezi şi pagina 250

Dispneea poate fi prezentă şi în alte boli, cum ar fi bolile plămânilor, ale muşchilor respiratori, sau ale sistemului nervos, care interferează cu respiraţia. Orice boală care afectează echilibrul fragil dintre aportul de oxigen şi necesarul de oxigen poate cauza dificultăţi respiratorii. De exemplu, în anemie sângele nu poate transporta suficient oxigen deoarece are un conţinut prea scăzut în globule roşii (eritrocite).

Oboseala

Când inima pompează ineficient sângele, aşa cum se întâmplă în insuficienţa cardiacă, fluxul sanguin către muşchi poate fi insuficient în timpul efortului, cu apariţia unei stări de slăbiciune şi de oboseală. Simptomele sunt de obicei discrete. Persoanele compensează acest neajuns prin reducerea treptată a intensităţii efortului, sau pun aceste simptome pe seama înaintării în vârstă.

Limitarea activităţii fizice

Bolile de inimă pot limita capacitatea unei persoane de a desfăşura activităţi fizice. O modalitate prin care se poate evalua severitatea bolii cardiace este de a determina cât de limitată este capacitatea de efort. Pentru aceasta doctorul poate folosi sistemul pe clase funcţionale propus de New York Heart Association (NYHA). În boala uşoară (clasa I NYHA) activitatea fizică normală nu este limitată. În afectarea moderată (clasa II) activităţile fizice obişnuite produc simptome, iar în boala moderat-severă (clasa III) simptomele apar după activităţi uşoare. În boala severă (clasa IV) simptomele apar în repaus şi orice activitate fizică le agravează. Totuşi acest sistem nu este infailibil, pentru că boli avansate pot să nu producă simptome dacă persoana respectivă compensează prin reducerea activităţii.

Palpitaţiile

În mod normal oamenii nu-şi percep bătăile inimii. Totuşi majoritatea persoanelor îşi simt bătăile inimii dacă stau întinse pe partea stângă. De asemenea, în anumite împrejurări – de exemplu în timpul efortului sau în timpul unei experienţe emoţionale dramatice – bătăile cardiace pot fi conştientizate chiar şi de oamenii sănătoşi. Aceştia pot simţi bătăile foarte puternice ale inimii sau ritmul neregulat.

Pentru a stabili dacă palpitaţiile sunt anormale trebuie să se răspundă la o serie de întrebări ca: Acestea au debutat brusc sau treptat? Ce pare să le fi declanşat? Cât de repede bătea inima? În ce măsură bătăile erau neregulate? Palpitaţiile care apar în contextul dispneei, durerii, slăbiciunii, fatigabilităţii sau leşinului sunt mai degrabă cauzate de o tulburare de ritm cardiac sau de o boală gravă. Medicul ascultă inima cu stetoscopul şi poate recomanda efectuarea unor investigaţii suplimentare, cum ar fi electrocardiograma (ECG).

Scanned with OKEN Scanner

Ameţeala şi leşinul

Dacă fluxul sanguin este inadecvat din cauza faptului că frecvenţa sau ritmul cardiac sunt anormale, sau pentru că inima nu poate pompa sângele în mod normal, pot să apară ameţeala, starea de leşin sau pierderea stării de conştienţă (sincopa). Aceste simptome pot fi cauzate şi de anumite afecţiuni ale creierului sau ale măduvei spinării, sau pot să nu aibă o cauză gravă. De exemplu, soldaţii sănătoşi pot ameţi sau pot leşina atunci când stau o perioadă lungă de timp în picioare (fenomen cunoscut sub numele de **sincopa soldatului în post**) deoarece pentru ca sângele să revină la inimă în mod normal muşchii trebuie să fie activi. Emoţiile puternice sau durerea – care activează o componentă specifică a sistemului nervos – pot de asemenea să conducă la leşin. Când o persoană se aşază sau se ridică prea repede de jos poate apărea o senzaţie de slăbiciune sau chiar leşinul, din cauza faptului că schimbarea poziţiei este urmată de stagnarea momentană a sângelui la nivelul membrelor inferioare, ceea ce conduce la scăderea tensiunii arteriale. În mod normal organismul se adaptează rapid pentru a menţine tensiunea arterială. Anomaliile acestui proces rapid de adaptare conduc la o boală denumită hipotensiune ortostatică. Această afecţiune este frecvent întâlnită la bătrâni.

Oamenii sunt mai predispuşi să se simtă slăbiţi sau să leşine atunci când stau în picioare. Când stau întinşi sau după ce cad, fluxul sanguin către creier creşte şi senzaţia dispare.

Medicul trebuie să deosebească sincopa de cauză cardiacă de accidentul vascular cerebral, în care pierderea conştienţei este cauzată de o leziune cerebrală.

Edemul, paresteziile şi schimbarea coloraţiei pielii

Edemul este cauzat de acumularea de fluid în ţesuturi. Apare când sângele stagnează în venele de la nivelul membrelor inferioare, crescând presiunea la acest nivel şi forţând lichidul să treacă din vene în ţesuturi. Sângele stagnează, fie pentru că forţa de pompă a inimii este scăzută (ca în insuficienţa cardiacă), fie din cauza faptului că venele profunde ale membrelor inferioare sunt obstruate (în tromboza venoasă profundă).

Edemele membrelor, ale gleznelor, ale gambelor sau edemul peretelui abdominal pot indica prezenţa insuficienţei cardiace sau a unei boli venoase, cum ar fi tromboza venoasă profundă. Cel mai frecvent însă, aceste edeme apar din cauza şederii prelungite în picioare sau într-o anumită poziţie, sau din cauza modificărilor care apar cu vârsta la nivelul venelor membrelor inferioare. Edemele gambiere sunt frecvente şi în timpul sarcinii. Alte cauze importante sunt bolile hepatice sau renale.

Dacă aportul sanguin către un teritoriu este insuficient, la acest nivel persoana poate percepe o senzaţie de amorţeală (parestezii).

Dacă aportul sanguin este insuficient, dacă există anemie sau dacă venele nu drenează sângele în mod corespunzător, pielea poate deveni palidă, albăstruie sau purpurie.

Diagnostic

De cele mai multe ori, medicul poate stabili dacă o persoană are o afecţiune cardiacă sau a vaselor sanguine pe baza anamnezei (intervievării) pacientului şi a examenului fizic. Procedurile diagnostice sunt folosite pentru confirmarea diagnosticului, pentru determinarea progresiei şi severităţii bolii şi pentru stabilirea tratamentului.

ANAMNEZA ŞI EXAMENUL FIZIC

Iniţial, medicul discută cu pacientul despre simptomele acestuia. Durerea toracică, dispneea, palpitaţiile, edemele gambiere sau distensia abdominală sugerează existenţa bolii cardiace. Alte simptome mai puţin specifice întâlnite în caz de afectare cardiacă sunt febra, astenia, fatigabilitatea, scăderea apetitului sau alterarea stării generale. Durerea şi amorţeala, precum şi crampele musculare pot sugera existenţa unei boli arteriale periferice care afectează arterele braţelor, ale picioarelor sau ale trunchiului (cu excepţia arterelor coronare).

În etapa următoare, medicul întreabă despre infecţiile din antecedente, expunerea la diferiţi agenţi chimici, consumul de droguri, alcool şi tutun, despre mediul de acasă şi cel de la locul de muncă, precum şi despre activităţile recreative. Se cer informaţii despre membri ai familiei care au avut boli cardiace sau orice alte boli care pot afecta inima şi vasele de sânge.

În timpul examenului fizic medicul notează greutatea persoanei, aspectul general al pacientului, caută paloarea, edemele sau o stare de moleşeală, acestea putând fi semne ale unei boli de inimă. Starea de spirit a pacientului, care poate fi influenţată de boală, este de asemenea luată în considerare.

Determinarea coloraţiei tegumentelor este importantă pentru că paloarea şi coloraţia albastră sau roşiatică a tegumentelor (cianoza) pot indica existenţa anemiei sau prezenţa unui flux sanguin inadecvat. Aceste modificări pot indica faptul că tegumentele nu primesc suficient

Scanned with OKEN Scanner

oxigen din cauza unor boli pulmonare, a insuficienţei cardiace sau a diferitelor tulburări circulatorii.

Medicul controlează pulsul la nivelul arterelor gâtului, în axilă, la cot şi la încheietura mâinii, în abdomen, în regiunea inghinală, la gleznă şi la nivelul piciorului pentru a vedea dacă fluxul sanguin este normal şi egal în cele două jumătăţi ale corpului. Se măsoară tensiunea arterială şi temperatura corporală. Valori anormale ale acestora sugerează boli ale inimii sau ale vaselor de sânge.

Se inspectează venele de la nivelul gâtului în timp ce persoana este întinsă pe spate cu trunchiul ridicat la 45°. Aceste vene sunt urmărite pentru că ele sunt în legătură directă cu atriul drept (camera superioară a inimii care primeşte sângele sărac în oxigen de la ţesuturi) şi oferă astfel date despre volumul sanguin şi despre presiunea din cavităţile drepte ale inimii.

Medicul exercită presiune asupra tegumentului de la nivelul gleznei, al piciorului şi uneori din regiunea sacrată pentru a vedea dacă nu s-a acumulat lichid (edem) în ţesutul subcutanat.

Oftalmoscopul ▲ se utilizează pentru vizualizarea vaselor de sânge de la nivelul retinei (membrana sensibilă la lumină care acoperă suprafaţa internă a ochiului). Retina este singurul loc unde medicul poate observa direct arterele şi venele. Leziunile vizibile ale retinei sunt frecvente la pacienţii cu hipertensiune arterială, diabet, arterioscleroză şi infecţii bacteriene ale valvelor cardiace.

Toracele este inspectat pentru a se determina frecvenţa respiratorie şi pentru a se observa mişcările respiratorii. Prin percuţia toracelui cu ajutorul degetelor, doctorul poate stabili dacă plămânii sunt plini cu aer (aşa cum este normal) sau dacă aceştia conţin lichid (fapt care indică o situaţie patologică). Percuţia este utilă şi pentru a stabili dacă sacul care înconjoară inima (pericardul) sau cavitatea pleurală (care se formează între cele două foiţe ale membranei ce acoperă plămânii – pleura) conţin lichid. Cu ajutorul stetoscopului medicul ascultă zgomotele respiratorii şi observă dacă fluxul de aer este normal sau dacă este obstruat, sau dacă plămânii conţin lichid din cauza prezenţei insuficienţei cardiace.

Prin plasarea palmei la nivelul toracelui medicul poate simţi (palpa) dacă bătăile cardiace sunt suficient de puternice şi astfel poate determina mărimea cordului. De asemenea, sunt evaluate calitatea şi forţa contracţiilor cardiace. Uneori fluxul sanguin turbulent anormal din vase sau din cavităţile cardiace produce o vibraţie care se numeşte freamăt şi care se poate simţi cu degetele sau cu palma.

Ascultând inima cu stetoscopul medicul aude sunetele specifice produse de deschiderea şi de închiderea valvelor cardiace. Anomaliile valvelor şi ale structurilor cardiace creează turbulenţe ale fluxului sanguin care produc zgomote caracteristice denumite sufluri. Fluxul sanguin turbulent apare de obicei când sângele trece printr-o valvă îngustată sau neetanşă. Totuşi nu toate bolile cardiace produc sufluri şi nu toate suflurile indică o boală cardiacă. De exemplu, femeile însărcinate prezintă frecvent suflu din cauza debitului cardiac crescut. De asemenea, sufluri fără semnificaţie patologică sunt frecvente la copii, fiind produse de circulaţia rapidă a sângelui prin structurile mici ale inimii. Pe măsură ce pereţii vaselor, valvele sau alte ţesuturi se îngroaşă treptat odată cu avansarea în vârstă, sângele va curge turbulent chiar dacă nu există boli vasculare grave. De asemenea, la deschiderea unei valve anormale medicul poate auzi clacmente sau pocnituri. Un zgomot de galop (asemănător galopului unui cal), determinat de prezenţa unuia sau a două sunete suplimentare, este frecvent perceput la persoanele cu insuficienţă cardiacă.

Prin poziţionarea stetoscopului în dreptul arterelor sau al venelor oriunde pe suprafaţa corpului, doctorul poate percepe sunete produse de curgerea turbulentă a sângelui. Zgomotele pot fi produse de îngustarea vaselor, de creşterea fluxului sanguin, sau de existenţa unei căi anormale de comunicare între artere şi vene (fistulă arteriovenoasă).

Medicul palpează abdomenul pentru a vedea dacă ficatul este mărit. Creşterea volumului hepatic indică faptul că sângele stagnează în venele principale care au traiect către inimă. Distensia abdomenului din cauza acumulării de lichid poate indica prezenţa insuficienţei cardiace. Prin comprimarea uşoară a abdomenului medicul caută pulsul şi aproximează diametrul aortei abdominale.

PROCEDURI DIAGNOSTICE

Există numeroase proceduri diagnostice care-l pot ajuta pe medic să pună diagnosticul rapid şi precis. Este vorba despre electrocardiogramă (ECG), testul de efort, teste electrofiziologice, testul mesei înclinate, proceduri radiologice (raze X), ultrasonografia (inclusiv ecocardiografia), rezonanţa magnetică nucleară (RMN), investigaţiile imagistice cu radionuclizi, tomografia cu emisie de pozitroni (PET), cateterizarea cardiacă, cateterismul venos central şi angiografia. Tomografia computerizată şi fluoroscopia sunt rar folosite. Aproape întotdeauna se măsoară nivelul sanguin al glucozei (glicemia), al colesterolului şi al altor substanţe.

Majoritatea acestor proceduri se asociază cu un risc foarte scăzut de complicaţii, însă riscul creşte odată cu complexitatea procedurii şi cu severitatea bolii cardiace.

▲ vezi imaginea de la pagina 1284

Scanned with OKEN Scanner

Electrocardiografia

Electrocardiografia (ECG) este o procedură rapidă, simplă, nedureroasă, prin care impulsurile electrice transmise de la inimă sunt amplificate și înregistrate pe o bandă de hârtie aflată în mișcare. Înregistrarea – denumită electrocardiogramă (ECG-ul) – oferă informații despre acea parte a inimii care declanșează fiecare bătaie (pacemakerul), despre căile care conduc stimulul contracției prin inimă, despre frecvența cardiacă și despre ritmul cardiac.

ECG se face de obicei atunci când se suspectează o boală cardiacă. De asemenea, metoda face parte din investigațiile de rutină efectuate la persoanele de vârstă medie și la persoanele în vârstă, chiar dacă acestea nu prezintă semne ale unei boli cardiace. ECG-ul va fi folosit ca bază pentru comparația cu înregistrările ulterioare dacă boala de inimă progresează. Această investigație ajută medicul să identifice afecțiuni anterioare, cum ar fi atacurile cardiace (infarctul miocardic), aportul inadecvat de sânge și oxigen către inimă (ischemia),

ECG: interpretarea traseelor

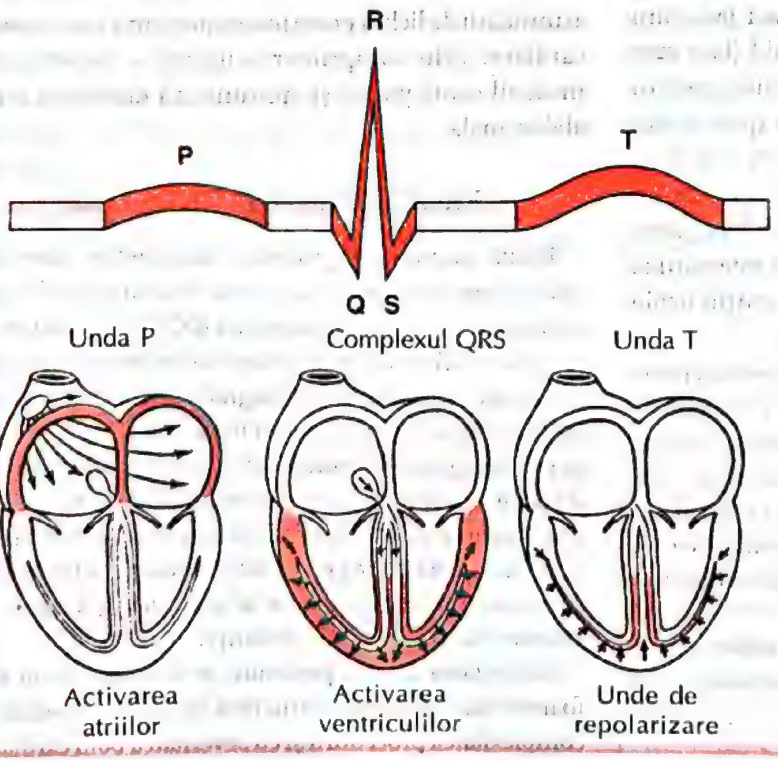
O electrocardiogramă (ECG) prezintă sub formă grafică impulsul electric care circulă prin inimă în timpul unei bătăi cardiace. Deplasarea impulsului este împărțită în mai multe etape, iar fiecărei etape i s-a atribuit o literă pe electrocardiogramă.

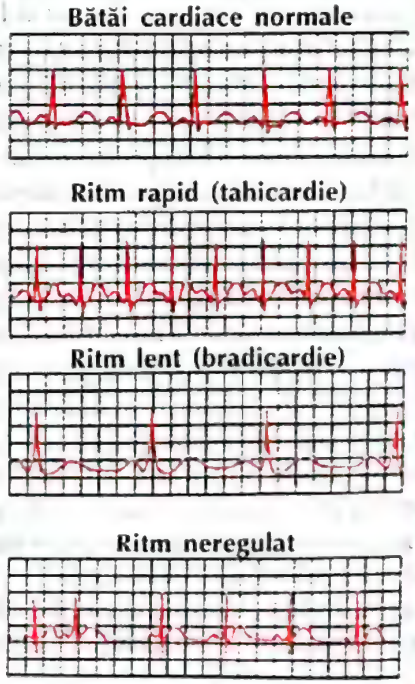
Fiecare bătaie cardiacă debutează cu un impuls generat de pacemakerul inimii (nodul sinusal sau sinoatrial). Acest impuls activează camerele superioare ale inimii (atriile). Unda P reprezintă activarea atriilor.

Apoi curentul electric se transmite către camerele inferioare ale inimii (ventriculii). Complexul QRS reprezintă activarea ventriculilor.

În etapa următoare impulsul circulă în sens invers prin masa ventriculară, în toate direcțiile. Această activitate se numește undă de repolarizare (recuperare) și este reprezentată de unda T.

Pe electrocardiogramă se pot vizualiza mai multe tipuri de tulburări. De exemplu, ritmul cardiac poate fi anormal: prea rapid, prea lent, neregulat. Prin interpretarea ECG-ului medicul poate să determine de obicei unde este localizată anomalia la nivel cardiac și care este cauza acesteia.





Scanned with OKEN Scanner

precum şi îngroşarea (hipertrofierea) muşchiului cardiac (care poate apărea din cauza hipertensiunii arteriale). ECG-ul poate detecta bombarea unui perete cardiac (anevrism), care apare acolo unde rezistenţa peretelui este scăzută; anevrismul poate fi consecinţa unui infarct miocardic.

Pentru a obţine electrocardiograma, examinatorul plasează electrozii (senzori mici, rotunzi care se lipesc pe suprafaţa corpului) pe braţele, pe picioarele şi pe pieptul pacientului. Electrozii măsoară amplitudinea şi direcţia impulsului electric la nivelul inimii în timpul fiecărei bătăi. Aceştia sunt conectaţi prin fire la un aparat care produce o înregistrare (traseu) pentru fiecare electrod. Fiecare traseu arată activitatea electrică a inimii din diferite unghiuri. Aceste înregistrări constituie ECG-ul. Efectuarea unui ECG durează aproximativ 3 minute, este nedureroasă şi nu expune pacientul la nici un risc.

Testul de efort

Gradul de toleranţă la efort al unei persoane este direct legat de existenţa şi de severitate bolii coronariene, de alte boli cardiace, de alte afecţiuni (cum ar fi bolile de plămâni şi anemia), precum şi de condiţia fizică a persoanei. Un test de efort, care constă în înregistrarea unei electrocardiograme şi în măsurarea tensiunii arteriale în timpul efortului, poate detecta problemele care nu apar în repaus. Dacă arterele coronare sunt doar parţial blocate, inima are un aport adecvat de oxigen în repus, dar nu şi atunci când persoana depune efort. Testul de efort îl ajută pe medic să diferenţieze bolile cardiace de alte afecţiuni deoarece monitorizează în mod specific funcţionarea inimii.

Pentru a înregistra ECG-ul electrozii se ataşează la nivelul peretelui toracic anterior. În timpul testului persoana merge pe o bandă rulantă sau pedalează pe o bicicletă staţionară. Persoanele care nu-şi pot folosi membrele inferioare vor efectua un efort cu ajutorul membrelor superioare, de exemplu prin rotirea unei manivele. Viteza şi rezistenţa care trebuie învinse sunt crescute treptat. Electrocardiograma este monitorizată constant şi tensiunea arterială este măsurată la intervale constante. De obicei persoana este solicitată să continue până când se atinge 80-90% din valoarea maximă a pulsului, calculată în funcţie de vârstă şi sex. Dacă anumite simptome – cum ar fi dispneea sau durerea toracică – devin prea supărătoare, sau dacă apar anomalii semnificative pe traseele ECG sau la înregistrarea valorilor tensiunii arteriale, testul de efort este oprit mai devreme. Durata acestui test este de aproximativ 30 de minute. Testul de efort prezintă un risc mic; riscul de a se produce un atac de cord sau un deces este de 1 la 5000.

▲ vezi pagina 127

Persoanele care nu pot face testul de efort pot fi evaluate folosind testul de stres farmacologic cu monitorizare ECG. Acest test oferă informaţii similare cu cele furnizate de testul de efort, dar nu implică efectuarea efortului fizic. În locul acestuia este injectat un medicament – cum ar fi dipiridamolul, dobutamina sau adenozina – care simulează efectele activităţii fizice asupra circulaţiei sanguine.

Testul de efort sau de stres farmacologic sugerează boală arterială coronariană atunci când pe traseele ECG apar anumite anomalii, când apar dureri toracice sau când scad valorile tensiunii arteriale.

Nici un test nu este perfect. Uneori aceste teste indică prezenţa unor anomalii la persoane care nu au boală coronariană ischemică (rezultate fals pozitive), iar câteodată testul nu arată modificări la persoane care au boala (rezultate fals negative). La indivizii fără simptome cardiace, mai ales la tineri, probabilitatea de a avea boală cardiacă ischemică este mică în ciuda testului de efort pozitiv. Cu toate acestea, testul de efort este folosit frecvent în scop de screening la oameni aparent sănătoşi – de exemplu înaintea începerii unui program de exerciţii fizice sau pentru evaluarea în vederea întocmirii unei asigurări de viaţă. În astfel de cazuri însă este mai probabil ca un rezultat pozitiv să fie incorect. Aceste rezultate fals pozitive pot provoca nelinişte pacienţilor şi pot conduce la cheltuieli medicale suplimentare. De aceea majoritatea specialiştilor descurajează efectuarea de rutină a testului de efort la persoanele asimptomatice.

Acurateţea testului de efort poate fi foarte mult crescută prin injectarea unei mici cantităţi de substanţă radioactivă (trasor), cum ar fi taliul ▲. Totuşi, din cauza costurilor suplimentare, această procedură nu se recomandă pentru folosirea de rutină.

Electrocardiografia ambulatorie continuă

Ritmul cardiac anormal şi fluxul sanguin inadecvat către miocard pot fi prezente numai pe perioade scurte de timp, imprevizibile. Pentru a detecta aceste probleme medicul recurge la ECG ambulatoriu continuu, o modalitate prin care se înregistrează traseele ECG în mod continuu timp de 24 de ore, în acest interval persoana desfăşurându-şi activitatea zilnică normală.

Pentru această investigaţie subiectul poartă un dispozitiv alimentat cu baterii (Holter) susţinut pe umăr cu ajutorul unei curele. Acesta detectează activitatea electrică a inimii prin intermediul electrozilor ataşaţi pe piept şi o înregistrează sub forma traseelor ECG. În timpul monitorizării persoana respectivă notează într-un jurnal tipul şi durata simptomelor care apar. Ulterior traseele ECG sunt descărcate într-un computer, care analizează frecvenţa şi ritmul cardiac, caută modificări ale activităţii electrice care pot să indice un aport sanguin

Scanned with OKEN Scanner

inadecvat către mușchiul inimii și produce o înregistrare a fiecărei bătăi cardiace în timpul celor 24 de ore. Simptomele notate în jurnal se pot corela cu modificările găsite pe ECG.

Dacă este necesar, înregistrarea ECG poate fi transmisă prin internet către cabinetul medicului pentru a fi interpretată imediat în momentul în care simptomele apar.

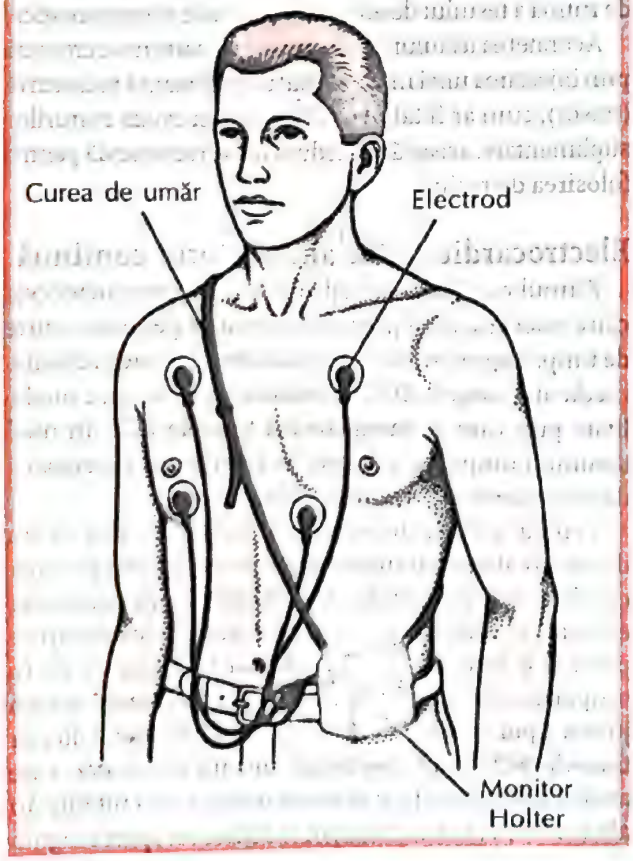
În eventualitatea în care este necesară monitorizarea pentru mai mult de 24 de ore se folosește un sistem selectiv de înregistrare. Acesta este similar cu un sistem Holter de monitorizare, însă înregistrează activitatea electrică cardiacă numai când utilizatorul îl activează – adică atunci când simptomele apar.

Monitorizarea continuă în ambulatoriu a tensiunii arteriale

Dacă diagnosticul de hipertensiune nu este cert (de exemplu când tensiunea măsurată în cabinet variază prea mult) poate fi folosit un dispozitiv de monitorizare a tensiunii arteriale timp de 24 de ore. Monitorul este un dispozitiv portabil, alimentat cu baterii, care se poartă la nivelul coapsei și care este conectat la o manșetă pentru măsurarea tensiunii arteriale amplasată pe braț. Acest monitor înregistrează în mod repetat tensiunea arterială pe durata zilei și a nopții, pe o perioadă de 24 sau 48 de ore. Datele indică nu numai prezența hipertensiunii arteriale, ci și severitatea acesteia.

Monitorizarea Holter: înregistrarea continuă a traseelor ECG

Monitorul Holter are dimensiuni mici și se poartă pe umăr atașat cu ajutorul unei curele. Prin intermediul electrozilor atașați pe piept aparatul înregistrează continuu activitatea electrică a inimii.



Testele electrofiziologice

Testele electrofiziologice sunt folosite pentru a evalua anomaliile grave ale ritmului cardiac sau ale conducerii electrice. Aceste teste se fac numai în spital. După ce se injectează o substanță anestezică medicul introduce printr-o incizie practicată la nivel inghinal un cateter cu un mic electrod la vârf, cel mai frecvent într-o venă și uneori într-o arteră. Cateterul este introdus prin vasele mari până în inimă sub ghidaj fluoroscopic (este o procedură care folosește raze X emise în mod continuu). Cateterul este utilizat pentru a înregistra traseele ECG direct din interiorul inimii și pentru a identifica cu precizie căile de conducere a impulsului electric.

Uneori în timpul testului medicul provoacă intenționat un ritm cardiac anormal pentru a afla dacă un anumit medicament poate să oprească aritmia sau dacă se impune distrugerea zonelor cardiace în care sunt generate anomalii electrice. Dacă este necesar medicul poate realiza conversia la ritmul cardiac normal prin administrarea unui șoc electric de intensitate redusă (cardioversie). Deși testele electrofiziologice sunt metode invazive care necesită efectuarea anesteziei, ele sunt considerate proceduri sigure: riscul de deces este de 1 la 5000. Durata unui astfel de test este cuprinsă între una și două ore.

Testarea pe masa înclinată

Testarea pe masa înclinată este de obicei recomandată persoanelor care acuză leșinuri (sincope) de cauză neprecizată și care nu au boală cardiacă organică (de exemplu stenoza valvei aortice). Persoana este așezată timp de 15-20 minute pe o masă monitorizată, înclinată la un unghi de 60 sau 80 de grade, monitorizându-i-se continuu valorile tensiunii arteriale și frecvența cardiacă. Dacă tensiunea arterială nu scade, persoanei respective i se administrează intravenos izoproterenol (o substanță care stimulează inima) în doză suficient de mare, încât să accelereze ritmul cardiac cu 20 bătăi pe minut, iar apoi testul este repetat. Testul dă frecvent rezultate fals pozitive, adică indică prezența unei boli cardiace atunci când aceasta nu există. Procedura durează între 30 și 60 de minute și este foarte sigură pentru pacient.

Scanned with OKEN Scanner

Investigaţii radiologice

La orice persoană la care se suspectează o boală cardiacă trebuie efectuate radiografii toracice de faţă şi de profil. Pe radiografie se observă forma şi dimensiunile inimii, precum şi aspectul vaselor de sânge din plămâni şi din mediastin. Anomaliile de formă şi de mărime ale inimii, precum şi depozitele de calciu din ţesutul cardiac sunt depistate imediat. Radiografia toracică oferă informaţii despre starea plămânilor, putându-se stabili dacă vasele sanguine pulmonare sunt normale şi dacă există sau nu lichid în sau în jurul plămânilor.

Radiografia ilustrează mărirea dimensiunilor inimii, care este cauzată de insuficienţa cardiacă sau de bolile valvelor cardiace. Inima nu este mărită când cauza insuficienţei cardiace este reprezentată de pericardita constrictivă, în care se formează ţesut cicatricial la nivelul întregului pericard (sacul care acoperă inima).

Aspectul vaselor pulmonare este de multe ori mai important pentru stabilirea diagnosticului decât imaginea propriu-zisă a inimii. De exemplu, dilatările arterei pulmonare (artera care transportă sângele de la inimă la plămâni) şi îngustarea vaselor din interiorul plămânilor sugerează îngroşarea musculaturii peretelui ventriculului drept (camera inferioară a inimii, care pompează sângele în plămâni prin artera pulmonară) cauzată de presiunea mare din interiorul arterei pulmonare.

Se pot realiza şi radiografii ale altor regiuni anatomice cu scopul de a obiectiva obstrucţia la nivelul altor vase de sânge.

Aparatul de radiografiere este poziţionat în aşa fel încât să transmită razele către suprafaţa de examinat. Expunerea la raze X durează numai o fracţiune de secundă.

Iradierea consecutivă expunerii la raze X nu produce nicio problemă imediată. Există un risc foarte mic ca radiaţiile să producă leziuni celulare, mai târziu în viaţă pot conduce la apariţia cancerului. Cu cât expunerea este mai mare, cu atât riscul este mai ridicat. De aceea se administrează o doză foarte mică de raze X şi se folosesc apărători din plumb pentru a proteja zonele care nu sunt radiografiate. Folosirea acestor măsuri de protecţie este foarte importantă la femeile însărcinate.

Tomografia computerizată

Tomografia computerizată obişnuită (CT) nu se foloseşte de rutină pentru diagnosticarea bolii cardiace. Totuşi CT poate detecta anomalii structurale ale inimii, ale sacului care înveleşte cordul (pericardul), ale vaselor mari de sânge, ale plămânilor, precum şi ale structurilor de susţinere din torace.

Această investigaţie presupune ca pacientul să stea întins pe un pat motorizat situat în interiorul computer tomografului, în timp ce aparatul realizează o serie de radiografii din diferite unghiuri. Când o serie de radiografii (sau o scanare) este completă patul se mişcă înainte şi se efectuează o altă scanare. Pacientul poate fi rugat să nu respire în timpul scanării pentru ca imaginea să fie clară. Scanarea CT este diferită de o radiografie obişnuită prin faptul că arată nivele diferite de densitate tisulară şi produce astfel imagini mai detaliate. Cu ajutorul acestor scanări calculatorul creează imagini de secţiuni transversale ale întregului torace (sau ale altei părţi a corpului) şi le afişează pe monitor. Aceste imagini oferă medicului posibilitatea de a localiza cu precizie modificările patologice. Un set de scanări poate dura 30 de minute.

Aparatele mai noi, ultrarapide, denumite şi **tomografe cine-computerizate**, pot oferi o imagine tridimensională în mişcare a inimii. Această investigaţie poate fi folosită pentru a estima anomaliile structurale şi de cinetică ale pereţilor inimii, însă nu este disponibilă pe scală largă.

Angiografia computer tomografică (ACT)

ACT este un tip de CT care se foloseşte pentru a obţine o imagine tridimensională a principalelor artere ale corpului, cu excepţia celor care vascularizează inima (arterele coronare). Imaginile sunt similare calitativ cu cele obţinute prin angiografie coronariană ▲. Poate fi folosită pentru detectarea îngroşării pereţilor arterelor care vascularizează rinichii (stenoza renală) şi a cheagurilor de sânge care s-au desprins în interiorul unei artere, au fost duse de curentul sanguin şi au blocat arterele mai mici de la nivelul plămânilor (embolism pulmonar).

Spre deosebire de angiografie, ACT nu este o investigaţie invazivă. O substanţă care este străbătută mai greu de razele X (substanţă radioopacă sau substanţă de contrast) este injectată de obicei într-o venă şi numai rareori într-o arteră (aşa cum se procedează la angiografie). ACT durează de obicei mai puţin de 30 de minute.

Fluoroscopia

Fluoroscopia este o investigaţie radiologică continuă care arată pe monitor bătăile inimii şi mişcările plămânilor. Totuşi fluoroscopia, care implică o doză relativ mare de radiaţii, a fost înlocuită de ecocardiografie şi de alte investigaţii. Fluoroscopia este încă folosită în cateterismul cardiac şi în studiile electrofiziologice.

Ecocardiografia şi alte proceduri ecografice

Ecografia foloseşte unde cu frecvenţă înaltă (ultrasunete) care ricoşează de structurile interne şi care produc astfel imagini în mişcare. Nu foloseşte raze X. Ecografia inimii (ecocardiografia) este una din cele mai folosite investigaţii pentru diagnosticul bolilor cardiace, deoarece

▲ vezi pagina 129

Scanned with OKEN Scanner

nu este invazivă, nu afectează bolnavul în niciun fel, este relativ ieftină, este disponibilă şi oferă imagini excelente. Ecografia este de asemenea folosită în diagnosticul bolilor vaselor de sânge din alte părţi ale corpului.

Ecocardiografia poate fi folosită pentru a diagnostica tulburările de cinetică parietală şi pentru a măsura volumul de sânge care este pompat la fiecare bătaie a inimii. Cu ajutorul ecografiei se pot detecta tulburările cardiace structurale, cum ar fi defecte ale valvelor, anomalii congenitale şi creşterea în dimensiuni a pereţilor sau a cavităţilor inimii, aşa cum se întâmplă în insuficienţa cardiacă sau în cardiomiopatii. Ecocardiografia poate fi de asemenea folosită pentru a diagnostica revărsatul pericardic, în care lichidul se acumulează între cele două straturi ale sacului care înveleşte inima (pericardul), precum şi pericardita constrictivă (în care la nivelul întregului pericard se formează ţesut cicatricial).

Principalele tipuri de ecocardiografii sunt modul M, modul bidimensional, Doppler şi Doppler color. În ecografia în modul M, cea mai simplă tehnică, o singură rază de ultrasunete este orientată către zona din inimă care este investigată. Ultrasonografia bidimensională, cea mai răspândită tehnică, produce imagini bidimensionale realiste sub forma unor secţiuni generate pe calculator. Suprapunând aceste secţiuni se poate crea o imagine tridimensională.

Ecografia Doppler arată direcţia şi viteza fluxului sanguin şi poate determina astfel fluxul turbulent cauzat de îngroşarea parietală sau de obstrucţia lumenului vascular. Ecografia Doppler color arată mişcările diferite ale fluxului sanguin în diferite culori. Ecografia Doppler şi ecografia Doppler color sunt folosite frecvent pentru diagnosticul afecţiunilor cardiace şi ale arterelor şi venelor de la nivelul trunchiului, membrelor inferioare şi membrelor superioare. Deoarece aceste proceduri pot arăta direcţia şi viteza fluxului sanguin în cavităţile inimii şi în vasele de sânge, ele permit medicului să evalueze structura şi funcţia cardiacă. De exemplu, medicul poate determina dacă valvele cardiace se pot deschide şi închide corespunzător, dacă există regurgitaţii valvulare şi cât de importante sunt acestea, când se închid şi dacă sângele curge în mod normal prin orificiile valvulare. Pot fi de asemenea diagnosticate căile anormale de comunicare între artere şi vene sau între două camere ale inimii.

Undele ultrasonografice sunt emise de o sondă de înregistrare pe care medicul o ţine în mână (transductor). Pentru ecocardiografie examinatorul aplică gel la nivelul peretelui toracic în dreptul inimii şi plimbă sonda prin această zonă. Sonda este conectată la un monitor care afişează imaginea.

Imaginea este înregistrată pe o casetă video, pe un compact-disc sau pe hârtie. Prin modificarea locului şi a unghiului de plasare a sondei medicul poate vedea inima şi vasele importante din vecinătatea ei din unghiuri diferite şi poate obţine astfel o imagine corectă asupra structurii şi funcţiei inimii. Ecografia nu este dureroasă şi durează 20 -30 minute.

Dacă medicul are nevoie să obţină imagini mai clare sau să analizeze aorta sau structurile posterioare (mai ales atriul şi ventriculul stâng), se poate utiliza ecografia transesofagiană. Pentru această investigaţie sonda ecografică este introdusă prin cavitatea bucală şi avansată până în esofag. Sonda înregistrează semnalele chiar din spatele inimii. Ecografia transesofagiană se utilizează când ecocardiografia obişnuită este dificil de efectuat din cauza obezităţii, a bolilor pulmonare sau a altor probleme tehnice.

Rezonanţa magnetică nucleară

În rezonanţa magnetică nucleară un câmp magnetic puternic şi unde radio sunt folosite pentru a se obţine imagini detaliate ale inimii şi ale toracelui. Această investigaţie scumpă şi sofisticată este folosită predominant pentru diagnosticul bolilor cardiace complexe care sunt prezente la naştere (congenitale)

Persoana este aşezată într-un câmp electromagnetic intens care face ca nucleii atomilor din organism să se alinieze paralel unii cu alţii (de obicei nucleii sunt îndreptaţi aleator în direcţii diferite). Când un impuls de unde radio este emis, nucleii încep să vibreze şi ies din aliniament. Pe măsură ce aceştia se realiniază, emit semnale specifice care sunt convertite în imagini bidimensionale sau tridimensionale ale structurilor cardiace. De obicei injectarea unei substanţe care poate fi vizualizată sau scanată (substanţă de contrast) cu scopul de a obţine o imagine mai bună nu este necesară. Ocazional o substanţă de contrast paramagnetică (o substanţă care este slab atrasă de câmpul magnetic) se administrează intravenos pentru a identifica zonele miocardice la nivelul cărora există flux sanguin inadecvat.

RMN are unele dezavantaje. Obţinerea imaginilor durează mai mult decât în cazul CT. Din cauza mişcărilor cardiace imaginile obţinute la RMN sunt mai neclare decât cele obţinute la CT.

În plus, unii oamenii prezintă manifestări de claustrofobie în timpul efectuării RMN deoarece trebuie să stea întinşi într-un spaţiu îngust localizat în interiorul unui aparat foarte mare. Un alt tip de aparat RMN, care are o parte deschisă, poate fi folosit pentru persoanele care au claustrofobie sau pentru persoanele supraponderale. Totuşi imaginile produse de acest tip de aparat sunt inferioare celor produse de aparatele tradiţionale.

Angiografia cu rezonanţă magnetică (ARM) este un tip de rezonanţă magnetică nucleară (RMN) care se concentrează mai mult pe vasele de sânge şi pe fluxul sanguin, oferind imagini similare calitativ de cele

Scanned with OKEN Scanner

produse de angiografia coronariană▲. ARM poate fi folosită în diagnosticarea anevrismelor (dilataţii) de la nivelul aortei, a îngustărilor arterelor care vascularizează rinichii (stenoza renală), a îngustărilor sau obstrucţiilor arterelor coronare sau ale arterelor periferice (ale membrelor).

Spre deosebire de angiografie, ARM nu este o procedură invazivă. Câteodată o substanţă paramagnetică de contrast este injectată într-un anumit vas de sânge. ARM foloseşte acelaşi tip de scaner ca în RMN şi necesită de asemenea ca persoana să stea culcată într-un spaţiu îngust. Durata procedurii este de obicei sub 1 oră.

Imagistica cu radionuclizi (scintigrama)

În cazul scintigramei o cantitate mică de substanţă radioactivă (radionuclid), denumită trasor este injectată într-o venă. Cantitatea de radiaţii pe care persoana o primeşte este mică, mai mică decât cea produsă de majoritatea radiografiilor.

Trasorul se distribuie rapid în tot corpul. Cantitatea de radionuclid absorbită de un ţesut arată cât de activ este ţesutul respectiv. Trasorul emite raze gamma care sunt recepţionate de o cameră gamma. Un computer analizează aceste informaţii şi construieşte o imagine care este afişată pe ecran şi salvată pe un suport electronic pentru a fi analizată ulterior. Fiecare scanare produce o singură imagine. Culorile diferite din imagine arată cantităţi diferite de trasor absorbite de ţesut.

Imagistica cu radionuclizi este folositoare în special pentru diagnosticul cauzei durerii toracice. Dacă arterele coronare sunt îngustate, scintigrama este folosită pentru a vedea cât de mult afectează această îngustare aportul sanguin şi funcţia inimii. Imagistica cu radionuclizi este de asemenea folosită pentru a obiectiva beneficiul asupra vascularizaţiei miocardului după un bypass coronarian sau după o intervenţie similară şi poate fi utilizată pentru a estima prognosticul unui pacient după un infarct miocardic.

Sunt folosiţi diferiţi trasori în funcţie de boala suspectată. Pentru a evalua fluxul sanguin către miocard trasorul folosit de obicei este tehneţiu-99 sestamibi sau taliu-201, iar imaginile sunt obţinute în timp ce persoana respectivă efectuează un test de efort ■. Cantitatea de trasor absorbită de celule miocardice depinde de fluxul sanguin. În timpul efortului maximal zona din muşchiul cardiac care nu primeşte suficient sânge (ischemică) absoarbe mai puţin trasor – şi produce o imagine mai ştearsă – decât miocardul din vecinătate care este normal vascularizat. Persoanelor care nu pot face efort li se poate administra injectabil un medicament – cum ar fi dipiridamol, dobutamină sau adenozină –pentru a simula efectul efortului asupra fluxul sanguin. Aceste medicamente deviază fluxul sanguin din vasele anormale către cele normale, agravând şi mai mult ischemia în zonele cu flux sanguin inadecvat.

După ce pacientul se odihneşte câteva ore este realizată o a doua scanare şi imaginea obţinută este comparată cu cea din timpul efortului. Medicul poate astfel diferenţia zonele unde fluxul sanguin inadecvat este reversibil (cauzat de obicei de îngustarea arterelor coronare) de zonele unde fenomenul este ireversibil (de obicei din cauza fibrozei produse consecutiv unui infarct miocardic vechi).

Dacă pacientul a suferit de curând un infarct miocardic se foloseşte tehneţiu-99m în loc de taliu-201. Cu tehneţiu leziunea produsă de infarct poate fi diagnosticată după 12-24 ore până la o săptămână. Spre deosebire de taliu, care se acumulează mai întâi în ţesutul normal, tehneţiul se acumulează iniţial în ţesutul anormal. Totuşi, deoarece tehneţiul se acumulează şi în oase, coastele pot complica într-un fel sau altul imaginea obţinută.

Un tip special de scintigramă – denumită tomografie computerizată cu emisia unui singur foton (SPECT) – poate produce o serie de secţiuni transversale îmbunătăţite. Se poate de asemenea obţine o imagine tridimensională. SPECT oferă mai multe informaţii despre funcţia, fluxul sanguin şi posibilele anomalii cardiace în comparaţie cu scintigrafia convenţională.

Tomografia cu emisie de pozitroni

În tomografia cu emisie de pozitroni (PET) o substanţă necesară funcţionării celulei cardiace (cum ar fi oxigenul sau glucoza) este marcată cu o substanţă radioactivă (radionuclid) care emite pozitroni (electroni cu sarcină pozitivă). Trasorul radioactiv este injectat într-o venă şi ajunge în câteva minute la inimă prin torentul sanguin. PET este folosită pentru a determina cât sânge ajunge în diferite părţi ale muşchiului cardiac şi câte zone diferite ale miocardului procesează (metabolizează) diferite substanţe. De exemplu, când se injectează glucoză marcată medicii pot spune ce zonă a miocardului are un aport sanguin inadecvat deoarece aceste zone folosesc mai multă glucoză decât în mod normal.

PET produce imagini mai clare decât imagistica cu radionuclizi. Totuşi investigaţia este foarte scumpă şi nu este disponibilă pe scară largă. Este folosită în cercetare şi atunci când investigaţiile mai simple şi mai ieftine sunt neconcludente.

▲ vezi pagina 129
■ vezi pagina 123

Scanned with OKEN Scanner

Pacientul este plasat în interiorul unui scanner PET, care are formă de inel și care detectează radiațiile emise de pacient și înregistrează zonele cu activitate înaltă. Cu cât o zonă cardiacă este mai activă, cu atât absoarbe mai mulți pozitroni și cu atât emite mai mulți pozitroni. Diferitele culori obținute pe imagine arată cât de active sunt diferitele zone de țesut cardiac. Calculatorul reconstituie o imagine tridimensională a zonei respective.

Cateterizarea cardiacă și angiografia coronariană

Cateterizarea cardiacă asociată cu angiografia coronariană este metoda cea mai precisă de diagnostic a bolii coronare. Folosite împreună aceste două investigații reprezintă singura modalitate de a măsura presiunea sanguină în fiecare cameră a inimii și de a obține o imagine din interiorul arterelor coronare. Această investigație este folosită pentru a determina dacă este fezabilă tehnic realizarea unei angioplastii sau a unei operații de bypass aorto-coronarian. Poate fi folosită pentru confirmarea diagnosticului în alte boli cardiace, pentru a stabili severitatea bolii cardiace sau pentru a determina cauza agravării simptomelor.

Anual se efectuează peste 1 milion de cateterizări cardiace și angioplastii. Ele sunt relativ sigure și complicațiile sunt rare. La cateterizarea cardiacă și la angiografie riscul complicațiilor majore – cum ar fi accidentul vascular cerebral, infarctul miocardic acut sau decesul – este de 1 la 1000. Decesul se produce la mai puțin de 0,01% din persoanele la care este efectuată această procedură. Majoritatea pacienților care decedează au boală cardiacă severă sau alte boli asociate. Riscul complicațiilor și al deceselor crește la persoanele în vârstă.

Cateterizarea cardiacă este folosită pe scară largă pentru diagnosticul și tratamentul bolilor de inimă care nu sunt cauzate de afectarea arterelor coronare. Cateterismul cardiac poate fi folosit pentru a măsura cât de mult sânge pompează inima pe minut (debitul cardiac) și pentru a diagnostica defectele cardiace congenitale sau tumorile cardiace, cum ar fi mixomul cardiac.

La cateterismul cardiac, un cateter subțire (un instrument chirurgical flexibil, în formă de tub) este introdus printr-o arteră sau o venă după practicarea unei puncții cu un ac sau după practicarea unei incizii de dimensiuni reduse. Se administrează un anestezic pentru a amorți locul de inserție. Cateterul avansează apoi prin vasele mari de sânge până ajunge în cavitățile inimii. Investigația se realizează în spital și durează 40 până la 50 de minute.

▲ vezi imaginea de la pagina 208

În vârful cateterului pot fi plasate diferite instrumente. Acestea includ instrumente cu ajutorul cărora se măsoară presiunea sanguină în fiecare cavitate cardiacă și în vasele sanguine care pornesc din inimă, se vizualizează interiorul vaselor de sânge, se prelevă mostre de sânge din diferite zone cardiace sau mostre de țesut din interiorul cordului pentru a fi examinate sub microscop (biopsie). Presiunea din cavitățile cardiace este măsurată în secțiile de terapie intensivă sau în secțiile de îngrijire a bolnavilor coronarieni cu ajutorul unui cateter care este special conceput pentru acest scop și care are un balon în vârf (cateter Swan-Ganz) ▲.

Când cateterul este folosit pentru a injecta o substanță care poate fi văzută radiografic procedura se numește **angiografie**. Când un cateter se folosește pentru a lărgi deschiderea unei valve cardiace îngustate procedura se numește **valvuloplastie**. Când cateterismul se folosește pentru a elibera arterele îngustate sau blocate procedura se numește **angioplastie**.

Atunci când cateterul se introduce pe cale arterială, locul de incizie sau de puncție trebuie să fie comprimat în mod constant timp de 10 sau 20 de minute după ce s-au extras toate instrumentele. Compresia împiedică sângerarea și formarea echimozei (vânătaia). Însă câteodată apare sângerarea la locul de incizie, ceea ce conduce la apariția unei vânătăi mari care poate persista mai multe săptămâni, dar care aproape întotdeauna dispare de la sine.

Deoarece inserția cateterului în inimă poate declanșa aritmii cardiace, cordul se monitorizează cu ajutorul electrocardiografiei (ECG). De obicei medicii pot corecta tulburările de ritm prin modificarea poziției cateterului. Dacă această manevră nu dă rezultate, se scoate cateterul. Când se introduce cateterul peretele inimii poate fi uneori lezat sau înțepat; aceste accidente necesită tratament chirurgical de urgență.

Cateterismul cardiac se poate practica pe inima dreaptă sau pe inima stângă.

Cateterizarea inimii drepte se efectuează pentru a obține informații despre cavitățile cardiace drepte (atriul drept și ventriculul drept) și despre valva tricuspidă (localizată între cele două camere). Atriul drept primește sânge sărac în oxigen din tot organismul, iar ventriculul drept pompează sângele la nivel pulmonar, unde acesta se îmbogățește cu oxigen și din el este eliminat dioxidul de carbon. În timpul procedurii cateterul este introdus într-o venă localizată de obicei de la nivelul brațului sau de la nivel inghinal. La cateterizarea arterei pulmonare în vârful cateterului se atașează un balon, iar apoi cateterul este introdus prin atriul și ventriculul drept până în artera pulmonară; procedura face parte din cateterizarea inimii drepte.

Scanned with OKEN Scanner

Cateterizarea inimii stângi este practicată pentru a obţine informaţii despre cavităţile stângi ale inimii (atriul stâng şi ventriculul stâng), despre valva mitrală (localizată între atriul stâng şi ventriculul stâng) şi despre valva aortică (localizată între ventriculul stâng şi aortă). Atriul stâng primeşte sângele oxigenat de la plămâni, iar ventriculul stâng pompează sângele în tot organismul. Inima stângă este mai frecvent cateterizată decât inima dreaptă. De exemplu, cateterizarea inimii stângi se recomandă atunci când se diagnostichează boala cardiacă ischemică (pentru a determina extinderea bolii) sau atunci când aceasta se suspectează (pentru confirmarea bolii). Acest procedeu se combină de obicei cu angiografia coronariană, pentru a se obţine informaţii despre arterele coronare.

Cateterizarea inimii stângi se realizează inserând un cateter într-o arteră, localizată de obicei la nivelul unui membru superior sau de la nivel inghinal. Rareori cateterul se introduce într-o venă de la nivel inghinal şi este avansat până la nivelul inimii drepte (ca în cazul cateterismului inimii drepte). Cateterul este trecut apoi în partea stângă a inimii prin puncţionarea septului care separă atriul drept de atriul stâng.

Angiografia coronariană. Această investigaţie oferă informaţii despre arterele coronare, care aprovizionează miocardul cu sânge oxigenat. Angiografia coronariană este similară cu cateterismul inimii stângi, iar cele două procedee se efectuează aproape de fiecare dată împreună. După injectarea unui anestezic local medicul introduce un cateter printr-o incizie practicată la nivelul braţului sau la nivel inghinal. Cateterul este apoi introdus până la nivelul inimii, în arterele coronare. În acest timp medicul utilizează fluoroscopia (un procedeu radiologic continuu) pentru a monitoriza progresia cateterului pe măsură ce acesta avansează către locul propus. Odată ce vârful cateterului ajunge la locul potrivit se injectează în arterele coronare o substanţă radioopacă (ce poate fi vizualizată cu ajutorul razelor X), astfel încât traiectul arterelor apare pe un ecran video şi este înregistrat pe o casetă sau pe un disc. De obicei se foloseşte tehnica imaginilor în mişcare, care produce imagini continue; acest procedeu se numeşte cineangiografie. Se obţin astfel imagini clare ale cavităţilor cardiace şi ale arterelor coronare în mişcare.

Angiografia coronariană este rareori neconfortabilă pentru pacient şi durează de obicei 30-50 de minute. Ea se practică cu pacientul ambulatoriu (fără ca acesta să fie internat), în afară de cazurile în care pacientul este într-o stare foarte gravă.

Atunci când substanţa radioopacă este injectată în aortă sau în cavităţile cardiace, pacientul resimte o senzaţie de căldură în tot corpul, pe măsură ce substanţa de contrast se răspândeşte în organism. Frecvenţa cardiacă poate creşte şi tensiunea arterială poate scădea uşor. Rareori substanţa de contrast face ca inima să bată mai încet sau chiar să se oprească. Pentru a preveni acest incident pacientul poate fi rugat să tuşească cu putere în timpul intervenţiei.

Uneori apar complicaţii uşoare, cum ar fi starea de greaţă, voma sau tusea. Complicaţiile grave – cum ar fi şocul ▲, convulsiile, disfuncţiile renale şi încetarea bruscă a bătăilor cardiace (stopul cardiac) – sunt foarte rare. Reacţiile alergice la substanţa de contrast sunt foarte variate, de la eritem cutanat la o reacţie rară, ameninţătoare de viaţă, denumită numeşte anafilaxie ■. Echipa care efectuează această intervenţie este pregătită să trateze complicaţiile angiografiei coronariene, imediat ce acestea apar.

Riscul de apariţie a complicaţiilor este mai mare la persoanele în vârstă, însă chiar şi în aceste situaţii riscul rămâne mic.

Angiografia coronariană este obligatorie atunci când angioplastia sau operaţia de bypass coronarian sunt luate în considerare ★.

Ventriculografia este un tip de angiografie în care imaginile radiologice sunt obţinute în timp ce substanţa de contrast este introdusă în ventriculul stâng sau drept cu ajutorul cateterului. Aceasta se realizează în timpul cateterizării cardiace. Cu ajutorul acestui procedeu medicii pot vizualiza cinetica ventriculului drept sau stâng şi astfel pot aprecia capacitatea de pompă a inimii. Pe baza acestei evaluări medicul calculează fracţia de ejecţie (procentajul din volumul de sânge din ventriculul stâng pompat la fiecare bătaie cardiacă). Evaluarea funcţiei de pompă a inimii ajută la stabilirea gradului de afectare cardiacă.

Cateterizarea arterei pulmonare

Cateterizarea arterei pulmonare este o apreciere utilă a încărcării funcţiei cardiace la persoanele cu stare gravă, mai ales atunci când sunt administrate lichide intravenos. Categoria acestor pacienţi îi include pe cei cu afecţiuni cardiace sau pulmonare grave (ca insuficienţă cardiacă, infarct miocardic, tulburări de ritm, sau embolism cardiac, atunci când acestea sunt grefate de complicaţii), pe cei care au fost supuşi recent chirurgiei cardiace, cei care sunt în şoc ▲ şi cei care au arsuri grave.

Cateterizarea arterei pulmonare se realizează de asemenea pentru a măsura presiunea din cavităţile drepte ale inimii, cantitatea de sânge pompată în fiecare minut,

▲ vezi pagina 148
■ vezi pagina 1072
★ vezi paginile 208 şi 209

Scanned with OKEN Scanner

(debitul cardiac) rezistenţa la fluxul sanguin în arterele care transportă sângele de la inimă (rezistenţa periferică) şi volumul sanguin. Acest procedeu oferă informaţii importante în cazurile de tamponadă cardiacă ■ şi de embolism pulmonar ★.

Ca şi în cazul cateterizării inimii drepte, un cateter cu balon în vârf este introdus printr-o venă, de obicei de la nivelul gâtului (de sub claviculă) sau de la nivelul braţului, şi avansat până la nivelul inimii. Vârful cateterului poate fi introdus prin vena cavă superioară sau prin vena cavă inferioară (principalul vas care aduce sângele la inimă din partea inferioară a corpului), prin atriul drept şi ventriculul drept până în artera pulmonară. Balonul din vârful cateterului se fixează în artera pulmonară, astfel încât presiunea din capilarele pulmonare (presiunea capilară pulmonară blocată) să poată fi măsurată. Această modalitate de măsurare este o metodă indirectă de măsurare a presiunii din atriul stâng. Cu ajutorul cateterului se pot obţine mostre de sânge pentru a măsura nivelele de oxigen şi de dioxid de carbon.

Acest procedeu poate cauza multe complicaţii, dar de obicei acestea sunt rare. Aceste includ producerea unei cantităţi de aer între straturile membranelor care acoperă plămânii (pneumotorax), tulburări de ritm (aritmii), infecţii, lezarea arterei pulmonare, formarea de cheaguri, lezarea altor artere sau vene.

Cateterismul venos central

Cateterismul venos central poate fi folosit pentru a monitoriza presiunea venoasă centrală (presiunea în vena cavă superioară, o venă mare care colectează sângele din partea superioară a corpului). Presiunea venoasă centrală reflectă presiunea din atriul drept atunci când acesta este plin cu sânge. Această măsurătoare îl ajută pe medic să estimeze dacă pacientul este deshidratat şi cât de bine funcţionează inima. Procedeul a fost în mare parte înlocuit de cateterizarea arterei pulmonare.

Angiografia vaselor periferice

Angiografia vaselor periferice (de la nivelul membrelor superioare, al membrelor inferioare şi al trunchiului – cu excepţia celor care vascularizează inima) este similară cu angiografia coronariană, cu excepţia faptului că aici cateterul este introdus la nivelul arterei care trebuie investigată. Angiografia poate fi utilizată pentru a determina dacă există o comunicare anormală între o arteră şi o venă (fistulă arterio-venoasă).

Dacă ecografia Doppler sau radiografia detectează o afecţiune la nivelul arterelor periferice, se face o angiografie selectivă pentru a stabili dacă angioplastia sau o operaţie de bypass ● sunt necesare. În cazul angiografiei selective substanţa de contrast este injectată printr-un cateter într-o arteră din zona de interes.

Angiografia aortei (aortografia) poate fi utilizată pentru diagnosticarea anomaliilor de la acest nivel (cum ar fi anevrismul sau disecţia de aortă). Poate fi folosită şi pentru a detecta regurgitarea sângelui prin valva dintre ventriculul stâng şi aortă (insuficienţa aortică).

Angiografia cu substracţie digitală poate fi folosită înaintea angiografiei selective pentru a detecta şi vizualiza probleme ca îngroşarea (stenozarea) sau ocluzia unei artere. Totuşi acest tip de angiografie este rar folosit pentru a stabili dacă intervenţia chirurgicală (cu sau fără angioplastie) este necesară. Angiografia cu substracţie digitală nu se foloseşte pentru arterele coronare deoarece nu este necesară; imagini clare ale acestora se obţin când o substanţă radioopacă se injectează direct în artera coronară.

În angiografia cu substracţie digitală imaginile arterelor se obţin înainte şi după injectarea substanţei de contrast, iar pentru separarea imaginilor se utilizează un computer. Imaginile altor ţesuturi decât arterele (de exemplu ale oaselor) sunt astfel eliminate. Ca urmare, arterele se pot vizualiza mai clar, este nevoie de mai puţină substanţă de contrast, iar intervenţia este mai sigură decât în cazul angiografiei standard.

▲ vezi pagina 148
■ vezi caseta de la pagina 189
★ vezi pagina 285
● vezi imaginile de la paginile 208 şi 210

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 22

Hipertensiunea arterială

Presiunea arterială crescută (hipertensiunea) înseamnă existența în artere a unei presiuni anormal de mari.

Cuvântul hipertensiune înseamnă pentru mulți oameni tensiune excesivă, nervozitate sau stres. În termeni medicali hipertensiunea arterială se referă la presiunea crescută a sângelui, indiferent de cauză. Pentru că de obicei nu produce simptome timp de mai mulți ani – până când organele vitale sunt afectate – hipertensiunea a fost denumită „ucigașul tăcut". Tensiunea arterială necontrolată crește riscul unor probleme ca accidentul vascular cerebral, anevrismul, insuficiența cardiacă, infarctul miocardic, bolile renale.

Se estimează că peste 50 de milioane de americani au tensiunea arterială crescută. Hipertensiunea arterială apare mai frecvent la populația de rasă neagră – la 32 % din populația adultă de culoare față de 23 % la populația de rasă albă și 23 % la persoanele hispanice. În plus, consecințele hipertensiunii arteriale sunt de asemenea mai grave la persoanele de rasă neagră. Hipertensiunea arterială apare mai frecvent la bătrâni – la aproximativ trei sferturi dintre persoanele de sex feminin și la două treimi din bărbații peste 75 de ani, comparativ cu numai aproximativ un sfert din persoanele cu vârsta cuprinsă între 20 și 75 de ani. Hipertensiunea arterială este de două ori mai frecventă la persoanele supraponderale față de cele cu greutate normală.

În Statele Unite se estimează că la numai două din trei persoane cu hipertensiune această boală este diagnosticată. Dintre acestea aproximativ 75% primesc tratament medicamentos, însă la numai 45% tratamentul este adecvat.

La măsurarea tensiunii arteriale se înregistrează două valori. Valoarea mai mare reprezintă cea mai mare presiune de la nivelul arterelor, care este atinsă atunci când inima se contractă (în timpul sistolei).

Valoarea mai mică reprezintă presiunea cea mai scăzută din artere, care se atinge imediat înainte ca inima să se contracte din nou (la sfârșitul diastolei). Tensiunea arterială se scrie ca presiune sistolică/presiune diastolică – de exemplu 120/80 mmHg (milimetri coloană de mercur). Această valoare tensională se citește ca „120 cu 80".

Hipertensiunea arterială este definită ca presiune sistolică în repaus cu o valoare medie de 140 mmHg sau mai mare, presiune diastolică de repaus cu valoarea medie de 90 mmHg sau mai mare, sau ambele. Totuși, cu cât tensiunea arterială este mai mare, cu atât este mai mare și riscul apariției complicațiilor – chiar și la tensiuni arteriale în limite normale – așa că aceste limite sunt oarecum arbitrare. Aceste valori limită au fost alese deoarece persoanele cu tensiune arterială mai mare au risc crescut de complicații. La majoritatea persoanelor cu hipertensiune este crescută atât presiunea sistolică, cât și cea diastolică. O excepție apare la persoanele în vârstă, care au presiunea sistolică crescută (140 mmHg sau mai mult) și presiunea diastolică normală sau chiar scăzută (mai mică de 90 mmHg). Această afecțiune se numește hipertensiune arterială sistolică izolată.

Tensiunea arterială mai mare de 180/110 mmHg și care nu produce simptome reprezintă o urgență hipertensivă.

Hipertensiunea malignă este o formă specială și severă de hipertensiune arterială și reprezintă o urgență hipertensivă. Tensiunea arterială este de cel puțin 210/120 mmHg. Apare la aproximativ 1 din 200 de pacienți cu hipertensiune arterială. Este însă de câteva ori mai frecventă la persoanele de rasă neagră decât la cele de rasă albă, la bărbați decât la femei și la oameni cu statut socio-economic scăzut decât la cei cu nivel socio-economic crescut. Spre deosebire de urgența hipertensivă, hipertensiunea malignă poate produce o varietate de simptome severe. Netratată, hipertensiunea malignă conduce la deces în 3- 6 luni.

Mecanismele pentru controlul presiunii sanguine

Organismul dispune de multiple mecanisme de control al presiunii sanguine: pot fi modificate cantitatea de sânge pe care inima o pompează, diametrul arterelor, precum și volumul de sânge din circulația sanguină. Pentru a crește presiunea sanguină inima poate pompa mai mult sânge fie contractându-se mai puternic, fie mai frecvent. Arterele mici (arteriolele) se pot îngusta (vasoconstricție), forțând sângele să treacă printr-un spațiu îngustat. Presiunea sanguină crește pentru că diametrul arterelor se reduce și prin artere circulă aceeași cantitate de sânge. Venele se pot contracta pentru a-și reduce capacitatea de a depozita sângele, forțând mai mult sânge în artere. Ca urmare, crește presiunea sanguină. Lichidul poate trece din țesuturi în arborele circulator, crescând astfel volumul sanguin și presiunea sanguină. Dimpotrivă, pentru a scădea presiunea sanguină inima poate pompa cu mai puțină forță sau mai rar, arterele și venele se pot mări (dilata) și o cantitate de lichid poate fi îndepărtată din sistemul circulator.

Scanned with OKEN Scanner

Variațiile presiunii sanguine

Presiunea sanguină prezintă variații normale de-a lungul vieții. Bebelușii și copiii au bineînțeles o tensiune arterială mult mai scăzută decât adulții. La aproape orice persoană care locuiește într-o țară industrializată – cum ar fi Statele Unite ale Americii – presiunea arterială crește cu vârsta. Presiunea sistolică crește până la cel puțin 80 de ani, iar cea diastolică crește până la vârsta de 55-60 de ani, apoi nivele se stabilizează sau chiar scad. Totuși, pentru persoanele care trăiesc în țări în curs de dezvoltare, nici presiunea arterială sistolică, nici cea diastolică nu cresc cu vârsta, iar hipertensiunea arterială este practic inexistentă, posibil datorită aportului scăzut de sare (sodiu) și activității fizice susținute.

Efortul influențează temporar presiunea sanguină, care este mai mare când o persoana este activă și mai mică atunci când persoana este în repaus. Presiunea arterială variază de asemenea cu perioada din zi: este mai mare în cursul dimineții și mai mică noaptea în timpul somnului.

Aceste mecanisme sunt controlate de componenta simpatică a sistemului nervos autonom (partea sistemului nervos care reglează procesele interne și care nu necesită efort conștient) și de rinichi. În timpul răspunsului „fugi sau luptă" (reacția fizică a organismului la o agresiune) sistemul simpatic folosește diferite căi de creștere temporară a tensiunii arteriale. Sistemul simpatic stimulează glanda suprarenală să elibereze hormonii epinefrină (adrenalină) și norepinefrină (noradrenalină). Acești hormoni stimulează inima să bată mai repede și mai puternic, contractă majoritatea arterelor și dilată unele artere. Arterele care se dilată sunt acelea din zonele unde este nevoie de un aport mai mare de sânge (de exemplu în mușchii scheletici – mușchii supuși controlului conștient). Sistemul simpatic stimulează de asemenea și rinichii să scadă excreția de sare și apă, crescând astfel volumul sanguin.

Rinichii răspund de asemenea direct la schimbările presiunii arteriale. Dacă presiunea arterială crește, rinichii cresc excreția de sare și apă, așa că volumul sanguin scade și tensiunea arterială revine la normal. Dimpotrivă, dacă presiunea arterială este scăzută rinichii scad excreția de sare, ceea ce conduce la creșterea volumul sanguin și la revenirea la normal a tensiunii arteriale. Rinichii pot crește presiunea arterială prin secreția unei enzime – renina – care crește în final producția de angiotensina II. Angiotensina II crește presiunea sanguină prin vasoconstricția arteriolelor și prin stimularea secreției altui hormon, aldosteronul, care determină retenție renală de sare și apă.

În mod normal, de fiecare dată când se produce o schimbare (de exemplu creșterea activității fizice sau o emoție puternică) și o creștere tranzitorie a tensiunii arteriale, unul din mecanismele compensatorii se activează pentru a contrabalansa aceste schimbări și a menține tensiunea la valori normale. De exemplu, o creștere a cantității de sânge pompat de inimă – care are tendința să crească tensiunea arterială – produce vasodilatație și creșterea excreției de sare și apă – reducând astfel presiunea arterială.

Cauzele hipertensiunii

Hipertensiunea arterială fără o cauză cunoscută se numește hipertensiune primară sau esențială. Între 85 și 90% dintre persoanele cu tensiune crescută au hipertensiune esențială. Anumite schimbări de la nivelul inimii și vaselor de sânge concură probabil la creșterea tensiunii arteriale. De exemplu, cantitatea de sânge pompată de inimă pe minut (debitul cardiac) poate fi crescută și rezistența la fluxul sanguin poate fi crescută din cauza constricției vaselor de sânge. Volumul sanguin poate fi de asemenea crescut. Cauza tuturor acestor schimbări nu este pe deplin înțeleasă, dar pare să implice anomalii moștenite ale procesului de constricție a arteriolelor, care contribuie la reglarea presiunii arteriale.

Hipertensiunea arterială de cauză cunoscută se numește hipertensiune secundară. Între 10 și 15% dintre persoanele cu tensiune arterială crescută au hipertensiune arterială secundară. Multe afecțiuni ale rinichiului pot duce la hipertensiune arterială deoarece rinichii joacă un rol important în controlul presiunii sanguine. De exemplu, lezarea rinichilor poate altera capacitatea acestora de a elimina suficient sarea și apa din organism, ceea ce duce la creșterea volumului sanguin și a tensiunii arteriale. În 5% până la 10% din cazurile de hipertensiune cauza este o afecțiune renală. Dintre aceste afecțiuni renale mai importante sunt stenoza arterei renale (îngustarea arterei care aduce sângele la rinichi), procesele inflamatorii renale sau traumatismele renale.

În 1% până la 2% din cazuri hipertensiunea secundară este cauzată de anumite boli (cum ar fi tulburări hormonale) sau de administrarea anumitor medicamente (cum ar fi anticoncepționalele orale). Bolile endocrine care determină creșterea tensiunii arteriale includ sindromul Cushing (o afecțiune caracterizată prin creșterea nivelului de cortizol); hipertiroidismul (hiperfuncția glandei tiroide); hiperaldosteronismul (producție în exces de aldosteron, cel mai frecvent de către o tumoră localizată în una din glandele suprarenale) și mai rar de feocromocitom (o tumoră a glandei

Scanned with OKEN Scanner

Reglarea presiunii arteriale
Sistemul renină-angiotensină-aldosteron

Sistemul renină-angiotensină-aldosteron constă într-o serie de reacţii menite să ajute la reglarea presiunii arteriale.

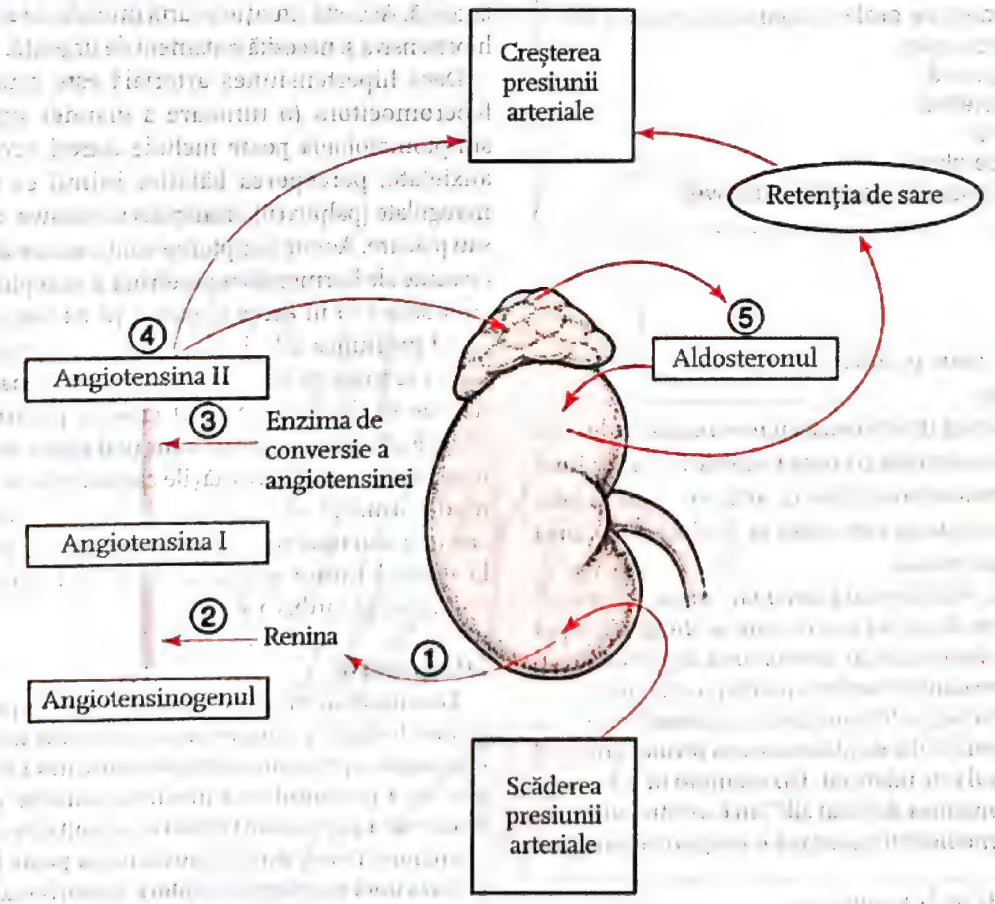
1. **Când presiunea arterială scade (tensiunea arterială sistolică de 100 mmHg sau mai mică) rinichii eliberează o enzimă numită renină în curentul sanguin.**

2. **Renina scindează angiotensinogenul, o proteină de dimensiuni mari care circulă în sânge, în fragmente mai mici. Una dintre acestea este angiotensina I.**

3. **Angiotensina I, care este relativ inactivă, este scindată în mai multe fragmente de enzima de conversie a angiotensinei (ECA). Unul dintre fragmente este angiotensina II, care este extrem de activă.**

4. **Angiotensina II este un hormon care face ca musculatura pereţilor arterelor mici (arteriolelor) să se contracte, crescând astfel tensiunea. Angiotensina II determină de asemenea eliberarea hormonului aldosteron din glanda suprarenală.**

5. **Aldosteronul produce la nivel renal retenţie de sare (sodiu) şi elimină potasiu. Sodiul face să se reţină apă, crescându-se astfel volumul sanguin şi presiunea arterială.**



Scanned with OKEN Scanner

Unele cauze de hipertensiune secundară

Boli renale
- Stenoză de arteră renală
- Pielonefrită
- Glomerulonefrită
- Tumori renale
- Boală renală polichistică (de obicei moştenită)
- Leziuni ale rinichiului
- Radioterapie afectând rinichii

Boli endocrine
- Hipertiroidism
- Hiperaldosteronism
- Sindrom Cushing
- Feocromocitom
- Acromegalie

Alte boli
- Coarctaţie de aortă
- Arterioscleroză
- Preeclampsie (o complicaţie a sarcinii)
- Porfirie acută intermitentă
- Intoxicaţie acută cu plumb

Medicamente şi droguri
- Medicamente antiinflamatorii nesteroidiene
- Contraceptive orale
- Corticosteroizi
- Ciclosporină
- Eritropoietină
- Cocaină
- Abuz de alcool
- Lemn dulce (în cantităţi excesive)

suprarenale care produce hormonii epinefrină şi norepinefrină).

Arterioscleroza interferează cu mecanismele de control al presiunii arteriale şi creşte riscul de hipertensiune arterială. Arterioscleroza face ca arterele să fie rigide, împiedicând dilataţia care altfel ar readuce presiunea sanguină la normal.▲

Obezitatea, stilul de viaţă sedentar, stresul, fumatul, aportul excesiv de alcool sau de sare în dietă, toate pot juca un rol important în dezvoltarea hipertensiunii arteriale la persoanele care au o predispoziţie moştenită pentru această boală. Stresul tinde să crească temporar tensiunea arterială, dar de obicei aceasta revine la normal odată ce stresul este înlăturat. Un exemplu în acest sens este „hipertensiunea de halat alb", în care stresul vizitei la cabinetul medicului cauzează o creştere a tensiunii arteriale la persoane care au de obicei tensiune arterială normală. La persoanele sensibile aceste creşteri scurte ale tensiunii arteriale se crede că vor conduce în final la hipertensiune permanentă, chiar şi atunci când nu este prezent nici un factor de stres. Această teorie nu a fost însă dovedită.

▲ vezi caseta de la pagina 195
■ vezi pagina 163
★ vezi pagina 150

Simptome

Hipertensiunea arterială nu produce simptome la majoritatea pacienţilor, în ciuda apariţiei întâmplătoare a unor simptome care sunt frecvent, dar în mod eronat, asociate cu prezenţa hipertensiunii arteriale: dureri de cap, sângerări din nas, ameţeală, înroşire a feţei, oboseală. Persoanele cu hipertensiune arterială pot avea aceste simptome, dar acestea apar cu aceeaşi frecvenţă cu care apar şi la persoanele cu tensiune arterială normală.

Hipertensiunea arterială gravă sau veche, dacă nu este tratată (mai ales hipertensiunea malignă) poate produce simptome deoarece afectează creierul, ochii, inima şi rinichii. Simptomele cele mai frecvente sunt durerile de cap, oboseala, greaţa, voma, dispneea, neliniştea, vederea înceţoşată. Ocazional, hipertensiunea arterială severă conduce la acumularea de lichid în ţesutul cerebral (edem cerebral), ceea ce duce la greaţă, vomă, acutizarea durerilor de cap, somnolenţă, confuzie, convulsii şi chiar la comă. Această situaţie poartă numele de encefalopatie hipertensivă şi necesită tratament de urgenţă.

Dacă hipertensiunea arterială este cauzată de un feocromocitom (o tumoare a glandei suprarenale), simptomatologia poate include dureri severe de cap, anxietate, perceperea bătăilor inimii ca rapide sau neregulate (palpitaţii), transpiraţii excesive, tremurături sau paloare. Aceste simptome sunt cauzate de nivelurile crescute ale hormonilor epinefrină şi norepinefrină, care sunt secretaţi în exces la pacienţii cu feocromocitom. Când presiunea arterială creşte peste 140/90 mmHg, inima se măreşte şi pereţii se îngroaşă deoarece cordul trebuie să depună un efort crescut pentru a pompa sângele. Pereţii îngroşaţi sunt mai rigizi decât în mod normal. Ca urmare, cavităţile cardiace nu se dilată ca în mod normal şi se umplu mai greu cu sânge, ceea ce creşte şi mai mult travaliul cardiac. Aceste modificări de la nivelul inimii pot induce aritmii cardiace ■ şi insuficienţă cardiacă★.

Diagnostic

Tensiunea arterială se măsoară după ce persoana stă întinsă timp de 5 minute. Aceasta trebuie măsurată din nou după ce persoana stă în picioare câteva minute, mai ales dacă pacientul este în vârstă sau este diabetic. O valoare de 140/90 mmHg sau mai mult este considerată o tensiune mare, dar diagnosticul nu poate fi pus doar pe baza unei singure măsurători. Uneori chiar şi valorile severe nu sunt suficiente pentru a stabili diagnosticul – deoarece valorile tensionale pot varia foarte mult. Dacă

Scanned with OKEN Scanner

Măsurarea tensiunii arteriale

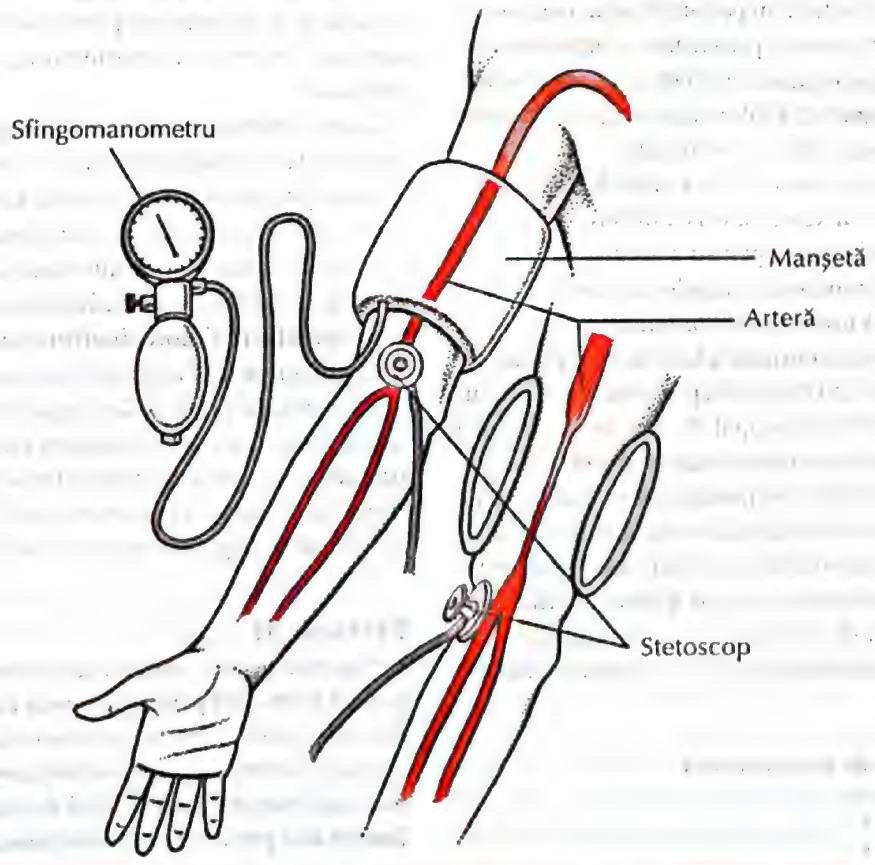
Se pot folosi câteva instrumente pentru a măsura tensiunea arterială rapid şi cu disconfort minim pentru pacient. De cele mai multe ori este folosit un sfingomanometru. Acesta constă într-o manşetă de cauciuc conectată la o pompă tot de cauciuc care umflă manşeta şi un aparat de măsură care înregistrează presiunea din manşetă. Acesta poate fi un cadran sau un cilindru de sticlă umplut cu mercur. Tensiunea arterială se măsoară în milimetri coloană de mercur (mmHg) deoarece primul instrument folosit în acest scop a fost o coloană de mercur.

Când se foloseşte sfingomanometrul persoana respectivă stă cu braţul gol (mânecile rulate) şi întins, sprijinindu-se pe masă, astfel încât braţul să fie la acelaşi nivel cu inima. Manşeta este înfăşurată în jurul braţului.

Folosirea unei manşete cu lungime comparabilă cu cea a circumferinţei braţului este foarte importantă deoarece dacă manşeta este prea mică, tensiunea arterială indicată de aparat este prea mare, iar dacă manşeta este prea largă valoarea măsurată este mai mică decât în realitate. Ascultând cu stetoscopul plasat în dreptul arterei de sub manşetă medicul umflă manşeta prin comprimarea repetată a pompei până când presiunea creşte suficient de mult încât să oprească fluxul sanguin – de obicei cu 30 mmHg peste valoarea tensiunii sistolice obişnuite a pacientului (presiunea exercitată când inima se contractă). Apoi manşeta este dezumflată treptat. Presiunea la care cadrul medical aude prima bătaie cardiacă în arteră este tensiunea sistolică. Manşeta continuă să fie dezumflată şi la un anumit moment dat sunetele produse de fluxul sanguin nu se mai aud. Presiunea înregistrată în acest moment este presiunea diastolică (presiunea prezentă când inima se relaxează între contracţii).

Unele instrumente pot măsura tensiunea arterială în mod automat, fără a fi necesar stetoscopul sau aparatul de măsurat. Dispozitivul se fixează la nivelul membrului superior, al încheieturii sau al degetului. La persoanele cu vârsta de peste 50 de ani măsurarea tensiunii arteriale la nivelul membrului superior este cea mai corectă. Câteodată este nevoie de o măsurare exactă a tensiunii arteriale – de exemplu la o persoană aflată într-o secţie de terapie intensivă. În această situaţie poate fi introdus un cateter care măsoară în mod direct presiunea arterială.

Există instrumente pentru măsurarea tensiunii arteriale la domiciliu, care sunt destinate utilizării de către pacienţii hipertensivi.



Scanned with OKEN Scanner

pacientul are valori mari la prima măsurare, tensiunea arterială este măsurată din nou în timpul aceleiași vizite și apoi măsurată din nou după două zile, pentru a fi siguri ca tensiunea arterială ridicată este persistentă.

Dacă tot mai există dubii se poate folosi un monitor al tensiunii arteriale pe 24 de ore. Acesta este un dispozitiv cu baterie, portabil, care se poartă pe umăr, conectat la o manșetă de tensiune care se aplică pe braț. Monitorul măsoară în mod repetat tensiunea arterială pe durata zilei și a nopții timp de 24 sau 48 de ore. Aceste măsurători determină nu numai dacă este prezentă hipertensiunea arterială, ci și cât de severă este aceasta.

La persoanele la care arterele sunt foarte îngroșate (cel mai frecvent la persoanele în vârstă) tensiunea arterială măsurată poate fi crescută chiar și atunci când în realitate acest lucru nu este valabil. Fenomenul se numește pseudohipertensiune. Aceasta se întâmplă atunci când artera de la nivelul brațului este prea îngroșată pentru a putea fi comprimată de manșeta tensiometrului și ca urmare presiunea sanguină nu poate fi măsurată corect.

După ce hipertensiunea a fost diagnosticată sunt evaluate efectele ei asupra organelor cheie, mai ales asupra vaselor de sânge, inimii, creierului și rinichilor. De asemenea, medicii caută și o cauză a tensiunii crescute. Numărul și tipul investigațiilor care se efectuează pentru a obiectiva afectarea altor organe și pentru a găsi cauza hipertensiunii diferă de la un pacient la altul. În general, evaluarea de rutină a tuturor pacienților cu hipertensiune arterială presupune o anamneză detaliată, un examen fizic, electrocardiograma (ECG), analize sanguine (inclusiv o hemogramă completă) și teste urinare.

Examenul fizic include verificarea rinichilor pentru a vedea dacă la nivelul acestora există durere și plasarea stetoscopului pe abdomen pentru a asculta dacă există un suflu (sunetul produs de sângele care trece printr-o arteră îngustată) la nivelul arterelor renale.

Retina (membrana sensibilă la lumină care alcătuiește stratul cel mai profund din partea posterioară a ochiului) este examinată cu oftalmoscopul ▲. Retina este singurul loc în care medicul poate observa direct efectele hipertensiunii asupra arterelor. Se presupune că modificările arteriolelor de la nivelul retinei sunt similare modificărilor apărute la nivelul arteriolelor și al altor vase de sânge din alte zone ale organismului, cum ar fi rinichii. Prin determinarea gradului de afectare a retinei (retinopatia) ■ medicii pot stabili severitatea hipertensiunii arteriale.

Stetoscopul este folosit pentru a auzi zgomotele cardiace. Un zgomot cardiac anormal, denumit zgomotul patru, reprezintă unul din cele mai precoce schimbări la nivelul cordului cauzate de hipertensiune. Acest zgomot apare deoarece atriul stâng trebuie să se contracte mai puternic pentru a umple ventriculul stâng mărit și cu elasticitatea alterată, care pompează sângele în tot organismul (cu excepția plămânilor).

Electrocardiograma (ECG) ★ poate detecta modificările de la nivelul inimii – mai ales mărirea acesteia. În stadiile incipiente însă aceste modificări se evidențiază cel mai bine prin ecocardiografie ●.

Afectarea rinichilor se poate evidenția prin teste urinare și sanguine. Prezența în urină a celulelor sanguine și a albuminei (proteina cea mai importantă din sânge) indică existența unor leziuni renale. Simptome ale afectării renale (cum ar fi letargia, scăderea apetitului și oboseala) nu se instalează de obicei decât după ce 70-80% din funcția renală este pierdută.

Cu cât tensiunea arterială este mai mare și pacientul mai tânăr, cu atât căutarea cauzelor trebuie să fie și mai aprofundată, chiar dacă o cauză a hipertensiunii nu este identificată de obicei decât la mai puțin de 10% din pacienți. O evaluare mai extinsă poate include efectuarea de radiografii și ecografia, rezonanța magnetică a rinichilor și a vaselor de sânge care îi irigă, radiografia toracică și teste urinare pentru detectarea anumitor hormoni (cum ar fi epinefrina, aldosteronul sau cortizolul).

Cauza hipertensiunii poate fi sugerată de anomalii detectate la examenul fizic sau de anumite simptome. De exemplu, existența unui suflu la nivelul unei artere renale poate sugera o stenoză a acesteia (îngustarea arterei care irigă rinichiul). Anumite combinații de simptome pot sugera existența unor niveluri crescute ale hormonilor epinefrină și norepinefrină (cum se întâmplă în feocromocitom). Prezența feocromocitomului este confirmată când produșii de degradare ai acestor hormoni sunt detectați în urină. Alte cauze rare de hipertensiune arterială pot fi detectate prin diferite teste de rutină. De exemplu, măsurarea concentrației de potasiu din sânge contribuie la diagnosticarea hiperaldosteronismului ◆.

Tratament

Hipertensiunea primară nu poate fi vindecată, dar poate fi controlată pentru a preveni complicațiile. Deoarece hipertensiunea nu produce simptome, medicii încearcă să evite medicamentele care au reacții adverse sau care interferează cu stilul de viață al pacientului. Înainte de a prescrie orice medicament sunt încercate de obicei măsuri alternative.

▲ vezi imaginea de la pagina 1284
■ vezi pagina 1312
★ vezi pagina 122
● vezi pagina 125
◆ vezi pagina 960

Scanned with OKEN Scanner

CLASIFICAREA HIPERTENSIUNII ARTERIALE LA ADULŢI

Hipertensiunea este clasificată în funcţie de severitate deoarece tratamentul este adaptat în parte în funcţie de aceasta. Atunci când valorile presiunilor sistolică şi diastolică ale unui pacient cad în categorii diferite, pentru a clasifica tensiunea arterială este folosită valoarea mai mare. De exemplu, o tensiune de 160/92 mmHg este clasificată ca stadiul 2 de hipertensiune, iar tensiunea 150/115 mmHg este clasificată ca stadiul 3.

Tensiunea arterială optimă – pentru a minimaliza riscul bolilor cardiovasculare (cum ar fi infarctul de miocard şi insuficienţa cardiacă) şi al accidentelor vasculare cerebrale – este mai mică de 120/80 mmHg.

CATEGORIA	TENSIUNEA ARTERIALĂ SISTOLICĂ (MMHG)	TENSIUNEA ARTERIALĂ DIASTOLICĂ (MMHG)	URMĂRIREA RECOMANDATĂ
Tensiune arterială normală	Sub 130	Sub 85	Tensiunea arterială este controlată din nou după 2 ani.
Tensiune arterială la limita de sus a normalului	130-139	85-89	Tensiunea arterială este controlată din nou după un an şi pacientul este sfătuit să îşi schimbe stilul de viaţă.
Stadiul 1 (uşor) de hipertensiune	140-159	90-99	Tensiunea arterială este controlată după 1 lună şi pacientul este sfătuit să urmeze sfaturile cu privire la schimbarea stilului de viaţă.
Stadiul 2 (moderat) de hipertensiune	160-179	100-109	Pacientul este evaluat sau îndreptat spre un centru de îngrijire într-o lună.
Stadiul 3 (sever) de hipertensiune	Peste 180	Peste 110	Pacientul este evaluat sau îndreptat spre un centru de îngrijire imediat sau cel târziu într-o săptămână, în funcţie de starea persoanei respective.

Persoanele supraponderale cu hipertensiune arterială sunt sfătuite să scadă în greutate. Scăderea chiar şi cu numai 5 kilograme poate conduce la scăderea tensiunii arteriale. Pentru persoanele cu obezitate sau cele care suferă de diabet zaharat, schimbarea dietei este foarte importantă pentru reducerea riscului bolilor cardio-vasculare. Fumătorii trebuie să renunţe la fumat.

Reducerea consumului de alcool şi de sare, împreună cu menţinerea unui aport adecvat de calciu, magneziu şi potasiu pot face ca terapia medicamentoasă pentru hipertensiunea arterială să nu fie necesară. Consumul zilnic de băuturi alcoolice trebuie redus la nu mai mult de două pahare (nu mai mult de jumătate de litru de bere, 200 mililitri de vin, sau 50 de mililitri de whisky pur sau alte băuturi spirtoase).

Aportul zilnic de sodiu trebuie redus la mai puţin de 2 grame, sau aportul de clorură de sodiu la mai puţin de 5 grame.

Exerciţiile aerobice moderate sunt benefice. Persoanele cu hipertensiune primară nu trebuie să-şi restricţioneze activitatea fizică, atâta timp cât tensiunea arterială este controlată. Exerciţiile regulate ajută la reducerea presiunii sanguine, la scăderea în greutate şi ameliorează funcţia inimii şi starea generală de sănătate ▲.

Medicii recomandă frecvent ca persoanele cu hipertensiune arterială să-şi monitorizeze tensiunea la domiciliu. Monitorizarea propriei tensiuni îi motivează pe oameni să urmeze recomandările medicilor în ceea ce priveşte tratamentul hipertensiunii.

▲ vezi pagina 31

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE ANTIHIPERTENSIVE

TIPUL DE MEDICAMENT	EXEMPLU	SELECȚIUNI DIN EFECTELE SECUNDARE
Diuretice		
Diuretice de ansă	Bumetanide Acid etacrinic Furosemid Torsemidă	Scad nivelele de potasiu și magneziu, cresc temporar nivelele glicemiei și ale colesterolului, cresc nivelele de acid uric, produc disfuncții sexuale la bărbați și tulburări digestive
Diuretice care economisesc potasiu	Amilorid Spironolactona Triamteren	Toate cresc nivelele de potasiu și dau tulburări digestive Spironolactona poate produce mărirea sânilor la bărbați (ginecomastie) și tulburări ale ciclului menstrual la femei
Diuretice tiazidice și asemănătoare tiazidelor	Cloralidona Hidroclorotiazida Indapamida Metolazona	Scad nivelele de potasiu și magneziu, cresc nivelele de calciu și acid uric, dau tulburări de dinamică sexuală la bărbați și tulburări digestive
Blocante adrenergice		
Alfa-blocante	Doxazosin Prazosin Terazosin	Leșinuri (sincope) la prima doză, percepția bătăilor rapide ale inimii (palpitații) amețeală, scăderea bruscă a tensiunii când persoana se ridică (hipotensiune ortostatică), reținere de lichide (edeme)
Beta-blocante	Acebutolol Atenolol, Betaxolol Bisoprolol Carteolol Metoprolol Nadolol Penbutolol Pindolol Propranolol Timolol	Spasmul căilor respiratorii (bronhospasm), scade frecvența cardiacă (bradicardie), insuficiență cardiacă. Pot masca scăderea nivelelor de glucoză sanguine după administrarea de insulină, alterează circulația periferică, insomnie, oboseală, dificultăți ale respirației, depresie, fenomene Raynaud, vise intense, halucinații, tulburări de dinamică sexuală Unele beta blocante pot crește nivelele de trigliceride
Alfa-beta blocante	Carvedilol Labetalol	Scăderea tensiunii arteriale când persoana se ridică, spasm al căilor respiratorii
Blocante ale terminațiilor nervoase periferice	Guanadrel Guanetidina Rezerpina	Guanadrelul și guanetidina dau diaree, tulburări de dinamică sexuală, scad tensiunea arterială când persoana se ridică și produc retenție de lichide (edeme) Rezerpina produce depresie, congestie nazală, letargie și sângerări dintr-un ulcer peptic
Agoniști centrali ai receptorilor alfa		
	Clonidină Guanabenz Guanfacin Metildopa	Somnolență, uscarea gurii, oboseală, frecvență cardiacă anormal de redusă, hipertensiune de rebound atunci când medicamentul este întrerupt (cu excepția metildopei) și disfuncții sexuale. În cazul metildopei depresie, hipotensiune ortostatică, boli de ficat sau autoimune.

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE ANTIHIPERTENSIVE – *Continuare*

TIPUL DE MEDICAMENT	EXEMPLU	SELECȚIUNI DIN EFECTELE SECUNDARE
Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei IEC		
	Benazepril Captopril Enalapril Fosinopril Lisinopril Moexipril Perindopril Quinapril Ramipril Trandolapril	Tuse (până la 20% din pacienți) hipotensiune, cresc nivelele de potasiu, rash, angioedem, (umflarea de natură alergică care afectează fața, buzele și traheea, și poate obstrucționa respirația), iar la femeile gravide pot produce leziuni grave asupra fătului
Blocante ale receptorilor Angiotensinei II		
	Candesartan Eprosartan Irbesartan Losartan Telmisartan Valsartan	Amețeală, crește nivelele potasiului, angioedem (rar), iar la femeile gravide pot produce leziuni grave asupra fătului
Blocantele canalelor de calciu		
Dihidropiridinele	Amlodipina Felodipina Isradipina Nicardipina Nifedipina (numai cu eliberare prelungită) Nisoldipina	Amețeală, retenție de lichide, erupții cutanate, dureri de cap, arsuri în piept, hipertrofia gingiilor, bătăi cardiace prea rapide (tahicardie)
Nondihidropiridine	Diltiazem (doar cu eliberare prelungită) Verapamil	Dureri de cap, amețeală, erupții cutanate, afectări ale sistemului de conducere electrică a inimii (inclusiv blocuri cardiace), încetinirea frecvenței cardiace (bradicardie), insuficiență cardiacă și hipertrofia gingiilor Verapamilul dă constipație
Vasodilatatoare directe		
	Hidralazina Minoxidil	Dureri de cap, frecvență cardiacă foarte crescută (tahicardie), retenție de lichide

Tratament medicamentos

Medicamentele folosite în tratamentul hipertensiunii arteriale se numesc antihipertensive. Cu o gamă atât de variată de medicamente antihipertensive la dispoziție, hipertensiunea arterială poate fi controlată la aproape toți pacienții, dar tratamentul trebuie să fie individualizat. Tratamentul este mai eficace dacă doctorul comunică cu pacientul și colaborează în ceea ce privește schema de tratament.

Valorile tensiunii arteriale de la care este necesară terapia antihipertensivă variază în funcție de patologia asociată (alte boli care sunt prezente la același pacient). Pentru majoritatea pacienților scăderea tensiunii arteriale diastolice sub valoarea de 70 mmHg este sigură. Pentru pacienții cu boală coronariană ischemică sau cu angină tensiunea arterială nu trebuie să scadă sub 80 mmHg. Pentru persoanele care suferă de diabet ținta este obținerea unor valori tensionale mai mici de 130/80 mmHg. La vârstnici se dorește obținerea unor valori sub 140/90 mmHg.

Diferitele clase de antihipertensive reduc tensiunea arterială prin diferite mecanisme, astfel încât sunt posibile multiple scheme de tratament. Pentru anumiți

Scanned with OKEN Scanner

pacienţi medicul optează pentru o terapie antihipertensivă în trepte: se începe tratamentul cu un singur medicament antihipertensiv şi se mai adaugă ale medicamente dacă este necesar. La alţi pacienţi se optează pentru o terapie secvenţială: se prescrie un medicament antihipertensiv şi dacă acesta nu este eficient se întrerupe şi se administrează medicamente din altă clasă. La alegerea tratamentului medicul ţine cont de diferiţi factori, cum ar fi: vârsta, sexul şi rasa pacientului; severitatea hipertensiunii arteriale; nivelul crescut de colesterol; efectele secundare posibile, care variază de la medicament la medicament; preţul medicamentului, precum şi al testelor necesare pentru a obiectiva anumite efecte secundare.

Majoritatea pacienţilor tolerează medicamentele antihipertensive prescrise de medic fără nicio problemă. Dar orice medicament antihipertensiv poate produce efecte adverse. Dacă apar efecte adverse, pacientul trebuie să-i comunice acest lucru doctorului, care poate ajusta doza sau poate înlocui medicamentul. De obicei pentru a controla tensiunea arterială medicamentele antihipertensive trebuie luate pe o perioadă nedefinită.

Diureticele tiazidice sunt frecvent prescrise ca primă terapie pentru hipertensiunea arterială. Diureticele fac ca vasele sanguine să se dilate. În plus, ajută rinichii să elimine sarea şi lichidele în exces în organism, scăzând astfel tensiunea arterială. Deoarece diureticele tiazidice favorizează excreţia urinară a potasiului, acestea trebuie asociate uneori cu suplimente de potasiu sau cu diuretice care nu produc eliminarea potasiului sau care favorizează retenţia renală de potasiu (diuretice care economisesc potasiul). De obicei diureticele care economisesc potasiul nu se administrează singure deoarece acestea nu controlează tensiunea arterială la fel de bine ca şi diureticele tiazidice; totuşi unele diuretice care economisesc potasiul – cum ar fi cele de tipul spironolactonei – sunt câteodată folosite ca monoterapie. Diuretice se administrează de obicei la persoanele de culoare, la vârstnici, la pacienţii cu insuficienţă cardiacă sau la cei cu insuficienţă renală cronică.

Blocantele adrenergice includ alfa-blocantele, beta-blocantele, alfa-beta blocantele şi blocantele terminaţiilor nervoase periferice. Aceste medicamente blochează acţiunea sistemului nervos simpatic, acea componentă a sistemului nervos care răspunde rapid la stres şi care induce creşterea tensiunii arteriale. Cele mai folosite blocante adrenergice – beta-blocantele – se administrează mai ales la persoanele de rasă albă, la persoanele tinere, la pacienţii care au suferit un infarct miocardic, la persoanele care au frecvenţa cardiacă rapidă, la cei cu angină pectorală (durere toracică produsă de fluxul sanguin inadecvat către muşchiul cardiac) sau cu dureri de cap de tip migrenă. Riscul reacţiilor adverse este mai mare la persoanele în vârstă.

Alfa-agoniştii cu acţiune centrală scad tensiunea arterială printr-un mecanism care întrucâtva seamănă cu mecanismul de acţiune al blocantelor adrenergice. Stimulând anumiţi receptori de la nivelul creierului aceşti agonişti inhibă efectele sistemului nervos simpatic. Medicamentele de acest tip sunt rar folosite în prezent.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei scad tensiunea arterială în parte prin dilatarea arteriolelor. Ei dilată arteriolele prin prevenirea formării angiotensinei II care face ca arteriolele să se contracte; blochează în mod specific acţiunea enzimei de conversie a angiotensinei, care converteşte angiotensina I la angiotensină II ▲. Aceste medicamente sunt în special utile la pacienţii cu boală coronariană ischemică sau la cei cu insuficienţă cardiacă, la persoanele de rasa albă, la cei care pierd proteine prin urină din cauza unei boli renale cronice sau din cauza afectării renale produse de diabetul zaharat, precum şi la bărbaţii cu disfuncţii sexuale apărute ca efect secundar al altor medicamente antihipertensive.

Antagoniştii angiotensinei II scad tensiunea arterială printr-un mecanism similar celui al blocanţilor enzimei de conversie. Aceste medicamente inhibă în mod direct acţiunea angiotensinei II (care face ca arteriolele să se contracte). Deoarece mecanismul este mai direct, blocanţii angiotensinei II produc mai puţine efecte secundare.

Blocantele canalelor de calciu fac ca arteriolele să se dilate printr-un mecanism complet diferit. Sunt utile in special la persoanele de culoare, persoanele în vârstă şi la persoanele care suferă de angină pectorală, la anumite tipuri de persoane cu frecvenţă cardiacă crescută sau cu dureri de cap de tip migrenos. Blocantele canalelor de calciu pot fi cu durată de acţiune scurtă sau cu durată de acţiune lungă. Studiile arată că persoanele care folosesc blocante ale canalelor de calciu cu acţiune scurtă au risc mai mare de deces din cauza producerii unui atac de cord, dar nici un studiu nu a identificat un astfel de efect secundar în cazul utilizării blocantelor de calciu cu acţiune lungă.

Vasodilatatoarele directe dilată vasele sanguine prin alt mecanism. Un astfel de medicament nu e aproape niciodată folosit singur, ci mai degrabă este asociat unui alt medicament care în monoterapie nu scade suficient de mult tensiunea arterială.

Tratamentul hipertensiunii secundare

Cauza hipertensiunii arteriale se tratează de fiecare dată atunci când este posibil. Tratarea bolilor renale poate face ca tensiunea arterială să revină la normal sau cel puţin valorile acesteia să scadă, astfel încât terapia antihipertensivă să fie mai eficientă. Artera renală îngustată poate fi dilatată prin introducerea în arteră a unui cateter care are un balon în vârf, urmată de umflarea balonului ■. Porţiunea îngroşată a arterei renale poate

▲ vezi imaginea de la pagina 133
■ vezi imaginea de la pagina 208

Scanned with OKEN Scanner

fi ocolită (bypass). Intervenţiile chirurgicale de acest tip vindecă frecvent hipertensiunea. Tumorile care produc hipertensiune arterială, cum ar fi feocromocitomul, pot fi de obicei extirpate chirurgical ▲.

Tratamentul crizelor şi urgenţelor hipertensive

Crizele hipertensive se tratează cu clonidină – un blocant adrenergic administrat oral. Nifedipina (un blocant al canalelor de calciu) administrată sublingual a fost de asemenea utilizată, însă este mai puţin sigură.

În urgenţele hipertensive, cum ar fi hipertensiunea malignă sau encefalopatia hipertensivă, tensiunea arterială trebuie scăzută rapid. Majoritatea medicamentelor folosite pentru a scădea rapid tensiunea arterială – de exemplu nitroprusiatul sau labetalolul – se administrează intravenos. Dacă se suspectează prezenţa unui anevrism este preferat labetalolul.

Prognostic

Netratată, hipertensiunea arterială creşte riscul unei persoane de a dezvolta boală cardiacă (ca insuficienţa cardiacă, atac de cord, sau moarte subită cardiacă), insuficienţă renală, sau accident vascular cerebral la vârstă tânără. Hipertensiunea arterială este cel mai important factor de risc pentru producerea unui accident vascular cerebral. Este de asemenea unul din cei mai importanţi factori de risc pentru producerea unui atac de cord, care pot fi corectaţi de o persoană (ceilalţi doi fiind fumatul şi valorile crescute ale colesterolului sanguin). Tratamentul de reducere a tensiunii arteriale scade mult riscul de accident vascular cerebral şi de insuficienţă cardiacă. Un astfel de tratament scade de asemenea, chiar dacă nu atât de semnificativ, riscul unui atac de cord. Fără tratament mai puţin de 5% din persoanele cu hipertensiune malignă supravieţuiesc timp de un an.

CAPITOLUL 23

Hipotensiunea arterială

Prin tensiune arterială scăzută (hipotensiune) se înţelege tensiunea arterială suficient de mică pentru a cauza simptome (cum ar fi ameţeala sau leşinul).

În mod normal organismul menţine valorile presiunii arteriale într-un interval destul de îngust. Dacă tensiunea arterială este prea mare, aceasta poate altera un vas sau îl poate chiar rupe, producând hemoragie şi alte complicaţii. Dacă tensiunea arterială este prea scăzută nu ajunge suficient sânge la nivelul tuturor organelor; ca urmare, celule nu primesc suficient oxigen şi suficiente substanţe nutritive, iar deşeurile celulare nu sunt eliminate în mod corespunzător. Chiar şi aşa, hipotensiunea arterială este mai bine tolerată decât hipertensiunea arterială. Persoanele sănătoase care au tensiunea arterială la limita inferioară a normalului, tind să trăiască mai mult decât cei cu hipertensiune arterială.

Organismul dispune de câteva mecanisme compensatorii pentru a controla tensiunea arterială ■. Acestea includ creşterea diametrului venelor şi al arterelor mici (arteriolelor), creşterea cantităţii de sânge pompată de inimă (debitul cardiac) şi a volumului de sânge din vasele sanguine.

Aceste mecanisme readuc tensiunea arterială la normal după o creştere sau o scădere apărută în timpul activităţilor normale, cum ar fi efortul sau somnul.

Venele se pot lărgi (dilata) sau îngusta (contracta) pentru a ajusta volumul de sânge conţinut (capacitatea). Când venele se îngustează scade capacitatea acestora de a depozita sângele. Ca urmare, sângele se acumulează în artere şi tensiunea arterială creşte. Invers, când venele se dilată creşte capacitatea acestora de a depozita mai mult sânge, în defavoarea arterelor. Ca urmare tensiunea arterială scade.

Arteriolele se pot de asemenea dilata şi contracta. Cu cât se contractă mai mult, cu atât sângele întâmpină o rezistenţă mai mare şi cu atât tensiunea arterială este mai mare. Constricţia arteriolară (scăderea diametrului arteriolelor) creşte tensiunea arterială deoarece este nevoie de o presiune arterială mai mare pentru a forţa sângele să treacă prin vasele îngustate. Invers, dilatarea arterelor

▲ vezi pagina 960
■ vezi şi pagina 131

Scanned with OKEN Scanner

CÂTEVA CAUZE DE HIPOTENSIUNE ARTERIALĂ

MODIFICĂRI ALE MECANISMELOR COMPENSATORII	CAUZE
Scăderea debitului cardiac	Tulburări de ritm Alterări ale muşchiului cardiac (precum cele cauzate de infarctul de miocard sau de infecţiile virale) Anomalii ale valvelor cardiace Embolismul pulmonar
Dilataţia vaselor de sânge	Alcoolul Unele antidepresive – Amitriptilina Medicamentele antihipertensive care dilată vasele de sânge), cum ar fi blocantele canalelor de calciu, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei şi blocantele receptorilor de angiotensină II Nitraţii Infecţiile bacteriene Expunerea la căldură Afectări ale nervilor (precum cele cauzate de diabet, de amiloidoză sau de leziuni ale măduvei spinării)
Scăderea volumului sanguin	Diareea Diuretice (furosemid, hidroclorotiazida) Sângerarea masivă Transpiraţiile abundente Eliminarea unui volum urinar foarte mare (o manifestare frecvent întâlnită în diabetul zaharat netratat sau în boala Addison)
Inhibarea centrilor cerebrali care controlează tensiunea arterială	Alcoolul Antidepresivele Medicamentele antihipertensive (metildopa sau clonidina) Barbituricele
Afectări ale sistemului nervos autonom	Amiloidoză Diabet Atrofia sistemică multiplă (Sindromul Shy-Drager) Boala Parkinson

reduce rezistenţa la fluxul sanguin, scăzând astfel tensiunea arterială.

Cu cât inima pompează mai mult sânge într-un minut (cu cât debitul cardiac este mai mare), cu atât este mai mare tensiunea arterială – atât timp cât rezistenţa arterială la fluxul sanguin rămâne constantă. Organismul poate să modifice cantitatea de sânge pompată în timpul fiecărei bătăi prin scăderea sau creşterea frecvenţei cardiace sau făcând fiecare contracţie mai puternică sau mai slabă.

Cu cât volumul de sânge din vase este mai mare, cu atât tensiunea arterială este mai ridicată – atât timp cât rezistenţa arterială la fluxul sanguin rămâne constantă. Pentru a creşte sau a scădea volumul sanguin rinichii pot varia cantitatea de fluid excretată în urină.

Mecanismele compensatorii sunt activate de celule specializate care au rol de senzori denumiţi baroreceptori. Localizaţi în artere, aceşti senzori monitorizează constant tensiunea arterială. Cei localizaţi la nivelul vaselor gâtului şi al vaselor din torace sunt deosebit de importanţi. Când senzorii detectează o schimbare a tensiunii arteriale aceştia induc o schimbare la nivelul unuia dintre mecanismele compensatorii şi menţin astfel o tensiune arterială constantă. De la aceşti senzori şi de la nivel cerebral sunt transmise semnale către organele cheie, realizându-se astfel controlul mecanismelor compensatorii:

- se modifică frecvenţa cardiacă şi forţa bătăilor cardiace (modificând astfel cantitatea de sânge pompat);
- arterele se dilată sau se contractă (modificând astfel rezistenţa fluxului sanguin);
- venele se dilată sau se contractă (modificând astfel capacitatea acestora de a depozita sângele);
- rinichii variază volumul de fluid excretat (modificând astfel volumul sanguin intravascular). Aceste schimbări de la nivel renal necesită timp îndelungat pentru a se instala şi reprezintă astfel cel mai lent mecanism de control al tensiunii arteriale.

De exemplu, atunci când o persoană sângerează, volumul sanguin şi, astfel, şi tensiunea arterială se reduc. În astfel de cazuri senzorii activează mecanismele compensatorii pentru a preveni scăderea prea accentuată a tensiunii arteriale: frecvenţa cardiacă creşte, crescând cantitatea de sânge pompat; vasele se contractă, reducând capacitatea lor de a depozita sângele. Arteriolele se contractă de asemenea, crescând rezistenţa la fluxul sanguin. Dacă sângerarea este oprită, atunci fluidele din restul organismului sunt mobilizate în sistemul circulator pentru a reface volumul sanguin şi pentru a readuce astfel tensiunea arterială la valori normale. Rinichii scad producţia de urină. Aceştia ajută astfel organismul să reţină în vasele sanguine un volum lichidian cât mai mare.

Scanned with OKEN Scanner

În final, măduva osoasă şi splina produc celule sanguine noi şi volumul sanguin este refăcut complet.

Totuşi, aceste mecanisme compensatorii sunt limitate. De exemplu, dacă o persoană pierde rapid o cantitate prea mare de sânge, atunci compensarea nu se poate realiza suficient de rapid şi presiunea arterială se prăbuşeşte.

Cauze

Diferite afecţiuni şi unele medicamente pot face ca mecanismele compensatorii să nu funcţioneze corespunzător. De exemplu, debitul cardiac poate fi redus ca urmare a unei boli cardiace precum atacul de cord (infarctul de miocard), boli ale valvelor cardiace, creşterea excesivă a frecvenţei cardiace (tahicardie), sau alte tulburări de ritm cardiac (aritmii). Aceste boli afectează capacitatea de pompă a inimii. Arterele se pot dilata din cauza acţiunii toxinelor produse de bacterii în timpul infecţiilor. Volumul sanguin poate fi redus ca urmare a deshidratării, sângerărilor sau afecţiunilor renale. Unele boli renale alterează capacitatea rinichilor de a reabsorbi fluidele în circulaţia sanguină, ceea ce conduce la pierderea unei mari cantităţi de apă în urină. Dimpotrivă, în insuficienţa renală, când rinichii nu mai pot excreta apa din organism, se poate ajunge la hiperhidratare şi la creşterea tensiunii arteriale. Capacitatea nervilor de a conduce semnale între receptori şi diferitele organe care controlează mecanismele compensatorii poate fi afectată în bolile neurologice (cum se întâmplă în insuficienţa sistemului autonom de conducere). În plus, pe măsură ce se avansează în vârstă, mecanismele compensatorii răspund mai încet la modificările tensiunii arteriale.

Simptome

Când tensiunea arterială este prea scăzută primul organ care nu mai funcţionează normal este creierul. Explicaţia este că pentru a ajunge la nivel cerebral sângele trebuie să fie pompat împotriva forţei gravitaţionale. Ca urmare multe persoane cu tensiune arterială scăzută prezintă ameţeală sau vertij atunci când se ridică şi unii indivizi pot chiar leşina. Persoanele care leşină cad pe podea, astfel încât capul ajunge la nivelul inimii. Ca urmare sângele poate curge spre creier fără a trebui să învingă gravitaţia şi astfel fluxul cerebral creşte, fiind astfel prevenite infarctele cerebrale. Dacă însă tensiunea scade foarte mult se pot produce leziuni cerebrale.

Hipotensiunea arterială poate produce câteodată dificultăţi la respiraţie sau dureri toracice din cauza aportului sanguin anormal de scăzut către muşchiul cardiac (angină).

Toate organele încep să funcţioneze în mod necorespunzător dacă tensiunea arterială devine suficient de scăzută şi rămâne la aceste valori; această situaţie se numeşte şoc ▲.

Afecţiunile care produc hipotensiune pot induce apariţia unor simptome care sunt cauzate direct de hipotensiunea arterială. De exemplu, o infecţie poate produce febră.

Unele simptome apar când mecanismele compensatorii ale organismului încearcă să crească tensiunea arterială prea scăzută. De exemplu, când la nivelul arteriolelor se produce vasoconstricţie, scade fluxul sanguin către piele şi către extremităţi. Aceste zone devin reci şi se pot cianoza. Când inima bate mai tare şi mai puternic pacientul poate resimţi palpitaţii (este conştient de bătăile cardiace).

Lipotimia

Lipotimia (leşinul) reprezintă pierderea bruscă şi de scurtă durată a stării de conştienţă.

Leşinul este un simptom al aportului inadecvat de oxigen şi de elemente nutritive către creier, cauzat de obicei de scăderea temporară a fluxului sanguin. Fluxul sanguin cerebral poate scădea de fiecare dată când organismul nu poate compensa rapid scăderea tensiunii arteriale.

Cauze

Leşinul poate apărea dacă inima nu poate pompa suficient sânge pentru a menţine tensiunea arterială. De exemplu, o tulburare de ritm sau o boală valvulară poate altera capacitatea de pompă a inimii. Persoanele cu astfel de afecţiuni se pot simţi foarte bine în repaus. Totuşi se simt ameţite în timpul efortului deoarece inima nu poate pompa suficient sânge pentru a satisface necesităţile crescute de oxigen ale organismului. Acest tip de lipotimie se numeşte lipotimie de efort. Persoanele care suferă de astfel de afecţiuni pot leşina de asemenea după terminarea efortului. În timpul activităţii fizice creşterea frecvenţei cardiace poate face ca inima să nu pompeze un volum suficient de sânge necesar pentru a menţine tensiunea arterială la valori relativ normale. La oprirea efortului frecvenţa cardiacă (şi cantitatea de sânge pompată) începe să scadă. Totuşi vasele sanguine de la nivelul muşchilor – care se dilată (lărgesc) în timpul efortului pentru a transporta mai mult sânge la şi de la muşchi – rămân dilatate (arteriolele din muşchi rămân dilatate pentru a ajuta la menţinerea unui aport de oxigen şi de elemente nutritive, iar venele rămân dilatate pentru a înlătura produşii de degradare rezultaţi în urma efortului). Scăderea cantităţii de sânge pompată de inimă,

▲ vezi pagina 148

Scanned with OKEN Scanner

combinată cu dilatarea arteriolelor şi a venelor, fac ca tensiunea arterială să scadă şi să se producă leşinul.

O boală cardiacă denumită cardiomiopatie hipertrofică ▲ poate de asemenea să conducă la apariţia leşinului, dar acesta se produce de obicei în timpul efortului. Această tulburare poate să apară atât la persoanele tinere, cât şi la vârstnici, mai ales la cei care au hipertensiune arterială. Netratată, boala poate conduce la deces.

Leşinul se poate produce dacă volumul sanguin este prea scăzut. O cauză evidentă a scăderii volumului sanguin este sângerarea. Altă cauză este deshidratarea, care poate fi cauzată de diaree, de transpiraţii abundente, de un aport inadecvat de fluide, sau de urinarea excesivă (un simptom frecvent întâlnit în diabetul zaharat netratat■ sau în boala Addison★).

La persoanele vârstnice administrarea de diuretice este o cauză frecventă de deshidratare, mai ales în perioadele excesiv de calde sau în cazul bolilor în care aportul lichidian poate fi dificil (diureticul ajută rinichii să elimine apa crescând producţia de urină şi astfel scăzând volumul de lichide din organism).

Leşinul poate apărea dacă este stimulat nervul vag – care inervează gâtul, toracele şi intestinele. Stimularea nervului vag conduce la scăderea frecvenţei cardiace. Apare de asemenea greaţă, iar tegumentele devin reci şi umede. Acest tip de leşin se numeşte sincopă vaso-vagală (vasomotorie). Nervul vag este stimulat de durere (de exemplu de crampele abdominale), de frică, de emoţii (de exemplu, vederea sângelui), de vomă, de scaun în cantitate mare şi de urinare. Leşinul în timpul sau imediat după micţiune se numeşte sincopă micţională. Rareori, înghiţirea unui bol alimentar prea mare poate produce leşin din cauza stimulării excesive a nervului vag.

Leşinul poate de asemenea să apară dacă scade cantitatea de sânge care se întoarce la inimă. Leşinul provocat de tuse (sincopa de tuse) are un astfel de mecanism. Leşinul după urinare (sincopa micţională) sau după un scaun este cauzat în parte de efort (la care se adaugă şi stimularea nervului vag). Persoanele vârstnice care se forţează să urineze din cauza prostatei mărite sunt în mod special predispuse la acest tip de lipotimie. Leşinul în timpul ridicării de greutăţi (sincopa halterofilului) este cauzat de efortul depus pentru a ridica sau pentru a împinge greutăţi mari, fără a respira corespunzător în timpul efortului.

Leşinul care apare atunci când o persoană se ridică sau se aşază prea repede se numeşte sincopă posturală (ortostatică). Aceasta este frecventă mai ales la persoanele în vârstă. Este cauzată de hipotensiunea ortostatică ●. În hipotensiunea ortostatică mecanismele compensatorii (mai ales vasoconstricţia şi creşterea frecvenţei cardiace) nu restabilesc tensiunea arterială atunci când persoana se ridică în picioare şi gravitaţia face ca sângele să stagneze în venele de la nivelul membrelor inferioare. O formă asemănătoare de leşin – denumită **sincopa paznicului** – apare când o persoană stă în picioare o perioadă prea lungă de timp într-o zi călduroasă. Dacă muşchii de la nivelul picioarelor nu sunt folosiţi sângele nu este pompat în mod adecvat înapoi către inimă. Ca urmare, sângele stagnează la nivelul venelor membrelor inferioare şi tensiunea arterială scade.

La persoanele vârstnice, scăderea importantă a tensiunii arteriale după masă (hipotensiune postprandială) ◆ poate provoca leşinul.

Leşinul poate apărea din cauza respiraţiei prea rapide (respiraţie exagerată sau hiperventilaţie), care este cauzată de obicei de anxietate. Acest tip de leşin se numeşte sincopă de hiperventilaţie. Frecvenţa respiratorie ridicată conduce la eliminarea din organism a unei cantităţi mari de dioxid de carbon. Scăderea cantităţii de dioxid de carbon produce vasoconstricţie cerebrală şi persoana respectivă se poate simţi ameţită sau poate chiar leşina.

Rareori leşinul poate fi provocat de mici accidente vasculare, situaţie în care scade rapid fluxul sanguin către o anumită arie cerebrală. Leşinul cauzat de un accident vascular cerebral este mai frecvent la vârstnici. Multe alte afecţiuni – precum scăderea celulelor roşii sanguine (anemia), bolile pulmonare, scăderea concentraţiei glucozei sanguine (hipoglicemia) şi diabetul – pot provoca leşin, mai ales dacă mecanismele compensatorii sunt de asemenea afectate.

Anumite medicamente pot provoca lipotimie. Această categorie include multe din medicamentele folosite pentru a trata hipertensiunea arterială, angina pectorală sau insuficienţa cardiacă. Dozele din aceste medicamente trebuie ajustate cu grijă pentru a evita scăderea prea accentuată a tensiunii arteriale.

Simptome şi semne

Ameţeala sau zăpăceala pot preceda leşinul mai ales dacă persoana respectivă stă în picioare. Când persoana cade, tensiunea arterială creşte în special deoarece persoana este întinsă la orizontală (şi astfel sângele poate curge către creier fără să mai fie necesară învingerea forţei gravitaţionale) şi adeseori cauza care a produs leşinul a trecut. Dacă însă persoana se ridică prea repede, lipotimia se poate produce din nou.

▲ vezi pagina 161
■ vezi pagina 962
★ vezi pagina 956
● vezi pagina 146
◆ vezi pagina 147

Scanned with OKEN Scanner

Când cauza care a condus la lipotimie este reprezentată de tulburări de ritm, leşinul apare şi dispare brusc. Uneori persoana resimte palpitaţii (este conştientă de bătăile cardiace) chiar înainte de a leşina.

Sincopa vaso-vagală poate apărea atunci când individul stă jos sau în picioare. Este de obicei precedată de greaţă, de senzaţie de slăbiciune, de căscat, de întunecarea vederii şi de transpiraţii. Pielea poate deveni rece şi umedă. Persoana respectivă devine palidă, frecvenţa cardiacă scade foarte mult şi în final se produce leşinul.

Leşinurile care se instalează gradat, cu simptome premonitorii, şi care dispar de asemenea treptat sugerează de obicei modificări ale valorilor anumitor parametri sanguini, cum ar fi scăderea concentraţiei sanguine de glucoză (hipoglicemia) sau reducerea concentraţiei sanguine de dioxid de carbon (hipocapnia). Hipocapnia este frecvent precedată de furnicături la nivelul degetelor şi în jurul buzelor.

Diagnostic

Medicii încearcă întotdeauna să afle cauza care conduce la leşin deoarece unele cauze sunt mai grave decât altele. Bolile cardiace – cum ar fi tulburările de ritm, sau îngustările (stenozele) valvei aortice – pot fi fatale. Alte cauze sunt mai puţin grave.

Factorii care îi ajută pe doctori să stabilească diagnosticul includ circumstanţele în care a apărut leşinul, orice semn de avertizare prezent anterior de producerea lipotimiei, precum şi rapiditatea cu care pacientul îşi revine. Doctorul trebuie de asemenea să ştie dacă pacientul suferă de alte boli, dacă ia medicamente prescrise de un alt medic sau dacă îşi administrează medicamente care se eliberează fără reţetă medicală.

Dacă leşinul apare în momentul unor situaţii de stres sau dacă este precedat de simptomele unei sincope vaso-vagale (cum ar fi greaţă, transpiraţii, tegumente reci, umede şi palide), atunci lipotimia nu este de obicei gravă şi măsurile diagnostice şi de tratament extensive sunt rareori necesare.

Doctorii se confruntă frecvent cu leşinuri isterice, care nu sunt leşinuri adevărate. În cazul leşinurilor isterice persoana doar pare să fie inconştientă. Frecvenţa cardiacă şi tensiunea arterială sunt normale şi falsul pacient nu este transpirat sau palid.

Electrocardiograma (ECG) – care înregistrează activitatea electrică a inimii – poate detecta o boală cardiacă preexistentă. Uneori este nevoie de efectuarea unei ECG continue pentru a determina cauza leşinului. Pentru aceasta persoana poartă un dispozitiv cu baterie (monitor Holter). Acesta înregistrează activitatea electrică a inimii timp de 24 de ore sau mai mult, în timp ce persoana este angrenată în activitatea zilnică normală ▲. Dacă un ritm cardiac anormal coincide cu un episod de lipotimie, acesta este probabil (dar nu neapărat) cauza leşinului.

Alte investigaţii, cum ar fi ecocardiografia (în timpul căreia se folosesc ultrasunete pentru a se obţine o imagine a cordului) ■, pot stabili dacă există o anomalie structurală sau funcţională a inimii. Analizele sanguine arată dacă persoana are hipoglicemie sau anemie.

Pierderea stării de conştienţă din cauza convulsiilor ★ este diferită de leşin, deoarece cauzele şi tratamentul sunt diferite. Pentru a le diferenţia medicul poate folosi electroencefalograma (EEG), care înregistrează activitatea electrică a creierului ●. De asemenea, după o criză convulsivă recuperarea este mult mai lentă şi pacientul prezintă moleşeală, iar durata crizei depăşeşte de obicei 10 minute.

Pentru a confirma cauza medicii pot încerca să recreeze un episod de leşin în condiţii sigure. De exemplu, pacientul poate fi rugat să respire frecvent şi adânc. Sau în timp ce se monitorizează bătăile cardiace cu ajutorul electrocardiografului (ECG) medicul poate comprima uşor sinusul carotidian (o parte a arterei carotide interne care conţine receptori cu rol în reglarea tensiunii arteriale). Masajul sinusului carotidian creşte temporar presiunea locală, astfel încât organismul consideră că tensiunea arterială este crescută în tot organismul. Sinusul transmite apoi semnale către creier pentru a scădea tensiunea arterială şi poate apărea senzaţia de leşin sau chiar leşinul.

Testul cu masa înclinată ◆ este de obicei realizat cu scopul de a găsi cauza leşinului. Persoana este întinsă şi fixată cu ajutorul unor curele pe o masă motorizată care se mişcă apoi din poziţie orizontală într-o poziţie aproape verticală. Poziţia este menţinută aproximativ 45 de minute. Tensiunea arterială şi frecvenţa cardiacă sunt monitorizate permanent în timpul testului. Dacă tensiunea arterială nu scade persoanei i se administrează izoproterenol (un medicament care stimulează inima) şi testul se repetă. Folosirea acestui medicament face ca acest test să fie mai sensibil.

Tratament

De obicei faptul că persoana stă întinsă face ca starea ei de conştienţă să revină. Ridicarea picioarelor poate grăbi revenirea stării de conştienţă, crescând fluxul sanguin către inimă şi către creier. Dacă persoana se

▲ vezi imaginea de la pagina 124
■ vezi pagina 125
★ vezi pagina 495
● vezi pagina 445
◆ vezi pagina 124

Scanned with OKEN Scanner

ridică prea brusc sau este sprijinită sau transportată într-o poziție greșită, poate apărea un alt episod de leșin. Deci pacientul ar trebui să rămână întins până își revine complet.

Frecvența cardiacă prea scăzută poate fi tratată prin implantarea unui pacemaker, adică a unui dispozitiv electric care stimulează cordul să se contracte ▲. Frecvența cardiacă prea rapidă poate fi încetinită folosind medicamente ca beta-blocante (atenolol sau metoprolol). Dacă frecvența cardiacă este neregulată se poate implanta un defibrilator pentru a se restabili ritmul cardiac normal ■. Pentru alte cauze de leșin – cum ar fi hipoglicemia sau anemia – există tratamente specifice. Dacă volumul sanguin este prea scăzut se pot administra lichide pe cale intravenoasă. În cazul bolilor valvulare trebuie luată în considerare intervenția chirurgicală.

Hipotensiunea ortostatică

Hipotensiunea ortostatică reprezintă o scădere excesivă a tensiunii arteriale care apare când o persoană se ridică din poziția culcat; cauza este reprezentată de scăderea fluxului sanguin către creier, care conduce la amețeală sau leșin.

Hipotensiunea ortostatică este frecventă în special la persoanele în vârstă. Aceasta nu este o boală propriu-zisă, ci reprezintă incapacitatea organismului de a compensa rapid modificările tensiunii arteriale. Când o persoană se ridică brusc, gravitația face ca aproximativ 500 ml de sânge să stagneze în venele picioarelor sau în partea inferioară a corpului. Ca urmare cantitatea de sânge care revine și care este pompată de inimă este redusă, astfel încât tensiunea arterială scade. În mod normal organismul reacționează rapid la scăderea tensiunii arteriale: bătăile cardiace se accelerează și devin mai puternice pentru a crește debitul cardiac, iar arteriolele suferă un proces de vasoconstricție pentru a crește rezistența fluxul sanguin ★. Dacă aceste mecanisme compensatorii nu funcționează normal sau intră în acțiune prea târziu – ambele situații fiind frecvente la persoanele în vârstă – poate apărea hipotensiunea ortostatică.

Cauze

Hipotensiunea arterială este cauzată de situații care interferează cu mecanismele compensatorii ce controlează tensiunea arterială. Aceste situații includ numeroase boli și medicamente, precum și modificări normale legate de avansarea în vârstă.

În unele situații apare hipotensiune arterială în urma alterării capacității inimii de a crește debitul cardiac suficient de mult atunci când individul stă în picioare. Această problemă poate să apară în unele boli cardiace, cum ar fi tulburările de ritm sau bolile valvulare. De asemenea, odată cu înaintarea în vârstă organismul devine mai puțin capabil să crească frecvența cardiacă (și astfel debitul cardiac) atunci când este adoptată poziția stând.

Unele situații conduc la hipotensiune ortostatică prin scăderea volumului sanguin. Diuretice, care sunt folosite pentru a scădea tensiunea arterială, pot reduce debitul cardiac prin eliminarea din organism a unei cantități prea mari de lichide. Aceste medicamente, mai ales cele cu potență ridicată și administrate în doze mari, sunt cauze frecvente de hipotensiune ortostatică. Altă cauză a scăderii debitului sanguin este reprezentată hemoragiile masive și de pierderile excesive de lichide – cum se întâmplă în caz de vărsături severe, diaree, transpirații excesive sau eliminarea unui volum crescut de urină (simptom frecvent în diabetul zaharat netratat sau în boala Addison). La persoanele vârstnice deshidratarea care apare în timpul stărilor de boală este o cauză frecventă de scădere a debitului cardiac și de apariție a hipotensiunii ortostatice. Uneori persoanele în vârstă nu se mai pot hidrata fără ajutor. De asemenea, în timpul stărilor de boală mușchii de la nivelul membrelor inferioare nu sunt folosiți. Ca urmare sângele stagnează în venele membrelor inferioare și nu mai revine la inimă ●. Se reduc astfel volumul sanguin și tensiunea arterială.

Unele situații provoacă hipotensiune ortostatică prin dilatația arterelor și a venelor. Medicamentele care dilată arteriolele (vasodilatatoarele) pot conduce la apariția hipotensiunii ortostatice. Acestea includ nitrații, blocantele canalelor de calciu, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, blocantele receptorilor de angiotensină II, alfa-blocanții, alcoolul și antidepresivele. Boli precum diabetul, amiloidoza și leziunile măduvei spinării pot afecta nervii care reglează diametrul vaselor de sânge. În plus, venele se dilată atunci când crește temperatura organismului – de exemplu într-o zi călduroasă, într-o cameră călduroasă sau când persoana este prea gros îmbrăcată. Febra are aceleași efecte.

Oboseala, efortul (care conduce la dilatația vaselor sanguine) sau o masă bogată (care face ca fluxul sanguin către intestin să crească) pot contribui la apariția hipotensiunii ortostatice.

Simptome și diagnostic

Majoritatea persoanelor cu hipotensiune ortostatică resimt o stare de slăbiciune, moleșeală, amețeală, confuzie, vedere încețoșată atunci când se ridică brusc din pat sau când se ridică după ce au stat jos o perioadă

▲ vezi imaginea de la pagina 168
■ vezi pagina 167
★ vezi pagina 141
● vezi pagina 232

Scanned with OKEN Scanner

mai lungă de timp. Simptomele se agravează dacă persoana respectivă este obosită, a depus efort, a consumat alcool sau a ingerat o masă bogată. O scădere severă a fluxului sanguin către creier poate cauza leşin şi uneori poate conduce la apariţia convulsiilor.

Toate aceste manifestări sugerează hipotensiune ortostatică. Diagnosticul poate fi confirmat dacă tensiunea arterială scade considerabil când persoana se ridică în picioare şi revine la normal când persoana stă întinsă. În etapa următoare medicul caută să identifice cauza hipotensiunii arteriale, aceasta fiind unul dintre factorii cei mai importanţi de care depind tratamentul şi prognosticul bolii.

Tratament

Chiar şi atunci când cauza care conduce la hipotensiune ortostatică nu se poate trata, unele măsuri pot reduce sau elimina simptomele. De exemplu, persoanele susceptibile ar trebui să nu se aşeze sau să se ridice prea brusc, sau ar trebui să stea în şezut o perioadă mai lungă de timp înainte de a se ridica în picioare. Aceşti pacienţi trebuie să se aşeze sau să se ridice încet. Purtarea ciorapilor elastici până la talie poate reduce stagnarea sângelui în venele membrelor inferioare. Dacă hipotensiunea ortostatică este cauzată de şederea prelungită în pat, atunci trebuie crescută gradat perioada petrecută zilnic în poziţia ridicat

Unele măsuri pot ajuta la menţinerea volumului sanguin. Persoanele cu hipotensiune ortostatică trebuie să bea multe lichide şi puţin sau deloc alcool. Persoanele care nu suferă de hipertensiune sau de insuficienţă cardiacă sunt sfătuite să consume mai multă sare (în alimentaţie sau sub formă de tablete cu sare). În aceste situaţii este însă nevoie de supravegherea medicului deoarece dieta sărată poate conduce la insuficienţă cardiacă ▲, mai ales la persoanele în vârstă. La persoanele cu simptome severe se pot administra hormoni care produc retenţie de sare (cum ar fi fludrocortizonul), crescând astfel volumul sanguin. Totuşi folosirea acestor hormoni creşte riscul de apariţie a insuficienţei cardiace, mai ales la vârstnici şi la persoanele care suferă de boli cardiace. Folosirea fludrocortizonului poate conduce la pierderi de potasiu, astfel încât poate fi necesară administrarea unor cantităţi suplimentare de potasiu. Midrodina se poate administra împreună cu fludrocortizonul pentru a preveni scăderea tensiunii arteriale. Midrodina produce vasoconstricţie arteriolară, reducând astfel capacitatea arteriolelor de a depozita sângele şi crescând rezistenţa la fluxul sanguin.

Dacă aceste măsuri sunt ineficace, atunci alte medicamente – cum ar fi pindololul, dihidroergotamina, ibuprofenul şi clonidina, care acţionează prin mecanisme diferite – pot ameliora hipotensiunea ortostatică. Totuşi riscul efectelor secundare ale acestor medicamente le pot face indezirabile, mai ales la pacienţii vârstnici.

Hipotensiunea postprandială

Hipotensiunea postprandială reprezintă scăderea excesivă a presiunii sanguine care apare după masă.

Hipotensiunea postprandială apare la aproximativ o treime din pacienţii vârstnici şi practic nu apare niciodată la tineri. Este mult mai probabil să apară la persoanele care au hipertensiune arterială sau boli care afectează centrii cerebrali pentru controlul sistemului nervos autonom (cel care reglează desfăşurarea proceselor din interiorul organismului). Exemple de astfel de boli sunt boala Parkinson, atrofia sistemică multiplă (sindromul Shy-Drager) şi diabetul.

Pentru desfăşurarea digestiei intestinul necesită o cantitate importantă de sânge. Pentru a se asigura un aport sanguin intestinal postprandial suficient frecvenţa cardiacă creşte şi vasele din alte părţi ale corpului se contractă pentru a contribui la menţinerea tensiunii arteriale. La unele persoane în vârstă însă astfel de mecanisme pot să nu mai funcţioneze corespunzător. Sângele este direcţionat către intestin, dar frecvenţa cardiacă nu mai creşte suficient de mult şi nu se mai produce vasoconstricţia necesară pentru a menţine presiunea arterială. Ca urmare tensiunea arterială scade.

Hipotensiunea postprandială poate să provoace ameţeală, moleşeală sau stări de leşin. Dacă o persoană vârstnică are astfel de simptome după ce mănâncă, medicul va măsura tensiunea arterială înainte şi după masă pentru a afla dacă hipotensiunea postprandială este cauza acestor modificări.

Persoanele care au simptome de hipotensiune postprandială nu trebuie să ia medicamente antihipertensive înainte de masă şi trebuie să se întindă după aceasta. Administrarea unor doze mai mici de medicamente antihipertensive şi reducerea cantităţii de carbohidraţi din timpul mesei pot diminua efectele acestei afecţiuni. Pentru unii pacienţi o plimbare după masă îmbunătăţeşte fluxul sanguin, dar tensiunea arterială poate scădea la terminarea plimbării.

Poate fi utilă administrarea unor medicamente înainte de masă. De exemplu, medicamentele antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) ■ conduc la retenţia sării în organism şi cresc astfel volumul sanguin. Octreotidul reduce cantitatea de sânge care circulă către intestin. Cafeina, asociată sau nu cu dihidroergotamină, produce vasoconstricţie. Cafeina trebuie administrată numai înainte de micul dejun pentru a nu interfera cu somnul şi pentru a se preveni instalarea toleranţei la cafeină.

▲ vezi pagina 150
■ vezi pagina 452

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 24

Şocul

Şocul este o situaţie ameninţătoare de viaţă în care presiunea sanguină este prea scăzută pentru a mai permite supravieţuirea.

În Statele Unite departamentele de urgenţă ale spitalelor raportează peste un milion de cazuri de şoc în fiecare an. Persoanele intră în starea de şoc atunci când presiunea sanguină devine foarte mică – valorile tensiunii arteriale sunt mult mai mici şi persistă o perioadă mai lungă de timp în comparaţie cu valorile tensionale care conduc la producerea leşinului (a lipotimiei) ▲. Când tensiunea arterială este foarte scăzută celulele organismului nu primesc suficient sânge şi astfel nu primesc suficient oxigen. Ca urmare acestea pot fi afectate rapid şi ireversibil şi pot muri; apar disfuncţii ale multor organe vitale – cum ar fi creierul, rinichii, ficatul şi inima. Pacienţii aflaţi în stare de şoc necesită tratament medical de urgenţă.

Şocul are multiple cauze: volumul sanguin scăzut conduce la şoc hipovolemic, scăderea funcţiei de pompă a cordului poate cauza şoc cardiogen, dilatarea exagerată a vaselor de sânge produce şocul vasodilatator. Aceste tipuri de şoc sunt diferite de şocul cauzat de un stres psihologic.

Scăderea volumului sanguin conduce la scăderea întoarcerii venoase la inimă şi, deci, la pomparea în sistemul arterial a unui volum de sânge mai mic decât în mod normal. Pierderile masive de sânge se pot produce la exteriorul corpului (aşa cum se întâmplă în cazul unui accident) sau în cavităţile corpului – hemoragie internă (cum ar fi cele cauzate de o ulceraţie localizată la nivelul stomacului sau intestinului, de ruperea unor vase de sânge sau de ruperea unei sarcini ectopice – situate în afara cavităţii uterine). Pierderea unor cantităţi masive de lichide (altele decât sânge) poate apărea în caz de arsuri importante, de inflamaţie a pancreasului (pancreatită), de perforaţie a peretelui intestinal, de diaree severă, de boli renale, sau de folosire în exces a diureticelor de ansă (care cresc foarte mult volumul urinar) ■. Aportul lichidian poate fi inadecvat din cauza unor boli organice (cum ar întâmplă în anumite boli articulare grave) sau din cauza unor tulburări mentale (cum ar fi cele din boala Alzheimer) care împiedică realizarea unui aport lichidian adecvat chiar dacă pacienţii resimt senzaţia de sete.

Deficitul de pompă al inimii conduce la scăderea volumului de sânge pompat la fiecare bătaie cardiacă. Deficitul de pompă poate fi cauzat de un atac de cord, de un embolism pulmonar, de funcţionarea anormală a unei valve (mai ales a unei valve artificiale), de ruptura peretelui despărţitor al cavităţilor cardiace (septul cardiac) ★ sau de o tulburare de ritm cardiac (aritmie).

Dilataţia excesivă a vaselor de sânge creşte capacitatea sistemului vascular, astfel încât sângele întâmpină o rezistenţă mai mică la curgere. Vasele sanguine se pot dilata excesiv din cauza traumatismelor craniene, insuficienţei hepatice, intoxicaţiilor, supradozelor de medicamente care dilată vasele de sânge, sau din cauza unor infecţii bacteriene severe (şocul produs de o astfel de infecţie se numeşte şoc septic ●). Aceste situaţii produc vasodilataţie prin mecanisme diferite. De exemplu, traumatismele cerebrale conduc la afectarea unor zone cerebrale care menţine tonusul arteriolelor, pe când intoxicaţiile şi toxinele eliberate de bacterii produc vasodilataţie.

Simptome şi diagnostic

Simptomele şocului sunt similare atunci când cauza este reprezentată de scăderea volumului sanguin sau de deficitul funcţiei de pompă cardiacă. Poate debuta cu letargie, somnolenţă şi confuzie. Pielea devine rece şi umedă şi câteodată capătă o nuanţă albăstruie şi palidă. Dacă se comprimă tegumentul culoarea revine mult mai greu decât în mod normal. Pe sub piele poate apărea o reţea de linii albăstrui. Pulsul este slab şi rapid, cu excepţia situaţiilor în care şocul este cauzat de scăderea frecvenţei cardiace (bradicardie). De obicei respiraţia este rapidă, dar atât respiraţia, cât şi frecvenţa cardiacă se pot rări când decesul este iminent. Tensiunea arterială scade atât de mult, încât adeseori nu se poate măsura cu sfingomanometrul. În cele din urmă persoana nu mai poate sta în picioare fără să-şi piardă cunoştinţa, iar în final se produce decesul.

Când şocul este cauzat de dilataţia excesivă a vaselor de sânge simptomele sunt oarecum diferite. Pielea poate fi caldă şi roşie, mai ales la debut. Totuşi mai târziu şocul produs de vasodilataţia excesivă a vaselor sanguine se manifestă prin tegumente reci şi umede şi prin letargie.

În stadiile incipiente ale şocului, mai ales în şocul septic, multe dintre simptome pot fi absente sau nu pot fi detectate decât dacă sunt căutate cu atenţie. La persoanele în vârstă singurul simptom poate fi confuzia. Tensiunea arterială este foarte scăzută. Debitul urinar este mult redus (din cauza faptului că aportul sanguin în

▲ vezi pagina 143
■ vezi tabelul de la pagina 138
★ vezi caseta de la pagina 212
● vezi pagina 1119

teritoriul renal este redus), produşii toxici se acumulează în sânge.

Prognostic şi tratament

Netratat, şocul este de obicei fatal. Dacă este tratat prognosticul depinde de cauza care l-a produs, de celelalte boli de care bolnavul mai suferă, de perioada de timp care a trecut până la iniţierea tratamentului şi de tipul de tratament prescris. Indiferent de tratament probabilitatea de deces în caz de şoc cauzat de un atac de cord masiv sau în şocul septic – mai ales la persoanele vârstnice – este foarte mare.

Prima persoană care vine în contact cu pacientul poate lua anumite măsuri care se pot dovedi de folos, cum ar fi cererea de ajutor. O persoană care se află în şoc trebuie să fie aşezată în poziţie culcată, la căldură, având picioarele ridicate cu aproximativ 30-50 de centimetri pentru a facilita întoarcerea sângelui venos la inimă. Orice hemoragie trebuie oprită, iar respiraţia trebuie controlată periodic. Capul trebuie întors într-o parte pentru a preveni aspiraţia vomei: nimic nu trebuie administrat pe cale orală.

Când soseşte personalul medical de urgenţă se administrează oxigen cu ajutorul unei măşti faciale sau cu ajutorul unui dispozitiv de suport al respiraţiei. Medicamentele, dacă sunt necesare, se administrează intravenos. Opioidele (narcoticele) şi sedativele nu se folosesc de obicei deoarece tind să scadă tensiunea arterială. Se pot face încercări de creştere a tensiunii arteriale cu ajutorul unor pantaloni anti-şoc de tip medical sau militar. Aceştia creează presiune în partea inferioară a corpului, mobilizând astfel sângele de la membrele inferioare către inimă şi creier. Se administrează intravenos fluide în ritm rapid şi în cantitate mare. De obicei sângele este verificat pentru compatibilitate înaintea unei transfuzii, dar în situaţiile de urgenţă se poate administra oricui sânge din grupa O negativ.

Fluidele administrate intravenos şi transfuziile sanguine pot să nu fie suficiente pentru a contracara şocul în situaţiile în care sângerarea sau pierderile de fluide continuă sau dacă şocul este cauzat de un atac de cord sau de o altă problemă care nu are legătură cu volumul sanguin. Se pot administra medicamente care produc vasoconstricţie pentru a spori fluxul sanguin către inimă şi către creier. Totuşi aceste medicamente trebuie administrate cât mai puţin posibil deoarece pot reduce fluxul sanguin către alte ţesuturi din organism.

Când şocul este cauzat de un deficit al pompei cardiace se fac eforturi pentru a ameliora funcţia cardiacă. Se corectează frecvenţa şi aritmiile cardiace şi se creşte volumul sanguin dacă este necesar. Atropina poate fi folosită pentru a creşte frecvenţa cardiacă şi se pot administra şi alte medicamente pentru a ameliora contracţia muşchiului cardiac.

În cazul în care cauza şocului este un atac de cord şi şocul persistă după tratamentul de urgenţă, se poate introduce în aortă un balon de contrapulsaţie pentru a combate momentan şocul. După această intervenţie este necesară realizarea unei angioplastii coronariene transcutanate (PTCA)▲ sau a unui operaţii de bypass coronarian. Prin permeabilizarea unei artere coronare blocate (una din arterele care vascularizează muşchiul cardiac), PTCA de urgenţă poate ameliora funcţia de pompă a inimii şi poate conduce la reversibilitatea şocului. Dacă PTCA de urgenţă sau operaţia de bypass nu pot fi realizate, atunci se administrează cât mai repede posibil un medicament care lizează cheagurile de sânge (medicament trombolitic), cu excepţia situaţiilor în care acest medicament nu agravează alte boli ale persoanei respective, cum ar fi ulcerul peptic hemoragic sau un accident vascular cerebral recent.

Când cauza şocului este reprezentată de o disfuncţie valvulară sau de ruptura septului poate fi necesară intervenţia chirurgicală.

Şocul produs de dilataţia excesivă a vaselor de sânge este tratat iniţial cu medicamente care produc vasoconstricţie. Cauza vasodilataţiei este de asemenea tratată. De exemplu, o infecţie bacteriană se tratează cu antibiotice.

▲ vezi paginile 208 şi 209

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 25

Insuficienţa cardiacă

Insuficienţa cardiacă reprezintă o afecţiune în care inima nu mai pompează în mod corespunzător sângele, ceea ce duce la scăderea fluxului sanguin, la stagnarea sângelui la nivelul venelor şi al plămânilor (congestie), precum şi la alte modificări care agravează deficitul pompei cardiace.

Insuficienţa cardiacă poate apărea la persoane de orice vârstă, inclusiv la copii (mai ales la cei care au malformaţii cardiace congenitale). Cu toate acestea boala este mult mai frecventă în rândul peroanelor vârstnice, deoarece acestea sunt mai predispuse să dezvolte boli care afectează muşchiul cardiac şi deoarece schimbările care apar odată cu trecerea timpului conduc la scăderea funcţiei de pompă a inimii. Insuficienţa cardiacă apare la aproximativ 1 din 100 pacienţi. Este probabil ca afecţiunea să devină şi mai frecventă datorită creşterii speranţei de viaţă şi deoarece în unele ţari anumiţi factori de risc pentru boala cardiacă (de exemplu fumatul, hipertensiunea arterială şi dieta bogată în grăsimi) afectează din ce în ce mai mulţi oameni.

Insuficienţa cardiacă nu înseamnă că inima încetează a mai bate, aşa cum cred în mod eronat unele persoane; înseamnă că inima nu mai poate face faţă necesităţilor de lucru (este supraîncărcată). Totuşi această definiţie este simplificată excesiv. Insuficienţa cardiacă este extrem de complexă şi nici o definiţie simplă nu poate cuprinde multiplele sale cauze, aspecte, forme sau consecinţe.

Unicul rol al inimii este de a pompa sânge. Aceasta presupune două aspecte: mobilizarea sângelui undeva (inima pompează sângele în artere) şi mobilizarea sângelui de undeva (inima colectează sângele din vene ca o pompă care scoate apa din subsol). Insuficienţa cardiacă apare când funcţia de pompă a inimii devine inadecvată. Ca urmare fluxul sanguin către ţesuturile organismului este redus, iar sângele care ar trebui să revină la inimă se acumulează şi apare congestie venoasă. De aceea insuficienţa funcţională a inimii este denumită şi insuficienţă cardiacă congestivă.

Acumularea sângelui care se varsă în partea stângă a inimii (după ce revine de la plămâni) ▲ conduce la congestia plămânilor, alterând funcţia acestora şi producând respiraţia dificilă. Acumularea sângelui care se varsă în partea dreaptă a inimii (care revine din restul organismului) produce congestie în alte regiuni ale corpului, inclusiv acumularea lichidului (edem) la nivelul membrelor inferioare sau mărirea unor organe (de exemplu a ficatului). De obicei insuficienţa cardiacă afectează într-o anumită măsură atât inima dreaptă, cât şi pe cea stângă. Totuşi o parte a inimii este de obicei mai afectată decât cealaltă. În astfel de cazuri este vorba de insuficienţă cardiacă dreaptă sau stângă.

În insuficienţa cardiacă inima nu poate pompa suficient sânge pentru a satisface necesarul de oxigen şi de elemente nutritive al ţesuturilor organismului. Din acest motiv muşchii de la nivelul mâinilor şi picioarelor obosesc mai repede, iar rinichii nu mai funcţionează normal. Presiunea sanguină arterială este cea care permite rinichilor să filtreze fluidul şi deşeurile organismului din sânge în urină. Atunci când inima nu poate pompa sângele în mod corespunzător presiunea arterială scade şi rinichii nu mai funcţionează normal. Aceştia nu pot elimina cantitatea de lichid în exces. Ca urmare cantitatea de lichid din torentul sanguin creşte şi inima insuficientă este suprasolicitată, ceea ce creează un cerc vicios. Astfel, insuficienţa cardiacă se agravează şi mai mult.

Insuficienţa cardiacă este de două tipuri: disfuncţie sistolică (forma cea mai frecventă) şi disfuncţie diastolică. În cazul insuficienţei sistolice inima se contractă cu forţă redusă şi nu poate pompa cantitatea de sânge care revine la inimă. Ca urmare sângele se acumulează în cavităţile inferioare ale inimii (ventriculii). În continuare sângele se acumulează în vene. În cazul disfuncţiei diastolice miocardul este rigid şi nu se relaxează în mod corespunzător după ce se contractă. Chiar dacă este capabil să pompeze sângele, miocardul rigid nu permite unei cantităţi suficiente de sânge să pătrundă din vene în cavităţile cardiace. Ca şi în cazul disfuncţiei sistolice, sângele care revine la inimă se acumulează în sistemul venos. Uneori se pot întâlni ambele tipuri de disfuncţie cardiacă.

Cauze

Insuficienţa cardiacă poate fi produsă de orice boală care afectează inima în mod direct, dar poate fi cauzată şi de alte boli care nu afectează cordul direct. Unele afecţiuni produc insuficienţă cardiacă rapid; în cazul altora progresia către insuficienţă cardiacă durează ani de zile. Unele boli produc insuficienţă cardiacă sistolică, alterând capacitatea inimii de a pompa sângele, iar altele produc insuficienţă cardiacă diastolică, alterând

▲ vezi imaginea de la pagina 115

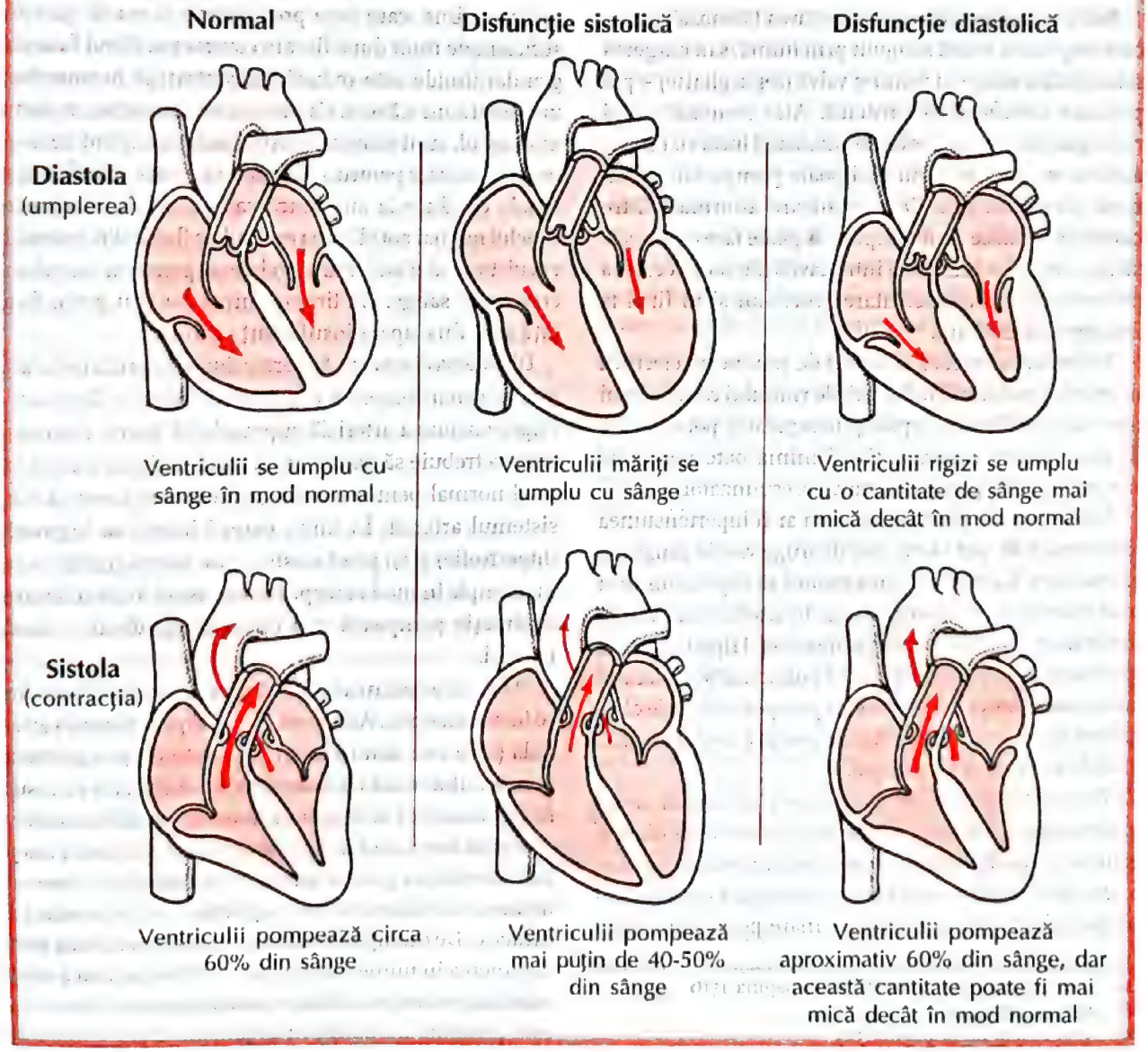
Insuficiența cardiacă: afectarea umplerii și a funcției de pompă

În mod normal miocardul se destinde atunci când cavitățile cardiace se umplu cu sânge (în timpul diastolei), iar apoi se contractă pentru a pompa sângele (în timpul sistolei).

Insuficiența cardiacă secundară disfuncției sistolice apare de obicei din cauza faptului că inima nu se contractă normal. Cavitățile cardiace se umplu cu sânge, dar miocardul nu poate pompa tot sângele din ventriculi deoarece este slăbit. Ca urmare cantitatea de sânge pompată în organism și în plămâni este redusă, iar inima și mai ales ventriculul stâng se măresc.

Insuficiența cardiacă secundară disfuncției diastolice apare deoarece pereții cordului devin rigizi și uneori grosimea lor crește, ceea ce face ca inima să nu se mai umple normal cu sânge. Ca urmare, sângele stagnează în atriul stâng și în plămâni, producând congestie la acest nivel. Totuși inima este capabilă să pompeze un procentaj normal din sângele pe care îl primește.

Deoarece inima se contractă pentru a pompa sângele pe care îl conține, nu există nici un moment în care cavitățile cardiace sunt complet goale. Cantitatea de sânge care intră sau iese din cavitățile cardiace este reprezentată de grosimea săgeților.



Scanned with OKEN Scanner

capacitatea inimii de a se umple cu sânge. Unele afecţiuni, cum ar fi hipertensiunea arterială sau bolile valvulare, pot produce ambele tipuri de disfuncţie.

Disfuncţia sistolică. Bolile care produc disfuncţie sistolică pot afecta tot miocardul sau numai o regiune a acestuia. Ca urmare inima nu se mai contractă normal.

Boala cardiacă ischemică este o cauză frecventă de disfuncţie sistolică. Poate afecta zone importante din miocard deoarece reduce fluxul sanguin bogat în oxigen către muşchiul inimii, care are nevoie de oxigen pentru a se contracta normal. Obstruarea unei artere coronare poate produce un infarct miocardic care distruge zona de miocard irigată de artera respectivă. Ca urmare miocardul afectat nu se mai contractă normal.

Miocardita (inflamaţia muşchiului cardiac) – produsă de bacterii, viruşi sau de alte cauze – poate afecta parţial sau total miocardul, scăzând capacitatea de contracţie a acestuia.

Bolile valvelor cardiace – îngustarea (stenoza) valvei, care împiedică fluxul sanguin prin inimă, sau curgerea retrogradă a sângelui printr-o valvă (regurgitaţie) – pot produce insuficienţă cardiacă. Atât stenoza, cât şi regurgitaţia afectează sever inima, astfel încât cu timpul aceasta se măreşte şi nu mai poate pompa sângele în mod corespunzător. O comunicare anormală între cavităţile cardiace (defect septal) ▲ poate face ca sângele să circule în mod anormal între cavităţile cardiace, ceea ce conduce la suprasolicitarea cordului şi în final la insuficienţă cardiacă.

Bolile care afectează sistemul de conducere electrică al inimii, producând tulburări ale ritmului cardiac (mai ales dacă bătăile sunt rapide şi neregulate), pot conduce la insuficienţă cardiacă. Când inima bate neregulat sângele nu este pompat în mod corespunzător.

Unele boli ale plămânilor, cum ar fi hipertensiunea pulmonară ■, pot afecta sau distruge vasele sanguine pulmonare. Ca urmare inima trebuie să depună un efort mai mare pentru a pompa sânge în arterele care vascularizează plămânii (arterele pulmonare). Hipertensiunea pulmonară poate conduce la cord pulmonar ★. În această afecţiune ventriculul drept – care pompează sângele către plămâni – se măreşte, ajungându-se în cele din urmă la insuficienţă cardiacă dreaptă.

Obstrucţia bruscă, de obicei completă a unei artere pulmonare – cauzată de mai mulţi trombi cu dimensiuni mici sau de un tromb mai mare (embolismul pulmonar) – face de asemenea ca pomparea sângelui în plămâni să fie dificilă. Un tromb foarte mare poate pune viaţa pacientului în pericol. Efortul crescut depus de inimă pentru a pompa sângele prin arterele pulmonare blocate conduce la hipertrofia ventriculului drept şi la îngroşarea pereţilor acestuia, ajungându-se la insuficienţă cardiacă dreaptă.

Bolile care afectează indirect capacitatea inimii de a se contracta includ scăderea numărului de celule roşii sanguine (eritrocitele) sau scăderea hemoglobinei (anemia), funcţia exagerată (hipertiroidismul) sau hipofuncţia (hipotiroidia) glandei tiroide, precum şi insuficienţa renală. Eritrocitele conţin hemoglobina, adică substanţa care le permite să transporte oxigenul de la plămâni la ţesuturi. Anemia reduce cantitatea de oxigen transportată de sânge către ţesuturi, astfel încât inima să trebuiască să muncească mai mult pentru transporta aceeaşi cantitate de oxigen. Anemia are multiple cauze, inclusiv sângerările cronice cauzate de un ulcer gastric. Hiperfuncţia tiroidiană stimulează excesiv inima, care bate prea repede şi nu se goleşte suficient de mult după fiecare contracţie. Când funcţia glandei tiroide este redusă concentraţiile hormonilor tiroidieni sunt scăzute. Ca urmare toţii muşchii, inclusiv miocardul, sunt slăbiţi deoarece aceştia depind de hormonii tiroidieni pentru a funcţiona normal. Insuficienţa renală conduce la supraîncărcarea cordului deoarece rinichii nu mai pot elimina excesul de fluide din sistemul circulator, astfel încât inima trebuie să pompeze un volum crescut de sânge. Cu timpul inima nu mai poate face faţă şi în final apare insuficienţa cardiacă.

Disfuncţia diastolică. Hipertensiunea arterială netratată este cea mai frecventă cauză de disfuncţie diastolică. Hipertensiunea arterială suprasolicită inima deoarece aceasta trebuie să pompeze cu forţă mai mare decât în mod normal pentru a învinge presiunea crescută din sistemul arterial. În timp, pereţii inimii se îngroaşă (hipertrofie) şi îşi pierd elasticitatea. Inima rigidă nu se mai umple în mod corespunzător, astfel încât la fiecare contracţie pompează mai puţin sânge decât în mod normal.

Odată cu avansarea în vârstă pereţii cardiaci devin din ce în ce mai rigizi. Asocierea dintre hipertensiunea arterială (care este mai frecventă la vârstnici) şi rigiditatea miocardului odată cu avansarea în vârstă face ca insuficienţa cardiacă să fie mai frecventă în rândul bătrânilor.

Insuficienţa cardiacă poate apărea şi din cauza unor boli care fac ca pereţii inimii să devină rigizi, cum se întâmplă în caz de infiltrare a ţesuturilor sau de infecţii cardiace. De exemplu, amiloidoza se caracterizează prin depunerea în numeroase ţesuturi din organism a unei substanţe numite amiloid, o proteină anormală care nu este prezentă de obicei în organism. Dacă amiloidul

▲ vezi pagina 1514 şi caseta de la pagina 1516
■ vezi pagina 322
★ vezi caseta de la pagina 323.

Scanned with OKEN Scanner

afectează miocardul, acesta devine rigid și apare insuficiența cardiacă. În țările tropicale infiltrarea parazitară a miocardului poate produce insuficiență cardiacă inclusiv la persoane tinere. Unele boli valvulare, cum ar fi stenoza aortică, împiedică sângele să părăsească inima. Ca urmare, miocardul trebuie să depună un efort mai mare și în timp se îngroașă, iar în cele din urmă apare disfuncția diastolică. Ulterior se dezvoltă și disfuncție sistolică.

În pericardita restrictivă sacul care învelește inima (pericardul) devine rigid, împiedicând chiar și o inimă sănătoasă să pompeze sau să se umple în mod corespunzător.

Mecanisme compensatorii

Organismul dispune de mai multe mecanisme care au rolul de a compensa insuficiența cardiacă. Primul răspuns al organismului la stres, inclusiv la stresul cauzat de insuficiența cardiacă, este acela de a elibera, așa numiții hormonii ai reacției "luptă sau fugi" – epinefrina (adrenalina) și norepinefrina (noradrenalina). De exemplu, acești hormoni pot fi eliberați imediat după un atac de cord. Epinefrina și norepinefrina determină inima să pompeze mai repede și mai puternic. Aceste mecanisme conduc la creșterea cantității de sânge pompate (debitul cardiac), câteodată chiar și până la valori normale, astfel încât compensează parțial sau total deficitul de pompă al cordului.

Persoanele care nu au boală cardiacă beneficiază de obicei de eliberarea acestor hormoni atunci când este necesară o activitate cardiacă mai susținută. Însă la persoanele care suferă de boli cardiace cronice aceste reacții ale organismului conduc la creșterea consumului de oxigen al cordului deja suprasolicitat. În timp se produce deteriorarea suplimentară a funcției cardiace. Alt mecanism compensator care intervine în insuficiența cardiacă este reprezentat de scăderea eliminării renale de sare și apă. În loc ca excesul de sare și de apă să fie excretat acesta este reținut, ceea ce conduce la creșterea volumului de sânge din sistemul circulator și astfel la menținerea tensiunii arteriale. Volumul prea mare de sânge destinde miocardul și dilată cavitățile cardiace, în special ventriculii. Cu cât miocardul este mai în tensiune, cu atât acesta se contractă mai puternic. Inițial mecanismul ameliorează funcția cardiacă, dar la un moment dat distensia nu mai ajută inima și contribuie la scăderea suplimentară a forței de contracție a cordului (ca atunci când un elastic este prea întins). Ca urmare insuficiența cardiacă se agravează.

Un alt mecanism compensator constă în creșterea grosimii pereților ventriculari (hipertrofia ventriculară). Atunci când inima trebuie să depună un efort mai mare pereții ventriculului se măresc și se îngroașă, la fel cum volumul mușchiului biceps crește după mai multe luni de antrenament. La început peretele îngroșat se poate contracta mai puternic. Însă peretele îngroșat se rigidizează, agravând și mai mult disfuncția diastolică. Cu timpul contracția devine mai slabă și în final se ajunge la disfuncție diastolică.

Simptome și semne

Simptomele insuficienței cardiace se pot instala brusc, mai ales în cazul în care insuficiența cardiacă este cauzată de un atac de cord. Totuși, la majoritatea pacienților simptomele se instalează pe parcursul mai multor zile sau luni. Simptomele pot rămâne stabile perioade lungi de timp, dar de cele mai multe ori, progresează încet și insidios.

Persoanele cu insuficiență cardiacă se simt obosite și slăbite atunci când desfășoară o activitate fizică deoarece mușchii lor nu primesc suficient sânge. La persoanele vârstnice insuficiența cardiacă provoacă simptome nespecifice, cum ar fi somnolență, confuzie, dezorientare, precum și slăbiciune și oboseală.

Insuficiența cardiacă dreaptă și cea stângă produc simptome diferite. Deși ambele tipuri de insuficiență cardiacă pot fi prezente, simptomele unui tip de insuficiență cardiacă sunt de obicei predominante. Simptomul dominant în insuficiența cardiacă dreaptă este acumularea de lichid și umflarea (edemul) picioarelor, gleznelor, ficatului și a abdomenului. Locul unde se acumulează fluidele depinde de cantitatea de lichid în exces și de acțiunea gravitației. Dacă o persoană stă în picioare, lichidul se acumulează la nivelul labei piciorului și al gambei. Dacă stă întinsă, lichidul se acumulează de obicei la nivelul regiunii sacrate. Când există mult lichid, acesta se acumulează și în abdomen. Acumularea de lichid în stomac și în ficat poate cauza și greață și pierderea apetitului. În final absorbția principiilor alimentare se reduce și se produce scădere în greutate și topire a maselor musculare. Această situație este denumită caşexie cardiacă.

Insuficiența cardiacă stângă conduce la acumularea de lichid în plămâni, cu apariția dificultăților respiratorii. Inițial dificultățile de respirație apar numai în timpul efortului, dar pe măsură ce insuficiența cardiacă progresează acestea apar la eforturi din ce în ce mai mici, iar în cele din urmă apar și în repaus. Persoanele cu insuficiență cardiacă stângă severă pot avea dificultăți ale respirației când stau întinse (situație care se numește ortopnee ▲), deoarece în această poziție gravitația favorizează

▲ vezi pagina 251

Scanned with OKEN Scanner

acumularea lichidului în plămâni. Aceste persoane se trezesc frecvent gâfâind sau prezentând wheezing (situaţie cunoscută ca dispnee paroxistică nocturnă). Poziţia ridicată face ca o parte din lichid să se retragă mai jos în plămâni, uşurând respiraţia. Cu timpul, insuficienţa cardiacă stângă duce la instalarea insuficienţei cardiace drepte.

Acumularea bruscă a unei cantităţi mari de lichid în plămâni (edemul pulmonar) produce dificultăţi foarte mari ale respiraţiei, respiraţii rapide, piele cianotică, sentimentul de nelinişte, anxietate şi sufocare. Unele persoane au spasm sever ale căilor respiratorii (bronhospasm) şi prezintă wheezing, această situaţie fiind cunoscută cu numele de astm cardiac, care seamănă cu astmul, dar are o cauză diferită. Edemul cardiac acut este o urgenţă ameninţătoare de viaţă.

Când insuficienţa cardiacă este avansată, poate apărea respiraţia Cheyne-Stokes (respiraţie periodică). Acest tip anormal de respiraţie presupune ca persoana să respire rapid şi adânc apoi din ce în ce mai încet sau chiar deloc pentru câteva secunde. Respiraţia Cheyne-Stokes apare deoarece fluxul sanguin către creier este redus şi ariile corticale care controlează respiraţia nu primesc suficient oxigen

Când inima nu poate pompa o cantitate normală de sânge se pot forma trombi deoarece sângele stagnează la nivelul ventriculilor. Trombii pot părăsi cavităţile ventriculare (devenind emboli), sunt transportaţi prin torentul sanguin şi în final blochează parţial sau complet o arteră din organism. Dacă trombul blochează o arteră de la nivel cerebral se poate produce un accident vascular cerebral.

Diagnostic

Medicii suspectează diagnosticul de insuficienţă cardiacă de obicei doar pe baza simptomelor. Diagnosticul este susţinut de rezultatele examenului fizic, cum ar fi pulsul slab, frecvenţa cardiacă ridicată, scăderea tensiunii arteriale, zgomote cardiace anormale, acumularea lichidelor în plămâni (ambele diagnosticate cu ajutorul stetoscopului), inima mărită, dilatarea vaselor gâtului, mărirea ficatului, umflarea picioarelor şi a abdomenului. Radiografia toracică arată mărirea inimii şi acumularea de lichid în plămâni.

Se efectuează investigaţii pentru evaluarea funcţiei cardiace. Electrocardiografia (ECG)▲ este aproape întotdeauna efectuată pentru a determina dacă ritmul cardiac este normal, dacă pereţii ventriculului sunt îngroşaţi, sau dacă persoana a suferit un infarct miocardic.

Ecocardiografia ■, care foloseşte ultrasunetele pentru a obţine o imagine a inimii, este una din cele mai bune investigaţii pentru a evalua funcţia cardiacă, inclusiv capacitatea de pompă a acesteia şi funcţionarea valvelor mitrale. Aceasta poate arăta dacă pereţii ventriculilor sunt îngroşaţi, dacă valvele funcţionează normal, dacă funcţia contractilă este normală şi toate zonele miocardului se contractă normal. Ecocardiografia ajută la diferenţierea insuficienţei cardiace sistolice de cea diastolică, permiţându-i medicului să estimeze grosimea pereţilor cardiaci şi fracţia de ejecţie. Fracţia de ejecţie, un parametru important care măsoară funcţia cardiacă, este procentajul din sângele existent în cavitatea ventriculară care este pompat de inimă la fiecare bătaie. Un ventricul normal pompează aproximativ 60% din sângele care există la nivelul său. Dacă fracţia de ejecţie este mai mică este posibil să existe disfuncţie sistolică; dacă fracţia de ejecţie este normală sau mai mare este probabilă disfuncţia diastolică.

Alte investigaţii – cum ar fi imagistica cu radionuclizi şi cateterismul cardiac cu angiografie ★ – pot fi efectuate pentru a stabili cauza insuficienţei cardiace. Rareori poate fi nevoie de o biopsie, mai ales când medicii suspectează infiltrarea miocardului (cum ar întâmplă în amiloidoză) sau o miocardită cauzată de o infecţie bacteriană virală sau de altă natură.

Profilaxie şi tratament

Unele boli care cauzează insuficienţă cardiacă – cum ar fi hipertensiunea arterială, anemia severă, hipofuncţia sau hiperfuncţia tiroidiană – pot fi tratate înainte de a se instala insuficienţa cardiacă. Prevenirea infarctului de miocard prin tratarea bolii coronare ischemice contribuie şi la prevenirea insuficienţei cardiace.

Deşi la majoritatea pacienţilor insuficienţa cardiacă este o boală cronică, se pot face multe pentru ca activitatea fizică să fie mai confortabilă, pentru a ameliora calităţii vieţii şi pentru a prelungi supravieţuirea. Obiectivele constau în tratarea bolilor care provoacă insuficienţă cardiacă, tratarea factorilor care agravează insuficienţa cardiacă (factorii favorizanţi) şi pe tratarea bolii propriu-zise.

Tratamentul cauzelor care au condus la insuficienţă cardiacă. Dacă insuficienţa cardiacă este cauzată de îngustarea sau de închiderea incompletă a valvelor cardiace, sau de o comunicare anormală între cavităţile cardiace, atunci intervenţia chirurgicală poate remedia frecvent aceste probleme. Obstruarea unei artere coronare poate necesita tratament medicamentos, chirurgical, sau prin angioplastie ●.

Medicamentele antihipertensive pot reduce şi controla tensiunea arterială. Antibioticele combat unele infecţii. Tratarea ulcerului gastric sau suplimentarea aportului de fier pot corecta anemia. Medicamentele, intervenţiile

▲ vezi pagina 122
■ vezi pagina 125
★ vezi pagina 128
● vezi pagina 205 şi 210

Scanned with OKEN Scanner

chirurgicale și iradierea sunt mijloacele folosite pentru a trata hiperfuncția tiroidian, iar la persoanele cu hipofuncție tiroidiană se pot administra hormoni tiroidieni.

Tratamentul factorilor care favorizează insuficiența cardiacă. Câțiva din factorii care favorizează insuficiența cardiacă pot fi minimalizați sau chiar eliminați prin schimbarea stilului de viață. Persoanele care suferă de insuficiență cardiacă trebuie să se mențină cât mai active chiar dacă nu pot face exerciții prea intense. Persoanele care au insuficiență cardiacă ușoară trebuie să urmeze un program de exerciții recomandat de un medic. Persoanele cu insuficiență cardiacă mai severă pot necesita efectuarea de exerciții în centre speciale de recuperare pentru bolnavii cardiovasculari, sub supravegherea personalului specializat.

În cazul persoanelor care suferă de insuficiență cardiacă și sunt supraponderale inima trebuie să muncească mai mult în timpul exercițiilor fizice, astfel încât insuficiența cardiacă se agravează. Aceste persoane trebuie să urmeze o dietă pentru a scădea în greutate. ▲

Fumatul alterează vasele de sânge, crescând riscul de infarct miocardic. Cantitățile mari de alcool pot avea efect toxic la nivel cardiac. Așadar fumatul și consumul de alcool pot agrava insuficiența cardiacă și trebuie întrerupte.

Efortul fizic, scăderea în greutate, oprirea fumatului, împreună cu controlul diabetului și scăderea nivelelor de colesterol, reduc riscul de boală coronariană ischemică.

Excesul de sare (sodiul) în alimente favorizează retenția de lichide acționând antagonic cu medicamentele care cresc excreția de apă (cum ar fi diureticele) și diminuează acumularea de lichide. Așadar, aportul excesiv de sare agravează simptomele. Aproape toți pacienții cu insuficiență cardiacă ar trebui să-și limiteze aportul de sare la masă, aportul de alimente sărate și adăugarea de sare la prepararea mâncării. Determinarea cantității de sare care există în alimentele ambalate poate fi aflată citind eticheta. Persoanelor cu insuficiență cardiacă severă li se dau de obicei informații detaliate despre cum să-și limiteze aportul de sare. Persoanele care-și limitează aportul de sare pot de obicei să consume cantități normale de apă doar dacă nu au retenție severă de lichide. Nu este recomandată consumarea unor cantități exagerate de apă.

O modalitate simplă și de încredere prin care se poate verifica dacă organismul reține apă este cea a cântăririi zilnice a pacientului. Medicii îi sfătuiesc frecvent pe pacienții cu insuficiență cardiacă să se cântărească cât mai precis cu putință după ce se trezesc dimineața și urinează, precum și înaintea micului dejun. Variațiile sunt ușor de identificat dacă pacientul se cântărește în fiecare zi, la aproximativ aceeași oră, purtând aproximativ aceleași haine și păstrând datele înregistrate zilnic. Creșterea cu mai mult de un kilogram pe zi reprezintă un indicator precoce al retenției de lichide. O creștere susținută și rapidă (de exemplu un kilogram pe zi) este un indiciu că insuficiența cardiacă se agravează.

Multe persoane care își limitează aportul de sare prezintă totuși edeme. Atunci când persoana stă jos aceasta trebuie să își țină picioarele umflate ridicate pe un taburet. Această poziție ajută organismul să reabsoarbă lichidul și să elimine excesul de lichid. De asemenea, unele peroane necesită ciorapi elastici care să prevină acumularea de lichide în țesuturi. Dacă lichidele se acumulează în plămâni, dormitul pe mai multe perne sau cu patul ridicat ușurează respirația.

Tratamentul insuficienței cardiace. Insuficiența cardiacă poate fi tratată cu câteva clase de medicamente. Aflarea în evidența unui medic și examinarea periodică de către medic și personalul medical calificat în tratarea insuficienței cardiace sunt esențiale deoarece insuficiența cardiacă se poate agrava brusc. De exemplu, asistentele medicale îl pot examina pe pacientul cu insuficiență cardiacă pentru a vedea modificările de greutate și modificările simptomelor. Acestea pot hotărî dacă persoana respectivă trebuie să fie văzută de medic.

Dacă restricția de sare nu reduce retenția de fluide medicii prescriu diuretice ■. Aceste medicamente ajută rinichii să elimine sarea și lichidele în exces prin creșterea ratei de formare a urinei, scăzând astfel volumul sanguin din organism. Diureticele cele mai folosite în insuficiența cardiacă sunt furosemidul și bumetamina, care fac parte din clasa diureticelor de ansă. Aceste diuretice se administrează de cele mai multe ori pe cale orală pe termen lung, dar în situații de urgență sunt foarte eficace în administrarea intravenoasă. Diureticele de ansă sunt preferate în cazul insuficienței cardiace moderate și severe, în timp ce diureticele tiazidice – care acționează mai blând – sunt preferate în cazul insuficienței cardiace ușoare. Deoarece diureticele de ansă și cele tiazidice pot provoca pierderi urinare de potasiu, aportul de potasiu trebuie suplimentat sau trebuie administrat un diuretic care nu favorizează eliminarea potasiului sau care crește nivelul sanguin al potasiului (diuretic care economisește potasiul). La persoanele cu insuficiență cardiacă severă cauzată de disfuncția diastolică diureticul de elecție care economisește potasiul este spironolactona, care trebuie adăugată la schema de tratament. Acest medicament poate prelungi viața pacienților cu insuficiență cardiacă. Administrarea unui diuretic poate agrava incontinența urinară. Totuși poate fi administrată o singură doză de diuretic ținând cont în momentul administrării ca episoadele de urinare frecventă să nu apară când nu

▲ vezi pagina 884
■ vezi tabelul de la pagina 138

Scanned with OKEN Scanner

CÂTEVA DIN MEDICAMENTELE FOLOSITE ÎN TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CARDIACE

TIPUL MEDICAMENTULUI	DENUMIREA MEDICAMENTULUI	COMENTARII
Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IEC)	Benazepril Captopril Enalapril Fosinopril Lisinopril Moexipril Perindopril Quinapril Ramipril Trandolapril	IEC produc mărirea vaselor de sânge (dilatarea), scăzând astfel travaliul cardiac; ele pot avea de asemenea și efecte benefice directe asupra inimii. Aceste medicamente sunt de bază în tratamentul insuficienței cardiace. Ele ameliorează simptomele, scad nevoia de spitalizare și prelungesc supraviețuirea.
Blocantele receptorilor de angiotensină II	Candesartan Eprosartan Irbesartan Losartan Telmisartan Valsartan	Blocantele receptorilor de angiotensină II au efecte similare cu cele ale IEC și sunt mai bine tolerați. Totuși eficacitatea lor în insuficiența cardiacă este încă evaluată. Pot fi folosite împreună cu IEC sau singuri la persoanele care nu tolerează IEC.
Beta-blocantele	Bisoprolol Carvedilol Metoprolol	Medicamentele beta-blocante scad frecvența cardiacă și blochează stimularea excesivă a cordului. Ele sunt recomandate unora dintre pacienții cu insuficiență cardiacă. Aceste medicamente sunt de obicei folosite împreună cu IEC, aducând astfel un beneficiu sporit. Aceste medicamente pot agrava temporar simptomele, dar pe termen lung îmbunătățesc funcția cardiacă.
Alte vasodilatatoare	Hidralazina Isosorbit dinitratatul Nitroglicerina	Medicamentele vasodilatatoare produc dilatarea vaselor de sânge. Aceste medicamente sunt de obicei recomandate pacienților care nu pot tolera IEC sau blocanții receptorilor de angiotensina II. Nitroglicerina este în mod special utilă la persoanele care au insuficiență cardiacă și angină.
Glicozidele cardiace	Digitoxina Digoxina	Glicozidele cardiace cresc forța fiecărei contracții cardiace și reduc frecvența cardiacă (dacă aceasta este crescută).
Diureticele de ansă	Bumetanida Acidul etacrinic Furosemidul	Aceste diuretice ajută rinichii să elimine sarea și apa din organism, scăzând volumul de fluid din torentul circulator.
Diureticele care economisesc potasiul	Amiloridul Spironolactona Triamterenul	Deoarece aceste diuretice previn pierderile de potasiu, ele se pot asocia diureticelor tiazidice sau de ansă care favorizează eliminarea potasiului. Spironolactona este în mod particular utilă la pacienții cu insuficiență cardiacă severă.

Scanned with OKEN Scanner

CÂTEVA DIN MEDICAMENTELE FOLOSITE ÎN TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI CARDIACE – *Continuare*

TIPUL MEDICAMENTULUI	DENUMIREA MEDICAMENTULUI	COMENTARII
Tiazida și diureticele tiazidice		
	Cloralthalidona Hidroclorotiazida Indapamida Metolazona	Efectele acestor diuretice sunt asemănătoare cu cele ale diureticelor de ansă, dar mai blânde. Cele două tipuri de diuretice își potențează efectele când sunt administrate simultan.
Anticoagulantele		
	Heparina Warfarina	Anticoagulantele pot fi administrate pentru a preveni formarea de trombi în cavitățile cardiace.
Opioidele		
	Morfina	Morfina este administrată pentru a scădea anxietatea care acompaniază de obicei edemul pulmonar acut, o urgență medicală.
Medicamente inotrop pozitive (medicamente care ajută mușchiul cardiac să se contracte mai cu putere)		
	Inamrinona Dobutamina Dopamina Milrinona	Se pot administra pe cale intravenoasă la persoanele cu simptome severe de insuficiență cardiacă, pentru a stimula contracțiile cardiace și pentru a susține circulația sanguină.

există acces la toaletă sau când nu este convenabil pentru pacient.

Tratamentul insuficienței cardiace se bazează mai ales pe un grup de medicamente numit inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (IEC) ▲. Aceste medicamente nu reduc doar simptomele insuficienței cardiace, ci și nevoia de spitalizare și prelungesc speranța de viață a pacienților. IEC reduc nivelele sanguine ale hormonilor angiotensină II și aldosteron (hormoni care ajută de obicei la creșterea tensiunii arteriale) ■. Astfel IEC fac ca arterele și venele să se mărească (dilate) și ajută rinichii să excrete excesul de apă, scăzând astfel travaliul cardiac și crescând astfel performanța inimii. Aceste medicamente pot avea și un efect benefic direct la nivelul cordului și al vaselor de sânge.

Blocantele receptorilor de angiotensină II ★ au efecte similare cu cele ale IEC. Blocantele receptorilor de angiotensină II sunt folosite împreună cu IEC sau singure la persoanele care nu pot tolera IEC din cauza faptului că produc tuse. Rolul blocantelor receptorilor de angiotensină II în tratamentul insuficienței cardiace este încă în studiu.

Alte medicamente care dilată vasele de sânge (vasodilatatoare) nu sunt atât de frecvent folosite ca IEC deoarece nu sunt la fel de eficiente. Totuși persoanele care nu răspund sau nu tolerează IEC pot beneficia în urma tratamentului cu hidralazină, isosorbit dinitrat, sau sprayuri și plastruri cu nitroglicerină.

Beta-blocantele, un grup de medicamente care erau evitate la bolnavii cu insuficiență cardiacă, sunt acum folosite în asociere cu IEC. Deoarece aceste medicamente răresc ritmul cardiac și scad forța contracției, se poate ca inițial să agraveze simptomele. Totuși, blocând acțiunea hormonului norepinefrină (care face ca inima să pompeze mai repede și mai puternic), aceste medicamente ameliorează pe termen lung funcția cardiacă și supraviețuirea.

Digoxina, unul dintre primele medicamente folosite în tratarea insuficienței cardiace, crește forța fiecărei contracții și rărește ritmul cardiac prea rapid. Digoxina ameliorează simptomele persoanelor cu insuficiență cardiacă sistolică, mai ales dacă există fibrilație atrială, dar nu prelungește viața.

Anticoagulantele – cum ar fi warfarina – se pot administra pentru a preveni formarea trombilor în cavitățile cardiace. Dacă există tulburări de ritm trebuie administrate medicamente antiaritmice ● sau se poate recomanda un defibrilator implantabil ◆.

▲ vezi tabelul pagina 139
■ vezi imaginea de la pagina 133
★ vezi tabelul de la pagina 139
● vezi tabelul de la pagina 166
◆ vezi pagina 167

Scanned with OKEN Scanner

Transplantul cardiac poate fi o opţiune pentru persoanele altfel sănătoase care au insuficienţă cardiacă severă, agravată şi care este refractară la tratament. Există dispozitive mecanice temporare care substituie parţial sau complet funcţia cardiacă, însă acestea sunt încă în stadiul de experiment. Există încă la probleme legate de eficacitate, producerea infecţiilor şi formarea de trombi, toate aceste probleme putând apărea după montarea unui astfel de dispozitiv.

Se studiază câteva operaţii experimentale; beneficiile acestora sunt discutabile şi acestea se efectuează numai în centrele de cercetare. Una din aceste operaţii constă în îndepărtarea pe cale chirurgicală a muşchiului cardiac nefuncţional, cu rezistenţă scăzută. Altă operaţie propune inserarea în organism, mai frecvent la nivelul cavităţii abdominale, în apropierea cordului, a unor pompe de dimensiuni mici care amplifică funcţia de pompă a inimii. Aceste pompe pot prelungi viaţa persoanelor care aşteaptă transplantul cardiac. Altă intervenţie experimentală presupune implantarea unui pacemaker în fiecare ventricul sau administrarea sub presiune de aer sau de oxigen cu ajutorul unei măşti (presiune pozitivă continuă în căile aeriene).

Tratamentul insuficienţei cardiace acute. Insuficienţa cardiacă ce debutează sau se agravează dintr-o dată necesită tratament de urgenţă în spital.

Dacă se instalează edemul pulmonar acut ▲ se administrează oxigen pe mască. Diureticele administrate intravenos, precum şi alte medicamente – cum ar fi nitroglicerina administrată intravenos sau sub limbă – pot produce o ameliorare rapidă şi spectaculoasă a stării pacientului. Morfina scade anxietatea care acompaniază de obicei edemul pulmonar acut. Scade de asemenea şi frecvenţa respiratorie şi ritmul cardiac, dilată vasele de sânge şi reduce astfel travaliul cardiac. Dacă aceste metode nu ameliorează respiraţia se poate insera un tub în căile respiratorii ale pacientului pentru a se putea asista mecanic funcţia respiratorie a acestuia.

La pacienţii cu simptome severe care nu răspund bine la tratament se pot administra pe perioade scurte de timp medicamente asemănătoare cu epinefrina sau norpinefrina (cum ar fi dopamina sau dobutamina) sau alte medicamente care stimulează contracţiile inimii şi fac ca aceasta să se contracte mai puternic. Aceste medicamente nu pot fi utilizate pe termen lung.

Probleme legate de deces. Deşi mulţi pacienţi cu insuficienţă cardiacă trăiesc mulţi ani, până la 70% decedează din cauza acestei afecţiuni în decurs de 10 ani. Speranţa de viaţă depinde de cât de severă este insuficienţa cardiacă, de posibilitatea îndepărtării cauzei acesteia şi de tratamentul utilizat. Aproximativ jumătate din pacienţii cu insuficienţă cardiacă uşoară supravieţuiesc cel puţin încă 10 ani, iar jumătate din pacienţii cu insuficienţă cardiacă severă trăiesc cel puţin încă 2 ani. În cele din urmă, pentru o persoană cu insuficienţă cardiacă cronică, calitatea vieţii se poate deteriora, iar opţiunile terapeutice devin limitate în special în cazul persoanelor vârstnice, la care transplantul cardiac poate să nu fie fezabil. Menţinerea calităţii vieţii poate în final deveni mai importantă decât încercarea prelungirii duratei de viaţă. În luarea acestor decizii ar trebui să fie implicată atât persoana, cât şi membrii familiei. Există numeroase posibilităţi de suport afectiv, de îngrijiri paliative şi de păstrare a demnităţii ■.

Insuficienţa cardiacă poate conduce la deces brusc, pe neaşteptate, fără agravarea prealabilă a simptomelor. Prin urmare, atunci când este posibil, pacienţii cu insuficienţă cardiacă ar trebui să lase indicaţii clare referitoare la tipul de îngrijire dorit în cazul în care nu vor mai fi capabili de a lua decizii ★. De asemenea, este importantă actualizarea testamentului.

CAPITOLUL 26

Cardiomiopatiile

Cardiomiopatiile se referă la un grup de anomalii progresive ale structurii şi funcţiei pereţilor musculari ai cavităţilor cardiace.

Cardiomiopatiile pot fi produse de multe afecţiuni sau pot avea o cauză care nu poate fi identificată.

Principalele tipuri de cardiomiopatii – care se pot suprapune – sunt cardiomiopatia dilatativă, cardiomiopatia hipertrofica şi cardiomiopatia restrictivă.

Cardiomiopatia dilatativă

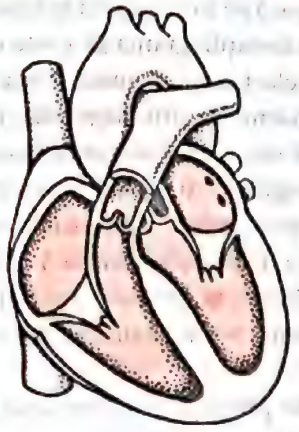
Cardiomiopatia dilatativă (congestivă) reprezintă un grup de afecţiuni ale muşchiului cardiac în care se produce mărirea ventriculilor, dar cu imposibilitatea acestora de a

▲ vezi pagina 154
■ vezi pagina 48
★ vezi pagina 54

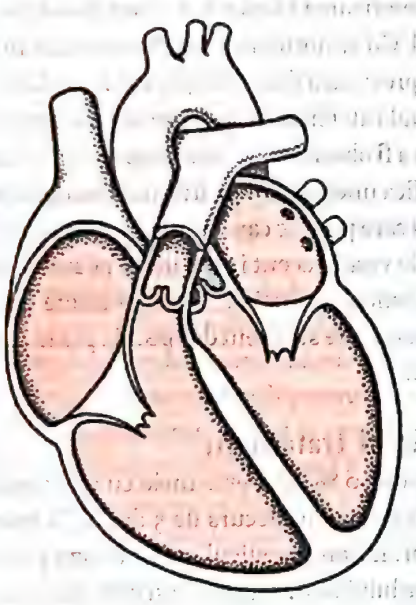
Scanned with OKEN Scanner

Tipuri de cardiomiopatii

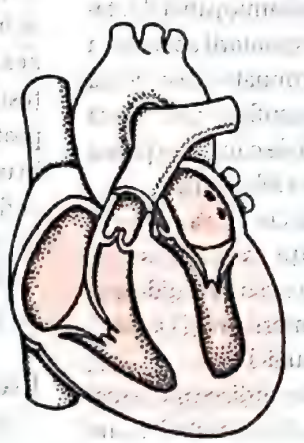
Există trei tipuri mari de cardiomiopatii – dilatativă, hipertrofică şi restrictivă. În cardiomiopatia dilatativă ventriculii se măresc. În cardiomiopatia hipertrofică pereţii ventriculilor se îngroşă şi devin rigizi. În cardiomiopatia restrictivă pereţii ventriculilor devin rigizi, dar nu neapărat îngroşaţi.



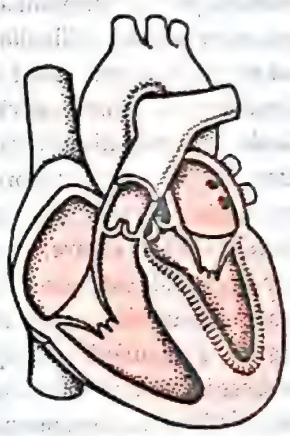
Normal



Cardiomiopatie dilatativă



Cardiomiopatie hipertrofică



Cardiomiopatie restrictivă

pompa suficient sânge pentru a satisface necesităţile organismului, astfel încât apare insuficienţa cardiacă.

Cardiomiopatia dilatativă poate apărea la orice vârstă, dar este mai frecventă la persoanele cu vârsta cuprinsă între 20 şi 60 de ani. Aproximativ 10% dintre persoanele care dezvoltă cardiomiopatie dilatativă au peste 65 de ani. Afecţiunea este de aproximativ trei ori mai frecventă la bărbaţi decât la femei şi de trei ori mai frecventă la pacienţii de culoare decât la pacienţii caucazieni. Aproximativ 5 până la 8 la 100 000 de locuitori dezvoltă această afecţiune în fiecare an.

În Statele Unite ale Americii cea mai frecventă cauză de cardiomiopatie dilatativă este boala coronariană ischemică avansată. Aceasta conduce la un aport inadecvat de sânge către miocard, cu producerea continuă de leziuni miocardice şi în final cu necroză miocardică. Ca urmare, inima nu mai poate pompa cu aceeaşi forţă. Ţesutul miocardic mort este înlocuit cu ţesut fibrotic (cicatricial). Muşchiul inimii restant se întinde şi se îngroaşă (hipertrofiază) pentru a compensa deficitul creat. Cu cât muşchiul cardiac se întinde mai mult, cu atât contracţia este mai puternică, dar totul până la un punct. Dincolo de acest prag întinderea şi îngroşarea peretelui nu mai conduc la creşterea gradului de compensare şi se instalează cardiomiopatia ischemică şi insuficienţa cardiacă.

Cardiomiopatia dilatativă poate fi determinată de o inflamaţie acută a muşchiului cardiac (miocardită) cauzată de o infecţie virală. Această afecţiune se numeşte cardiomiopatie virală. În Statele Unite ale Americii

Scanned with OKEN Scanner

infecţia cu virusul Coxsackie B este cea mai frecventă cauză de cardiomiopatie virală. Virusul infectează şi slăbeşte muşchiul cardiac. Ca şi în cazul bolii cardiace ischemice, inima slăbită se întinde în încercarea de a compensa, cu apariţia cardiomiopatiei dilatative. Rareori cardiomiopatia poate fi produsă de o infecţie bacteriană.

Alte cauze de cardiomiopatie dilatativă includ anumite boli hormonale cronice, cum ar fi diabetul vechi şi slab controlat sau bolile tiroidiene. Cardiomiopatia poate fi cauzată şi de anumite substanţe, mai ales de alcool (când aportul este mare şi malnutriţia este prezentă), cocaină, medicamente antidepresive şi câteva din medicamentele chimioterapice. Cauze rare de cardiomiopatie dilatativă sunt sarcina şi bolile ţesutului conjunctiv (cum ar fi poliartrita reumatoidă).

Simptome şi semne

De obicei, primul simptom al cardiomiopatiei dilatative este reprezentat de dificultăţi respiratorii apărute în timpul efortului. Acestea sunt determinate de scăderea funcţiei de pompă a inimii, adică de insuficienţa cardiacă ▲. Când cardiomiopatia este cauzată de o infecţie prima manifestare poate fi apariţia bruscă a febrei şi a simptomelor asemănătoare celor din gripă. Oricare ar fi cauza cardiomiopatiei dilatative, frecvenţa cardiacă creşte, tensiunea arterială este normală sau scăzută, fluidele se acumulează la nivelul membrelor inferioare şi cavităţii abdominale şi plămânii se umplu cu lichid.

Deoarece inima este mărită, valvele cardiace nu se mai pot închide în mod corespunzător. Valva mitrală, care realizează legătura între atriul stâng (camera superioară a inimii) şi ventriculul stâng (camera inferioară a inimii) şi valva tricuspidă, care uneşte atriul drept şi ventriculul drept, sunt adeseori neetanşe. Valvele care nu se închid etanş cauzează sufluri pe care medicul le ascultă cu ajutorul stetoscopului. Alterarea şi întinderea muşchiului cardiac poate conduce la tulburări de ritm cardiac (aritmii). Închiderea neetanşă a valvelor şi tulburările de ritm pot altera şi mai mult funcţia de pompă a inimii.

Sângele stagnează în cavităţile dilatate, crescând riscul de formare a trombilor la acest nivel. Trombii se pot fragmenta (devenind astfel emboli), iar fragmentele pot fi transportate de torentul sanguin prin vasele de sânge, provocând blocaje ale arterelor din alte părţi ale corpului. Dacă aportul sanguin către creier este blocat se poate produce un accident vascular cerebral.

▲ vezi pagina 150
■ vezi pagina 122
★ vezi pagina 125
● vezi pagina 126
◆ vezi pagina 128
▼ vezi tabelul de la pagina 206

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe simptome şi pe rezultatele examenului fizic. Electrocardiograma ■ poate detecta anomaliile activităţii electrice a inimii. Totuşi aceste anomalii nu sunt suficiente pentru diagnostic. Ecocardiografia ★, în timpul căreia se folosesc ultrasunetele pentru a se obţine imagini ale inimii, este investigaţia cea mai utilă pentru că poate măsura dimensiunile inimii şi poate estima funcţia de pompă a inimii. Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) ● produce imagini foarte detaliate şi poate fi folosită pentru confirmarea diagnosticului.

Dacă există dubii în privinţa diagnosticului se pot obţine informaţii suplimentare despre capacitatea de pompă a inimii cu ajutorul unei proceduri intervenţioniste, cateterizarea cardiacă ◆, care poate confirma diagnosticul. Cu ajutorul unui cateter introdus în inimă se măsoară presiunea din cavităţile cardiace. De asemenea, în timpul cateterizării se poate obţine o mostră de ţesut pentru a fi observată la microscop (biopsie). Biopsia poate identifica uneori modificările microscopice ce apar în unele boli care produc cardiomiopatie dilatativă (cum ar fi infecţiile virale recent instalate) şi poate astfel confirma diagnosticul. Totuşi de cele mai multe ori rezultatul biopsiei nu este suficient de specific pentru a trânşa diagnosticul.

Prognostic şi tratament

Aproximativ 70 % din persoanele cu cardiomiopatie dilatativă decedează în decurs de 5 ani de la instalarea simptomelor, iar prognosticul se agravează pe măsură ce pereţii cordului devin mai groşi şi deficitul funcţional cardiac se agravează. Tulburările de ritm sugerează de asemenea un prognostic prost. În plus, bărbaţii au o supravieţuire de 2 ori mai mică decât femeile, ca şi populaţia de culoare faţă de populaţia caucaziană. Aproximativ 50 % din decese sunt subite, cel mai probabil din cauza tulburărilor de ritm.

Tratarea cauzelor, cum ar fi abuzul de alcool (prin abstinenţa de la alcool) sau infecţiile bacteriene (prin administrarea de antibiotice), poate prelungi viaţa bolnavului.

Pacienţii care suferă şi de boală cardiacă ischemică necesită tratarea acesteia. Acest tratament poate include nitraţi, beta-blocante sau blocante ale canalelor de calciu.▼ Totuşi blocantele canalelor de calciu pot reduce forţa contracţiilor cardiace şi pot astfel agrava insuficienţa cardiacă ce acompaniază cardiomiopatia dilatativă. Pentru a uşura sarcina inimii pacientul este sfătuit să se odihnească suficient şi să evite situaţiile stresante.

Scanned with OKEN Scanner

Medicamentele antiaritmice se pot administra pentru a preveni tulburările de ritm ce pot apărea. ▲ Majoritatea acestor medicamente sunt prescrise în doze mici. Doza se creşte lent deoarece la doze mari medicamentul antiaritmic poate scădea forţa contracţiilor cardiace şi poate agrava astfel insuficienţa cardiacă.

Insuficienţa cardiacă se tratează cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, beta-blocanţi, digoxină şi adeseori cu diuretic ■. Există o mare probabilitate ca insuficienţa cardiacă să fie în cele din urmă fatală, cu excepţia situaţiilor în care cauza ce a determinat cardiomiopatia dilatativă poate fi tratată. Din cauza acestui prognostic prost cardiomiopatia dilatativă este cea mai frecventă indicaţie de transplant cardiac ★. Transplantul cardiac reuşit vindecă boala, dar are propriile complicaţii şi limitări.

Indiferent de cauza cardiomiopatiei dilatative se administrează de obicei anticoagulante – cum ar fi warfarina – pentru a preveni formarea de trombi în cavităţile cardiace.

Cardiomiopatia hipertrofică

Cardiomiopatia hipertrofică include un grup de afecţiuni în care pereţii ventriculilor se măresc (se hipertrofiază) şi devin rigizi, chiar dacă sarcina inimii nu este crescută.

În general cardiomiopatia hipertrofică afectează în mod egal bărbaţii şi femeile. Însă la persoanele vârstnice cardiomiopatia hipertrofică este mai frecventă la femei decât la bărbaţi deoarece femeile trăiesc mai mult. Această afecţiune apare la aproximativ 4% din persoanele în vârstă.

Cardiomiopatia hipertrofică poate fi prezentă la naştere (congenitală) sau poate apărea mai târziu. Cardiomiopatia hipertrofică congenitală apare din cauza unui defect genetic. Cardiomiopatia hipertrofică dobândită poate fi cauzată de boli precum acromegalia (creştere excesivă din cauza producţiei în exces de hormon de creştere – cel mai frecvent când există o tumoră hipofizară benignă) sau feocromocitomul (tumoră care produce în exces hormonul epinefrină). Neurofibromatoza, o boală genetică, poate produce de asemenea cardiomiopatie hipertrofică.

Simptome şi diagnostic

Simptomele includ: leşin (sincopă), durere toracică, dificultăţi la respiraţie şi perceperea bătăilor cardiace (palpitaţii) atunci când există o tulburare de ritm cardiac (aritmie). Leşinul, care se produce de obicei după efort, apare deoarece creierul nu mai primeşte suficient sânge. Inima nu mai poate pompa suficient sânge, deoarece ritmul cardiac este neregulat sau din cauza faptului că ventriculul cu pereţi îngroşaţi şi rigizi nu se umple corespunzător cu sânge şi nu evacuează sângele în mod adecvat. Leşinul apare cu precădere după efort, deoarece în aceste condiţii frecvenţa cardiacă creşte şi este pompat mai mult sânge, depăşind într-o oarecare măsură obstacolul existent în calea fluxului sanguin. După efort, frecvenţa cardiacă scade şi inima nu mai depune un efort suficient de mare pentru a învinge obstacolul.

Dificultăţile respiratorii apar deoarece fluidele se acumulează în plămâni. Aceasta se întâmplă din cauza faptului că inima dilatată şi rigidă opune rezistenţă sângelui care revine de la plămâni, astfel încât acesta stagnează în venele pulmonare.

Deoarece pereţii cardiaci se hipertrofiază, valva mitrală (prin care atriul stâng comunică cu ventriculul stâng) nu se mai închide normal, apărând un mic grad de regurgitare. Această afecţiune creşte riscul endocarditei infecţioase ● la persoanele cu cardiomiopatie hipertrofică. La unii pacienţi muşchiul hipertrofiat blochează fluxul sanguin către aortă, această varietate de boală fiind cunoscută sub denumirea de cardiomiopatie hipertrofică obstructivă.

Medicul poate stabili un diagnostic preliminar de cardiomiopatie hipertrofică pe baza rezultatelor examenului fizic. De exemplu, la auscultaţia inimii se percep modificări caracteristice ale zgomotelor cardiace. Ecocardiografia ◆ este de obicei cea mai bună metodă pentru confirmarea diagnosticului. Electrocardiografia ▼ şi radiografia toracică sunt de asemenea de ajutor. Cateterizarea cardiacă ►, o procedură invazivă, se efectuează pentru a se măsura presiunea din cavităţile cardiace, dar este indicată doar dacă se ia în calcul o eventuală intervenţie chirurgicală.

Prognostic şi tratament

Aproximativ 4% din persoanele cu cardiomiopatie hipertrofică decedează în fiecare an. Moartea este de obicei subită, fiind probabil cauzată de tulburări de ritm. Decesul din cauza insuficienţei cardiace este mai puţin frecvent. Persoanele care află că au o boală moştenită pot dori să obţină consiliere genetică atunci când îşi planifică o familie.

▲ vezi tabelul de la pagina 166
■ vezi tabelul de la pagina 156
★ vezi pagina 1079
● vezi pagina 184
◆ vezi pagina 125
▼ vezi pagina 122
► vezi pagina 128

Scanned with OKEN Scanner

Dacă boala este cauzată de acromegalie se poate administra octreotid – un hormon de sinteză – pentru a bloca sinteza de hormon de creştere. Dacă boala este cauzată de feocromocitom se poate administra un alfa sau beta-blocant ▲ pentru a bloca efectele epinefrinei. De asemenea, se poate extirpa chirurgical tumora care produce acest hormon sau aceasta se poate distruge prin radioterapie.

Tratamentul cardiomiopatiei hipertrofice se bazează în principal pe reducerea rezistenţei cardiace la umplerea cu sânge în timpul diastolei. Beta-blocantele sau blocantele canalelor de calciu – administrate separat sau împreună – reprezintă tratamentul de bază. Toate reduc contractilitatea cardiacă, astfel încât inima se contractă cu mai puţină forţă. Ca urmare, inima se poate umple mai bine, iar dacă muşchiul hipertrofiat blochează fluxul sanguin, sângele va putea fi pompat mai uşor. De asemenea, beta-blocantele şi blocanţii canalelor de calciu răresc frecvenţa cardiacă, astfel încât inima are mai mult timp pentru a se umple. Câteodată se foloseşte disopiramida, un medicament care scade forţa contracţiilor cardiace.

Se poate interveni chirurgical pentru a înlătura porţiunea obstructivă din muşchiul îngroşat (miectomie), astfel încât sângele să poată fi pompat mai uşor, dar aceasta este recomandată doar când simptomele sunt severe în ciuda terapiei medicamentoase. Chirurgia poate reduce simptomele, dar nu scade riscul de deces.

Înaintea unei intervenţii chirurgicale sau stomatologice ■ se administrează de obicei antibiotice pentru a reduce riscul producerii endocarditei infecţioase.

Cardiomiopatia restrictivă

Cardiomiopatia restrictivă (infiltrativă) include un grup de boli cardiace în care pereţii ventriculilor devin rigizi, dar nu neapărat îngroşaţi şi se opun umplerii normale cu sânge a cordului în timpul diastolei (între bătăile cardiace).

Cea mai puţin frecventă formă de cardiomiopatie – cardiomiopatia restrictivă – are multe caracteristici comune cu cardiomiopatia hipertrofică. Cauza sa rămâne de cele mai multe ori necunoscută.

Există două tipuri principale de cardiomiopatii restrictive. În unul dintre acestea muşchiul cardiac este progresiv înlocuit de ţesut cicatricial. Cicatricea poate fi urmarea radioterapiei pentru tratamentul unui cancer. În celălalt tip în muşchiul cardiac se acumulează sau se infiltrează substanţe anormale. De exemplu, dacă organismul conţine prea mult fier, fierul se poate acumula în miocard, aşa cum se întâmplă la persoanele cu exces de fier (hemocromatoză ★). Amiloidul, o proteină anormală care nu este prezentă în mod normal în organism, se poate acumula în muşchiul cardiac şi în alte ţesuturi producând amiloidoza ●. Amiloidoza este mai frecventă la persoanele vârstnice. Alte exemple sunt tumorile şi ţesuturile granulare (colecţii anormale de anumite tipuri de celule albe care se formează ca răspuns la inflamaţia cronică), cum ar fi cele de la persoanele cu sarcoidoză ◆.

Simptome şi diagnostic

Cardiomiopatia restrictivă produce insuficienţă cardiacă ▼, cu dificultăţi ale respiraţiei şi acumularea de lichid în ţesuturi (edem). Durerea toracică şi leşinul (sincopa) sunt mai puţin frecvente ca în cardiomiopatia hipertrofică, dar tulburările de ritm (aritmiile) şi perceperea bătăilor inimii (palpitaţii) sunt frecvente. De obicei simptomele nu apar în timpul repausului deoarece în cardiomiopatia restrictivă inima poate aproviziona organismul cu suficient sânge şi oxigen în timpul repausului, chiar dacă pereţii rigizi se opun umplerii cu sânge. Simptomele apar în timpul efortului, atunci când inima rigidizată nu poate pompa sânge suficient pentru a satisface necesităţile crescute ale organismului de sânge şi oxigen.

Cardiomiopatia restrictivă este una din cauzele posibile care trebuie luată în considerare la un pacient cu insuficienţă cardiacă. Diagnosticul se bazează foarte mult pe rezultatele examenului fizic, al electrocardiografiei (ECG) şi ecocardiografiei. ECG poate determina anomaliile activităţii electrice a inimii, dar nu este suficient de specifică pentru a pune diagnosticul. Ecocardiografia arată că atriile sunt dilatate şi că inima funcţionează normal numai atunci când se contractă (în timpul sistolei). Rezonanţa magnetică nucleară poate identifica o textură diferită a miocardului, care apare din cauza acumulării sau infiltrării cu substanţe anormale, ca amiloidul sau fierul. Un diagnostic precis necesită de obicei cateterizare cardiacă pentru a se măsura presiunea din cavităţile cardiace şi pentru a se preleva o mostră de ţesut pentru examenul microscopic (biopsie), care îl poate ajuta pe medic să identifice substanţa care infiltrează miocardul.

Prognostic şi tratament

Aproximativ 70% din persoanele diagnosticate cu cardiomiopatie restrictivă decedează în decurs de 5 ani de la debutul simptomelor. Pentru cei mai mulţi pacienţi tratamentul nu dă rezultate. De exemplu diureticele, care

▲ vezi tabelul de la pagina 138
■ vezi caseta de la pagina 187
★ vezi caseta de la pagina 909
● vezi pagina 1715
◆ vezi pagina 304
▼ vezi pagina 150

Scanned with OKEN Scanner

de obicei sunt administrate în tratamentul insuficienței cardiace, pot reduce cantitatea de sânge care revine la inimă, agravând boala în loc să o amelioreze. Medicamentele folosite în tratamentul insuficienței cardiace, cum ar fi IEC, nu sunt eficace de obicei deoarece scad tensiunea arterială prea mult. Ca urmare, în organism nu mai ajunge suficient sânge. În mod similar, administrarea de digoxină nu este de folos și poate agrava câteodată starea pacientului.

Câteodată poate fi tratată cauza care a produs cardiomiopatie restrictivă, astfel încât să fie prevenită continuarea alterării miocardului (uneori aceasta este chiar parțial reversibilă). De exemplu, luarea de sânge (flebotomia) la intervale regulate reduce cantitatea de fier din țesuturi la persoanele cu exces de fier. Persoanele care suferă de sarcoidoză pot primi corticosteroizi, ceea ce ajută la dispariția țesutului granulomatos.

CAPITOLUL 27

Tulburările de ritm cardiac

Tulburările de ritm cardiac (aritmiile) reprezintă secvențe neregulate de bătăi cardiace – prea rapide, prea lente, sau conduse prin inimă pe căi electrice anormale.

Inima este un organ muscular cu patru cavități „proiectat" astfel încât să lucreze eficient, stabil și continuu pe toată durata vieții. Pereții musculari ai fiecărei cavități se contractă la intervale regulate, pompând sângele în funcție de necesitățile organismului și consumând cât mai puțină energie la fiecare bătaie.

Contracția fibrelor musculare cardiace este controlată de impulsurile electrice care circulă prin inimă într-o manieră precisă, pe căi de conducere distincte și cu o viteză controlată. Curentul electric care inițiază fiecare bătaie cardiacă are originea în pacemakerul inimii (nodul sinusal sau sinoatrial), localizat în partea superioară a atriului drept. Frecvența cu care nodul sinusal descarcă impulsurile electrice determină frecvența cardiacă. Această frecvență este influențată de impulsurile nervoase și de nivelurile anumitor hormoni din torentul circulator.

Frecvența cardiacă este reglată în mod independent de către sistemul nervos autonom ▲, care include sistemul nervos simpatic și sistemul nervos parasimpatic. Sistemul nervos simpatic crește frecvența cardiacă; acesta acționează prin intermediul unei rețele de nervi numită plex simpatic. Sistemul nervos parasimpatic scade frecvența cardiacă; acesta acționează prin intermediul unui singur nerv, nervul vag.

▲ vezi pagina 437

Frecvența cardiacă este de asemenea influențată de hormonii eliberați în torentul sanguin de către sistemul nervos simpatic – epinefrina (adrenalina) și norepinefrina (noradrenalina); aceștia care cresc frecvența cardiacă. Hormonii tiroidieni, sintetizați de către glanda tiroidă, cresc de asemenea frecvența cardiacă.

La o persoană adultă aflată în stare de repaus frecvența cardiacă este de obicei cuprinsă între 60 și 100 bătăi pe minut. Totuși valori mai scăzute pot fi normale la adulții tineri, mai ales la cei cu o condiție fizică bună. Frecvența cardiacă variază la același individ ca răspuns la gradul de efort sau la diferiți stimuli (cum ar fi durerea sau mânia). Ritmul cardiac este considerat anormal numai atunci când frecvența cardiacă este prea rapidă (situație denumită tahicardie), prea lentă (situație denumită bradicardie), când ritmul este neregulat sau când impulsul electric se transmite pe căi anormale.

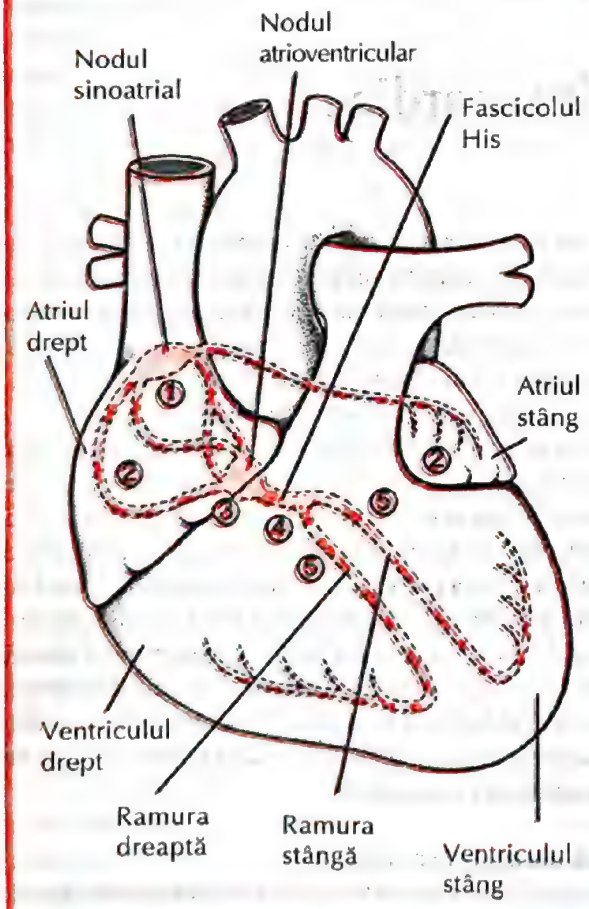
Căile normale de conducere

Impulsul electric de la nivelul nodului sinusal circulă mai întâi prin atriul drept și apoi prin atriul stâng, făcând ca miocardul acestor cavități să se contracte și sângele să fie pompat din atrii în camerele inferioare ale inimii (ventriculii). Impulsul electric ajunge apoi la nodul atrioventricular, localizat în partea inferioară a peretelui care separă atriile, lângă ventriculi. Nodul atrioventricular reprezintă singura cale de conducere electrică dintre atrii și ventriculi; așadar, atriile sunt izolate de ventriculi prin țesut care nu conduce impulsul electric. Nodul atrioventricular întârzie conducerea impulsului electric

Scanned with OKEN Scanner

Urmărirea căilor de conducere electrică de la nivel cardiac

Nodul sinoatrial (1) iniţiază impulsul electric care se transmite prin atriul drept şi prin atriul stâng (2), producând contracţia acestora. Când impulsul electric ajunge la nodul atrioventricular (3) circulaţia acestuia este încetinită şi apare o întârziere. Apoi impulsul circulă către fascicolul His (4), care se divide în ramura dreaptă pentru ventriculul drept(5) şi ramura stângă pentru ventriculul stâng (5). Ulterior impulsul se distribuie în masa ventriculară şi declanşează contracţia ventriculilor.



pentru ca atriile să se contracte complet şi ventriculii să se poată umple cu cât mai mult sânge până când li se transmite impulsul electric pentru a se contracta. După depăşirea nodului atrioventricular impulsul electric trece prin fascicolul His, un grup de fibre care se divide într-o ramură stângă pentru ventriculul stâng şi o ramură dreaptă pentru ventriculul drept. Impulsul electric se distribuie apoi în mod neregulat pe suprafaţa ventriculilor, de la bază până la vârf, iniţiind contracţia ventriculară care pompează sângele din inimă.

Etiologie

Cea mai frecventă cauză a aritmiilor o reprezintă bolile de inimă, în special boala cardiacă ischemică, bolile valvulare şi insuficienţa cardiacă. Multe medicamente recomandate de medic sau auto-administrate de pacient pot cauza aritmii. Unele aritmii sunt produse de anomalii anatomice prezente la naştere (congenitale). Modificările cauzate de vârstă ale sistemului de conducere electrică de la nivelul inimii cresc probabilitatea apariţiei aritmiilor. Producţia în exces de hormoni tiroidieni (hipertiroidism) poate cauza aritmii rapide. Producţia insuficientă de hormoni tiroidieni (hipotiroidism) conduce la apariţia unor aritmii lente. Uneori nu poate fi identificată nici o cauză a aritmiilor.

Aritmiile rapide (tahiaritmiile) pot fi declanşate de efort, de stres emoţional, de consumul excesiv de alcool, de fumat, sau de abuzul de preparate care conţin stimulanţi, cum ar fi remediile împotriva răcelii şi a febrei. Aritmiile lente (bradiaritmiile) pot fi declanşate de durere, foame, oboseală, tulburări digestive (cum ar fi diareea sau voma) sau tulburări de deglutiţie (înghiţire), acestea fiind situaţii care stimulează excesiv nervul vag (când nervul vag este stimulat foarte puternic, fenomen rar, se poate produce stop cardiac). În majoritatea acestor circumstanţe aritmiile care apar sunt autolimitate.

Simptome şi semne

Unele persoane sunt conştiente de bătăile cardiace anormale. Totuşi percepţia bătăilor cardiace (palpitaţiile) variază mult de la un individ la altul. Unele persoane pot simţi bătăile normale ale inimii, iar majoritatea oamenilor percep contracţiile cardiace atunci când stau întinşi pe spate sau pe o parte.

Aritmiile au consecinţe deosebit de variate, de la inofensive la ameninţătoare de viaţă. Severitatea aritmiei poate să nu fie proporţională cu severitatea simptomelor pe care le produce. Unele aritmii ameninţătoare de viaţă pot fi asimptomatice, iar alte aritmii mai puţin periculoase pot cauza simptome severe. Adeseori natura şi severitatea bolii cardiace de bază sunt mai importante decât aritmia propriu-zisă.

Când aritmia interferează cu capacitatea inimii de a pompa sângele pot apărea slăbiciune musculară, reducerea capacităţii de efort, delir, ameţeală sau leşin (sincopa) ▲. Leşinul apare atunci când inima pompează atât de ineficient, încât nu mai poate menţine presiunea arterială adecvată. Dacă o astfel de aritmie persistă

Scanned with OKEN Scanner

pacientul poate deceda. Aritmiile pot de asemenea să agraveze boala de bază, durerea toracică şi dificultăţile de respiraţie. Aritmiile care produc simptome necesită tratament imediat.

Diagnostic

Adeseori descrierea simptomelor de către pacient poate ajuta medicul la stabilirea unui diagnostic preliminar şi a severităţii aritmiei. Cel mai important este a se stabili dacă palpitaţiile sunt rapide sau lente, regulate sau neregulate, au durată scurtă sau prelungită şi dacă aritmia produce simptome. Medicul trebuie să ştie de asemenea dacă palpitaţiile apar în repaus sau în timpul unor activităţi obositoare sau neobişnuite, precum şi dacă debutează şi încetează brusc sau treptat. Totuşi unele proceduri diagnostice sunt necesare pentru a determina natura exactă a aritmiei şi cauzele acesteia.

Electrocardiograma (ECG) ■ este procedura diagnostică cea mai importantă pentru identificarea aritmiilor şi a cauzelor acestora. Aceasta investigaţie oferă o reprezentare grafică a activităţii electrice a inimii în timpul fiecărei bătăi cardiace. De obicei ECG înregistrează ritmul cardiac doar pentru o perioadă foarte scurtă de timp. Pentru că aritmiile sunt adeseori insesizabile, un monitor ECG Holter ★ poate fi folosit pentru a înregistra ritmul cardiac în mod continuu sau atunci când pacientul care poartă dispozitivul simte un ritm anormal şi porneşte aparatul. Acest monitor se poartă de obicei timp de 24 de ore, poate înregistra aritmiile sporadice ce apar pe durata zilei, când pacientul este angrenat în activităţile sale zilnice. În timpul celor 24 de ore persoana îşi notează de asemenea simptomele şi activităţile zilnice pentru a le corela apoi cu aritmia.

Persoanele la care se suspectează prezenţa unor aritmii ameninţătoare de viaţă sunt de obicei internate în spital. Ritmul lor cardiac este monitorizat continuu şi afişat pe ecranul unui monitor localizat la capul patului bolnavului sau în camera asistentelor. În acest fel problema poate fi identificată prompt.

Alte metode de investigaţie includ testul de efort (măsurarea tensiunii arteriale şi înregistrarea ECG în timpul efortului) ● şi studiile electrofiziologice ◆. În timpul studiilor electrofiziologice se introduc pe cale venoasă catetere cu mici electrozi în vârf; acestea sunt ghidate prin sistemul venos până când ajung la nivelul inimii. Electrozii sunt folosiţi pentru a stimula inima, iar răspunsul cardiac este monitorizat pentru a se identifica tipul de aritmie şi pentru a se stabili opţiunile terapeutice.

Prognostic şi tratament

Cele mai multe aritmii nici nu provoacă simptome şi nici nu interferează cu capacitatea inimii de a pompa sângele. Aşadar riscul asociat cu aritmiile este minim sau chiar zero, deşi acestea pot crea multă anxietate dacă persoana respectivă este conştientă de ele. Totuşi unele aritmii aparent inofensive pot conduce la aritmii mai severe. Orice aritmie care afectează capacitatea inimii de a pompa sângele este considerată gravă. Gravitatea unei aritmii depinde de originea acesteia – la nivelul pacemakerului cardiac fiziologic, la nivelul atriilor sau la nivelul ventriculilor. De obicei aritmiile care au originea la nivel ventricular sunt mai grave decât cele cu originea la nivel atrial, care sunt la rândul lor mai severe decât cele cu originea în pacemakerul cardiac fiziologic. Există însă numeroase excepţii.

La persoanele care au o aritmie inofensivă, dar supărătoare, asigurarea din partea medicului că aceasta a fost inofensivă poate fi singurul tratament necesar. Uneori aritmiile se produc mai rar sau încetează când medicul schimbă medicaţia pacientului sau când ajustează doza. Evitarea alcoolului, a alimentelor care conţin cafeină, a fumatului şi a exerciţiilor fizice susţinute poate fi de asemenea de ajutor.

Medicamentele antiaritmice sunt utile în oprirea aritmiilor rapide care produc simptome dificil de tolerat sau care sunt potenţial letale. Nu există un tratament unic cu ajutorul căruia se pot vindeca toate tipurile de aritmii şi toţi pacienţii. Uneori trebuie încercate mai multe medicamente până când rezultatul este satisfăcător. Unele medicamente antiaritmice pot agrava aritmia sau pot cauza alte aritmii; acest efect se numeşte efect proaritmic. Antiaritmicele au şi alte efecte secundare.

Pacemakerele artificiale sunt dispozitive care înlocuiesc pacemakerul propriu al inimii. Un astfel de dispozitiv se implantează subcutanat pe cale chirurgicală, de obicei sub clavicula stângă sau dreaptă. Conectarea la inimă se face prin intermediul unor fire care se introduc prin sistemul venos. Datorită consumului scăzut de energie şi al unor baterii speciale aceste dispozitive pot funcţiona timp de 10-15 ani. Folosirea noilor modele a eliminat aproape complet riscul interferenţelor cu automobilele, cu aparatele radar, cu microundele şi cu detectoarele de pe aeroporturi. Există însă unele dispozitive care pot interfera cu pacemakerele. Un exemplu în acest sens sunt aparatele pentru rezonanţa magnetică nucleară şi diatermia (o metodă de fizioterapie în timpul căreia la nivelul muşchilor este aplicată căldură).

Indicaţia cea mai frecventă a pacemakerului este tratamentul aritmiilor lente Dacă ritmul cardiac scade sub o anumită valoare pacemakerul artificial începe să

▲ vezi pagina 143
■ vezi pagina 122
★ vezi imaginea de la pagina 124
● vezi pagina 123
◆ vezi pagina 124

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE FOLOSITE ÎN TRATAREA ARITMIILOR

TIP	EXEMPLU	CÂTEVA EFECTE ADVERSE	COMENTARII
Blocantele canalelor de sodiu			
	Disopiramidă Flecainidă Lidocaină Mexiletină Moricizină Fenitoină Procainamidă Quinidină Tocainidă	Aritmii (care pot fi fatale mai ales la persoanele cu boli cardiace), tulburări digestive, amețeli, delir, tremur, retenție de urină, creșterea presiunii intraoculare la persoanele cu glaucom, uscăciunea gurii.	Aceste medicamente încetinesc conducerea electrică a impulsurilor prin inimă. Se folosesc în tratamentul extrasistolelor ventriculare, tahicardiei ventriculare, fibrilației ventriculare și pentru conversia fibrilației atriale la ritm sinusal.
Beta-blocantele			
	Atenolol Metoprolol Nadolol Propranolol	Rărirea excesivă a ritmului cardiac, insuficiență cardiacă, spasm al căilor respiratorii, (bronhospasm), maschează hipoglicemia, alterează circulația la nivelul trunchiului și membrelor, insomnie, dificultăți de respirație, depresie, fenomene Raynaud, halucinații, tulburări sexuale; unele beta-blocante pot crește nivelurile trigliceridelor.	Aceste medicamente sunt folosite pentru tratarea extrasistolelor ventriculare, tahicardiei ventriculare, fibrilației ventriculare și tahicardiei paroxistice supraventriculare. Sunt folosite de asemenea pentru a scădea frecvența cardiacă excesiv de rapidă la persoanele cu fibrilație ventriculară sau cu flutter atrial. Sunt contraindicate la persoanele cu astm bronșic.
Blocantele canalelor de potasiu			
	Amiodaronă Bretilium Ibutilid Sotalol	Aritmii, cicatrizarea plămânului (fibroză pulmonară) și scăderea tensiunii arteriale. Sotalolul este de asemenea beta-blocant și are și reacțiile adverse de mai sus.	Aceste medicamente sunt folosite pentru tratarea extrasistolelor ventriculare, tahicardiei ventriculare, fibrilației ventriculare, fibrilației atriale și flutterului atrial. Deoarece amiodarona poate fi toxică, aceasta este folosită ca tratament pe termen lung numai la persoanele cu aritmii severe. Bretilium este folosit numai pe termen scurt în tahicardiile ventriculare amenințătoare de viață.
Blocantele canalelor de calciu			
	Diltiazem Verapamil	Constipație, diaree, scăderea tensiunii arteriale, edeme gambiere	Numai anumite blocante ale canalelor de calciu, ca de exemplu diltiazemul și verapamilul, sunt folositoare. Ele se utilizează pentru a scădea frecvența cardiacă la persoanele cu fibrilație atrială sau flutter atrial și pentru tratarea tahicardiei paroxistice supraventriculare. Diltiazemul și verapamilul încetinesc conducerea impulsului electric prin nodul atrioventricular. Pacienților cu sindrom Wolff-Parkinson-White nu trebuie să li se administreze verapamil sau diltiazem

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE FOLOSITE ÎN TRATAREA ARITMIILOR – *Continuare*

TIP	EXEMPLU	CÂTEVA EFECTE ADVERSE	COMENTARII
Digoxină			
		Rar, scădere în greutate, amețeală, vomă și aritmii severe. Dacă doza este prea mare poate apărea xanthopsia (situație în care obiectele apar înconjurate cu un halou galben)	Digoxina încetinește conducerea impulsurilor electrice prin nodul atrioventricular. Digoxina este folosit pentru a scădea frecvența cardiacă la persoanle care suferă de fibrilație atrială sau flutter atrial și pentru tratarea tahicardiei paroxistice supraventriculare. Medicamentul se administrează pacienților sub vârsta de 10 ani care suferă de sindrom Wolff-Parkinson-White, dar la pacienții mai vârstnici care suferă de acest sindrom nu ar trebui administrat
Nucleozide purinice			
	Adenozină	Spasm al căilor aeriene (bronhospasm), îmbujorarea feței (pentru o perioadă scurtă)	Adenozina încetinește conducerea impulsului electric prin nodul atrioventricular. Adenozina este folosită pentru a opri episoadele de tahicardie paroxistică supraventriculară. Medicamentul este contraindicat persoanelor cu astm bronșic

descarce impulsuri electrice. Uneori pacemakerele sunt folosite pentru tratarea aritmiilor rapide, în acest caz ele descărcând o serie de impulsuri pentru a scădea frecvența cardiacă.

Uneori, administrarea șocului electric poate opri aritmia și restaura ritmul normal. Folosirea șocului electric în acest scop se numește cardioversie, defibrilare sau electroconversie. Cardioversia poate fi folosită în cazul aritmiilor cu originea la nivelul atriilor sau ventriculilor. Dispozitivul cu ajutorul căruia se pot administra șocuri electrice este folosit de echipele de doctori și asistente, de medicii serviciului de ambulanță sau de pompieri. De asemenea, există defibrilatoare implantabile cu dimensiuni foarte reduse (cât jumătate dintr-un pachet de cărți) care pot fi montate pe cale chirurgicală la fel ca un pacemaker. Defibrilatorul implantabil sesizează automat aritmiile rapide și administrează un șoc electric pentru a întrerupe aritmia și a restaura ritmul cardiac normal. De cele mai multe ori aceste dispozitive se folosesc la persoanele cu aritmii potențial letale. Deoarece defibrilatoarele implantabile nu previn aritmiile, trebuie asociată și terapia medicamentoasă.

Există un nou tip de defibrilator, numit defibrilator automat extern (DAE), care necesită doar un minimum de instruire pentru a fi utilizat. De exemplu, poate fi folosit de către persoanele care au urmat un curs de prim ajutor ▲. DAE poate detecta prezența aritmiilor, poate determina necesitatea administrării șocului electric și apoi poate descărca șocul în mod automat. Defibrilatoarele de acest tip pot fi montate în locuri publice, cum ar fi aeroporturile, arenele sportive, hotelurile și magazinele.

Unele tipuri de aritmii pot fi controlate prin metode chirurgicale sau invazive. De exemplu, efectuarea angioplastiei sau a operației de bypass aorto-coronarian ■ poate controla aritmia cauzată de boala cardiacă ischemică. O zonă pro-aritmogenă localizată în sistemul

▲ vezi caseta de la pagina 1689
■ vezi paginile 208 și 209

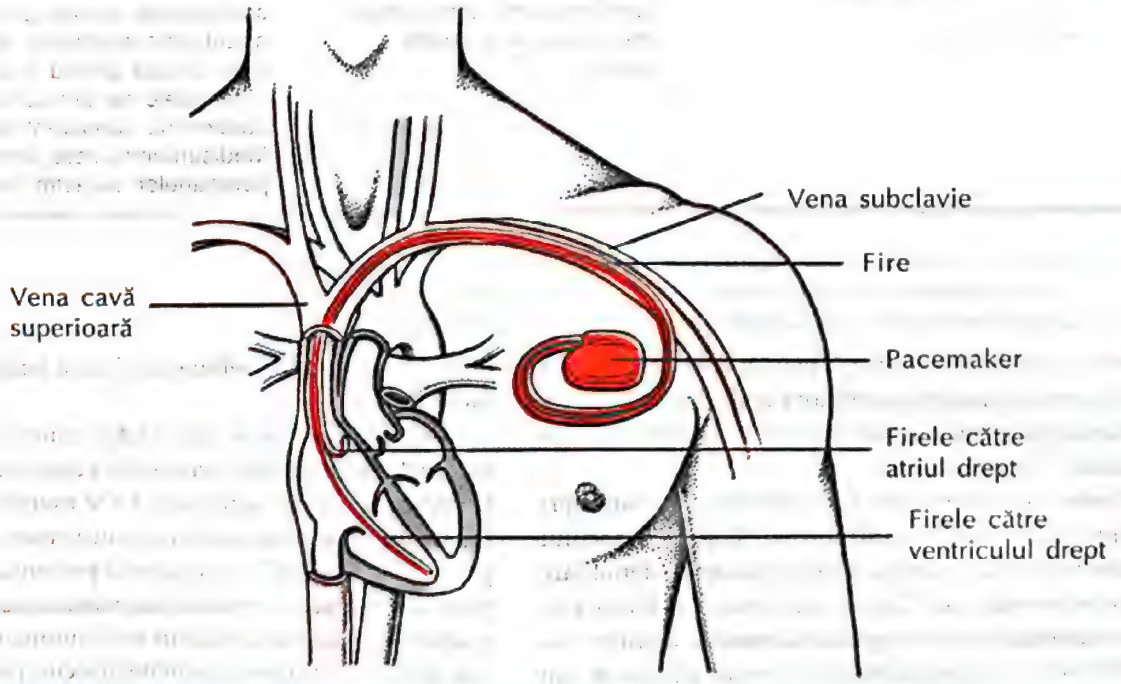
Scanned with OKEN Scanner

Menţinerea ritmului cardiac: pacemakerele artificiale

Pacemakerele artificiale sunt dispozitive electronice care acţionează în locul pacemakerului natural al inimii (nodul sinusal sau sinoatrial); aceasta înseamnă că generează impulsurile electrice care iniţiază fiecare bătaie cardiacă. Pacemakerele sunt alcătuite dintr-o baterie, un generator de impulsuri şi fire care leagă pacemakerul de inimă.

Pacemakerul se implantează prin intervenţie chirurgicală. După ce un anestezic local este aplicat pentru a amorţi locul de inserţie, firele care conectează pacemakerul sunt introduse printr-o venă de lângă claviculă şi apoi ghidate până la inimă. Printr-o incizie mică se inserează chiar pe sub piele lângă claviculă generatorul de impulsuri (care este de dimensiunile unei monede), după care acesta se conectează la fire. Incizia este apoi cusută la loc, strâns. De obicei procedura durează 30-60 de minute. Persoana respectivă se poate duce acasă la scurt timp după intervenţie sau poate să mai rămână în spital timp de câteva zile. Bateriile pacemakerelor durează de obicei 10-15 ani. Totuşi acestea trebuie verificate periodic. Înlocuirea bateriilor pacemakerului este o procedură rapidă.

Există trei tipuri de pacemakere. Unele preiau controlul asupra ritmului cardiac fără a ţine seama de impulsurile electrice generate de inimă. Altele, denumite pacemaker de tip demand, permit inimii să bată normal, dar preiau controlul dacă este omisă o bătaie sau dacă inima începe să bată un ritm neregulat. Al treilea tip de pacemaker, denumit pacemaker programabil, poate să opereze în ambele moduri descrise mai sus. Unele pacemakere îşi pot adapta frecvenţa în funcţie de activitatea fizică a persoanei respective, crescând frecvenţa cardiacă în timpul efortului şi scăzând-o în timpul repausului.



electric de conducere a inimii poate fi neutralizată prin distrugere sau extirpare. Cel mai frecvent aceea zonă este distrusă prin ablaţia cu radiofrecvenţă (eliberarea unei energii de o anumită frecvenţă cu ajutorul unui electrod montat în vârful unui cateter introdus până la nivelul inimii). Această procedură are o rată de succes de 90-95%, durează de la 2 până la 4 ore şi necesită 1-2 zile de spitalizare. Rareori zona aritmogenă este distrusă sau înlăturată prin operaţie pe cord deschis.

Extrasistolele atriale

Extrasistola atrială (bătaie atrială ectopică, contracţie atrială prematură) este o bătaie cardiacă suplimentară

Scanned with OKEN Scanner

produsă înaintea unei bătăi cardiace normale prin activarea atrială provenită dintr-o zonă care nu descarcă în mod normal impulsuri.

Extrasistolele atriale apar la multe persoane sănătoase şi rareori produc simptome. Extrasistolele atriale sunt mai frecvente la persoanele care suferă de afecţiuni ale plămânilor, precum şi la persoanele în vârstă. Aceste bătăi premature pot fi cauzate sau agravate de consumul de cafea, ceai sau alcool, de unele remedii împotriva răcelii sau febrei, precum şi de medicamentele împotriva astmului.

Diagnostic şi tratament

Extrasistolele atriale pot fi detectate în timpul examenului fizic şi trebuie confirmate electrocardiografic (ECG). Rareori, când aceste bătăi sunt frecvente şi cauzează palpitaţii neplăcute, este nevoie de tratament. Medicamentele antiaritmice sunt de obicei eficace.

Fibrilaţia atrială şi flutterul atrial

Fibrilaţia atrială şi flutterul atrial sunt tipuri de descărcări foarte rapide ale impulsurilor electrice care fac ca atriile să se contracte cu o frecvenţă foarte mare; unele impulsuri electrice se transmit la ventriculi, astfel încât aceştia se contractă rapid şi mai puţin eficace decât în mod normal.

Fibrilaţia şi flutterul atrial sunt mai frecvente la persoanele vârstnice.

Fibrilaţia si flutterul atrial pot fi intermitente sau persistente. În timpul fibrilaţiei sau flutterului atrial contracţiile atriilor sunt atât de rapide, încât peretele atrial tremură (vibrează). Ca urmare, sângele nu este pompat eficient în ventriculi. În timpul fibrilaţiei atriale ritmul atrial este neregulat, ceea ce face ca ritmul ventriculilor să fie şi el neregulat. În timpul flutterului atrial ritmul atrial este regulat, iar ritmul ventriculilor poate fi regulat sau neregulat. În ambele situaţii ventriculii bat mai rar decât atriile datorită faptului că nodul atrioventricular nu poate conduce impulsurile descărcate atât de rapid. Ca urmare, numai unele impulsuri reuşesc să treacă. Chiar dacă ventriculii bat mai rar decât atriile, aceştia bat totuşi prea rapid pentru a se umple corespunzător. Toate acestea fac ca funcţia de pompă a inimii să fie ineficientă, astfel încât tensiunea arterială poate scădea şi se poate instala insuficienţa cardiacă.

În cazul fibrilaţiei sau a flutterului atriile nu se golesc complet în ventriculi la fiecare bătaie. Cu timpul sângele din atrii poate stagna şi se pot forma trombi. Fragmente din aceşti trombi se pot rupe, frecvent imediat după ce fibrilaţia atrială a fost convertită la ritm sinusal – spontan sau ca urmare a terapiei. Aceste fragmente pot trece în ventriculul stâng, de unde sunt duse de torentul circulator (devenind emboli) şi blochează artere mai mici. Dacă bucăţi dintr-un tromb blochează o arteră de la nivelul creierului se poate dezvolta un accident vascular cerebral. Rareori, accidentul vascular cerebral este primul semn al unei fibrilaţii atriale.

Fibrilaţia atrială sau flutterul atrial pot apărea chiar şi atunci când nu există semne de boală cardiacă. Mai frecvent însă această situaţie este cauzată de febra reumatică, de hipertensiune arterială, de boala coronariană ischemică, de abuzul de alcool, de o glandă tiroidă care funcţionează excesiv (hipertiroidism) sau de un defect congenital al inimii. Febra reumatică (care duce la anomalii ale valvelor cardiace) şi hipertensiunea arterială fac ca atriul să se mărească, ceea ce creşte riscul apariţiei fibrilaţiei atriale sau a flutterului atrial.

Simptome şi diagnostic

Simptomele şi diagnosticul flutterului atrial depind foarte mult de cât de rapid bat ventriculii. O creştere modestă a frecvenţei ventriculilor – la mai puţin de 120 bătăi pe minut – poate fi asimptomatică. La o frecvenţă mai mare apar palpitaţii neplăcute sau disconfort toracic.

La persoanele cu fibrilaţie atrială pulsul este de obicei neregulat şi rapid. La persoanele cu flutter atrial de cele mai multe ori pulsul este regulat şi ritmul este rapid.

Reducerea capacităţii inimii de a pompa sânge poate cauza slăbiciune, leşin şi dificultăţi ale respiraţiei. Unii pacienţi, mai ales cei vârstnici, pot dezvolta insuficienţă cardiacă sau durere toracică. Foarte rar poate apărea şocul ▲ (tensiune arterială extrem de scăzută) la persoanele care suferă de fibrilaţie sau flutter atrial şi boală cardiacă extrem de severă.

Diagnosticul de fibrilaţie sau de flutter atrial este sugerat de simptome şi confirmat de electrocardiogramă (ECG).

Tratament

Tratamentul fibrilaţiei atriale sau al flutterului atrial este îndreptat spre controlul frecvenţei cu care ventriculii se contractă, spre restaurarea ritmului sinusal şi spre tratarea bolilor care cauzează boala. Se pot, de asemenea, administra medicamente care previn formarea trombilor şi a embolilor (anticoagulante).

De obicei, primul pas în tratarea fibrilaţiei sau a flutterului atrial este acela de a scădea frecvenţa ventriculilor, astfel încât inima să pompeze sângele mai eficient.

▲ vezi pagina 148

Scanned with OKEN Scanner

Frecvent, primul medicament folosit este digoxina, care poate încetini conducerea impulsurilor spre ventriculi. Uneori însă digoxina este insuficientă și trebuie adăugat un alt medicament. Un beta-blocant – cum ar fi propranololul sau atenololul – sau un blocant al canalelor de calciu – cum ar fi verapamilul sau diltiazemul – pot fi folosite cu succes.

Fibrilația atrială sau flutterul atrial se pot converti spontan la ritmul normal. Totuși aceste aritmii trebuie frecvent convertite în mod activ la ritmul sinusal. Anumite medicamente antiaritmice (cel mai frecvent amiodarona, propafenona sau sotalolul) pot fi eficace, dar cardioversia (sau defibrilarea, adică administrarea unui șoc electric inimii) este abordarea cea mai eficientă. Conversia la ritm sinusal prin orice mijloc devine cu atât mai dificilă, cu cât aritmia este mai demult instalată (mai ales după 6 luni), cu cât cavitățile atriale sunt mai dilatate și cu cât boala cardiacă subiacentă este mai severă. Când conversia este realizată cu succes, riscul recurenței este mare, chiar și în cazul administrării unui medicament care previne recurențele (adică unul din medicamentele folosite pentru a converti aritmia la ritmul normal).

Rareori, când toate tratamentele fibrilației atriale au fost ineficace, se pot distruge părți ale nodului atrioventricular prin ablație cu radiofrecvență (eliberarea unei energii de o anumită frecvență cu ajutorul unui electrod introdus în inimă prin cateterizare). Această procedură scade frecvența cardiacă la unii pacienți care suferă de fibrilație sau de flutter atrial. Dacă nu se obțin rezultate ablația cu radiofrecvență este folosită pentru a distruge întregul nod atrioventricular, oprind astfel conducerea impulsurilor de la nivelul atriilor spre ventriculi. În acest caz este necesar un pacemaker artificial pentru a activa ventriculii. Pentru persoanele care suferă de flutter atrial ablația cu radiofrecvență poate fi folosită pentru a întrerupe circuitul de flutter și pentru a restabili permanent ritmul sinusal. Această procedură este eficace la aproximativ 85% dintre pacienți.

De obicei tratarea bolii cardiace de bază nu ameliorează aritmiile atriale. Totuși, tratarea unei glande tiroide prea active sau operația pentru corectarea bolilor valvelor cardiace sau a defectelor congenitale poate fi de ajutor.

Când fibrilația sau flutterul atrial sunt convertite la ritm sinusal, riscul ca un tromb să fie dislocat și să provoace un accident vascular cerebral este foarte mare. La majoritatea persoanelor care au fibrilație atrială sau flutter atrial și unul sau mai mulți factori de risc de a dezvolta trombi se administrează un anticoagulant pentru a preveni formarea de trombi, pentru că aceste persoane au risc de accident vascular cerebral (factorii de risc pentru dezvoltarea trombilor includ vârsta înaintată, hipertensiunea arterială, diabetul, dilatarea atriului stâng și boli cardiace structurale, mai ales bolile valvei mitrale) ▲. Medicii recomandă majorității pacienților administrarea timp de 4 săptămâni a medicației anticoagulante înainte de a se încerca conversia fibrilației sau a flutterului atrial la ritm sinusal, cu excepția situațiilor în care este necesară cardioversia imediată. Câteodată însă există un motiv special care împiedică folosirea anticoagulantelor. De exemplu, persoanele care suferă de hipertensiune arterială ce nu poate fi controlată sau care au boli ce predispun la sângerare nu pot primi tratament anticoagulant. Terapia anticoagulantă poate cauza sângerări, care poate duce la accidente vasculare cerebrale hemoragice sau la alte complicații hemoragice, cum ar fi sângerarea excesivă după o operație. Astfel, medicul trebuie să pună în balanță beneficiile și riscurile la care este supus pacientul.

▲ vezi pagina 175

Tahicardia paroxistică supraventriculară

Tahicardia paroxistică supraventriculară (atrială) reprezintă un ritm cardiac regulat dar foarte rapid (160-200 bătăi pe minut), care debutează și se oprește brusc și are originea în alte țesuturi decât în ventriculi.

Tahicardia paroxistică supraventriculară este foarte frecventă la persoanele tinere și este mai degrabă neplăcută decât periculoasă. Se poate instala în timpul efortului intens.

Tahicardia paroxistică supraventriculară poate fi inițiată de o extrasistolă care activează repetitiv cordul la o frecvență foarte mare. Această activare repetitivă, rapidă poate duce la anumite anomalii. Pot exista două căi electrice la nivelul nodului atrioventricular (o aritmie numită tahicardie supraventriculară cu reintrare în nodul atrioventricular). Poate exista o cale electrică anormală între atrii și ventriculi (aritmie denumită tahicardie supraventriculară oscilantă atrioventriculară). Mult mai rar, atriile pot genera impulsuri anomal de rapide sau circulare (aritmie numită tahicardie paroxistică supraventriculară adevărată).

Ritmul rapid tinde să debuteze și să se oprească brusc și poate dura de la câteva minute la mai multe ore. Este totdeauna resimțit sub forma unor palpitații neplăcute. Tahicardia paroxistică supraventriculară este frecvent asociată cu alte simptome, cum ar fi slăbiciune, delir, dificultăți ale respirației, sau dureri abdominale. Din alte puncte de vedere inima este de obicei normală.

Tratament

Episoadele de tahicardie paroxistică supraventriculară pot fi oprite de obicei prin una din numeroasele manevre

Scanned with OKEN Scanner

care stimulează nervul vag şi care scad astfel frecvenţa cardiacă. Aceste manevre sunt de obicei efectuate sau supervizate de un medic, dar persoanele care au suferit de mai multe ori astfel de aritmii învaţă frecvent cum să-şi facă aceste manevre singure. Manevrele includ efortul similar cu cel depus în cazul constipaţiei (scremerea), masarea gâtului chiar sub unghiul mandibulei (care stimulează o arie senzitivă de pe artera carotidă, denumită sinusul carotidian) sau cufundarea capului pacientului într-un lighean cu apă rece. Aceste manevre sunt cu atât mai eficace, cu cât sunt practicate mai rapid de la instalarea aritmiei.

Dacă aceste manevre nu sunt eficace şi dacă aritmia produce simptome severe, sau dacă episodul durează mai mult de 20 de minute, atunci pacienţilor li se recomandă să caute asistenţă medicală pentru a opri acest episod. Medicul poate opri un astfel de episod imediat prin injectarea intravenoasă de adenozină sau de verapamil. Rareori aceste medicamente nu sunt eficace şi este necesară cardioversia (administrarea unui şoc electric inimii).

Prevenirea este mai dificilă decât tratamentul, dar aproape orice agent antiaritmic poate fi eficace. Medicamentele cel mai frecvent folosite includ beta-blocantele, digoxina, diltiazemul, verapamilul, proprafenona şi flecainida. Din ce în ce mai mult ablaţia cu radiofrecvenţă (administrarea unei energii de o anumită frecvenţă prin intermediul unei electrod introdus în inimă prin cateterizare) este folosită pentru a distruge ţesutul care generează tahicardia paroxistică supraventriculară.

Sindromul Wolff-Parkinson-White

Sindromul Wolff-Parkinson-White este o anomalie în care de la naştere este prezentă o conexiune electrică suplimentară între atrii şi ventriculi.

Sindromul Wolff-Parkinson-White este cea mai frecventă boală dintr-un grup de afecţiuni care presupun o cale suplimentară (accesorie) de conducere a impulsului între atrii şi ventriculi (aceste aritmii sunt grupate sub denumirea de tahicardie supraventriculară cu conducere atrioventriculară aberantă). Calea suplimentară face ca aritmiile rapide să fie mai frecvente. Sindromul Wolff-Parkinson-White este prezent de la naştere, dar aritmiile pe care le produce apar după vârsta de zece sau douăzeci de ani. Totuşi unele aritmii pot apărea şi în primii ani de viaţă sau după 60 de ani.

Simptome şi diagnostic

Sindromul Wolff-Parkinson-White este o cauză frecventă de tahicardie paroxistică supraventriculară. Foarte rar acest sindrom duce la o aritmie foarte rapidă, ameninţătoare de viaţă, care apare la pacienţii cu fibrilaţie atrială.

Când copiii dezvoltă aritmii din cauza acestui sindrom, aceştia pot prezenta dispnee, letargie, scăderea apetitului, sau pulsaţii rapide la nivelul toracelui. Se poate dezvolta insuficienţa cardiacă.

În mod caracteristic, când persoane în jur de 20 de ani suferă de o aritmie cauzată de acest sindrom, acestea prezintă tahicardie supraventriculară paroxistică debutată adeseori în timpul unui efort. Aceasta poate dura doar câteva secunde sau poate persista câteva ore. La o persoană tânără şi sănătoasă din alte puncte de vedere episodul produce puţine simptome. Totuşi, o frecvenţă cardiacă foarte ridicată nu este confortabilă şi provoacă anxietate, în cele din urmă putând conduce la leşin.

Când episodul de tahicardie paroxistică supraventriculară cauzat de sindromul Wolff-Parkinson-White apare la o vârstă mai înaintată, acesta tinde să producă simptome mai grave, cum ar fi leşinul, dispneea, sau durerea toracică.

Fibrilaţia atrială este în mod particular periculoasă la persoanele cu sindromul Wolff-Parkinson-White. Calea accesorie poate conduce impulsurile rapide la ventriculi cu o frecvenţă mult mai mare decât calea normală (prin nodul atrioventricular). Rezultatul este o frecvenţă a ventriculilor extrem de mare, care poate pune viaţa pacienţilor în pericol. Este grav nu doar faptul că inima lucrează extrem de ineficient la o frecvenţă atât de mare, dar se poate ajunge la fibrilaţie ventriculară, care fără tratament imediat este fatală.

Deoarece sindromul Wolff-Parkinson-White schimbă modelul de activare electrică a inimii, acesta poate fi diagnosticat cu ajutorul electrocardiogramei (ECG) ▲, care înregistrează activitatea electrică a inimii.

Tratament

Episoadele de tahicardie paroxistică supraventriculare cauzate de sindromul Wolff-Parkinson- White pot fi oprite prin una din manevrele care stimulează nervul vag şi încetinesc astfel frecvenţa cardiacă ■. Aceste manevre sunt mai eficace când sunt aplicate imediat după ce aritmia a debutat. Dacă nu dau rezultate se administrează de obicei medicamente – cum ar fi verapamilul sau adenozina – pentru a opri aritmia. Apoi medicaţia antiaritmică poate fi administrată indefinit pentru a

▲ vezi pagina 122
■ vezi pagina 170

Scanned with OKEN Scanner

preveni episoadele de creștere prea mare a frecvenței cardiace.

La copii sub 10 ani se poate administra digoxină pentru a opri episodul de tahicardie paroxistică supraventriculară cauzat de sindromul Wolff- Parkinson-White. Totuși adulților care suferă de acest sindrom nu trebuie să li se administreze digoxină deoarece acesta facilitează conducerea pe calea accesorie și crește riscul ca fibrilația atrială să degenereze în fibrilație ventriculară. Din această cauză, digoxina este întreruptă la acești pacienți înainte ca aceștia să ajungă la pubertate.

Distrugerea căii de conducere accesorie prin ablație cu radiofrecvență (administrarea de unde de o anumită frecvență cu ajutorul unui electrod introdus în inimă prin cateterizare) este încununată de succes la mai mult de 95% dintre pacienți. Riscul de deces în timpul acestei intervenții este mai mic de 1 la 1000. Ablația cu radiofrecvență este în mod special indicată la persoanele tinere, care altfel ar trebui să primească medicație antiaritmică toată viața.

Extrasistolele ventriculare

Bătăile ventriculare premature (bătăile ventriculare ectopice, contracțiile ventriculare premature, extrasistolele ventriculare) sunt bătăi cardiace suplimentare datorate activării electrice anormale la nivelul ventriculilor, care se produc înaintea unei bătăi cardiace normale.

Extrasistolele ventriculare sunt frecvente, mai ales la persoanele vârstnice. Această aritmie poate fi provocată de stresul fizic sau emoțional, de consumul de cafeină (în băuturi și în alimente) sau de alcool, sau de folosirea unor remedii împotriva răcelii sau a febrei care conțin medicamente ce stimulează inima – cum ar fi pseudoefedrina. Alte cauze includ boala cardiacă ischemică (mai ales în timpul sau imediat după un infarct miocardic) și boli ce fac ca ventriculii să se dilate, cum ar fi insuficiența cardiacă sau bolile valvulare.

Simptome și diagnostic

Extrasistolele ventriculare izolate au un efect foarte slab asupra funcției de pompă a inimii și de obicei nu produc simptome decât atunci când sunt extrem de frecvente. Simptomul principal este perceperea unei bătăi cardiace puternice sau perceperea lipsei unei bătăi cardiace. Extrasistolele ventriculare nu sunt grave în cazul persoanelor care nu suferă de boli cardiace. Când însă acestea se produc frecvent la persoane care au boli cardiace organice, ele pot fi urmate de aritmii mai grave, cum ar fi tahicardia ventriculară sau fibrilația ventriculară, care pot conduce la moarte subită.

Pentru a diagnostica extrasistolele ventriculare se folosește electrocardiograma (ECG) ▲.

Tratament

La persoanele sănătoase din alte puncte de vedere nu este necesar nici un tratament, singurele măsuri indicate fiind scăderea stresului și evitarea cafeinei, alcoolului și medicamentelor care conțin stimulente cardiace (cum sunt cele care se pot elibera fără prescripție medicală, de exemplu cele împotriva febrei și a răcelii). Tratamentul medicamentos este de obicei prescris doar dacă simptomele sunt intolerabile, sau dacă tiparul extrasistolelor ventriculare sugerează riscul dezvoltării progresive a tahicardiei ventriculare sau a fibrilației ventriculare. De exemplu, prezența unei anomalii structurale cardiace sau extrasistole ventriculare consecutive sugerează acest risc. Beta-blocantele reprezintă de obicei prima opțiune, deoarece sunt medicamente relativ sigure. Totuși unii pacienți nu sunt de acord să le ia fiindcă ele pot induce o stare de oboseală.

După un infarct miocardic persoanele care au extrasistole ventriculare frecvente pot reduce riscul apariției morții subite prin tahicardie ventriculară sau prin fibrilație ventriculară prin administrarea de beta-blocante, sau prin realizarea unei angioplastii sau a unei operații de bypass aorto-coronarian pentru a trata boala cardiacă ischemică ■. Medicamentele antiaritmice pot opri extrasistolele ventriculare, dar pot de asemenea crește riscul aritmiilor cardiace fatale. Astfel, medicii le prescriu doar la pacienți atent selecționați la care s-a evaluat riscul de a dezvolta aritmii grave.

Tahicardia ventriculară

Tahicardia ventriculară reprezintă o aritmie cu origine ventriculară, în care frecvența cardiacă este mai mare de 120 de bătăi pe minut.

Tahicardia ventriculară poate fi considerată o secvență de extrasistole ventriculare consecutive. Câteodată doar câteva astfel de bătăi se succed împreună și apoi inima revine la ritmul de bază, normal. Tahicardia ventriculară care durează mai mult de 30 de secunde se numește tahicardie ventriculară susținută. Tahicardia ventriculară susținută apare de obicei la persoane cu boli cardiace organice care afectează ventriculii. Cel mai frecvent apare la câteva săptămâni sau luni după un infarct miocardic. Este mai frecventă în rândul persoanelor în vârstă. Totuși, mai rar, tahicardia ventriculară apare la persoane tinere care nu suferă de boli cardiace.

▲ vezi pagina 122
■ vezi paginile 208 și 209

Scanned with OKEN Scanner

Simptome şi diagnostic

Aproape întotdeauna persoanele cu tahicardie ventriculară resimt palpitaţii. Tahicardia ventriculară susţinută poate fi periculoasă pentru că ventriculii nu se umplu corespunzător şi nu pot pompa sângele. Tensiunea arterială de obicei scade şi se instalează insuficienţa cardiacă. Tahicardia ventriculară susţinută este de asemenea periculoasă deoarece se poate agrava până când degenerează în fibrilaţie ventriculară – o formă de stop cardiac. Uneori tahicardia ventriculară cauzează puţine simptome, chiar şi la frecvenţe de până la 200 bătăi pe minut, dar rămâne totuşi extrem de periculoasă.

Electrocardiografia (ECG) ▲ este folosită pentru a diagnostica tahicardia ventriculară şi este utilă pentru a stabili dacă tratamentul este necesar sau nu. Un electrocardiograf portabil (Holter) poate fi folosit pentru a înregistra ritmul cardiac pe 24 de ore.

Tratament

Tahicardia ventriculară se tratează atunci când produce simptome, sau când episodul durează mai mult de 30 de secunde (chiar dacă acesta nu produce simptome). Tahicardia ventriculară susţinută necesită tratament de urgenţă. Dacă episodul de tahicardie face ca tensiunea arterială să scadă până la un nivel prea scăzut este necesară cardioversia imediată. Pentru a opri tahicardia ventriculară se pot administra medicamente intravenos. Cele mai folosite medicamente folosite sunt lidocaina, procainamida sau amiodarona.

Se pot efectua mai multe investigaţii pentru a determina zonele mici, anormale de la nivelul ventriculilor, identificate cu ajutorul electrocardiogramei, care sunt de obicei responsabile de tahicardia ventriculară susţinută. Acestea includ ablaţia cu radiofrecvenţă (administrarea de energii de o anumită frecvenţă prin intermediul unui electrod introdus în inimă prin cateterizare) sau operaţiile pe cord deschis.

Dacă tratamentul nu dă rezultate, poate fi implantat un defibrilator automat (un dispozitiv de dimensiuni mici care poate depista aritmia şi care declanşează un şoc electric pentru a o opri). Această procedură este similară cu implantarea unui pacemaker.

Fibrilaţia ventriculară

Fibrilaţia ventriculară este o aritmie potenţial fatală reprezentată de o serie de contracţii ventriculare lipsite de coordonare, foarte rapide şi ineficiente produse de mai multe impulsuri electrice haotice.

În cazul fibrilaţiei ventriculare ventriculii efectuează mişcări fasciculare (tremurături) şi astfel nu se pot contracta într-o manieră coordonată. Sângele nu este pompat din inimă, astfel încât fibrilaţia ventriculară este o formă de stop cardiac. Dacă nu este tratată imediat această boală este fatală.

Cea mai frecventă cauză de fibrilaţie ventriculară este reprezentată de fluxul sanguin inadecvat către miocard din cauza bolii cardiace ischemice, aşa cum se întâmplă în timpul unui infarct miocardic acut. Alte cauze includ: şocul (tensiune arterială foarte scăzută) ■, care poate fi cauzat de o boală coronariană sau poate avea altă cauză; şocul electric; înecul; nivelul foarte scăzut al potasiului sanguin (hipokaliemia); precum şi administrarea unor medicamente care afectează activitatea electrică a inimii (cum ar fi blocantele canalelor de sodiu sau de potasiu) ★.

Simptome şi diagnostic

Fibrilaţia ventriculară produce pierderea cunoştinţei în decurs de câteva secunde Dacă nu este tratată persoana suferă un atac de apoplexie şi are afectări ireversibile ale creierului după aproximativ 5 minute din cauza faptului că oxigenul nu mai ajunge la ţesutul cerebral. Apoi se produce rapid decesul.

Stopul cardiac este diagnosticat când o persoană se prăbuşeşte brusc, tegumentul dobândeşte o coloraţie albă cadaverică, pupilele sunt foarte dilatate, pulsul nu este detectabil, tensiunea arterială nu poate fi măsurată şi nu se ascultă bătăile inimii. Cu ajutorul electrocardiografiei se stabileşte că stopul cardiac este cauzat de fibrilaţia ventriculară.

Tratament

Fibrilaţia ventriculară trebuie tratată ca o extremă urgenţă. Resuscitarea cardio-pulmonară (RCP) trebuie începută cât mai repede – în cel mult câteva minute. Ea trebuie să fie urmată de cardioversie sau defibrilare (un şoc electric descărcat pe pieptul bolnavului) imediat ce defibrilatorul este disponibil. Apoi se pot administra medicamente antiaritmice pentru a menţine ritmul cardiac normal.

Dacă fibrilaţia ventriculară apare la câteva ore de la un infarct miocardic la persoane care nu sunt în stare de şoc sau care nu au insuficienţă cardiacă, atunci cardioversia promptă restabileşte ritmul cardiac la 95% din pacienţi şi prognosticul acestora este bun. Şocul şi insuficienţa cardiacă sugerează o afectare masivă a miocardului ventricular. Dacă aceste condiţii sunt prezente, atunci chiar şi cardioversia promptă are o rată de succes de numai 30%, iar 70% dintre persoanele resuscitate decedează înainte de a-şi recăpăta funcţia cardiacă normală.

▲ vezi pagina 122
■ vezi pagina 148
★ vezi tabelul de la pagina 166

Scanned with OKEN Scanner

Persoanele care sunt resuscitate cu succes după fibrilaţie ventriculară şi supravieţuiesc au un risc foarte mare de a prezenta încă un episod similar. Dacă fibrilaţia ventriculară este produsă de o cauză reversibilă, afecţiunea respectivă trebuie tratată. Altfel, se administrează medicamente pentru a preveni recurenţele sau se implantează chirurgical un defibrilator pentru a rezolva problema, dacă aceasta reapare, prin administrarea unui şoc electric.

Disfuncţiile pacemakerului

Disfuncţiile pacemakerului cardiac (nodul sinusal sau sinoatrial) se manifestă printr-un ritm cardiac persistent lent (bradicardie sinusală) sau prin încetarea completă a activităţii de pacemaker (oprirea sinusală). Când activitatea nodului sinusal încetează de obicei o altă zonă a inimii preia funcţia de pacemaker cardiac. Această zonă se numeşte pacemaker de scăpare şi poate fi localizată mai jos la nivelul atriului, la nivelul nodului atrioventricular, în sistemul de conducere, sau chiar la nivelul ventriculilor.

Toate tipurile de disfuncţii ale nodului sinusal sunt mai frecvente la persoanele vârstnice. Unele medicamente, precum şi hipofuncţia glandei tiroide (hipotiroidismul), pot produce disfuncţii ale nodului sinusal. Totuşi cauza este de cele mai multe ori necunoscută. În aceste situaţii afecţiunea este denumită boală de nod sinusal.

Un subtip important al bolii de nod sinusal este sindromul bradicardie-tahicardie, în care perioade de ritm cardiac lent (bradicardie) alternează cu perioade de aritmii atriale rapide (tahicardie), cum ar fi fibrilaţia atrială sau flutterul atrial.

Simptome şi diagnostic

Multe tipuri de disfuncţii sinusale sunt asimptomatice. Persistenţa unei frecvenţe cardiace prea scăzute produce de obicei stare de slăbiciune şi oboseală. Pacientul poate leşina dacă frecvenţa devine prea mică. O frecvenţă cardiacă mai rapidă poate fi percepută de pacient sub forma palpitaţiilor. Atunci când aritmia rapidă se opreşte pacientul poate leşina dacă pacemakerul nu restabileşte ritmul cardiac normal.

Dacă pulsul este slab (mai ales dacă este şi neregulat), dacă este variabil în absenţa unor modificări ale activităţii persoanei respective, sau dacă nu creşte în timpul efortului, atunci există indicaţii că persoana respectivă poate avea o disfuncţie a nodului sinusal. Diagnosticul se stabileşte pe baza simptomelor şi a rezultatelor electrocardiografiei ▲, mai ales atunci când ritmul cardiac este înregistrat cu ajutorul unui monitor Holter timp de 24 de ore.

Tratament

Persoanelor simptomatice li se implantează de obicei un pacemaker artificial cu scopul de a accelera frecvenţa cardiacă. Dacă uneori frecvenţa cardiacă este prea mare poate fi necesară administrarea de medicamente pentru scăderea acesteia (cum ar fi beta-blocante sau blocante ale canalelor de calciu) ■.

Blocurile atrioventriculare

Blocul atrioventricular reprezintă o întârziere în conducerea impulsului electric atunci când acesta trece prin nodul atrioventricular, prin fasciculul His sau prin oricare din ramuri (în segmentele localizate la limita dintre atrii şi ventriculi).

Blocurile cardiace sunt de gradul I când conducerea electrică către ventriculi este uşor întârziată, de gradul II când conducerea este blocată intermitent şi de gradul III (blocuri complete) când conducerea este blocată în totalitate. Majoritatea acestor blocuri sunt mai frecvente în rândul pacienţilor vârstnici.

În cazul blocului atrioventricular de gradul I fiecare impuls electric de la nivelul atriilor ajunge la ventriculi, dar este încetinit cu o fracţiune de secundă la nivelul nodului atrioventricular. Blocul atrioventricular de gradul I este frecvent la atleţii bine antrenaţi, la adulţii tineri şi la persoanele cu activitate vagală crescută. Totuşi boala apare şi la persoanele cu febră reumatoidă, cu sarcoidoză care afectează inima ★, sau cu altă boală cardiacă organică. Poate fi cauzat de medicamente, mai ales de cele care încetinesc conducerea impulsului electric la nivelul nodului atrioventricular (cum ar fi beta-blocantele, diltiazemul, verapamilul, amiodarona). Această boală nu produce simptome şi poate fi detectată numai pe electrocardiogramă (ECG), care arată întârzierea conducerii.

În cazul blocului atrioventricular de gradul II numai unele din impulsurile electrice ajung la ventriculi. Inima poate să bată mai lent şi/sau neregulat. Unele forme de bloc atrioventricular de gradul II progresează către bloc complet (de gradul III).

În cazul blocului de gradul III, niciun impuls de la nivelul atriilor nu mai ajunge la ventriculi şi frecvenţa şi ritmul ventricular sunt controlate de nodul atrioventricular, de fascicolul His sau chiar de miocardul ventricular. Aceşti pacemakeri de substituţie sunt mai lenţi decât pacemakerul fiziologic al inimii (nodul sinusal) şi sunt de multe ori activitatea lor este neregulată şi inconstantă. Din acest motiv ventriculii bat foarte încet – mai puţin de 50 de bătăi pe minut şi uneori chiar 30 de

▲ vezi pagina 122
■ vezi tabelul de la pagina 138
★ vezi pagina 304

Scanned with OKEN Scanner

bătăi pe minut. Blocul atrioventricular de gradul III reprezintă o aritmie gravă care poate afecta funcția de pompă cardiacă. Oboseala, amețeala și leșinul sunt frecvente la acești pacienți. Când ventriculii bat cu peste 40 de bătăi pe minut simptomele sunt mai puțin severe.

Tratament

Blocul atrioventricular de gradul I nu necesită tratament, chiar dacă este cauzat de boli cardiace. Unele persoane cu bloc de gradul II necesită pacemaker artificial. Aproape toate persoanele care suferă de bloc complet necesită pacemaker artificial. Se poate folosi un pacemaker temporar, în situațiile de urgență, până la instalarea unuia definitiv. Majoritatea persoanelor vor avea nevoie de pacemaker toată viața, deși ritmul cardiac poate reveni la normal atunci când cauza care a produs blocul este înlăturată – de exemplu după recuperarea în urma unui infarct miocardic.

Blocurile de ramură (fasciculare)

Blocurile de ramură reprezintă un tip de blocuri de conducere care presupun întreruperea completă sau parțială a circulației impulsului electric prin ramura dreaptă sau prin ramura stângă a sistemului de conducere.

Fasciculul His este un mănunchi de fibre care conduc impulsul electric de la nodul atrioventricular. Fasciculul His se divide în cele două ramuri ▲. Ramura stângă conduce impulsul la ventriculul stâng, iar ramura dreaptă conduce impulsul la ventriculul drept. Conducerea poate fi blocată la nivelul oricăreia dintre ramuri.

Blocurile de ramură nu produc de obicei nici un simptom. Blocul de ramură dreaptă nu este grav în sine și poate apărea și la persoane aparent sănătoase. Totuși poate indica afectare cardiacă importantă cauzată de exemplu de un infarct miocardic anterior. Blocul de ramură stângă este de obicei mai grav. La persoanele vârstnice indică de cele mai multe ori boală cardiacă determinată de hipertensiunea arterială sau de ateroscleroză.

Blocurile de ramură pot fi diagnosticate cu ajutorul electrocardiogramei (ECG) ■. Fiecare tip de bloc produce modificări caracteristice pe ECG. De obicei nu este necesar nici un tratament pentru nici unul dintre blocurile de ramură. Totuși un pacemaker artificial ★ poate fi implantat la persoanele care au un risc mare de a dezvolta bloc complet (de exemplu la persoanele cu bloc atrioventricular de gradul II) pentru a menține frecvența cardiacă în cazul în care se instalează blocul complet.

CAPITOLUL 28

Bolile valvelor cardiace

Valvele cardiace dirijează fluxul sanguin între cele patru cavități ale inimii – două cavități rotunde și mici localizate superior (atriile) și două cavități mari în formă de con situate inferior (ventriculii) ●. Fiecare ventricul are un orificiu de intrare prin care sângele circulă într-un singur sens și un orificiu de evacuare. La nivelul ventriculului drept orificiul de intrare este reprezentat de valva tricuspidă, care se deschide din atriul drept, iar orificiul de evacuare a ventriculului drept este valva pulmonară, care se deschide în artera pulmonară. La nivelul ventriculului stâng valva de admisie este valva mitrală, care se deschide din atriul stâng, iar valva de evacuare este cea aortică, ce se deschide în artera aortă. Fiecare valvă este alcătuită din foițe (cuspe) care se închid și se deschid sincron.

Valvele cardiace pot să nu funcționeze normal – fie nu sunt etanșe (provocând regurgitația), fie nu se deschid corespunzător și blochează astfel parțial fluxul sanguin prin valvă (provocând stenoze). Oricare din aceste probleme poate afecta grav abilitatea inimii de a pompa sângele. Uneori este posibil ca o valvă să fie afectată în ambele moduri.

Regurgitația mitrală

Regurgitația mitrală (regurgitația valvei mitrale, incompetența mitrală, insuficiența mitrală) este reprezentată

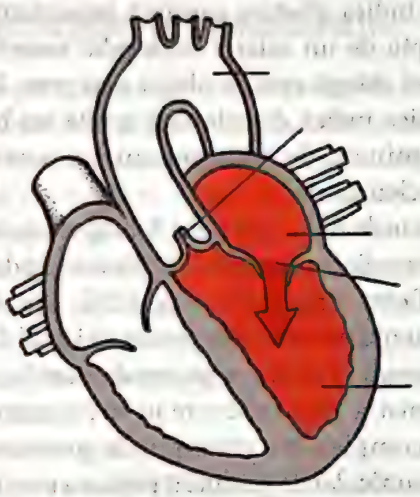
▲ vezi imaginea de la pagina 115
■ vezi pagina 122
★ vezi imaginea de la pagina 168
● vezi imaginea de la pagina 115

Scanned with OKEN Scanner

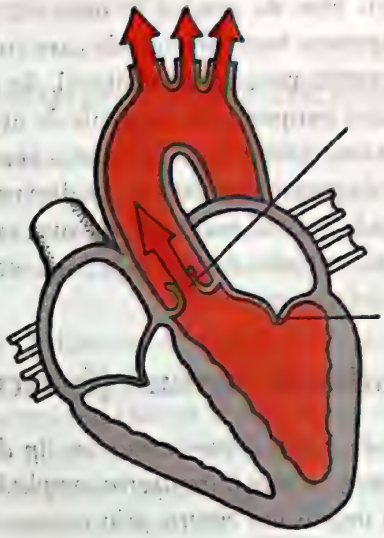
Înţelegerea regurgitaţiei şi a stenozei

Valvele cardiace pot să nu funcţioneze normal, fie prin faptul că nu se închid etanş (ceea ce duce la regurgitaţie), fie din cauza faptului că nu se deschid corespunzător, blocând astfel parţial fluxul sanguin transvalvular (ceea ce duce la stenoză). Regurgitaţia sau stenoza pot să afecteze oricare din valvele cardiace. Cele două afecţiuni sunt exemplificate mai jos pentru valva mitrală.

Mecanismul valvular normal

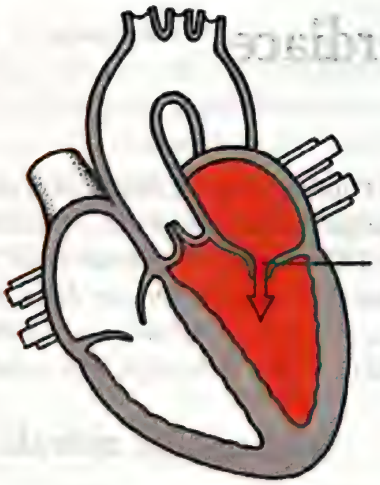


În mod normal, imediat ce ventriculul stâng îşi termină contracţia (în timpul diastolei), valva aortică se închide, valva mitrală se deschide şi o parte din sânge se scurge din atriul stâng în ventriculul stâng. Apoi atriul stâng se contractă pompând şi mai mult sânge în ventriculul stâng



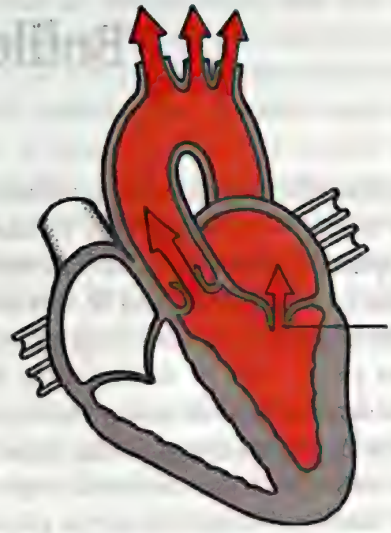
Pe măsură ce ventriculul stâng se contractă (în timpul sistolei) valva mitrală se închide, valva aortică se deschide, astfel încât sângele este pompat în aortă.

Stenoza mitrală



În cazul stenozei mitrale deschiderea valvei mitrale este îngustată şi fluxul sanguin dintre atriul stâng şi ventriculul stâng este diminuat. În cazul regurgitaţie mitrale valva mitrală nu se închide etanş atunci când

Regurgitaţia mitrală



ventriculii se contractă (în timpul sistolei), iar o parte din sângele din cavitatea ventriculară revine în atriu.

Scanned with OKEN Scanner

de închiderea neetanşă a valvei mitrale, care permite sângelui să revină în atriul stâng de fiecare dată când ventriculul stâng se contractă.

Pe măsură ce ventriculul stâng se contractă o parte din sânge se scurge înapoi în atriul stâng, crescând la acest nivel presiunea şi volumul sanguin. Aceasta creşte presiunea sanguină la nivelul venelor care vin de la plămâni la inimă (venele pulmonare). Dacă regurgitaţia este severă presiunea crescută poate duce la acumularea de fluid (congestie) la nivel pulmonar.

Reumatismul articular acut ▲ – o boală a copilăriei care poate apărea după o infecţie streptococică a faringelui – era în trecut cea mai frecventă cauză a regurgitaţiei mitrale. Astăzi, această boală este rară în America de Nord, Australia şi în Europa de Vest, precum şi în alte regiuni în care antibioticele sunt folosite pe scară largă pentru a preveni infecţiile de tipul celei streptococice faringiene. În aceste ţări reumatismul articular acut este o cauză frecventă de regurgitaţie mitrală doar în rândul pacienţilor vârstnici care nu au putut să beneficieze de antibiotice în tinereţe. Totuşi, în zonele în care antibioticele nu sunt folosite pe scară largă este o boală încă frecventă, producând adeseori regurgitaţie mitrală la toate grupele de vârstă.

În America de Nord, în Europa de Vest şi în Australia o cauză mai frecventă a regurgitaţiei mitrale este infarctul miocardic care afectează structurile care susţin valva mitrală. O altă cauză frecventă este degenerarea mixomatoasă, o boală ereditară a ţesutului conjunctiv care produce o degradare până la gelatinizare a ţesuturilor de acest tip. Ca urmare, valvele cardiace devin treptat moi, flasce; rareori acestea se rup.

Simptome şi semne

Regurgitaţia mitrală uşoară poate să nu producă simptome. Când regurgitaţia este mai severă pacienţii pot resimţii palpitaţii – mai ales când stau aşezaţi pe partea stângă, adică devin conştienţi de bătăile cardiace, care sunt mai puternice. Forţa bătăilor cardiace creşte deoarece ventriculul stâng trebuie să pompeze mai mult sânge pentru a compensa scurgerea de sânge înapoi în atriu. Ventriculul stâng se măreşte treptat şi se îngroaşă pentru a creşte forţa fiecărei contracţii.

Atriul stâng se măreşte deoarece trebuie să primească, de asemenea, cantitatea suplimentară de sânge care se scurge de la nivelul ventriculului stâng. Un ventricul foarte dilatat se contractă frecvent rapid şi neregulat (boală numită fibrilaţie atrială), ceea ce reduce suplimentar funcţia de pompă a inimii.

Un atriu care este în fibrilaţie efectuează numai mişcări fasciculare şi nu pompează sângele. Ca urmare, sângele nu circulă normal la nivel atrial, ceea ce favorizează formarea de trombi. Dacă un tromb se rupe şi se desprinde (devine embol), acesta poate fi pompat din inimă şi poate bloca o arteră, producând un accident vascular cerebral sau o altă leziune.

Dacă regurgitaţia mitrală este severă, fluxul sanguin este redus atât de mult, încât poate produce insuficienţă cardiacă, ceea ce poate duce la tuse, dispnee în timpul efortului şi umflarea picioarelor (edeme).

Diagnostic

Regurgitaţia mitrală este de obicei diagnosticată pe baza caracteristicilor suflurilor cardiace ascultate cu ajutorul stetoscopului. Suflul este un zgomot de sine stătător, produs de sângele care se întoarce în atriul stâng atunci când ventriculul stâng se contractă. Boala este de obicei diagnosticată când medicul ascultă un astfel de suflu în timpul unui examen fizic de rutină.

Electrocardiograma şi radiografia toracică arată că ventriculul stâng este mărit. Dacă regurgitaţia mitrală este severă radiografia toracică poate arăta de asemenea acumularea de lichid în plămâni. Cele mai multe informaţii le aduce ecocardiografia ■, care foloseşte ultrasunetele pentru a produce o imagine a valvei afectate. Această investigaţie permite de asemenea măsurarea dimensiunilor atriului şi ventriculului, precum şi a cantităţii de sânge care regurgitează, astfel încât severitatea regurgitaţiei mitrale poate fi apreciată.

Tratament

Dacă este prezentă fibrilaţia atrială aceasta poate necesita tratament ★, inclusiv folosirea anticoagulantelor pentru a preveni formarea de trombi.

Dacă regurgitaţia mitrală este minimă insuficienţa cardiacă uşoară poate fi tratată cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei – cum ar fi enalaprilul sau lisinoprilul, asociaţi sau nu cu digoxină. Totuşi la persoanele cu regurgitaţie moderată chirurgia creşte şansele unei evoluţii bune şi reduce riscul agravării insuficienţei cardiace.

Dacă regurgitaţia mitrală este severă este necesară intervenţia chirurgicală. Aceasta trebuie realizată înainte ca ventriculul stâng să se mărească prea mult, situaţie în care boala nu mai poate fi corectată. Din acest motiv se efectuează periodic ecocardiografia pentru a determina cât de rapid se dilată ventriculul stâng. Chirurgia implică repararea valvei (valvuloplastie) sau înlocuirea ei cu o valvă artificială (prostetică). Repararea valvei elimină

▲ vezi pagina 1565
■ vezi pagina 125
★ vezi pagina 169

Scanned with OKEN Scanner

regurgitaţia sau reduce simptomele până la un nivel la care acestea pot fi tolerate şi previne afectarea cardiacă suplimentară. Înlocuirea valvei înlătură regurgitaţia complet. Valva afectată poate fi înlocuită cu o valvă mecanică sau cu una biologică (care este construită pornind de la valve de porc). Fiecare tip de valvă are avantajele şi dezavantajele sale. Valvele mecanice sunt de obicei mai eficace şi rezistă mai mult. Totuşi ele cresc riscul formării de trombi, astfel încât de obicei pacientul primeşte tratament indefinit cu anticoagulante pentru a reduce acest risc. Valvele biologice sunt eficace şi nu supun pacientul la riscul formării de trombi, dar nu ţin atât de mult ca valvele mecanice. Dacă o valvă artificială nu funcţionează normal aceasta trebuie înlocuită de urgenţă.

Valvele afectate sunt susceptibile la o infecţie bacteriană (endocardita bacteriană). Persoanele cu valve artificiale sau cu leziuni valvulare trebuie să ia antibiotice înaintea operaţiilor, tratamentelor stomatologice sau altor intervenţii medicale ▲ pentru a reduce riscul infecţiei valvulare, chiar şi atunci când acest risc este scăzut.

Prolapsul de valvă mitrală

Prolapsul valvei mitrale este o boală în care cuspele valvelor devin proeminente (bombează) în atriul stâng atunci când ventriculul stâng se contractă, permiţând scurgerea (regurgitaţia) unor cantităţi mici de sânge în atriu.

Aproximativ 2% până la 5 % din populaţia generală are prolaps de valvă mitrală. Acesta cauzează rareori probleme cardiace severe.

Simptome şi diagnostic

Majoritatea persoanelor cu prolaps de valvă mitrală nu au nici un simptom. Unii indivizi au simptome care pot fi greu de explicat doar pe baza mecanismului acestei afecţiuni; aceste simptome includ dureri toracice, puls rapid, palpitaţii (perceperea bătăilor cardiace), dureri migrenoase, fatigabilitate sau ameţeli. La unii pacienţi tensiunea arterială poate scădea sub valorile normale atunci când aceştia se ridică (afecţiune numită hipotensiune ortostatică).

Medicul diagnostichează prolapsul valvei mitrale după ce ascultă un sunet caracteristic cu ajutorul stetoscopului. Regurgitaţia este diagnosticată dacă se ascultă un suflu atunci când ventriculii se contractă. Ecocardiografia ■ le permite medicilor să obiectiveze prolapsul valvei mitrale şi să determine severitatea regurgitaţiei mitrale dacă aceasta este prezentă.

Tratament

Majoritatea persoanelor cu prolaps de valvă mitrală nu necesită tratament. Dacă inima bate prea repede poate fi administrat un beta-blocant pentru a încetini frecvenţa cardiacă şi pentru a reduce palpitaţiile.

Dacă regurgitaţia mitrală este prezentă pacientului trebuie să i se administreze antibiotice înaintea oricărei intervenţii chirurgicale, stomatologice sau medicale în general ★, deoarece infecţia bacteriană a valvelor cardiace (endocardita infecţioasă) reprezintă un risc (chiar dacă unul redus).

Stenoza mitrală

Stenoza valvei mitrale reprezintă îngustarea orificiului valvei mitrale, cu creşterea rezistenţei la fluxul sanguin între atriul stâng şi ventriculul stâng.

În stenoza mitrală fluxul sanguin prin orificiul valvei mitrale îngroşate este redus. Ca urmare, presiunea şi volumul de sânge din ventriculul stâng cresc, iar atriul stâng se dilată. Stenoza mitrală este cauzată aproape întotdeauna de reumatismul articular acut (RAA), o boală a copilăriei care apare uneori după o infecţie streptococică faringiană netratată sau după scarlatină ●.

Reumatismul articular acut este în prezent o boală rară în Europa de Vest şi în Australia deoarece antibioticele sunt folosite pe scară largă pentru a preveni infecţia. Aşadar, în aceste regiuni stenoza mitrală apare mai ales la persoane vârstnice care au suferit de RAA în copilărie şi care nu au beneficiat de antibiotice, sau la emigranţi. În regiunile în care antibioticele nu sunt folosite pe scară largă, RAA este frecvent şi duce de obicei la stenoză mitrală la adulţi, la tineri şi uneori chiar şi la copii. Atunci când RAA este cauza stenozei mitrale, cuspele valvei mitrale sunt parţial lipite una de alta.

Stenoza mitrală poate fi de asemenea prezentă încă de la naştere (stenoză mitrală congenitală). Copiii care se nasc cu această afecţiune supravieţuiesc rareori peste vârsta de 2 ani dacă nu sunt operaţi.

Există două situaţii care nu au legătură cu stenoza mitrală şi care pot produce aceleaşi efecte. Acestea includ mixomul atrial (o tumoare benignă localizată în atriul stâng) şi formarea unui tromb sanguin care reduce fluxul sanguin prin valva mitrală.

Simptome şi diagnostic

Dacă stenoza mitrală este severă, presiunea în atriul stâng şi în venele pulmonare creşte, ceea ce conduce la insuficienţă cardiacă şi la acumularea de lichid în

▲ vezi caseta de la pagina 187
■ vezi pagina 125
★ vezi caseta de la pagina 187
● vezi pagina 1565.

Scanned with OKEN Scanner

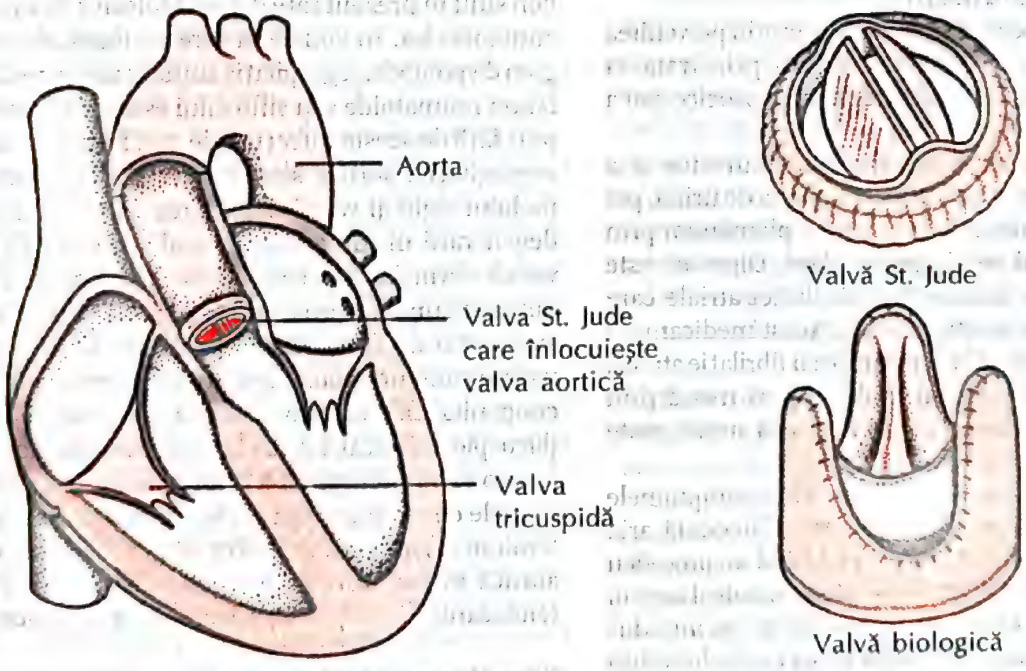
Înlocuirea unei valve cardiace

O valvă afectată poate fi înlocuită cu o valvă mecanică făcută din plastic sau din metal sau cu o valvă biologică făcută din țesuturi prelevate de la porci, plasate pe un inel sintetic. Există mai multe tipuri de valve mecanice; de obicei se folosește o valvă St. Jude.

Alegerea tipului de valvă depinde de mai mulți factori, inclusiv de caracteristicile valvei. O valvă mecanică durează mai mult decât una biologică, dar impune administrarea unui tratament anticoagulant pe o perioadă indefinită pentru a preveni formarea de trombi pe suprafețele valvulare. Valvele biologice necesită rareori folosirea de anticoagulante. Așadar, este foarte important a se stabili dacă persoana poate să ia anticoagulante. De exemplu, nu se recomandă administrarea de anticoagulante la femeile de vârstă fertilă, deoarece anticoagulantele străbat placenta și pot afecta fătul în eventualitatea unei sarcini. De asemenea, se iau în considerare vârsta pacientului, nivelul său de activitate fizică, funcția cardiacă și care valvă este afectată. La persoanele tinere sunt preferate de obicei valvele mecanice.

Pentru înlocuirea valvelor este necesară anestezia generală. Inima trebuie oprită pentru a se putea lucra, astfel încât se folosește un dispozitiv inimă-plămâni pentru a pompa sângele în sistemul vascular (circulație extracorporală). Valva afectă este scoasă, iar valva cu care se înlocuiește este montată în locul ei. Incizia este apoi închisă, dispozitivul de circulație extracorporală este deconectat și inima este repornită. Operația durează de la 2 la 5 ore. La unii pacienți valvele pot fi înlocuite folosind o metodă mai puțin invazivă, disponibilă în unele centre medicale.

După operație, persoana este monitorizată în secția de terapie intensivă timp de o zi sau două înainte de a fi mutată la saloanele obișnuite. Durata de spitalizare diferă de la o persoană la alta. Recuperarea completă poate dura 6-8 săptămâni.



plămâni. Dacă o femeie cu stenoză mitrală rămâne însărcinată insuficiența cardiacă se poate instala brusc. Persoanele cu insuficiență cardiacă obosesc repede și prezintă dispnee (dificultăți ale respirației). Dispneea poate apărea numai în timpul efortului, dar mai târziu în evoluția bolii poate apărea și în repaus. Unii pacienți pot respira bine numai dacă sunt rezemați pe perne sau dacă stau ridicați.

Stenoza mitrală severă poate duce la creșterea presiunii la nivelul plămânilor (hipertensiune pulmonară) și la un grad mic de oxigenare a sângelui. Această asociere de cauze produce o colorație roșiatică la nivelul pomeților

Scanned with OKEN Scanner

(denumită facies mitral). Pacienţii pot tuşi sânge dacă presiunea mare rupe o venă sau un capilar de la nivel pulmonar. Sângerarea care se produce în plămân este de obicei mică, rareori fiind masivă.

Mărirea atriului stâng face ca inima să bată într-un ritm rapid şi neregulat (boală cunoscută sub numele de fibrilaţie atrială). Ca urmare, eficienţa funcţiei de pompă a inimii este redusă.

Cu ajutorul stetoscopului medicul poate auzi sufluri caracteristice atunci când sângele încearcă să treacă din atriul stâng în ventriculul stâng prin valva îngustată. Spre deosebire de o valvă normală, care se deschide fără zgomot, valva anormală produce deseori un zgomot ca o pocnitură atunci când se deschide pentru a permite sângelui să pătrundă în ventriculul stâng. Diagnosticul este de obicei confirmat prin electrocardiografie (ECG), prin radiografie toracică (care arată de obicei atriul stâng dilatat) sau prin ecocardiografie (care foloseşte ultrasunete pentru a obţine imagini ale inimii sau informaţii despre fluxul sanguin prin orificiul valvei îngroşate). Dacă se ia în considerare intervenţia chirurgicală, atunci cateterismul cardiac▲ este o procedură necesară pentru a evalua întinderea şi caracteristicile blocajului.

Profilaxie şi tratament

Stenoza mitrală poate fi prevenită doar prin prevenirea febrei reumatice, care este combătută prin tratarea promptă cu antibiotice a infecţiilor streptococice sau a scarlatinei.

Tratamentul include folosirea de diuretice şi a digoxinei. Diureticele, care cresc formarea de urină, pot scădea presiunea crescută de la nivelul plămânilor prin scăderea volumului de sânge circulant, Digoxina este folositoare doar la tratamentul fibrilaţiei atriale care poate fi prezentă la aceşti pacienţi. Acest medicament scade frecvenţa cardiacă la persoanele cu fibrilaţie atrială, astfel încât sângele are mai mult timp să treacă prin orificiul valvular îngustat. Totuşi fibrilaţia atrială poate necesita şi tratament adiţional■.

Dacă terapia medicamentoasă nu reduce simptomele valva poate fi reparată sau înlocuită. Câteodată aria orificiului valvular poate fi crescută folosind un procedeu care se numeşte valvuloplastie cu balon. În cadrul acestui procedeu un cateter care are în vârf un balon este introdus prin vene până la inimă★. Odată ajuns la nivelul valvei balonul se umflă, dezunind foiţele valvulare lipite. Ca o alternativă, se poate efectua operaţia de separare a cuspelor lipite între ele. Dacă valva este prea afectată aceasta poate fi înlocuită cu o valvă artificială.

Pacienţilor cu stenoză mitrală li se administrează antibiotice înaintea intervenţiilor chirurgicale, stomatologice sau a altor proceduri● pentru a reduce riscul de dezvoltare a infecţiei valvulare (endocardita infecţioasă).

▲ vezi pagina 128
■ vezi pagina 169.
★ vezi pagina 128
● vezi caseta de la pagina 187
◆ vezi pagina 1517

Regurgitaţia aortică

Regurgitaţia aortică (incompetenţa aortică, insuficienţa aortică) este reprezentată de închiderea neetanşă a valvei aortice de fiecare dată când ventriculii se relaxează.

Atunci când ventriculul stâng se relaxează pentru a se umple cu sânge venit din atriul stâng, la nivelul său revine şi o parte din sângele pompat în aortă, astfel încât cresc volumul şi presiunea sanguină de la nivelul ventriculului stâng. Ca urmare, creşte lucrul mecanic pe care inima trebuie să-l efectueze. Pentru a compensa, pereţii musculari ai ventriculului stâng se îngroaşă (se hipertrofiază) şi cavitatea ventriculului se măreşte (se dilată). În cele din urmă – în ciuda acestor mecanisme compensatoare – inima nu mai poate satisface necesităţile de sânge organismului, ceea ce duce în cele din urmă la insuficienţă cardiacă.

Febra reumatică şi sifilisul erau în trecut cele mai frecvente cauze ale regurgitaţiei aortice în America de Nord, în Australia şi în Europa de Vest, dar aici aceste boli sunt în prezent rare datorită folosirii pe cale largă a antibioticelor. În zonele în care antibioticele sunt mai greu disponibile, regurgitaţia aortică care apare din cauza febrei reumatoide sau sifilisului este încă frecventă. În plus faţă de aceste infecţii, cele mai frecvente cauze ale regurgitaţiei aortice severe sunt scăderea rezistenţei inelului rigid al valvei, fibrozarea ţesutului din cauza degenerării mixomatoase (o boală congenitală în care valvele devin din ce în ce mai flasce), degenerarea valvelor din cauza unor factori necunoscuţi, anevrismele aortice şi disecţia de aortă. Cauze frecvente ale regurgitaţiei uşoare sunt hipertensiunea arterială severă şi un defect congenital în care valva aortică are doar două cuspe (bicuspidie aortică), faţă de trei câte există în mod normal (este o valvă tricuspidă)◆. Aproximativ 2% dintre persoanele de sex masculin şi 1% dintre persoanele de sex feminin se nasc cu acest defect. Alte cauze de regurgitaţie aortică includ infecţia bacteriană a valvelor cardiace (endocardita infecţioasă) şi leziunile traumatice.

Simptome şi diagnostic

Regurgitaţia aortică uşoară nu produce simptome, ci doar un suflu caracteristic care poate fi ascultat cu ajutorul stetoscopului de fiecare dată când ventriculii se relaxează. Persoanele cu regurgitaţie aortică severă pot resimţi palpitaţii (perceperea bătăilor inimii), deoarece ventriculul stâng se măreşte şi se contractă cu mai multă putere. Acesta se dilată pe măsură ce cantitatea de sânge pe care o conţine creşte. În cele din urmă se instalează insuficienţa cardiacă, cu acumularea de lichid la nivel pulmonar. Insuficienţa cardiacă provoacă dispnee de efort. Adoptarea poziţiei culcate, mai ales pe timpul

Scanned with OKEN Scanner

nopții (când pacientul stă mai mult culcat în timpul somnului), face ca respirația să fie dificilă. Poziția în șezut sau în stând permite lichidului să se retragă din partea superioară a plămânilor, restaurând astfel respirația normală. Aproximativ 5% din persoanele cu regurgitație aortică au dureri toracice din cauza fluxului sanguin inadecvat către miocard (angină), mai ales în timpul nopții.

Pulsul – denumit uneori puls prăbușit – este inițial foarte puternic și apoi dispare rapid deoarece sângele se scurge înapoi prin valva aortică și din acest motiv tensiunea arterială scade brusc.

Medicul suspectează de obicei această afecțiune pe baza examenului clinic (la care se constată puls prăbușit, sau suflu cardiac caracteristic) și a imaginii cordului mărit pe radiografie. Electrocardiografia (ECG) poate arăta semnele măririi ventriculului stâng. Ecocardiografia poate arăta valva cu defect și îl ajută pe medic să stabilească cât de severă este regurgitația și dacă este nevoie de înlocuirea valvei prin intervenție chirurgicală. Înainte de operație se efectuează angiografie coronariană deoarece 20% dintre persoanele cu regurgitație aortică au boală coronariană ischemică.

Tratament

Insuficiența cardiacă determinată de regurgitația aortică poate fi inițial tratată medicamentos. Ultima opțiune terapeutică luată în calcul este intervenția chirurgicală, cu excepția situațiilor în care regurgitația aortică nu este ușoară. În săptămânile de dinaintea intervenției chirurgicale insuficiența cardiacă se tratează cu digoxină și cu un medicament care dilată vasele de sânge și care astfel reduce munca inimii – cum ar fi un blocant al canalelor de calciu, un inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei, sau hidralazină plus nitrat ▲. Atunci când inhibitorul enzimei de conversie este contraindicat se poate folosi un blocant al receptorilor de angiotensină II. Folosirea unei pacemaker ■ pentru a crește frecvența cardiacă poate uneori reduce severitatea insuficienței cardiace.

Înainte ca ventriculul stâng să fie afectat ireversibil și insuficiența cardiacă să devină prea severă, valva afectată trebuie înlocuită chirurgical cu o valvă artificială. De obicei se efectuează periodic ecocardiografie pentru a vedea cât de repede se mărește ventriculul stâng, astfel încât operația să fie programată la momentul potrivit.

Chiar și pacienții cu regurgitație aortică ușoară trebuie să primească antibiotice înaintea intervențiilor chirurgicale, stomatologice, sau a altor intervenții ★ pentru a reduce riscul de infecție a valvei afectate.

Stenoza aortică

Stenoza aortică reprezintă o îngustare a orificiului valvei aortice, care crește rezistența la trecerea sângelui din ventriculul stâng în aortă.

La pacienții cu stenoză aortică pereții ventriculului stâng sunt de obicei îngroșați deoarece ventriculul stâng trebuie să muncească mai mult pentru a pompa sângele în aortă prin orificiul valvular îngustat. Peretele mai gros ocupă locul din cavitatea ventriculului, ceea ce face ca dimensiunile cavității ventriculare să fie mai mici. Peretele gros necesită o creștere a aportului de sânge prin arterele coronare și în cele din urmă aportul sanguin devine insuficient. Din cauza irigației insuficiente miocardul este afectat. În această situație inima nu mai poate pompa suficient sânge pentru a satisface nevoile organismului, astfel încât se instalează insuficiența cardiacă.

În America de Nord și în Europa de Vest stenoza aortică este predominant o boală a persoanelor vârstnice (din cauza fibrozei și a acumulărilor de calciu – calcificări ale cuspelor valvulare). În aceste situații stenoza aortică apare în jurul vârstei de 60 de ani, dar de obicei nu produce simptome până în jurul vârstei de 70-80 de ani. Stenoza aortică poate fi cauzată de febra reumatoidă, o boală pe care individul a avut-o în copilărie. Când febra reumatică este cauza stenozei aortice aceasta se asociază de obicei cu stenoză mitrală, cu regurgitație mitrală sau cu ambele.

La persoanele tinere, cea mai frecventă cauză este un defect congenital, cum ar fi existența numai a două cuspe, față de trei câte există în mod normal, sau valva aortică este în formă de coș ●. Îngustarea orificiului aortic poate să nu fie o problemă în copilărie, dar poate deveni pe măsură ce pacientul crește. Deschiderea orificiului rămâne la fel, dar inima se mărește și se dilată și mai mult pe măsură ce încearcă să pompeze cantitatea crescută de sânge prin orificiul mic al valvei. Odată cu trecerea anilor orificiul unei valve anormale devine rigid și îngroșat din cauza depunerilor de calciu.

Simptome și diagnostic

Durerea toracică (angina) apare în timpul efortului din cauza faptului că aportul de sânge la cordul mărit este inadecvat. În cele din urmă se dezvoltă insuficiența cardiacă, ceea ce duce la oboseală și la dispnee în timpul efortului.

Persoanele care au stenoză aortică severă pot să leșine în timpul efortului din cauza faptului că tensiunea arterială scade brusc. Această scădere bruscă a tensiunii se produce deoarece arterele din mușchii scheletici se dilată în timpul efortului pentru a transporta mai mult sânge, dar orificiul îngustat al valvei aortice împiedică ventriculul stâng să pompeze suficient sânge pentru a compensa acest lucru. Persoanele care au stenoză aortică severă pot muri subit, astfel încât tratamentul nu trebuie amânat.

▲ vezi tabelul de la pagina 156
■ vezi imaginea de la pagina 168
★ vezi caseta de la pagina 187
● vezi pagina 1517

Scanned with OKEN Scanner

Valva aortică afectată se poate infecta bacterian, cu apariţia endocarditei infecţioase.

Medicul pune de obicei diagnosticul pe baza unui suflu cardiac pe care îl ascultă cu stetoscopul, pe baza pulsului anormal şi pe rezultatele obţinute la electrocardiografie, care arată îngroşarea pereţilor cardiaci. La persoanele care acuză angină, dispnee sau leşin, ecocardiografia ▲ este cea mai bună metodă pentru a măsura grosimea pereţilor ventriculului stâng. Ecocardiografia este folosită pentru a monitoriza cât de repede se îngroaşă pereţii ventriculului stâng. Ecocardiografia cu Doppler color arată prin diferite culori variaţiile fluxului sanguin prin orificiul îngustat şi poate arăta cât de îngustată este valva. Cateterismul cardiac ■ arată exact deschiderea orificiului valvular şi poate indica dacă arterele coronare sunt de asemenea îngustate din cauza bolii coronariene.

Tratament

Adulţii care au stenoză aortică, dar sunt asimptomatici trebuie să efectueze controale medicale periodice şi trebuie să evite eforturile şi situaţiile foarte stresante. Se efectuează periodic ecocardiografie pentru a monitoriza dimensiunile inimii şi aspectul valvelor cardiace. Dacă dimensiunile inimii cresc semnificativ sau dacă funcţionarea valvei se înrăutăţeşte medicul poate recomanda intervenţia chirurgicală.

La persoanele adulte cu stenoză aortică severă – care produce leşin, angină sau dispnee în timpul efortului – se înlocuieşte valva aortică, de preferat înainte ca ventriculul stâng să fie afectat ireversibil. Ecocardiografia efectuată periodic îl ajută pe medic să planifice intervenţia chirurgicală. Înainte de operaţie insuficienţa cardiacă (manifestată prin dispnee) se tratează prin administrarea unui medicament diuretic ★. Înlocuirea chirurgicală a unei valve afectate este cel mai bun tratament la persoanele adulte de orice vârstă, iar prognosticul după înlocuirea valvulară este excelent. Persoanele cu valvă artificială trebuie să primească antibiotice înaintea unei intervenţii chirurgicale, stomatologice sau de altă natură ● pentru a reduce riscul de infecţie valvulară (endocardita infecţioasă).

Copiii care au stenoză aortică severă pot să fie supuşi intervenţiei chirurgicale chiar înaintea apariţiei simptomelor deoarece aceştia au risc de moarte subită. Alternative sigure şi eficace ale înlocuirii chirurgicale a valvei sunt repararea valvei şi valvuloplastia cu balon. În cazul valvulopatiei cu balon, un balon ataşat în vârful unui cateter este introdus prin sistemul venos până în inimă ◆. Odată ajuns la nivelul valvei balonul este umflat pentru a lărgi orificiul valvular. Totuşi, atunci când copilul a crescut definitiv, valva trebuie înlocuită. La adulţi stenoza recidivează întotdeauna după valvuloplastia cu balon, ceea ce face ca acest procedeu să fie folosit doar la persoanele în vârstă sau foarte bolnave, care nu pot suporta intervenţia chirurgicală.

▲ vezi pagina 125
■ vezi pagina 128
★ vezi tabelul de la pagina 156
● vezi caseta de la pagina 187

Regurgitaţia tricuspidiană

Regurgitaţia tricuspidiană (incompetenţă tricuspidiană, insuficienţa tricuspidiană) reprezintă scurgerea sângelui înapoi prin valva tricuspidă de fiecare dată când ventriculul drept se contractă

Atunci când ventriculul drept se contractă pentru a pompa sângele mai departe în plămâni o parte din sânge revine în atriul drept, crescând astfel volumul de sânge din această cavitate cardiacă. Ca urmare atriul drept se măreşte, iar presiunea din venele care se varsă în atriul drept creşte, opunând rezistenţă fluxului sanguin care vine spre inimă din tot organismul.

Regurgitaţia tricuspidiană apare de obicei când ventriculul drept se dilată şi rezistenţa la fluxul sanguin din ventriculul drept către plămâni este crescută. Această rezistenţă se poate agrava din cauza unei boli pulmonare cronice (cum ar fi emfizemul şi hipertensiunea pulmonară) sau din cauza îngustării orificiului valvei pulmonare (stenoza pulmonară). Ventriculul drept se măreşte compensator şi peretele acestuia se îngroaşă pentru a putea pompa mai cu putere; dilatarea ventriculului drept conduce la creşterea diametrului orificiului valvei tricuspide.

Alte cauze mai rare sunt infecţia valvelor cardiace (endocardita infecţioasă), administrarea de fenfluramină, defectele congenitale ale valvei tricuspide, traumatismele, sau degenerarea mixomatoasă (o boală ereditară în care foiţele valvulare devin din ce în ce mai moi).

Simptome şi diagnostic

Regurgitaţia tricuspidiană poate da simptome nespecifice, cum ar fi starea de slăbiciune sau leşinul. Aceste simptome apar deoarece inima pompează o cantitate mai mică de sânge. De obicei singurele alte simptome care le însoţesc pe cele de mai sus sunt perceperea pulsaţiilor cardiace la nivelul gâtului şi disconfort în etajul abdominal superior drept (din cauza măririi ficatului). Aceste simptome apar deoarece sângele revine de la inimă înapoi în sistemul venos. Dilatarea atriului drept se poate manifesta prin bătăi cardiace rapide, neregulate (fibrilaţie atrială). În cele din urmă se instalează insuficienţa cardiacă, ceea ce conduce la acumularea de lichid în organism, mai ales la nivelul membrelor inferioare.

Diagnosticul se bazează pe istoricul medical al persoanei respective şi pe rezultatele examenului fizic, electrocardiogramei şi a radiografiei toracice. Cu ajutorul stetoscopului medicul poate percepe un suflu caracteristic produs de scurgerea sângelui prin valva tricuspidă.

Scanned with OKEN Scanner

Ecocardiografia ▲ poate oferi o imagine a valvei care nu se închide complet şi a sângelui care regurgitează, ceea ce face posibilă determinarea severităţii insuficienţei mitrale.

Tratament

De obicei regurgitaţia tricuspidiană nu necesită tratament sau necesită un tratament minim. Totuşi bolile subiacente – cum ar fi emfizemul, hipertensiunea pulmonară, stenoza pulmonară – pot necesita tratament. De obicei tratamentul fibrilaţiei atriale şi a insuficienţei cardiace nu include operaţia valvei tricuspide

Stenoza tricuspidiană

Stenoza tricuspidiană reprezintă îngustarea orificiului valvei tricuspide, ceea ce creşte rezistenţa la curgerea sângelui din atriul drept în ventriculul drept.

Cu timpul atriul drept se măreşte din cauza faptului că fluxul sanguin prin valva îngustată este parţial blocat, ceea ce face să crească volumul de sânge din atriul drept. Această creştere a volumului conduce la creşterea presiunii în venele care aduc sângele la inimă din tot organismul (cu excepţia plămânilor). Totuşi ventriculul drept se micşorează deoarece cantitatea de sânge pe care o primeşte din atriul drept este redusă. Rareori poate apărea şi regurgitaţie tricuspidiană.

Aproape toate cazurile sunt cauzate de RAA, aceasta fiind în prezent o boală rară în America de Nord, în Australia şi Europa de Vest. Rareori cauza este o tumoră în atriul drept, o boală de ţesut conjunctiv, sau şi mai rar o malformaţie cardiacă congenitală.

Simptomele sunt de obicei moderate. Acestea includ palpitaţii (perceperea bătăilor cardiace), senzaţie de disconfort la nivelul gâtului, tegumente reci şi fatigabilitate. Poate apărea durere abdominală, dacă presiunea crescută din vase conduce la mărirea ficatului.

Cu ajutorul stetoscopului medicul poate auzi sufluri caracteristice pentru stenoza tricuspidiană. Radiografia toracică arată că atriul drept este dilatat. Ecocardiografia ■ poate oferi o imagine a orificiului valvular îngustat şi poate determina cantitatea de sânge care trece prin valvă, stabilind astfel severitatea stenozei. Electrocardiograma ★ arată modificările de suprasolicitare atrială dreaptă.

Stenoza tricuspidiană este rareori atât de severă încât să fie necesară intervenţia chirurgicală.

Stenoza pulmonară

Stenoza pulmonară reprezintă îngustarea orificiului valvei pulmonare, ceea ce conduce la creşterea rezistenţei la trecerea sângelui din ventriculul drept în artera pulmonară.

Stenoza pulmonară – o boală rară la adulţi – este de cele mai multe ori cauzată de o malformaţie congenitală ●. Când este semnificativă este de obicei diagnosticată în timpul copilăriei deoarece produce un zgomot puternic. Stenoza pulmonară severă poate produce insuficienţă cardiacă la tineri, dar de cele mai multe ori este asimptomatică până când pacientul ajunge la maturitate.

Copiii cu această afecţiune necesită frecvent intervenţie chirurgicală. La adulţi sau la adolescenţi se poate practica valvuloplastia cu balon. Prin această intervenţie valva este lărgită folosind un cateter care are în vârf un balon şi care se introduce prin sistemul venos până în inimă. Ajuns la nivelul valvei balonul se umflă şi separă foiţele valvulare lipite între ele.

▲ vezi pagina 125
■ vezi pagina 125
★ vezi pagina 122
● vezi pagina 1518

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 29

Endocardita infecţioasă

Endocardita infecţioasă este o infecţie a stratului interior al inimii (endocardul) şi de obicei şi a valvelor cardiace

Endocardita infecţioasă afectează de două ori mai frecvent bărbaţii decât femeile de orice vârstă, dar de opt ori mai mult persoanele bătrâne de sex masculin decât cele de sex feminin. Boala a devenit mai frecventă în rândul persoanelor vârstnice: mai mult de un sfert din toate cazurile apar la persoane peste 60 de ani.

Endocardita infecţioasă se referă mai ales la infecţia stratului interior al inimii, dar infecţia poate afecta şi valvele cardiace şi frecvent cuprinde şi muşchiul cardiac. Există două forme de endocardită infecţioasă. O formă, numită endocardită infecţioasă acută, se instalează brusc şi poate să devină ameninţătoare pentru viaţă în decurs de câteva zile. Altă formă, numită endocardită infecţioasă subacută sau endocardită bacteriană subacută, se instalează gradat, de-a lungul mai multor săptămâni sau luni.

Bacteriile şi mai rar fungii pot pătrunde în torentul sanguin. Aceste organisme se pot ataşa de valvele cardiace şi pot afecta endocardul. Valvele anormale sau lezate sunt mai susceptibile la infecţie decât valvele normale. Bacteriile care produc endocardita subacută afectează aproape întotdeauna aceste valve. Totuşi chiar şi valvele normale pot fi afectate de unele bacterii mai agresive, mai ales dacă infecţia bacteriană este masivă.

Factorii de risc la copii şi la adulţii tineri includ defectele congenitale, mai ales cele care permit sângelui să treacă dintr-o parte a inimii în alta. Un factor de risc pentru persoanele vârstnice este reprezentat de depunerea de calciu pe valva mitrală (care separă atriul stâng de ventriculul stâng) sau pe valva aortică (care separă ventriculul stâng de aortă). Afectarea cardiacă produsă de febra reumatică în copilărie (boala cardiacă reumatismală) ▲ este de asemenea un factor de risc. Febra reumatică a devenit un factor de risc mai rar în ţările în care antibioticele sunt folosite pe scară largă. În aceste ţări febra reumatică este un factor de risc pentru persoanele care nu au beneficiat de antibiotice în copilărie (cum ar fi emigranţii). Persoanele care îşi injectează droguri au risc crescut de a dezvolta endocardită, deoarece este posibilă injectarea bacteriilor direct în torentul sanguin prin folosirea unor ace infectate, seringi infectate sau soluţii infectate ce conţin drogul. Persoanele care au o valvă artificială (prostetică) sunt de asemenea expuse riscului de endocardită. La aceşti indivizi riscul de a dezvolta endocardită este mai mare în primul an după operaţia de montare a protezei valvulare; ulterior riscul scade, dar rămâne totuşi mai mare decât în populaţia generală. Din motive necunoscute riscul de a dezvolta endocardită este mai mare în cazul unei valve aortice artificiale decât în cazul unei valve mitrale artificiale, precum şi în cazul unei valve mecanice faţă de o valvă biologică.

Cauze

Deşi, de obicei bacteriile nu se găsesc în sânge, o leziune a pielii sau a mucoasei bucale ori a gingiilor (chiar şi cea produsă de o activitate obişnuită, cum ar fi mestecatul de gumă sau periatul dinţilor) poate permite unui număr mic de bacterii să pătrundă în torentul sanguin. Gingivita (inflamaţia gingiilor) asociată cu infecţie, infecţiile minore ale pielii, precum şi infecţiile din alte regiuni ale organismului pot introduce bacteriile în circulaţia sanguină.

Unele intervenţii medicale, chirurgicale sau stomatologice pot de asemenea introduce bacterii în circulaţie. Rareori bacteriile sunt introduse direct în inimă în timpul unei operaţii pe cord deschis sau al unei operaţii de înlocuire valvulară. La persoanele cu valve normale nu se întâmplă nimic grav, iar celulele sanguine albe distrug rapid bacteriile. Totuşi valvele afectate pot capta bacteriile, care apoi se pot ataşa de endocard şi pot începe să se înmulţească. Sepsisul ■, o infecţie sanguină severă, introduce un număr mare de bacterii în torentul sanguin. Când numărul bacteriilor este foarte mare, endocardita poate apărea chiar şi la persoane cu valve cardiace normale.

Când cauza endocarditei bacteriene este injectarea de droguri sau folosirea prelungită a unei căi de abord venos, cel mai frecvent este afectată valva tricuspidă (care separă atriul drept de ventriculul drept). În majoritatea cazurilor de endocardită sunt afectate valvele mitrală sau aortică

▲ vezi pagina 1565
■ vezi pagina 1118

Scanned with OKEN Scanner

Simptome și semne

Endocardita bacteriană acută debutează de obicei rapid cu febră mare (38,9° – 40°), frecvență cardiacă rapidă, fatigabilitate și afectare rapidă și extinsă a valvei.

Endocardita bacteriană subacută poate produce simptome ca fatigabilitate, febră mică (37,2°-38,3°), frecvență cardiacă moderat crescută, scădere în greutate, transpirații și scăderea numărului de globule roșii (anemie). Aceste simptome pot persista mai multe luni, până când endocardita ajunge să producă obstrucția unei artere sau să afecteze grav valvele cardiace și astfel să poată fi diagnosticată de medici.

Obstrucția arterială poate apărea dacă acumulările de bacterii și de trombi de pe foițele valvulare (denumite vegetații) se rup (devin emboli) și fragmentele sunt transportate prin circulație spre alte părți ale organismului și se inserează într-o arteră blocând-o. Blocarea unei artere de la nivelul creierului poate produce un accident vascular cerebral, iar blocarea unei artere a inimii poate provoca un infarct miocardic. Embolii pot, de asemenea, cauza o infecție la locul unde se opresc. Colecțiile de puroi (abcesele) se pot dezvolta la baza valvelor cardiace afectate sau acolo unde ajung embolii infecțioși.

Valvele cardiace se pot perfora și pot să nu se mai închidă etanș chiar în câteva zile (ceea ce conduce la regurgitația sângelui) ▲. Unele persoane pot intra în șoc, iar rinichii și alte organe nu mai funcționează normal (situație care se numește șoc septic) ■. Infecțiile de la nivelul arterelor pot slăbi peretele vascular, ceea ce face ca acestea să se dilate local sau să se rupă. O ruptură poate fi fatală, mai ales dacă se produce în creier sau în apropierea inimii.

Alte simptome ale endocarditei acute sau subacute pot fi frisoanele, durerile articulare, paloarea, nodulii dureroși subcutanați și confuzia. Câteva pete mici roșii pot apărea pe piele și pe albul ochilor. Mici dungi roșii (denumite hemoragii în așchie) pot apărea sub unghii. Aceste pete și dungi sunt cauzate de mici fragmente de emboli care se desprind de pe valve. Embolii mari pot provoca dureri de stomac, prezența de sânge în urină, durere sau amorțeală la mână sau la picior, precum și infarct miocardic sau accident vascular cerebral. Pot să apară sufluri cardiace sau suflurile preexistente se pot modifica. Splina poate fi mărită.

Endocardita unei valve artificiale poate fi o infecție acută sau subacută. Comparată cu infecția unei valve normale, infecția unei valve artificiale este mai probabil să se răspândească la nivelul mușchiului cardiac de la baza valvei și poate slăbi și mai mult valva. În plus, sistemul electric de conducere al inimii poate fi întrerupt, ceea ce duce la scăderea frecvenței cardiace, cu consecințe grave, cum ar fi pierderea cunoștinței sau chiar decesul pacientului.

Endocardita noninfecțioasă

O altă formă de endocardită este endocardita non-infecțioasă. Aceasta apare atunci când pe valvele afectate se formează cheaguri de sânge. Afectarea valvelor poate fi cauzată de un defect congenital, de RAA sau de o boală autoimună (situație în care există anticorpi care atacă valvele). Rareori lezarea este produsă de inserarea unui cateter în inimă. Persoanele cele mai expuse riscului sunt cele care suferă de lupus eritematos sistemic (o boală autoimună), cei cu cancer pulmonar, pancreatic sau gastric, cei cu tuberculoză, pneumonie, sepsis (infecție severă a sângelui), uremie (acumularea de produși azotați în sânge) și arsuri. Ca și endocardita infecțioasă, endocardita noninfecțioasă poate face ca valvele cardiace să nu se închidă complet sau să nu se deschidă corespunzător. Riscul ca o bucată de tromb să se rupă, să devină embol și să provoace un accident vascular cerebral sau un infarct miocardic este mare. Diferențierea endocarditei noninfecțioase de cea infecțioasă este dificil de realizat, dar este importantă deoarece tratamentul este diferit. Endocardita noninfecțioasă poate fi diagnosticată când se detectează ecocardiografic vegetații pe valve, dar nu se identifică bacterii în hemoculturi. Anticoagulantele pot fi folosite pentru a preveni formarea de cheaguri, dar beneficiul lor clar nu a fost confirmat.

Diagnostic

Diagnosticul endocarditei este dificil pentru medic deoarece multe din simptomele endocarditei sunt vagi și nespecifice. De obicei pacienții suspectați de endocardită acută sau subacută sunt internați de urgență pentru definitivarea diagnosticului și pentru tratament.

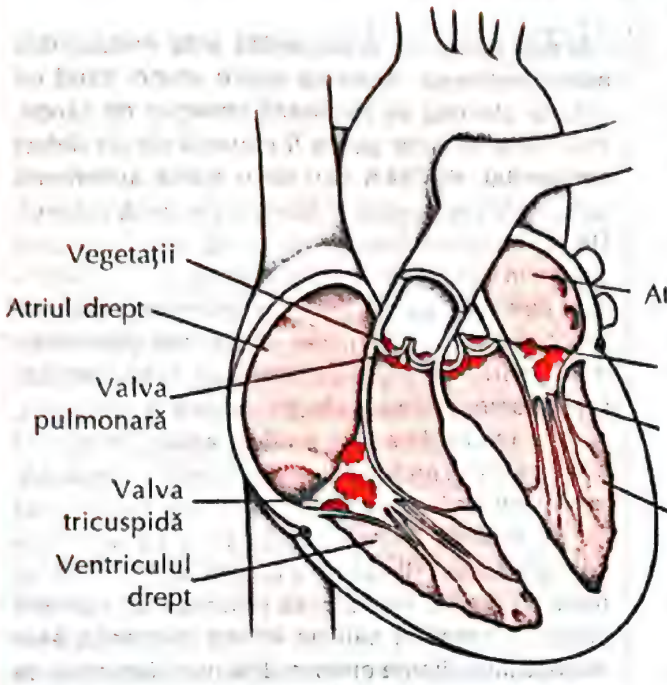
Medicii suspectează endocardita la persoanele cu febră fără o sursă evidentă de infecție, mai ales dacă aceștia au simptome caracteristice, dacă au o boală valvulară, dacă au suferit recent o intervenție chirurgicală, stomatologică sau alte proceduri medicale invazive, sau dacă își injectează substanțe ilegale. Apariția unui suflu cardiac sau schimbarea unui suflu preexistent susțin și mai mult diagnosticul.

▲ vezi imaginea de la pagina 176
■ vezi pagina 1119

Scanned with OKEN Scanner

Privire de ansamblu asupra endocarditei infecţioase

Această secţiune transversală arată vegetaţii (acumulări de bacterii şi de cheaguri sanguine) pe cele patru valve ale inimii.



Se recoltează o probă de sânge pentru a detecta prezenţa bacteriilor. Constatarea bacteriemiei ajută medicul la stabilirea diagnosticului.

Pentru a identifica bacteria care produce boala (pentru a alege antibioticul cel mai bun) medicii trimit probe de sânge pentru culturi. Deoarece bacteriile sunt eliberate constant în torentul circulator de la nivelul vegetaţiilor valvulare, se recoltează trei sau mai multe probe de sânge în momente diferite pentru a determina dacă bacteria continuă să fie prezentă în circulaţie. Se testează diferite antibiotice pentru a stabili care este cel mai bun. Dacă endocardita apare după operaţia de înlocuire a unei valve cardiace cu o valvă artificială, bacteria care o produce poate fi rezistentă la antibiotice. Pentru a prevenii infecţia înainte de operaţia de înlocuire a unei valve se prescriu antibiotice. Dacă antibioticele nu previn infecţia, bacteriile responsabile sunt probabil rezistente.

Uneori, bacteria nu creşte în culturile recoltate din torentul sanguin. Pot fi necesare medii speciale de creştere a unor bacterii, sau pacientul poate să-şi fi administrat un antibiotic care nu a vindecat infecţia, dar a redus numărul de bacterii sub pragul de detecţie. Altă explicaţie posibilă este aceea că pacientul nu are endocardită, ci o altă afecţiune – cum ar fi o tumora cardiacă ▲ – ce produce simptome similare endocarditei infecţioase.

Ecocardiografia care foloseşte ultrasunetele ■ poate produce imagini care evidenţiază vegetaţiile şi care cuantifică afectarea valvei cardiace. Ecocardiografia transesofagiană (o investigaţie prin care sonda de ultrasunete este introdusă prin cavitatea bucală până în esofag, chiar în spatele inimii) identifică endocardita în aproximativ 90% din cazuri.

Profilaxie

Ca măsuri profilactice la persoanele cu anomalii ale valvelor cardiace, cu valve artificiale, sau cu defecte congenitale se administrează antibiotice înaintea intervenţiilor chirurgicale, stomatologice sau înaintea altor proceduri invazive. Ca urmare, chirurgii, stomatologii şi alte cadre medicale trebuie să cunoască dacă un pacient are afecţiuni valvulare. Chiar dacă riscul endocarditei nu este atât de mare pentru aceste intervenţii şi uneori antibioticele pot să nu fie eficace, consecinţele endocarditei sunt prea severe şi este o precauţie utilă ca majoritatea medicilor să prescrie antibiotice înaintea unor astfel de intervenţii.

Tratament şi prognostic

Tratamentul constă în administrarea intravenoasă de antibiotice în doze mari timp de cel puţin două până la

▲ vezi pagina 191
■ vezi pagina 125

Scanned with OKEN Scanner

CARE PROCEDURI IMPUN PROFILAXIA INFECŢIILOR CU ANTIBIOTICE?

Ca măsură profilactică, la persoanele cu risc de endocardită infecţioasă se administrează antibiotice înaintea unei proceduri invazive

INTERVENŢII CHIRURGICALE	INTERVENŢII STOMATOLOGICE	PROCEDURI MEDICALE
Înlocuirea unei valve cardiace.	Extracţiile dentare.	Folosirea cateterelor sau a liniilor intravenoase pentru a administra fluide, substanţe nutritive sau medicamente.
Chirurgia pe cord deschis.	Intervenţii periodontologice ca, de exemplu, chirurgia gingiilor, curăţarea, şlefuirea, sau sondajul periodontal.	Bronhoscopia.
Înlăturarea amigdalelor sau a polipilor.	Montarea implantelor dentare.	Cistoscopia.
Chirurgia pulmonară.	Înlocuirea dinţilor care au fost extirpaţi.	Dilatarea esofagului.
Chirurgia intestinală şi a ductelor biliare.	Obturaţiile de canal după terminarea rădăcinii dentare.	Dilatarea uretrei.
Chirurgia prostatei.	Plasarea benzilor ortodontice la nivelul gingiilor.	Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (endoscopie cu infectarea unei substanţe de contrast care poate fi vizualizată la raze X, pentru înlăturarea calculilor din ductul biliar).
	Injectarea anestezicului la nivelul unui ligament.	Scleroterapia varicelor esofagiene.
	Detartrarea, dacă se aşteaptă sângerare.	

şase săptămâni. Antibioterapia este aproape întotdeauna iniţiată în spital, dar poate fi continuată acasă cu ajutorul unei asistente medicale.

Antibioticele singure nu vindecă întotdeauna infecţia, mai ales dacă aceasta apare pe o valvă artificială. Poate fi necesară o intervenţie chirurgicală cardiacă pentru a repara sau înlocui valva afectată sau pentru a îndepărta vegetaţiile. De exemplu, dacă vegetaţiile pe o valvă cardiacă artificială decompensează funcţia cardiacă, este nevoie de operaţie pentru a se înlocui valva deoarece insuficienţa cardiacă determinată de regurgitaţiile valvulare semnificative poate fi fatală. Netratată, endocardita bacteriană este întotdeauna fatală. Când se administrează tratament, riscul de deces depinde de factori precum vârsta pacientului, durata infecţiei, prezenţa valvei artificiale şi tipul organismului infecţios. Cu toate aceste, cu tratament antibiotic agresiv majoritatea pacienţilor supravieţuiesc.

CAPITOLUL 30

Bolile pericardului

Aceste boli afectează pericardul (un sac cu două straturi care învelește inima).

Pericardul fixează inima în poziţie, previne umplerea excesivă cu sânge a cordului şi împiedică propagarea infecţiilor intratoracice la inimă. Totuşi pericardul nu este vital pentru supravieţuire; dacă este îndepărtat, există puţine modificări ale performanţelor cardiace.

În mod normal pericardul conţine doar puţin lichid necesar pentru a lubrifia suprafeţele celor două straturi, astfel încât acestea să poată aluneca uşor unul peste altul. Între cele două straturi există un spaţiu foarte mic. Totuşi, în unele afecţiuni la nivelul acestui spaţiu (denumit spaţiu pericardic) se acumulează o cantitate prea mare de lichid, ceea ce conduce la creşterea dimensiunii sale.

Scanned with OKEN Scanner

Foarte rar pericardul lipseşte de la naştere sau are mici defecte (cum ar fi zone slabe sau orificii). Aceste defecte pot fi periculoase deoarece inima sau vasele mari pot intra (hernia) în pericard prin spaţiile respective, rămânând prinse acolo. În astfel de situaţii pacientul poate muri în câteva minute. Din acest motiv aceste defecte sunt de obicei reparate chirurgical. Dacă nu este posibilă repararea lor este îndepărtat întreg pericardul. Alte boli al pericardului sunt cauzate de infecţii, de leziuni traumatice sau de invazia canceroasă.

Pericardita acută

Pericardita acută reprezintă inflamaţia pericardului, instalată brusc, de cele mai multe ori dureroasă, care permite acumularea de componente ale sângelui – de exemplu fibrină, hematii, celule albe – în spaţiul pericardic.

Pericardita acută este cauzată de cele mai multe ori de infecţii sau de alţi factori care irită pericardul. Infecţia este de cele mai multe ori cauzată de un virus, dar poate fi cauzată şi de o bacterie, de un parazit (inclusiv paraziţi) sau de ciuperci (fungi).

În unele centre medicale cea mai frecventă cauză de pericardită cu exces de fluid în spaţiul pericardic (revărsat pericardic) este SIDA. La pacienţii cu SIDA un număr mare de infecţii, inclusiv tuberculoza, pot duce la pericardită. Pericardita provocată de tuberculoză (pericardita TBC) apare la mai puţin de 5% din cazurile de pericardită acută din Statele Unite, dar este mult mai frecventă în unele zone din Africa şi India.

Alte afecţiuni pot irita pericardul şi pot provoca astfel pericardită acută. Aceste boli includ infarctul miocardic, lupusul eritematos sistemic, artrita reumatoidă, insuficienţa renală, leziunile traumatice, cancerele (leucemia sau sarcomul Kaposi), febra reumatică, hipofuncţia tiroidiană (hipotiroidismul), radioterapia, pierderea de sânge printr-un anevrism de aortă (o dilataţie a aortei). După un infarct miocardic 10-15% din pacienţi dezvoltă pericardită acută în primele două zile, iar 1-3 % dezvoltă pericardită acută în decurs de 10 zile până la două luni de la infarct. Pericardita acută poate apărea şi ca urmare a administrării unor medicamente, inclusiv a anticoagulantelor (cum ar fi Warfarina sau Heparina), penicilinei, procainamidei (un medicament antiaritmic), fenitoinei (un medicament anticonvulsivant) sau fenilbutazonei (un antiinflamator nesteroidian).

▲ vezi pagina 210
■ vezi pagina 125
★ vezi pagina 122

Simptome şi semne

De obicei pericardita acută provoacă febră şi durere toracică ce iradiază în mod caracteristic spre umărul stâng şi uneori pe braţul stâng. Durerea poate fi similară cu cea din infarctul miocardic, dar se agravează atunci când pacientul stă întins, când înghite, când tuşeşte sau când respiră adânc. Acumularea de fluide sau de sânge în spaţiul pericardic comprimă cordul, interferând astfel cu capacitatea acestuia de a pompa sânge. Dacă presiunea este prea mare poate apărea tamponada cardiacă, o complicaţie potenţial fatală.

Pericardita acută cauzată de tuberculoză se instalează insidios, uneori fără simptome evidente ale bolii pulmonare. Poate produce febră şi simptome ale insuficienţei cardiace. De asemenea, poate cauza şi tamponadă cardiacă.

Pericardita acută cauzată de infecţii virale este de obicei dureroasă, dar durează puţin şi nu are urmări pe termen lung.

Când pericardita acută apare în primele două zile după un infarct miocardic acut simptomele pericarditei sunt aproape inexistente deoarece medicii sunt mai preocupaţii de simptomatologia infarctului ▲. Pericardita care apare în intervalul de 10 zile până la două luni de la un infarct este de obicei acompaniată de sindrom Dressler (sindrom post-infarct miocardic), care include febră, revărsat pericardic (fluid în exces în cavitatea pericardică), pleurită (inflamaţia pleurei, adică a membranei care acoperă plămânii), revărsat pleural (lichid între cele două foiţe pleurale) şi dureri articulare.

Diagnostic

Medicul poate diagnostica pericardita pe baza descrierii durerii de către pacient şi după suflul cardiac pe care îl ascultă cu ajutorul stetoscopului plasat pe pieptul bolnavului. Pericardita poate produce un sunet asemănător cu scârţâitul unor pantofi de piele sau cu foşnetul frunzelor uscate (frecătură pericardică). Pe baza acestor sufluri medicul poate de asemenea diagnostica pericardita la câteva ore sau la câteva zile după un infarct.

Radiografia toracică şi ecocardiografia (o metodă diagnostică care foloseşte ultrasunetele pentru a realiza o imagine a inimii) ■ sunt utile deoarece pot detecta cantităţi mici de fluid în spaţiul pericardic. Ecocardiografia poate sugera cauza – de exemplu un neoplasm. Se poate efectua şi electrocardiograma ★. ECG poate sugera pericardita, dar diferenţierea pericarditei de un infarct miocardic pe baza electrocardiogramei este foarte dificilă. Analizele sanguine ajută la diagnosticul unora din bolile care produc pericardită – cum ar fi leucemia, SIDA, alte infecţii, RAA, nivelul crescut de uree din cauza insuficienţei renale.

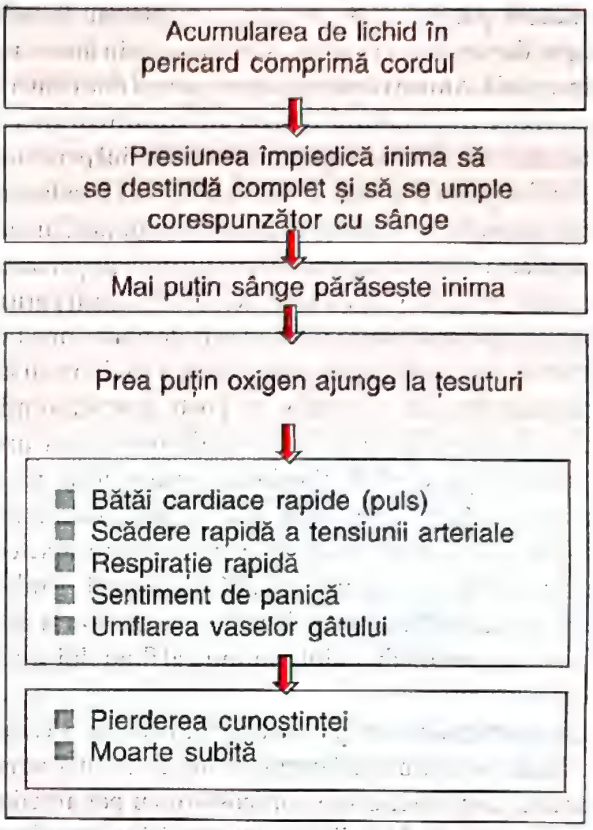
Scanned with OKEN Scanner

Tamponada cardiacă: cea mai gravă complicaţie a pericarditei

Tamponada cardiacă este cel mai frecvent cauzată de acumularea de fluid sau de sânge între cele două straturi ale pericardului, aşa cum se întâmplă în cancer, în leziunile traumatice sau după intervenţii chirurgicale. Infecţiile virale şi bacteriene şi insuficienţa renală sunt alte cauze importante de tamponadă. Fluidul sau sângele acumulat comprimă cordul şi alterează capacitatea acestuia de a pompa sângele. Ca urmare, atunci când o persoană inspiră tensiunea arterială poate scădea rapid sub valorile normale şi pulsul poate deveni mai slab. Când persoana expiră tensiunea arterială creşte şi pulsul devine mai puternic. Aceste variaţii excesive ale tensiunii arteriale şi ale pulsului produse odată cu respiraţia poartă denumirea de puls paradoxal. Ecocardiografia, care foloseşte ultrasunete pentru a produce o imagine a inimii, poate fi folosită pentru a confirma diagnosticul. Această investigaţie detectează modificările caracteristice, cum ar fi comprimarea inimii şi variaţiile fluxului sanguin la nivel cardiac odată cu respiraţia.

Tamponada cardiacă este de obicei o urgenţă medicală. Medicii o tratează imediat prin îndepărtarea lichidului din pericard folosind un ac sau un cateter pentru a scădea presiunea, procedeu denumit pericardiocenteză. Când este posibil, îndepărtarea lichidului se urmăreşte cu ajutorul ecocardiografiei. Lichidul poate fi drenat chirurgical folosind un cateter cu un balon în vârf introdus pe sub piele (procedeu denumit pericardiotomie transcutanată cu balon) sau prin folosirea unui tub introdus printr-o mică incizie în torace (procedeu numit pericardiotomie infraxifoidiană limitată). Dacă nu se cunoaşte cauza pericarditei medicul poate trimite o mostră din lichidul extras pentru a fi examinată la microscop. Această analiză oferă informaţii care ajută la diagnosticarea cazului.

După ce presiunea este redusă pacientul este de obicei ţinut în spital pentru eventualitatea în care tamponada recidivează. Acesta este de obicei monitorizat 24 de ore. Durata spitalizării depinde de cauza tamponadei. Dacă este plasat un tub de dren, pacientul rămâne în spital până când pe tubul de dren nu mai curge lichid şi acesta este extras.



Dacă tamponada recidivează se poate practica aceeaşi intervenţie sau se poate încerca un alt procedeu. Alte procedee includ injectarea unei substanţe care uneşte între ele foiţele pericardice, prin formarea de ţesut cicatricial (scleroterapie) sau îndepărtarea pericardului (pericardectomie).

Tratament şi prognostic

Indiferent de cauză, medicul internează de obicei pacienţii cu pericardită, le administrează medicamente care reduc inflamaţia şi durerea (de exemplu aspirină, ibuprofen sau alt antiinflamator nesteroidian ▲) şi îi monitorizează pentru a depista complicaţiile, mai ales tamponada cardiacă. Durerea intensă poate necesita administrarea de opioide – cum ar fi morfina – sau de corticosteroizi – cum ar fi prednisonul. Prednisonul nu reduce durerea prin mecanism direct, ci prin diminuarea inflamaţiei. Dacă este posibil administrarea medicamentelor care pot produce pericardită este întreruptă.

▲ vezi pagina 452

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul ulterior al pericarditei acute variază în funcţie de cauza acesteia. La pacienţii cu insuficienţă renală creşterea frecvenţei cu care fac dializă produce de obicei ameliorarea simptomelor. Persoanele care suferă de cancer pot răspunde la chimioterapie sau la radioterapie, dar uneori pericardul este extirpat prin intervenţie chirurgicală. Atunci când cauza pericarditei este o infecţie bacteriană tratamentul constă în administrarea de antibiotice şi în drenarea puroiului din spaţiul pericardic.

Fluidul poate fi drenat din pericard prin introducerea transcutanată a unui cateter cu un balon în vârf, urmată de umflarea balonului pentru a crea un orificiu (fereastră) la nivelul pericardului. Acest procedeu denumit pericardiotomie transcutanată cu balon este de obicei practicat în caz de revărsate cauzate de cancer sau de revărsate recurente. În mod alternativ, se poate practica o mică incizie inferior de stern urmată de extirparea unui fragment de pericard. Apoi se inserează un tub în spaţiul pericardic. Acest procedeu, numit pericardiotomie infraxifoidiană, este frecvent folosit în cazul revărsatelor pericardice de natură infecţioasă bacteriană. Ambele procedee necesită anestezie locală, se pot realiza la patul bolnavului, permit drenajul continuu al fluidului şi sunt eficace.

Dacă pericardita este produsă de un virus, de o leziune traumatică sau de o boală necunoscută, recurentă, atunci aspirina, ibuprofenul sau corticosteroizii pot ameliora simptomatologia. La unii pacienţi colchicina este eficace. Dacă tratamentul medicamentos nu este eficace pericardul este de obicei înlăturat chirurgical.

Când pericardita se instalează în primele ore sau zile după un infarct de miocard, disconfortul cauzat de pericardită este ameliorat de obicei de tratamentul infarctului miocardic, cum ar fi administrarea de aspirină şi de analgezice puternice de tipul morfinei.

Prognosticul pacienţilor cu pericardită depinde de cauza bolii. Când pericardita este cauzată de un virus sau cauza acesteia rămâne neprecizată recuperarea durează de obicei 1-3 săptămâni. Complicaţiile sau recăderile întârzie vindecarea. Pacienţii cu cancer care invadează pericardul supravieţuiesc rareori mai mult de 12 sau 18 luni.

Pericardita cronică

Pericardita cronică reprezintă inflamaţia care începe gradat, durează mult şi produce acumulare de fluid în spaţiul pericardic sau îngroşarea pericardului.

Există două tipuri principale de pericardită cronică. În pericardita cronică cu revărsat fluidul se acumulează încet în spaţiul pericardic dintre cele două straturi ale pericardului.

Pericardita cronică constrictivă este o boală rară care apare de obicei când între foiţele pericardului se formează ţesut cicatricial (fibros). Ţesutul fibros tinde să se contracte odată cu trecerea anilor şi comprimă inima. Din acest motiv volumul inimii nu mai creşte aşa cum se întâmplă de obicei în majoritatea cazurilor de boli cardiace. Deoarece este nevoie de o presiune mai mare pentru umplerea cordului aflat sub presiune, presiunea în venele care transportă sângele înapoi la inimă creşte. Fluidul se acumulează întâi în sistemul venos şi apoi în alte zone ale organismului, de exemplu sub piele.

Cauze

De obicei cauza pericarditei cronice cu revărsat este necunoscută, dar poate fi vorba despre cancer, tuberculoză sau hipofuncţie a glandei tiroide (hipotiroidism).

De obicei cauza pericarditei cronice constrictive este de asemenea necunoscută. Cele mai frecvente cauze sunt infecţiile virale şi radioterapia pentru cancer de sân sau pentru limfom. Pericardita constrictivă cronică poate fi cauzată şi de o boală care produce pericardită acută, cum ar fi artrita reumatoidă, lupusul eritematos sistemic, leziunile traumatice vechi, intervenţiile chirurgicale cardiace sau infecţiile bacteriene. În trecut, tuberculoza era cea mai frecventă cauză de pericardită cronică în Statele Unite, dar în prezent tuberculoza este responsabilă numai de 2% din cazuri. În Africa şi India tuberculoza este încă cea mai frecventă cauză pentru toate formele de pericardită.

Simptome şi diagnostic

Simptomele pericarditei includ dificultăţi de respiraţie, tuse şi fatigabilitate. Tusea apare din cauza faptului că presiunea prea mare din venele pulmonare forţează fluidul să transvazeze în sacii alveolari. Oboseala apare deoarece pericardul anormal interferează cu capacitatea de pompă a inimii, astfel încât inima nu mai poate pompa suficient sânge pentru a satisface necesităţile organismului. Alte simptome frecvente sunt acumularea de lichid în abdomen (ascită) şi la nivelul membrelor inferioare (edeme). Uneori fluidul se acumulează între cele două straturi ale pleurei (membranele care acoperă plămânii), situaţie denumită revărsat pleural ▲. Totuşi pericardita cronică nu provoacă durere.

Pericardita cronică cu revărsat poate produce puţine simptome dacă lichidul se acumulează lent. Aceasta se întâmplă deoarece pericardul se poate întinde progresiv şi nu se produce tamponadă cardiacă. Totuşi dacă lichidul se acumulează rapid inima poate fi comprimată şi poate apărea tamponada cardiacă.

▲ vezi pagina 314

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele oferă indicii importante pentru diagnosticul unei pericardite cronice, mai ales dacă nu există altă cauză de scădere a performanţelor cardiace – ca, de exemplu, hipertensiune arterială, boală coronariană, sau boli ale valvelor cardiace.

Pentru a confirma diagnosticul se utilizează ecocardiografia ▲. Cu ajutorul acestei metode se poate detecta cantitatea de fluid din spaţiul pericardic şi formarea de ţesut fibros în jurul inimii. De asemenea, se poate diagnostica tamponada cardiacă. Radiografia toracică poate identifica depozite de calciu în pericard. Aceste depozite apar la aproximativ jumătate din persoanele care suferă de pericardită constrictivă cronică.

Diagnosticul poate fi confirmat în una din cele două modalităţi. Cateterizarea cardiacă poate fi folosită pentru a măsura presiunea din cavităţile cardiace şi din vasele mari. Aceste măsurători le permit medicilor să diferenţieze pericardita de alte boli. Altă alternativă este reprezentată de rezonanţa magnetică nucleară (RMN) sau de tomografia computerizată (CT), metode cu ajutorul cărora se măsoară grosimea pericardului. De obicei pericardul este mai mic de 0,4 cm, dar în pericardita constrictivă acesta este de obicei mai gros de 0,8 cm.

Se poate efectua o biopsie pentru a determina cauza pericarditei cronice – de exemplu tuberculoza. În timpul intervenţiei chirurgicale exploratorie se prelevă o mică porţiune de pericard şi se examinează sub microscop. Ca alternativă se poate preleva o mostră folosind pericardioscopul (un tub cu fibre optice folosit pentru a vizualiza pericardul şi pentru a obţine mostre de ţesut) introdus printr-o incizie în torace.

Tratament

Când este posibil se tratează cauza care a dus la pericardita cronică. Dacă funcţia cardiacă este normală medicul ia o atitudine de expectativă. Dacă boala produce simptome, sau dacă se suspectează o infecţie, se efectuează drenajul chirurgical ■.

Pentru persoanele cu pericardită constrictivă cronică repausul la pat, restricţionarea aportului de sare şi diureticele (medicamente care cresc excreţia de lichid) pot ameliora simptomele. Totuşi singurul tratament curativ posibil este îndepărtarea chirurgicală a pericardului. Chirurgia vindecă aproximativ 85% din cazuri. Totuşi deoarece riscul de deces pe care îl implică intervenţia chirurgicală este de 5% până la 15%, majoritatea pacienţilor nu optează pentru operaţie, decât dacă boala interferează substanţial cu activitatea zilnică. Chirurgia nu este recomandată în stadiile incipiente ale bolii (înainte ca simptome importante să apară) sau în stadiile avansate (când simptomele apar în repaus).

CAPITOLUL 31

Tumorile cardiace

O tumoră este definită ca orice creştere anormală fie că este canceroasă (malignă) sau non-canceroasă (benignă). Tumorile care au originea la nivelul inimii se numesc tumori primare. Ele se pot dezvolta din orice fel de ţesut al inimii şi pot fi canceroase sau non-canceroase. Tumorile cardiace primare sunt rare şi apar la mai puţin de 1 din 2000 de oameni. La persoanele adulte cea mai frecventă cauză de tumoră non-canceroasă cardiacă primară este mixomul, care reprezintă aproximativ 50% din toate tumorile de acest fel. La sugari şi la copii cel mai frecvent tip de tumoră non-canceroasă primară cardiacă este rabdomiomul, care reprezintă aproximativ 40% din toate aceste tumori. Fibroamele sunt a doua cauză ca frecvenţă de tumori non-canceroase primare la sugari şi la copii. Alte tipuri de tumori sunt extrem de rare.

Mixomul se dezvoltă de obicei în camera superioară a inimii stângi (atriul stâng). El se poate dezvolta din celule embrionare localizate în stratul intern al peretelui cardiac. Rabdomiomul, o boală care are de obicei agregare familială, se dezvoltă de obicei în peretele cardiac şi derivă direct din celulele musculare. Rabdomiomul apare frecvent în timpul copilăriei, adeseori în cadrul unei boli

▲ vezi pagina 125
■ vezi pagina 190

Scanned with OKEN Scanner

rare numită scleroză tuberoasă. Fibromul – care apare de obicei ca o tumoră unică – creşte frecvent pe valvele cardiace şi se dezvoltă din celulele conjunctive ale inimii.

Tumorile cu originea în alte parţi ale organismului – de obicei în plămâni, sân, sânge sau piele – şi se răspândesc (metastazează) la inimă se numesc tumori secundare. Acestea sunt întotdeauna canceroase. Tumorile cardiace secundare sunt de 30-40 de ori mai frecvente decât tumorile primare, dar rămân totuşi rare.

Aproximativ 10% din persoanele care suferă de tumori pulmonare sau de cancer de sân – două dintre cele mai frecvente tipuri de cancere – şi aproximativ 75% din persoanele cu melanom malign (care devine din ce în ce mai frecvent) au metastaze cardiace.

Simptome şi semne

Tumorile cardiace pot să nu provoace simptome, pot produce simptome minore sau tulburări ameninţătoare de viaţă care sunt similare cu cele ale altor boli cardiace, dar care se instalează brusc. De exemplu, tumorile pot cauza insuficienţă cardiacă, tulburări de ritm (aritmii), sau scăderea tensiunii arteriale produsă de sângerări în pericard, sacul care înconjoară inima. La aproximativ jumătate din pacienţii care au tumori care se dezvoltă în apropierea sau pe valvele cardiace (ca mixoamele sau fibroamele) apar sufluri cardiace deoarece sângele nu curge normal prin aceste valve. Tumorile benigne pot fi la fel de grave ca şi cele maligne, provocând decesul dacă interferează cu funcţionalitatea inimii.

Tumorile cardiace, în special mixomul, pot degenera şi fragmente din ele se pot rupe fiind transportate prin torentul sanguin (devenind emboli). Emboliile se pot fixa în arterele mici şi pot bloca fluxul sanguin. De asemenea, trombii care se formează pe suprafaţa tumorilor – cum ar fi cele de tipul mixomului – se pot fragmenta şi pot genera emboli care blochează arterele. Simptomele cauzate de embolie depind de care teritoriu sau organ este irigat de artera blocată.

Diagnostic

Tumorile cardiace primare sunt greu de diagnosticat deoarece sunt relativ rare şi deoarece simptomele lor seamănă cu cele ale multor alte boli. Medicul poate suspecta o tumoră primară la persoanele care au sufluri cardiace, tulburări de ritm cardiac, simptome inexplicabile de insuficienţă cardiacă (care pot fi cauzate de mixoame). Tumorile cardiace secundare sunt suspectate la persoanele care au cancer în alte locuri din organism şi care vin la medic pentru simptome cardiace.

▲ vezi pagina 125
■ vezi pagina 125
★ vezi pagina 126
● vezi pagina 128
◆ vezi pagina 128

Dacă tumora este diseminată, pentru a confirma diagnosticul se efectuează de obicei o ecocardiografie ▲. Pentru această investigaţie sonda care emite ultrasunetele este aşezată pe torace şi se obţine o imagine a structurilor cardiace. Dacă este nevoie de o altă imagine a inimii sonda poate fi introdusă prin cavitatea bucală până în esofag, astfel încât se înregistrează semnalele provenite din spatele inimii. Acest procedeu se numeşte ecocardiografie transesofagiană. Tomografia computerizată (CT) ■ sau rezonanţa magnetică nucleară (RMN) pot aduce informaţii suplimentare ★. Angiografia coronariană ● oferă o imagine a tumorii cardiace, dar această investigaţie este rareori necesară.

Dacă se detectează o tumoră în partea dreaptă a inimii, se poate extrage o mostră pentru a fi examinată sub microscop (biopsie). Mostra se prelevează cu ajutorul unui cateter care este introdus printr-o venă de la nivelul piciorului şi avansat până la nivelul inimii, o procedură denumită cateterizare cardiacă ◆. Acest procedeu îl ajută pe medic să identifice tipul de tumoră şi să aleagă tratamentul corespunzător. Biopsierea tumorilor părţii stângi a inimii se efectuează rar deoarece riscurile procedurii depăşesc beneficiile.

Tratament

O tumoră cardiacă benignă primară unică poate fi îndepărtată chirurgical, ceea ce duce de obicei la vindecare. Dacă o tumoră primară de dimensiuni mari reduce semnificativ fluxul sanguin către inimă, extirparea porţiunii de tumoră care nu creşte în interiorul peretelui poate ameliora funcţia cardiacă. Totuşi dacă o mare parte din inimă este infiltrată operaţia poate fi imposibilă.

La aproape jumătate din nou-născuţii cu rabdomiom tumora regresează fără niciun tratament; la cealaltă jumătate tumora nu creşte mai mult şi nu necesită tratament. La copii fibromul poate fi extirpat chirurgical dacă nu afectează peretele dintre ventriculi, (septul interventricular). Tumorile care afectează de obicei acest perete afectează şi sistemul de conducere electrică al inimii şi nu pot fi extirpate chirurgical. Copiii cu acest tip de tumoră mor de obicei la vârste tinere din cauza tulburărilor de conducere. Dacă fibromul este mare, blochează fluxul sanguin şi a invadat ţesuturile înconjurătoare, poate fi nevoie de transplant cardiac.

Tumorule maligne primare nu pot fi extirpate chirurgical şi sunt de obicei fatale.

Mixoamele

Mixomul este o tumoră cardiacă primară benignă, de obicei de formă neregulată şi de consistenţă moale.

Scanned with OKEN Scanner

Jumătate din tumorile primare sunt mixoame. Trei sferturi din mixoame afectează atriul stâng, camera inimii care primește sângele bogat în oxigen de la plămâni. Unele tipuri de mixoame prezintă agregare familială. Aceste mixoame ereditare apar de obicei la persoanele în jur de 20 de ani. Mixoamele care nu sunt ereditare apar de obicei la femei, mai ales între 40 și 60 de ani. Aceste mixoame sunt localizate mai frecvent în atriul stâng decât mixoamele ereditare. Mixoamele din atriul stâng cresc de obicei din sept și sunt mobile local datorită fluxului sanguin. Atunci când se mișcă acestea se mobilizează în dreptul valvei mitrale, adică valva care separă atriul stâng de ventriculul stâng. Această mișcare poate obstrua intermitent orificiul valvular, astfel încât fluxul sanguin este întrerupt și reluat periodic.

Simptome și semne

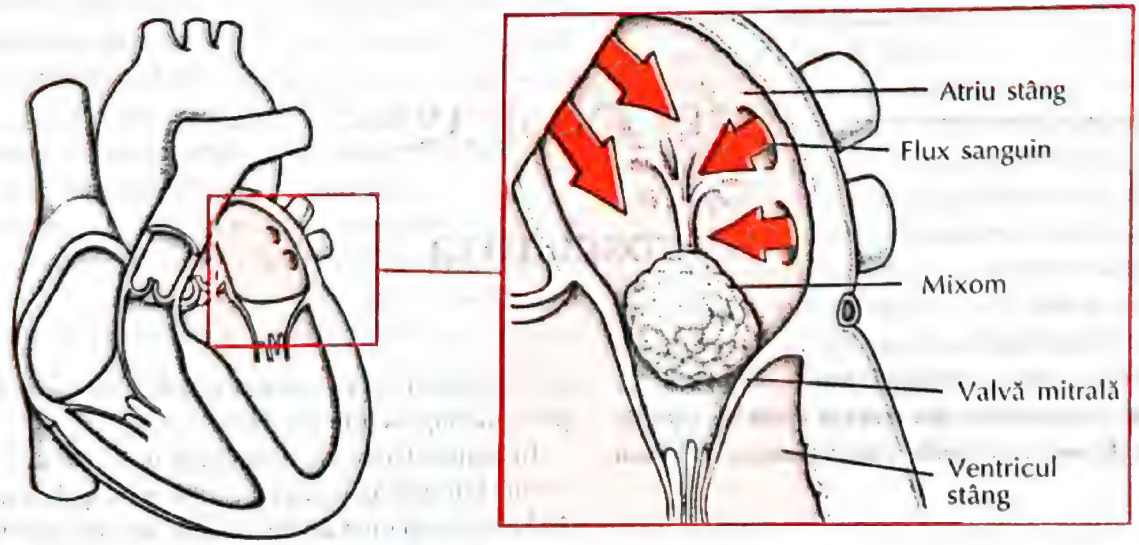
Atunci când stau în picioare persoanele cu mixom pot resimți dificultăți ale respirației sau pot leșina. Când pacienții stau în picioare forța gravitației împinge mixomul în orificiul valvei mitrale, blocând fluxul sanguin prin inimă. Acest blocaj produce insuficiență cardiacă tranzitorie. Când pacientul stă culcat, mixomul se îndepărtează de valvă și simptomele se ameliorează.

Bucăți din tumoră sau cheaguri de sânge care se formează pe suprafața mixomului se pot rupe, devenind emboli, fiind transportate de torentul sanguin către alte organe a căror circulație arterială o pot bloca. Simptomele pe care le produc depind se artera obstruată. De exemplu, blocarea unei artere cerebrale duce la accident vascular cerebral, blocarea unei artere de la nivelul plămânilor poate produce durere și tuse cu expectorație cu sânge.

Alte simptome ale mixoamelor includ febră, scădere ponderală, fenomen Raynaud (degetele de la mâini și de la picioare devin reci și dureroase atunci când sunt expuse la frig), scăderea numărului de globule roșii (anemie), creșterea numărului de globule albe și scăderea numărului trombocitelor.

Cum poate bloca mixomul circulația sanguină la nivelul inimii

Un mixom care se dezvoltă în atriul stâng formează un pedicul și este mobil în fluxul sanguin. În timp ce se balansează, mixomul se poate deplasa din și în orificiul valvei mitrale (care unește atriul stâng cu ventriculul stâng). Această mișcare poate obstrua și dezobstrua în mod repetat orificiul de deschidere al valvei mitrale, astfel încât fluxul sanguin se oprește și se reia intermitent.



Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic şi tratament

Prezenţa unui mixom se suspectează pe baza simptomatologiei. Cu ajutorul stetoscopului medicul poate auzi un sunet (suflu cardiac) produs de scurgerea sângelui înapoi prin valva mitrală (regurgitaţia mitrală) ▲. Cauza este deteriorarea valvei mitrale de către mixom (destul de rar) sau din cauza leziunilor produse de febra reumatică (o cauză destul de frecventă). Medicul poate face diferenţa între mixomul atrial şi reumatismul articular acut pe baza zgomotelor cardiace şi pe istoricul medical al pacientului.

Diagnosticul este confirmat ecocardiografic. Uneori pot fi necesare alte proceduri, cum ar fi angiografia, tomografia computerizată (CT), rezonanţa magnetică nucleară (RMN) şi biopsia.

De obicei extirparea chirurgicală a mixomului vindecă pacientul.

Tumorile maligne

Tumorile maligne primare sunt extrem de rare, reprezentând doar un sfert din tumorile cardiace primare. Cele mai frecvente sunt sarcoamele care se dezvoltă din ţesutul vascular. Tumorile maligne secundare sunt mult mai frecvente, dar incidenţa lor este greu de precizat cu exactitate.

Simptome şi semne

Simptomele tumorilor maligne sunt în mare identice cu cele ale tumorilor benigne şi depind mult de localizarea tumorii. Totuşi simptomele tumorilor maligne tind să se agraveze mai rapid decât în cazul tumorilor benigne deoarece tumorile maligne cresc mult mai repede. Alte simptome includ insuficienţă cardiacă rapid progresivă, tulburări de ritm cardiac, sângerare la nivelul pericardului (care poate interveni în funcţionalitatea cordului şi poate duce la tamponadă cardiacă ■). Tumorile maligne primare pot invada măduva (metastaze medulare), ţesuturile adiacente, sau diferite organe (cum ar fi plămânii şi creierul).

Simptomele tumorilor maligne secundare includ frecvent manifestări cauzate de tumora primordială şi de asemenea pot include simptome produse de metastazarea în alte teritorii.

Cancerul pulmonar sau de sân se poate răspândi către inimă prin invazie directă, frecvent la nivelul pericardului; inima poate fi comprimată deoarece neoplasmul determină acumulare de sânge şi fluide. Cancerul poate invada de asemenea muşchiul cardiac şi cavităţile cardiace pe cale sanguină sau limfatică. Aceste cancere produc simptome de insuficienţă cardiacă.

Diagnostic şi tratament

Procedeele folosite pentru a diagnostica tumorile maligne cardiace sunt identice cu cele pentru diagnosticarea tumorilor benigne ale inimii. În cazul tumorilor secundare se fac investigaţii pentru a afla tumora de pornire (doar dacă aceasta nu se cunoaşte deja).

Deoarece tumorile maligne – atât cele primare, cât şi cele secundare – sunt de cele mai multe ori incurabile; tratamentul se bazează pe reducerea simptomelor. În funcţie de tipul tumorii se pot folosi radioterapia sau chimioterapia.

CAPITOLUL 32

Ateroscleroza

Ateroscleroza reprezintă o boală în care la nivelul pereţilor arterelor de calibru mediu sau mare se dezvoltă depozite neregulate de material lipidic (plăci ateromatoase sau ateroscleroticе), ceea ce conduce la reducerea sau la blocarea fluxului sanguin prin arterele respective.

În Statele Unite ale Americi şi în multe din statele vestul Europei ateroscleroza este principala cauză de îmbolnăvire şi mortalitate. Doar în Statele Unite în anul 1996 s-au produs un milion de decese din cauza aterosclerozei – de două ori mai multe decât cele produse

▲ vezi pagina 175
■ vezi caseta de la pagina 189

Scanned with OKEN Scanner

de cancer şi de zece ori mai multe decât cele produse de accidente. În ciuda progreselor remarcabile realizate de medicină, infarctul de miocard cauzat de boala coronariană ischemică (ateroscleroza care afectează arterele care irigă inima) ▲ şi accidentul vascular cerebral (determinat de ateroscleroza pe arterele cerebrale ■) sunt responsabile de mai multe decese decât toate celelalte cauze de mortalitate considerate împreună.

Ateroscleroza afectează arterele de calibru mediu sau mare de la nivelul creierului, inimii, rinichilor şi al altor organe vitale, precum şi de la nivelul membrelor inferioare. Aceasta este cea mai frecventă şi cea mai importantă formă de arterioscleroză, un termen general pentru diferite boli în care peretele arterial devine mai gros şi îşi pierde elasticitatea.

Există două mari teorii referitoare la apariţia aterosclerozei: nivelul sanguin crescut al colesterolului conduce la apariţia unor leziuni ale stratului intern al arterelor (intima), producând o reacţie inflamatorie; în acest fel colesterolul şi alţi produşi de natură lipidică se acumulează la acest nivel, sau inflamaţia conduce la accentuarea leziunilor arteriale prin mecanisme complexe care implică sistemul imun sau toxicitatea directă. În ambele situaţii apar modificări care pot duce la formarea plăcilor de aterom. Între cele două teorii există suprapuneri; ele nu se exclud reciproc.

Ateroscleroza presupune şi existenţa unui proces inflamator, deoarece unele tipuri de celule albe – limfocite, monocite şi macrofage – sunt prezente pe parcursul dezvoltării procesului aterosclerotic. De obicei aceste celule nu se acumulează decât atunci când apare inflamaţia. Ateroscleroza începe în momentul activării monocitelor, atunci când acestea părăsesc torentul sanguin şi pătrund în peretele vascular. Monocitele se transformă apoi în celule spumoase care colectează colesterolul şi alte substanţe lipidice (grase). Cu timpul numărul acestor celule spumoase încărcate cu grăsime creşte. Ele formează depozite de aspect neregulat (ateroame) la nivelul startului intern al peretelui vascular, producând îngroşarea localizată a acestuia.

Infecţiile joacă şi ele un rol în progresa aterosclerozei. Infecţiile pot fi cauzate de bacterii (Chlamydia pneumoniae, care produce pneumonie, sau Helicobacter pylori, care contribuie la apariţia ulcerului gastric) sau de virusuri (care nu au putut fi încă identificate). Infecţiile afectează stratul interior al pereţilor vaselor (intima) favorizând procesul aterosclerotic.

Ateroamele pot fi distribuite difuz pe traiectul arterelor medii şi mari, dar de cele mai multe ori se formează la bifurcaţia arterelor – probabil deoarece turbulenţele constante ale fluxului sanguin la acest nivel lezează peretele arterial, făcând aceste zone mai susceptibile la formarea de ateroame.

Arterele afectate de ateroscleroză îşi pierd elasticitatea, ceea ce contribuie probabil la creşterea tensiunii arteriale. Pe măsură ce placa de aterom creşte diametrul intern al vasului (lumenul) se îngustează. Cu timpul se depune calciu în placă, ceea ce face ca aceasta să devină friabilă şi să apară rupturi (placa devine instabilă). Sângele poate pătrunde în placa instabilă, făcând-o şi mai mare şi obstruând artera şi mai mult. O placă de aterom poate să-şi verse conţinutul lipidic în torentul sanguin. Această masă de grăsime (embol gras) poate fi transportată de torentul sanguin şi poate bloca o arteră din altă parte a organismului. De cele mai multe ori ruptura unei plăci instabile duce la formarea unui tromb de sânge – cauza principală a infarctului miocardic sau a accidentului vascular cerebral. Cheagul de sânge poate îngusta sau bloca o arteră, sau cheagul se poate detaşa (devenind embol); acesta circulă prin torentul sanguin şi poate bloca o arteră din aval.

Ce este arterioscleroza?

Arterioscleroza, care presupune îngroşarea (scleroza) arterelor (arterio-) este un termen general pentru câteva boli în care peretele arterelor devine mai gros şi îşi pierde elasticitatea. Există trei tipuri: ateroscleroză, arterioscleroză şi arterioscleroza Mönckeberg.

Ateroscleroza, cel mai cunoscut tip, reprezintă rigidizarea arterei din cauza unei plăci de aterom care conţine depozite de grăsime. Afectează arterele de calibru mediu şi mare.

Arterioscleroza reprezintă rigidizarea arteriolelor mai mici. Afectează iniţial straturile interne şi medii ale pereţilor arteriolelor. Pereţii se îngroaşă, îngustând arteriolele. Ca urmare, vascularizaţia unui organ poate fi redusă deoarece arteriolele nu primesc suficient sânge. Rinichii sunt cel mai frecvent afectaţi. Această boală apare mai ales la persoanele care suferă de hipertensiune arterială sau de diabet zaharat. Oricare din aceste boli afectează pereţii arteriolelor, ceea ce duce la îngustarea acestora.

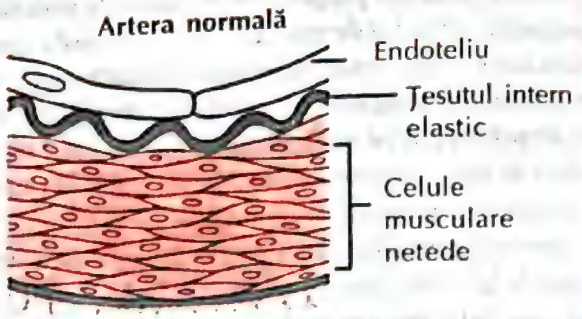
Arterioscleroza Mönckeberg afectează arterele de calibru mic şi mediu. Calciul se acumulează în pereţii arterelor, care devin rigizi fără a se îngroşa. Această afecţiune în esenţă inofensivă apare la femeile şi la bărbaţii în vârstă de peste 50 de ani.

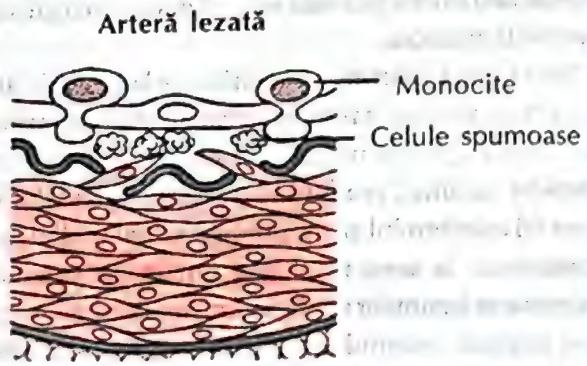
▲ vezi pagina 199
■ vezi imaginea de la pagina 503

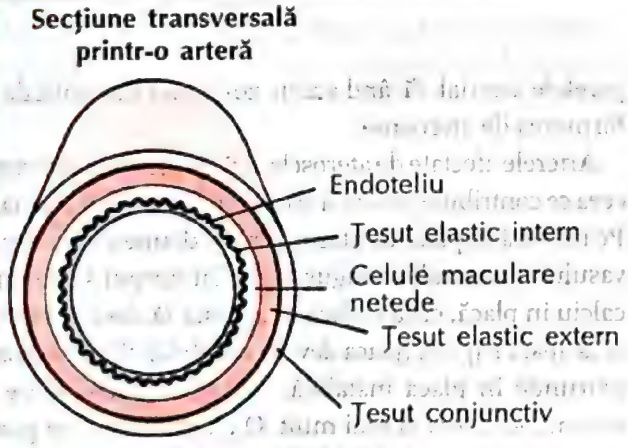
Scanned with OKEN Scanner

Cum se dezvoltă ateroscleroza?

Peretele arterelor este alcătuit din câteva straturi. Intima, sau stratul intern (endoteliul), este de obicei neted şi are o structură continuă. Arterioscleroza apare atunci când intima este lezată sau afectată de o boală. Apoi un tip de celule albe – denumite monocite – sunt activate şi extravazează din torentul sanguin în stratul intern al peretelui vascular. În interiorul intimei acestea sunt transformate în celule spumoase, care colectează substanţele grase, mai ales colesterol. Cu timpul celulele musculare netede se deplasează din stratul mijlociu al vasului către intimă şi se multiplică la acest nivel. Se acumulează de asemenea şi ţesut conjunctiv şi elastic, resturi de celule, cristale de colesterol şi calciu. Această acumulare de celule încărcate cu grăsime, celule musculare netede şi alte substanţe formează un depozit neregulat numit aterom sau placă ateromatoasă. Pe măsură ce creşte placa îngroaşă peretele arterei şi proemineză în lumenul acesteia. Placa îngustează sau blochează artera, reducând sau oprind fluxul sanguin.







Factori de risc

Factorii de risc pentru ateroscleroză includ fumatul, nivelul sanguin crescut de colesterol, hipertensiunea arterială, diabetul, obezitatea, inactivitatea fizică şi nivelul serice crescut de homocisteină (un aminoacid). Aceşti factori de risc pot fi de obicei controlaţi de pacient ▲. Factorii de risc care nu pot fi modificaţi includ antecedentele familiale de ateroscleroză la vârste tinere (rude apropiate care au dezvoltat boala la vârste tinere), îmbătrânirea, sexul masculin. Bărbaţii au risc mai mare decât femeile, deşi femeile care suferă de boală coronariană decedează mai frecvent decât persoanele de sex masculin care suferă de această boală.

Fumatul. Unul din cei mai importanţi factori de risc, care se poate modifica prin schimbarea stilului de viaţă, este fumatul. Riscul unui fumător de a dezvolta boală

▲ vezi, de asemenea, pagina 200

Scanned with OKEN Scanner

coronariană este direct proporţional cu numărul de ţigări pe care le fumează zilnic. Fumatul este şi mai nociv la persoanele au deja un risc cardiovascular ridicat.

Fumatul scade nivelul plasmatic al lipoproteinelor cu densitate mare (HDL), care conţin colesterol „bun" şi creşte nivelul lipoproteinelor cu densitate mică (LDL), care conţin colesterolul „rău". Fumatul creşte cantitatea de monoxid de carbon din sânge, ceea ce creşte riscul de producere a leziunilor intimei arteriale (stratul intern). Fumatul face ca arterele deja îngustate de ateroscleroză să se contracte, scăzând şi mai mult cantitatea de sânge care ajunge la ţesuturi. În plus, fumatul creşte coagulabilitatea sângelui (crescând adezivitatea plachetelor), astfel încât creşte riscul de boală arterială periferică (ateroscleroză care afectează alte artere decât cele de la nivelul inimii şi de la nivel cerebral) ▲, de boală cardiacă ischemică ■, de accident vascular cerebral ★, precum şi riscul de blocare a unei grefe arteriale montate printr-o operaţie de bypass cardiac ●.

Persoanele care renunţă la fumat reduc riscul la jumătate faţă de cele care continuă să fumeze – indiferent de durata cât au fumat înainte de a renunţa. Renunţarea la fumat scade de asemenea riscul de moarte imediat după un bypass aorto-coronarian sau după un infarct miocardic, precum şi riscul de boală şi deces la pacienţii cu boală arterială periferică. Beneficiile renunţării la fumat sunt imediate şi cu cât abstinenţa este mai lungă cu atât acestea sunt mai mari.

Fumatul pasiv (inspirarea de fum de ţigară de la alt fumător) pare a creşte de asemenea riscul şi trebuie evitat.

Nivelul crescut de colesterol. Un alt factor de risc care poate fi prevenit este nivelul ridicat al colesterolului. Scăderea nivelului de colesterol cu ajutorul statinelor ◆ poate reduce semnificativ riscul de infarct miocardic şi de accident vascular cerebral, precum şi mortalitatea. Mulţi dintre factorii care cresc nivelul colesterolului sunt şi factori de risc pentru ateroscleroză. Aceştia includ fumatul, diabetul, obezitatea şi inactivitatea fizică. O dietă bogată în grăsimi poate face ca nivelul de colesterol să crească la persoanele susceptibile. Concentraţia plasmatică a colesterolului creşte odată cu avansarea în vârstă şi este de obicei mai mare la bărbaţi decât la femei, deşi la femei creşte foarte mult după menopauză.

Totuşi, nu toate tipurile de colesterol cresc riscul de ateroscleroză. O concentraţie ridicată a LDL colesterolului (colesterolul rău) creşte riscul cardiovascular. Nivelul crescut de HDL colesterol (colesterolul bun) scade acest risc, iar valorile scăzute ale HDL colesterolului cresc riscul. Ideal ar fi ca nivelurile colesterolului total – care include HDL colesterolul, LDL colesterolul şi trigliceridele – să fie cuprins între 140 şi 200 mg/dl. Riscul de infarct miocardic este de două ori mai mare atunci când colesterolul total este în jur de 300 mg/dl. Riscul de boli cardiovasculare scade atunci când LDL colesterolul scade sub 130mg /dl şi HDL colesterolul este peste 40 mg/dl ▼. Totuşi, raportul procentual dintre valoarea HDL colesterolului şi colesterolului total este o măsură mai de încredere a riscului decât nivelul de colesterol total sau de LDL colesterol. HDL colesterolul trebuie să reprezinte peste 25% din colesterolul total. Nivelul crescut de trigliceride se asociază frecvent cu un nivel scăzut de HDL colesterol. Există dovezi care arată că nivelul crescut de colesterol este un factor de risc care creşte singur riscul aterosclerotic.

Există boli ereditare care produc creşterea nivelului de colesterol sau de alte componente lipidice (grase), astfel încât cresc riscul aterosclerotic. De exemplu, hipercolesterolemia familială (care se poate asocia cu valori foarte crescute ale colesterolului) favorizează formarea plăcilor de aterom, mai ales în arterele coronare. Persoanele care suferă de această boală şi care nu urmează tratament decedează la vârste tinere din cauza bolii cardiace ischemice.

Hipertensiunea arterială. Tensiunea sistolică sau diastolică crescută este un factor de risc pentru infarctul miocardic şi pentru accidentul vascular cerebral, boli cauzate de ateroscleroză.

Diabetul zaharat. Persoanele care suferă de diabet zaharat tip I ▶ au tendinţa să dezvolte ateroscleroză care afectează vasele mici, cum ar fi cele de la nivelul ochilor şi al rinichilor. Unii pacienţi cu diabet zaharat tip I şi majoritatea pacienţilor cu diabet zaharat tip II au tendinţa să dezvolte ateroscleroză a arterelor mari. Aceşti pacienţi dezvoltă ateroscleroză la o vârstă tânără şi aceasta este mai extinsă decât la persoanele fără diabet zaharat. Riscul de dezvoltare a aterosclerozei este de 2 până la 6 ori mai mare la persoanele cu diabet, mai ales la femei. Persoanele de sex feminin care suferă de diabet, spre deosebire de cele care nu au diabet, nu sunt protejate împotriva aterosclerozei înainte de menopauză.

Obezitatea. Obezitatea, mai ales cea abdominală (tronculară), creşte riscul de boală cardiacă ischemică (ateroscleroza arterelor coronare, care vascularizează inima). Obezitatea abdominală creşte incidenţa altor factori de risc pentru ateroscleroză: hipertensiune arterială, diabet zaharat tip 2 şi nivel crescut de colesterol. Scăderea în greutate reduce riscul oricăreia din aceste boli.

Inactivitatea fizică. Inactivitatea fizică pare a creşte riscul de a dezvolta boală cardiacă ischemică şi multe

▲ vezi pagina 216
■ vezi pagina199
★ vezi pagina 502
● vezi paginile 209 si 220
◆ vezi tabelul de la pagina 925
▼ vezi tabelul de la pagina 922
▶ vezi pagina 962

Scanned with OKEN Scanner

dovezi sugerează că exercițiile fizice regulate reduc acest risc. Efortul fizic poate de asemenea modifica alți factori de risc – scăzând tensiunea arterială și ajutând la scăderea în greutate.

Nivelul sanguin crescut de homocisteină (hiperhomocisteinemia). Nivelul sanguin crescut de homocisteină (un aminoacid) poate leza direct intima arterelor, favorizând astfel formarea plăcilor de aterom. Este favorizată de asemenea formarea de cheaguri de sânge. Nivelul de homocisteină crește odată cu înaintarea în vârstă, mai ales după menopauză. O altă cauză este homocistinuria (boală ereditară care cauzează excreție urinară excesivă de homocisteină). Persoanele care au această afecțiune dezvoltă ateroscleroză extensivă, frecvent la vârste tinere. Plăcile ateromatoase se formează la nivelul multor vase, dar nu neapărat la nivelul arterelor coronare (care vascularizează inima).

Dacă hiperhomocisteinemia este cauzată de o altă afecțiune decât homocistinuria ereditară, atunci crește riscul de ateroscleroză pe arterele cerebrale, coronare și periferice. Situațiile care cresc nivelul sanguin de homocisteină includ deficitul de acid folic sau de vitamină B6 sau B12, insuficiența renală, unele cancere (cum ar fi cancerul de sân), psoriazisul, fumatul excesiv, precum și unele medicamente. Aceste medicamente includ cele care interferează cu acțiunile acidului folic, vitaminei B6 sau vitaminei B12 (cum ar fi metotrexatul – folosit în tratarea cancerului), anticonvulsivantele (cum ar fi fenitoina și carbamazepina), medicamentele care interferează cu absorbția homocisteinei (cum ar fi colestipol, colestiramină și niacină; acestea se folosesc pentru scăderea nivelul de colesterol), medicamente, care interferează cu metabolismul homocisteinei (cum ar fi izoniazida – antibiotic).

Simptome și semne

De obicei ateroscleroza nu produce simptome până când interiorul unei artere nu se îngustează cu peste 70%. Simptomele diferă în funcție de localizarea îngustării sau blocajului arterial, care pot fi localizate oriunde în organism. Dacă sunt îngustate arterele care deservesc inima (arterele coronare) poate apărea durere cardiacă (angină). Dacă aceste artere sunt complet blocate poate apărea infarctul miocardic. Se poate instala insuficiența cardiacă și se pot dezvolta tulburări de ritm. Blocarea unei artere care irigă creierul (arterele carotide) poate produce accident vascular cerebral. Îngustarea arterelor de la nivelul membrelor inferioare poate produce crampe (claudicație intermitentă▲). La persoanele în vârstă de peste 55 de ani arterele care vascularizează unul sau ambii rinichi pot fi îngustate sau blocate, provocând uneori insuficiență renală sau tensiune arterială periculos de mare (hipertensiune malignă ■).

Simptomele apar deoarece procesul aterosclerotic îngustează din ce în ce mai mult o arteră, ceea ce face ca țesutul deservit să nu mai primească suficient sânge și oxigen. Primul simptom al unei artere îngustate poate fi durerea sau crampele care apar în momentele în care fluxul sanguin nu poate face față necesităților crescute de oxigen ale țesutului. De exemplu, în timpul unei efort o persoană poate resimți durere toracică deoarece la inimă nu ajunge suficient oxigen; la mers pot să apară crampe musculare deoarece fluxul sanguin către membre este insuficient. În general, simptomele apar gradat, pe măsură ce placa de aterom îngustează lent lumenul arterei. Totuși primele simptome pot apărea și brusc atunci când obstrucția se produce dintr-o dată – de exemplu când un cheag de sânge care s-a desprins dintr-o arteră îngustată de un aterom produce un infarct miocardic sau un accident vascular cerebral.

Profilaxie și tratament

Pentru a preveni ateroscleroza, fiecare persoană trebuie să fie conștientă de factorii de risc care pot fi modificați – de exemplu fumatul, nivelul sanguin crescut de colesterol, hipertensiunea arterială, lipsa de activitate fizică. Așadar, în funcție de factorii de risc individuali, profilaxia aterosclerozei constă în renunțarea la fumat ★, scăderea colesterolului sanguin ●, scăderea tensiunii arteriale ◆, scăderea în greutate▼ și începerea unei program de exerciții fizice ►.

Atunci când ateroscleroza devine suficient de severă pentru a produce complicații, acestea trebuie tratate. Complicațiile includ angina pectorală, infarctul miocardic, tulburările de ritm cardiac, insuficiența cardiacă, insuficiența renală, accidentul vascular cerebral, crampele musculare (claudicația intermitentă).

▲ vezi pagina 217
■ vezi pagina 131
★ vezi pagina 200
● vezi pagina 922
◆ vezi pagina 139
▼ vezi pagina 918
► vezi pagina 32

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 33

Boala cardiacă ischemică

Boala cardiacă ischemică (boala arterelor coronare) reprezintă o afecțiune în care fluxul sanguin către mușchiul cardiac este blocat parțial sau total.

S-a crezut inițial că boala cardiacă ischemică afectează numai bărbații. În medie, bărbații dezvoltă boala cu 10 ani mai devreme decât femeile deoarece până la menopauză acestea sunt protejate datorită nivelului crescut de estrogen. Totuși după menopauză boala devine mai frecventă în rândul femeilor. La persoanele de 75 de ani proporția de femei care suferă de această boală este mai mare deoarece femeile trăiesc mai mult.

În Statele Unite boala cardiovasculară este cauza principală de mortalitate la ambele sexe, iar boala cardiacă ischemică este cel mai frecvent tip de boală cardiovasculară, având o incidență de 5-9% (în funcție de rasă și sex) la persoanele de peste 20 de ani. Rata mortalității crește cu vârsta și per total este mai mare la bărbați decât la femei, mai ales în segmentul de vârstă 35-55 ani. După vârsta de 55 de ani rata de mortalitate pentru bărbați scade, în timp ce rata de deces în rândul femeilor crește. În rândul pacienților de 70-75 de ani rata de mortalitate în rândul femeilor o depășește pe cea a bărbaților de aceeași vârstă.

Boala cardiacă ischemică afectează persoanele de orice rasă, dar incidența este extrem de mare în rândul persoanelor de culoare și a celor care provin din Asia de Sud. Rata de mortalitate este mai mare la persoanele de culoare de sex masculin decât la bărbații caucazieni (albi) până la vârsta de 60 de ani și este mai mare la femeile de culoare decât la cele caucaziene până la vârsta de 75 de ani.

Boala cardiacă ischemică este cauzată aproape întotdeauna de acumularea de colesterol și de alte substanțe lipidice (aterom sau placă ateromatoasă) în peretele arterelor coronare. Ocazional însă cauza poate fi un spasm al unei artere și foarte rar un defect congenital, o infecție virală (ca în cazul sindromului Kawasaki), lupusul eritematos sistemic, inflamația unei artere (arterită) sau o leziune traumatică (directă sau secundară radioterapiei).

Materialul lipidic se poate acumula treptat la nivelul arterelor; acest proces se numește ateroscleroză ▲ și poate afecta diferite artere din organism. Boala cardiacă ischemică este cauzată de ateroscleroza care se dezvoltă la nivelul arterelor care înconjoară inima și o aprovizionează cu sânge – arterele coronare și ramurile acestora. Pe măsură ce ateroamele cresc, acestea devin proeminente interiorul arterelor, îngustând interiorul (lumenul) arterei și blocând parțial fluxul sanguin. Cu timpul în aceste ateroame se acumulează calciu. Un astfel de aterom se poate rupe. Sângele pătrunde la nivelul fisurii, mărește ateromul și îngustează artera și mai mult. Ruptura unei plăci ateromatoase poate declanșa formarea unei cheag de sânge (tromb). Cheagul poate îngusta și mai mult sau poate bloca complet artera, sau trombul se poate rupe (devenind embol) și poate bloca o altă arteră din aval.

Pe măsură ce ateromul obstruează din ce în ce mai mult o arteră coronară aportul de sânge bogat în oxigen către mușchiul cardiac (miocard) poate deveni insuficient. Un flux sanguin inadecvat către miocard conduce la ischemie miocardică. Dacă inima nu primește suficient sânge, aceasta nu se mai poate contracta și nu mai pompează sângele în mod normal. Dacă un aterom blochează complet o arteră aria de miocard deservită de artera respectivă se necrozează (moare) și apare un infarct miocardic.

Boala cardiacă ischemică este cea mai frecventă cauză de ischemie miocardică. Cele mai importante complicații ale bolii cardiace ischemice sunt durerea toracică cauzată de ischemia miocardică (angina) și infarctul miocardic acut.

Factori de risc

Unii factori care favorizează dezvoltarea bolii cardiace ischemice nu pot fi modificați. Aceștia sunt: avansarea în vârsta, sexul masculin, istoricul familial de boală cardiacă ischemică debutată la vârste tinere (aceasta înseamnă rudă apropiată care a dezvoltat boala înaintea vârstei de 50-55 de ani).

Alți factori de risc au legătură cu stilul de viață al pacientului și pot fi influențați pentru a reduce riscul. Aceștia sunt: nivelul sanguin crescut de colesterol, hipertensiunea arterială, fumatul (cel mai important factor de risc care poate fi modificat), dieta bogată în grăsimi, lipsa de activitate fizică, obezitatea.

Scăderea nivelului de colesterol total și de lipoproteine cu densitate mică (LDL-colesterol) ■, precum și tratarea hipertensiunii arteriale ★ reprezintă măsuri foarte

▲ vezi pagina 194
■ vezi paginile 197 și 920
★ vezi pagina 131

Scanned with OKEN Scanner

importante deoarece aceste boli cresc riscul de boală cardiacă ischemică. Schimbarea stilului de viaţă şi administrarea tratamentului specific pot ameliora aceste afecţiuni.

Fumatul dublează riscul de a dezvolta boală cardiacă ischemică şi de a avea un infarct miocardic. Fumatul pasiv pare de asemenea să crească riscul şi trebuie evitat. Obezitatea ▲, care devine din ce în ce mai frecventă (mai ales în America de Nord şi în Europa), contribuie şi mai mult la creşterea riscului cardiovascular, mai ales atunci când ţesutul adipos este dispus predominant la nivelul abdomenului.

Nivelurile crescute de lipoproteine (un alt tip de colesterol) şi de trigliceride (alte grăsimi din sânge) cresc de asemenea riscul. Însă creşterea nivelului de lipoproteine cu densitate mare (HDL-colesterol, sau colesterol bun) pot reduce acest risc. Nivelul HDL poate fi crescut prin schimbarea stilului de viaţă.

Riscul este de asemenea crescut de o dietă săracă în fibre, în vitaminele C şi E, în fitochimicale (substanţe care se găsesc în legume şi în fructe şi despre care se crede că promovează starea de sănătate). La anumite persoane o dietă săracă în ulei de peşte (acizi graşi polinesaturaţi omega-3) creşte riscul cardiovascular.

Consumul a unu sau două pahare de alcool se pare că reduce riscul cardiovascular (dar creşte uşor riscul de accident vascular cerebral). Totuşi consumul a mai mult de un pahar pe zi creşte riscul, iar cu cât cantitatea este mai mare, cu atât riscul este mai ridicat.

Unele afecţiuni cresc riscul de boală coronariană ischemică. Acestea includ nivelul sanguin crescut de homocisteină (hiperhomocisteinemia) ■, diabetul, nivelurile scăzute de hormoni tiroidieni (hipotiroidismul). Diabetul creşte foarte mult acest risc. Multe persoane cu diabet au hipertensiune arterială, colesterol mare, sunt obeze şi sunt inactive de obicei din punct de vedere fizic. Cauza mortalităţii la mai mult de 80% din pacienţii cu diabet este boala cardiacă ischemică sau afectarea altor vase de sânge.

Nu se cunoaşte cu certitudine dacă infecţia cu diferite microorganisme contribuie la apariţia bolii cardiace ischemice. Organismele suspectate sunt: *Chlamydia pneumoniae* (care produce pneumonie), *Helicobacter pylori* (care contribuie la apariţia ulcerului peptic) şi un virus (care nu a putut fi încă identificat). Cu toate acestea, inflamaţia (cauzată de infecţii sau nu) pare a contribui la dezvoltarea bolii cardiace ischemice. Dacă se inflamează o placă ateromatoasă, aceasta devine mai friabilă şi este mai predispusă la ruptură şi la formarea de cheaguri sanguine. Atât pentru bărbaţi, cât şi pentru femei, folosirea de hormoni steroizi masculini – fie folosirea de testosteron sau steroizi anabolizanţi de sinteză ★ – creşte de asemenea riscul bolii cardiace ischemice. Aceştia scad HDL colesterolul (colesterolul bun), cresc LDL colesterolul (colesterolul rău) şi produc hipertensiune arterială. Toate acestea pot favoriza apariţia unui infarct miocardic acut la vârstă tânără sau cresc riscul accidentului vascular cerebral. Efectele expunerii precoce sau la vârste mai înaintate la steroizi anabolizanţi nu sunt pe deplin înţelese.

Profilaxie

Combaterea factorilor de risc ajută la prevenirea bolii cardiovasculare. Unii din aceşti factori de risc sunt în strânsă interrelaţie cu alţii, astfel încât modificarea unuia îi afectează şi pe ceilalţi.

Fumatul. Renunţarea la fumat este cel mai important lucru. Persoanele care întrerup fumatul îşi scad riscul cardiovascular la jumătate faţă de cei care continuă să fumeze. Durata fumatului înainte de a renunţa nu are importanţă. Renunţarea la fumat scade de asemenea şi riscul de moarte după bypass aorto-coronarian sau după infarct miocardic acut.

Dieta. Scăderea cantităţii de grăsimi consumată la cel mult 25-35% din caloriile ingerate este o măsură generală de promovare a stării de sănătate. Totuşi unii experţi consideră că aportul de grăsimi trebuie limitat la 10% din totalul de calorii pentru a reduce riscul bolii cardiace ischemice. O dietă săracă în grăsimi ajută de asemenea la scăderea nivelului sanguin de LDL colesterol (colesterolul rău) – un alt factor de risc al bolii cardiace ischemice.

Este important tipul de grăsime consumată. Există trei tipuri de grăsimi: saturate, mononesaturate şi polinesaturate. Grăsimile saturate se găsesc în carne, în produsele din lapte integral şi în uleiurile vegetale hidrogenate artificial. Cu cât un aliment este mai solid, cu atât conţine mai multe grăsimi saturate. Grăsimile mononesaturate se găsesc în uleiul de măsline şi în uleiul de canola. Grăsimile polinesaturate sunt acizii graşi omega-3 care se găsesc în grăsimea peştilor oceanici (cum ar fi macroul, tonul şi somonul) şi acizii graşi omega-6 care există în uleiul vegetal. Combinaţia ideală de tipuri de grăsime nu se cunoaşte. Totuşi o alimentaţie bogată în grăsimi saturate s-a dovedit că favorizează boala cardiovasculară, iar o dietă bogată în acizi graşi mononesaturaţi sau acizi graşi omega-3 este mai sănătoasă. Din acest motiv se recomandă consumul regulat de peşte.

▲ vezi pagina 914
■ vezi pagina 198
★ vezi caseta de la pagina 648

Scanned with OKEN Scanner

Consumul a cel puţin 5 porţii de legume şi fructe în fiecare zi poate scădea riscul de boală cardiacă ischemică. Aceste alimente conţin multe substanţe chimice cu acţiune favorabilă în organism. Nu este clar dacă aceste substanţe sunt responsabile de reducerea riscului cardiovascular deoarece persoanele care consumă astfel de alimente au tendinţa să mănânce mai puţine grăsimi şi mai multe alimente care conţin vitaminele C şi E. Un grup de astfel de substanţe chimice de origine vegetală este reprezentat de flavonoide (care se găsesc în strugurii albi şi roşii, în vinul roşu şi în ceaiul negru şi care au rol protector). Se recomandă de asemenea o dietă bogată în fibre. Fibrele solubile (care se dizolvă în lichide) se găsesc în tărâţele de ovăz, faina de ovăz, fasole, tărâţa de orez, orz, citrice, căpşuni şi în pulpa de măr. Acestea scad nivelul colesterolului. Consumul de astfel de alimente poate scădea sau stabiliza tensiunea arterială crescută şi poate creşte nivelul de insulină. Deci fibrele solubile ajuta persoanele care suferă de diabet să-şi reducă riscul de boală cardiacă ischemică. Fibrele insolubile, care nu se dizolvă în lichide, se găsesc în cele mai multe cereale şi produse din cereale, precum şi în legume şi fructe (cum ar fi coaja de măr, varza, fasolea, morcovii, varza de Bruxelles, napii şi conopidă). Acestea ajută digestia. Totuşi consumul de prea multe vegetale poate interfera cu absorbţia vitaminelor şi a mineralelor.

Consumul de produse din soia – cum ar fi tofu sau tempeh – pare să reducă de asemenea riscul de boală cardiacă ischemică. Consumul de alimente bogate în acid folic (citrice, roşiile, legumele, produsele de grâu) scad nivelul de homocisteină şi ajută astfel la reducerea riscului. Totuşi acest efect nu a fost demonstrat.

Untul, margarina și margarina care scade colesterolul

Înlocuirea untului cu margarină a fost recomandată ca o modalitate de a scădea nivelul de colesterol și de a scădea riscul de boală cardiacă ischemică. Untul conține grăsimi saturate care cresc colesterolul, iar margarina conține grăsimi nesaturate despre care se credea că scad colesterolul. Totuși există dovezi care sugerează că margarina care conține acizi grași trans crește nivelul de LDL-colesterol (cel rău) și scad nivelele de HDL-colesterol. Nu este clar dacă aceste efecte cresc riscul de boală cardiacă ischemică. Totuși ele sugerează că este mai înțelept să se evite aceste alimente.

Termenul de saturat se referă la numărul de atomi de hidrogen din molecula de grăsime. Grăsimile saturate conțin un număr maxim de atomi de hidrogen. Acestea sunt de obicei solide la temperatura camerei. Grăsimile nesaturate (mononesaturate și polinesaturate) nu conțin un număr maxim de atomi de hidrogen. Acestea sunt de obicei în stare lichidă la temperatura camerei, dar încep să se solidifice la temperaturi scăzute. Exemple de astfel de grăsimi sunt uleiul de măsline și de canola. Grăsimile polinesaturate conțin mai mult de o singură legătură dublă. Aceste grăsimi sunt de obicei lichide la temperatura camerei sau în frigider. Ele devin însă râncede la temperatura camerei. Un exemplu de astfel de substanță este uleiul de porumb. Așadar, uleiurile vegetale lichide, cum ar fi uleiul de măsline sau de canola, conțin mai puține grăsimi saturate decât margarina solidă sau untul.

Prin procesul numit hidrogenare se adaugă artificial ioni de hidrogen uleiurilor polinesaturate, pentru ca acestea să nu râncezească la temperatură normală și să se obțină produse solide (cum ar fi margarina). În urma acestui proces rezultă acizii grași trans. (termenul de trans arată locul unde se adiționează atomii de hidrogen la moleculele de acizi grași). Acizii trans se găsesc și în mâncărurile gătite, cum ar fi prăjiturile, biscuiții, gogoșile, cartofi prăjiți și alte alimente prăjite.

Unele studii susțin faptul că reducerea consumului de alimente cu conținut crescut de acizi grași trans poate ajuta la reducerea nivelului de colesterol și deci la scăderea riscului bolii cardiace ischemice. Identificarea alimentelor care conțin acizi grași trans poate fi dificilă deoarece acizii trans nu sunt trecuți pe etichetele alimentelor. Totuși, dacă grăsimile hidrogenate sau parțial hidrogenate sunt primele pe lista de ingrediente, atunci produsul conține acizi grași trans. Starea de agregare a margarinei sau a uleiului ajută de asemenea la identificarea alimentelor care conțin astfel de acizi grași: cu cât alimentul este mai lichid, mai moale, cu atât conține mai puțini acizi grași trans. De exemplu, conținutul de acizi grași trans este mai mic la margarina la cutie decât la margarina la tub.

Unele tipuri de margarină pot conține un sterol din plante, denumit stanol, care poate scădea concentrația de LDL-colesterol. Sterolii din plante, sau stanolul, au acest efect deoarece ei nu sunt absorbiți bine din tubul digestiv și interferează cu absorbția colesterolului. Aceste margarine au fost aprobate ca produse sănătoase pentru inimă, atunci când se asociază cu o dietă sănătoasă. Ele sunt fabricate din grăsimi nesaturate, conțin mai puține grăsimi saturate în comparație cu untul și nu conțin acizi grași trans. Totuși sunt foarte scumpe.

Scanned with OKEN Scanner

În concluzie, o persoană trebuie să-şi menţină greutatea normală şi să aibă o alimentaţie variată. Dieta mediteraneană care constă într-o cantitate mare de legume, fructe, nuci şi ulei de măsline pare a scădea riscul de apariţie a bolii cardiace ischemice.

Dieta trebuie să conţină dozele zilnice recomandate de vitamine şi minerale. Suplimentele de vitamine nu pot fi considerate un substitut corespunzător al unei diete sănătoase. Rolul suplimentelor în reducerea riscului bolii cardiace ischemice este controversat. Nu există dovezi care să susţină faptul că administrarea de suplimente de vitamina E sau C previn boala cardiacă ischemică. Administrarea de acid folic sau de vitamina B6 sau B12 poate scădea nivelul de homocisteină, dar nu există dovezi suficiente pentru a le folosi la populaţia generală.

Lipsa activităţii fizice. Persoanele care desfăşoară o activitatea fizică susţinută sunt mai puţin predispuse la dezvoltarea bolii cardiace ischemice sau a hipertensiunii. Exerciţiile care cresc anduranţa (exerciţiile aerobice precum mersul vioi, ciclismul şi joggingul) sau care dezvoltă musculatura (antrenamente de rezistenţă cu greutăţi sau cu aparate de ridicare a greutăţilor) ajută la prevenirea bolii cardiace ischemice ▲. Persoanele care nu sunt într-o formă fizică bună şi care nu au mai făcut exerciţii fizice de mult timp ar trebui să consulte medicul înainte de a începe un program de exerciţii.

Obezitatea. Modificarea stilului de alimentaţie şi implicarea în activităţi fizice pot ajuta la controlul obezităţii. Scăderea consumului de alcool poate de asemenea ajuta deoarece alcoolul este foarte bogat în calorii. Scăderea în greutate chiar şi numai cu 5-10 Kg poate reduce riscul bolii cardiace ischemice.

Nivelul sanguin crescut de colesterol. Nivelul crescut de colesterol total sau de LDL-colesterol poate fi redus prin exerciţii fizice, prin renunţarea la fumat, precum şi prin reducerea cantităţii de grăsimi din dietă. Pot fi utilizate medicamentele care scad nivelul sanguin al colesterolului total sau al LDL-colesterolului (medicamentele care scad lipidele din sânge) ■. Beneficiile scăderii nivelului de colesterol sunt cele mai mari la persoanele cu mai mulţi factori de risc, de exemplu la fumători, la hipertensivi, la persoanele cu obezitate sau la persoanele care nu au activitate fizică.

Creşterea nivelului de HDL-colesterol ajută de asemenea la scăderea riscului bolii cardiace ischemice. Acelaşi stil de viaţă care scade nivelul de LDL-colesterol creşte şi nivelul HDL-colesterolului. La persoanele supraponderale scăderea în greutate este de un real ajutor.

Hipertensiunea arterială. Scăderea tensiunii arteriale reduce riscul bolii cardiace ischemice. Tratamentul hipertensiunii arteriale începe cu schimbarea stilului de viaţă: alimentaţie sănătoasă, fără sare, iar dacă este nevoie scăderea în greutate şi creşterea activităţii fizice. Poate fi necesară şi terapia medicamentoasă ★.

Diabetul zaharat. Controlul bun al diabetului zaharat reduce riscul unor complicaţii ale diabetului, dar efectele unui astfel de control asupra dezvoltării bolii cardiace ischemice sunt mai puţin clare. Controlul strict la diabetului poate de asemenea reduce riscul complicaţiilor bolii cardiace ischemice.

Angina

Angina, numită şi angină pectorală, reprezintă o durere toracică sau senzaţia de greutate care apare atunci când muşchiul cardiac nu primeşte suficient sânge.

În Statele Unite aproximativ 6,5 milioane de oameni au angină pectorală şi această boală se diagnostichează anual la aproximativ 350.000 oameni. Angina are tendinţa să apară mai târziu la femei decât la bărbaţi. În medie angina apare la aproximativ 3,9% dintre femei albe, la 6,2% dintre femeile de culoare şi la 5,5% dintre femeile de origine hispanică, la 2,6% dintre bărbaţii albi, la 4,1% dintre bărbaţii de culoare şi la 4,1% dintre hispanici.

Îngustarea arterelor din cauza depunerilor de grăsime (ateroame) sau ocazional din cauza unei alte afecţiuni care interferează cu fluxul sanguin către muşchiul cardiac face ca inima să nu primească suficient sânge şi oxigen.

Un flux sanguin inadecvat (ischemia) către miocard conduce uneori la apariţia anginei. Iniţial angina apare în timpul efortului fizic sau al unui stres emoţional care necesită un travaliu cardiac mai mare şi care creşte astfel necesarul de oxigen al inimii. Fluxul sanguin redus prin arterele îngustate nu poate satisface aceste necesităţi crescute. Dacă o arteră este foarte îngustată (de obicei peste 70%) angina poate apărea şi în repaus, atunci când nevoile inimii sunt minime.

Nu poţi pacienţii cu ischemie resimt angina. Ischemia fără angină se numeşte **ischemie silenţioasă**. Medicii nu pot clarifica, în ciuda dezbaterilor intense, de ce ischemia este uneori silenţioasă. Totuşi cei mai mulţi consideră ischemia silenţioasă la fel de gravă ca şi ischemia cu angină.

Angina nocturnă este angina care apare noaptea, în timpul somnului.

▲ vezi pagina 33
■ vezi tabelul de la pagina 925
★ vezi tabelul de la pagina 138

Scanned with OKEN Scanner

Angina de decubit este angina care apare atunci când pacientul se întinde în pat (nu neapărat noaptea), fără o cauză aparentă. Angina de decubit apare deoarece gravitaţia redistribuie fluidele din organism. Acest efect îngreunează munca inimii.

Angina variantă apare din cauza unui spasm pe una din arterele coronare mari localizate pe suprafaţa inimii. Se numeşte variantă deoarece se manifestă prin durere în timpul repausului şi nu în timpul efortului şi datorită modificărilor caracteristice observate pe electrocardiograma (ECG) efectuată în timpul episodului anginos.

Angina instabilă se referă la un tip de angină la care caracteristicile durerii se schimbă. Deoarece caracteristicile anginei rămân de obicei constante la o anumită persoană, orice schimbare – cum ar fi durerea mai intensă, atacurile mai frecvente, sau episoade care apar la eforturi din ce în ce mai mici sau în timpul repausului – reprezintă o agravare a bolii. Aceste schimbări reflectă de obicei o agravare rapidă a bolii cardiace ischemice, cu creşterea gradului de îngustare a arterei din cauza ruperii plăcii de aterom sau formării unui tromb. Riscul de apariţie a infarctului de miocard este foarte mare. Angina instabilă este o urgenţă medicală.

Cauze

De obicei angina este o consecinţă a bolii cardiace ischemice. Constricţia bruscă şi tranzitorie a unei artere (spasm arterial) poate produce angină prin scăderea rapidă a aportului de sânge oxigenat către ţesut. Anemia severă poate determina de asemenea anemie. În cazul anemiei numărul celulelor roşii (care conţin hemoglobină – molecula care transportă oxigenul) sau cantitatea de hemoglobină din aceste celule este scăzută. Ca urmare, aprovizionarea cu oxigen a miocardului este redusă.

Sindromul X este o formă de angină care nu este produsă nici de spasm, nici de blocarea aparentă a unei artere coronare mari. Îngustarea tranzitorie a arterelor coronare mult mai mici este responsabilă de aceste simptome, cel puţin la unii pacienţi. Motivele pentru care o arteră se îngustează tranzitoriu nu sunt cunoscute, dar se consideră că este vorba de un dezechilibru chimic al inimii, sau de tulburări ale funcţiilor arterelor mici (arteriole). Acest sindrom se numeşte sindrom X cardiac pentru a putea fi diferenţiat de un alt tip de sindrom X (sindromul X metabolic sau sindromul de rezistenţă la insulină ▲).

Cauze mai puţin frecvente de angină includ hipertensiunea severă, îngustarea valvei aortice (stenoza aortică), scurgerea retrogradă a sângelui prin valva aortică (regurgitaţia aortică) şi îngroşarea pereţilor ventriculului stâng (cardiopatie hipertrofică), mai ales îngroşarea peretelui care separă ventriculii (cardiomiopatie hipertrofică obstructivă). Aceste boli cresc travaliul cardiac (presarcina) şi cresc astfel necesarul de oxigen al miocardului. Angina apare atunci când necesarul de oxigen depăşeşte aportul. Anomaliile valvei aortice pot reduce fluxul sanguin către arterele coronare deoarece orificiile de deschidere ale arterelor coronare sunt localizate chiar deasupra acestei valve.

Simptome şi semne

Cel mai adesea o persoană resimte angina ca o presiune sau ca o arsură localizată sub stern. Durerea poate apărea la nivelul umerilor, pe faţa internă a braţului, la nivelul spatelui, precum şi la nivelul gâtului, mandibulei sau al dinţilor. Mulţi pacienţi descriu angina mai de grabă ca un disconfort sau ca o greutate decât ca o durere propriu-zisă.

La persoanele vârstnice simptomele pot fi diferite, ceea ce duce frecvent la diagnostice eronate. De exemplu, uneori durerea iradiază inferior de stern. Durerea poate apărea la nivelul umerilor şi la nivelul spatelui şi este frecvent confundată cu durerea cauzată de artrită. Durerea poate fi confundată cu o durere de la nivelul stomacului, mai ales după mese, deoarece este nevoie de o cantitate mai mare de sânge pentru a realiza digestia. Această durere poate fi etichetată ca indigestie sau pusă pe seama unui ulcer gastric. De asemenea, la pacienţii cu stări confuzionale sau cu demenţă pot exista deficienţe de comunicare.

Simptomatologia poate fi diferită la femei. Acestea sunt mai predispuse să dezvolte forme atipice de disconfort toracic.

De obicei angina este declanşată de eforturi, durează nu mai mult de câteva minute şi cedează la oprirea efortului. Unii pacienţi resimt angina la un anumit prag de efort, astfel încât apariţia ei este previzibilă. La alţi subiecţi episoadele apar fără a putea fi prevăzute. Uneori angina este mai severă atunci când efortul urmează unei mese. Este de asemenea mai severă atunci când pacientul se expune la frig. Mersul prin vânt sau deplasarea dintr-o cameră încălzită la exterior sunt situaţii care pot declanşa angina. Câteodată trăirea unei emoţii intense, chiar şi în repaus, sau un coşmar pot produce angină.

Diagnostic

Medicii diagnostichează angina mai ales pe seama simptomelor pe care le descrie pacientul. Examinarea fizică a pacientului şi electrocardiograma (ECG) ▲ pot

▲ vezi caseta de la pagina 922

Scanned with OKEN Scanner

diagnostica foarte puţin, chiar deloc, anomaliile dintre episoadele anginoase şi uneori chiar din timpul episoadelor anginoase, chiar la persoane cu boală coronariană ischemică avansată. În timpul episodului anginos frecvenţa cardiacă poate fi uşor crescută, tensiunea arterială poate să crească, iar la auscultaţie medicul poate decela modificări ale bătăilor cardiace. ECG-ul poate identifica modificări ale activităţii electrice cardiace.

Atunci când simptomele sunt tipice medicul stabileşte uşor diagnosticul. Tipul de durere, localizarea, asocierea sa cu efortul fizic, mesele, vremea sau alţi factori ajută medicul la stabilirea diagnosticului.

Prezenţa factorilor de risc pentru boala cardiacă ischemică ajută de asemenea la diagnostic. Dacă pacientul resimte durere toracică în timpul examinării medicul poate administra o tabletă de nitroglicerină (un medicament care dilată vasele de sânge) sublingual, ceea ce constituie un test diagnostic; dacă durerea este cauzată de angină, aceasta trebuie să cedeze în mai puţin de 3 minute de la administrare.

Următoarele investigaţii pot ajuta la evaluarea fluxului sanguin către miocard şi pot determina dacă boala cardiacă ischemică este prezentă şi cât de extinsă este.

La testul de efort ■ pacientul merge pe o bandă rulantă sau pedalează pe o bicicletă staţionară, iar în acest timp este monitorizat electrocardiografic. Această investigaţie ajută medicul să stabilească dacă este nevoie de angiografie coronariană sau de bypass aorto-coronarian. Dacă persoana respectivă nu poate depune efortul necesar testul se efectuează după injectarea unui medicament care îngreunează munca inimii.

Pentru realizarea investigaţiilor imagistice cu radionuclizi ★ se injectează intravenos o mică cantitate dintr-o substanţă radioactivă. Imagistica cu radionuclizi poate identifica localizarea şi extinderea ischemiei şi arată cantitatea de sânge care ajunge la muşchiul cardiac. Această investigaţie poate fi realizată în asociere cu testul de efort.

Ecocardiografia ● foloseşte ultrasunete pentru a reda imagini ale inimii (ecocardiograme). În timpul investigaţiei se măsoară cavităţile cardiace, se vizualizează mişcările miocardului şi fluxul sanguin prin valvele cardiace, precum şi funcţionalitatea valvelor. Ecocardiografia poate fi făcută în repaus sau în timpul efortului. Atunci când este prezentă ischemia funcţia de pompă a inimii este diminuată.

În cazul angiografiei coronariene ◆ se obţin imagini radiologice ale arterelor coronare după injectarea unei substanţe de contrast. Angiografia coronariană, cea mai exactă metodă de diagnostic al bolii cardiace ischemice, se poate efectua atunci când diagnosticul este incert. Angiografia coronariană este folosită pentru a evalua dacă sunt indicate bypass-ul coronarian sau angioplastia. Angiografia poate detecta de asemenea şi spasmul arterial. Dacă spasmul nu apare în timpul intervenţiei se poate utiliza un medicament care produce spasm arterial.

La puţini pacienţi care au manifestări tipice de angină şi rezultate anormale la testul de efort angiografia coronariană nu confirmă prezenţa bolii cardiace ischemice. Unii din aceşti pacienţi au sindrom X, dar pentru cei mai mulţi sursa simptomelor nu este inima.

Monitorizarea ECG continuă – efectuată cu ajutorul unui aparat Holter ▼ – poate identifica anomalii care indică simptomele unei ischemii silenţioase, sau ale unei angine variante (care apar de obicei în repaus).

Prognostic

Factorii cheie care pot agrava evoluţia (prognosticul) persoanelor cu angină includ vârsta avansată, boală coronariană extinsă, prezenţa altor factori de risc (mai ales fumatul), durere severă şi mai ales scăderea capacităţii de pompă a inimii (a ventriculilor). De exemplu, cu cât sunt afectate mai multe artere coronare sau cu cât obstrucţia unei artere este mai mare, cu atât prognosticul este mai prost. Prognosticul este surprinzător de bun la persoanele cu angină stabilă şi funcţie de pompă a inimii normală. Scăderea capacităţii de pompă a inimii înrăutăţeşte dramatic prognosticul pacienţilor. Prognosticul pacienţilor cu sindrom X nu diferă de cel al persoanelor fără boală cardiacă ischemică.

Mortalitatea anuală a pacienţilor cu angină este de 1,4%. Această rată este mai mare la persoanele cu factori de risc, cum ar fi tensiune arterială crescută, înregistrări ECG anormale, sau antecedente de infarct miocardic.

Tratament

Tratamentul începe cu încercarea de a încetini progresia bolii cardiace ischemice sau de a o opri prin tratarea factorilor de risc. Factorii de risc precum hipertensiunea arterială şi colesterolul sanguin crescut trebuie trataţi prompt. Renunţarea la fumat este crucială. Se recomandă o dietă variată, săracă în grăsimi, precum şi creşterea activităţii fizice (pentru majoritatea persoanelor). Scăderea în greutate – dacă este nevoie – este de asemenea recomandată.

Tratamentul anginei depinde parţial de stabilitatea şi severitatea simptomelor. Când angina este stabilă şi

▲ vezi pagina 122
■ vezi pagina 123
★ vezi pagina 127
● vezi pagina 125
◆ vezi pagina 128
▼ vezi imaginea de la pagina 124

Scanned with OKEN Scanner

durerea este mică spre moderată cel mai eficace tratament poate fi modificarea factorilor de risc şi administrarea unor medicamente. Atunci când simptomele se agravează rapid se recomandă de obicei spitalizarea imediată a pacientului. Dacă pacientul îşi schimbă stilul de viaţă (inclusiv schimbările din dietă) pentru a modifica factorii de risc şi dacă terapia medicamentoasă nu face ca simptomatologia să se remită rapid, poate fi folosită angiografia pentru a determina dacă pot fi practicate bypassul arterei coronare sau angioplastia. Totuşi manevrele chirurgicale sunt numai măsuri mecanice de a corecta problema imediat. Ele nu vindecă boala de bază. Pentru a-şi modifica prognosticul pacienţii trebuie să-şi modifice factorii de risc. De exemplu, scăderea nivelului sanguin de LDL-colesterol cât mai mult posibil, folosind medicamente, poate reduce fenomenele anginoase la fel de bine ca şi angioplastia pentru o perioadă de 6 luni.

Tratamentul anginei stabile este conceput pentru a reduce şi a preveni simptomele. Există cinci clase de medicamente disponibile: beta-blocantele, nitraţii, blocantele canalelor de calciu, inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei şi medicamentele care inhibă funcţia plachetelor sanguine.

Persoanelor care suferă de sindrom X li se administrează de obicei nitraţi sau beta-blocante pentru a îndepărta durerea.

Pacienţii cu angină instabilă trebuie de obicei spitalizaţi, astfel încât medicul să poată supraveghea strict terapia şi să introducă alte medicamente dacă este nevoie. Acestor pacienţi li se administrează medicamente care scad formarea de trombi sanguini. Aceste medicamente includ heparina (un anticoagulant administrat intravenos) sau aspirina (un medicament care inhibă funcţia plachetelor sanguine). Persoanele cu alergie la aspirină pot primi ticlopidină sau clopidogrel. Se poate administra un inhibitor de glicoproteină IIb/IIIa (alt tip de medicament antiplachetar), cum ar fi abciximab şi tirofiban. Beta-blocantul şi nitratul administrat intravenos se administrează pentru a reduce travaliul cardiac. Dacă terapia medicamentoasă nu este eficace pot fi necesare angiografia coronariană, urmată de angioplastie sau de bypass coronarian. Medicii pot decide asupra angioplastiei sau a bypassului coronarian după ce iau în considerare mai mulţi factori, inclusiv severitatea bolii cardiace ischemice şi caracteristicile pacientului (inclusiv vârsta acestuia).

Terapia medicamentoasă

Beta-blocantele antagonizează efectele epinefrinei (adrenalinei) şi norepinefrinei (noradrenalinei) la nivel cardiac şi la nivelul altor organe. Aceşti hormoni stimulează inima să bată mai rapid şi mai puternic şi produc vasoconstricţie la nivelul majorităţii arteriolelor (ceea ce duce la creşterea tensiunii arteriale▲). Astfel, beta-blocantele scad frecvenţa cardiacă în repaus şi tensiunea arterială. În timpul efortului aceste medicamente limitează creşterea frecvenţei cardiace şi a tensiunii arteriale, reducând astfel necesarul de oxigen. Beta-blocantele reduc riscul de infarct miocardic şi de moarte subită, îmbunătăţind prognosticul pe termen lung al pacienţilor cu boală cardiacă ischemică.

Nitraţii (cum ar fi nitroglicerina) sunt medicamente care dilată vasele de sânge. Se pot administra nitraţi cu acţiune pe termen lung sau pe termen scurt. Luând cazul nitroglicerinei, un nitrat cu acţiune scurtă, aceasta remite un episod de angină în 1 până la 3 minute. Efectul durează aproximativ 30 de minute. Nitroglicerina se administrează de obicei sub formă de tablete, sublingual, sau ca spray inhalator prin gură. Ca o alternativă, tableta poate fi plasată lângă gingii. Persoanele cu angină pectorală stabilă ar trebui să poarte permanent la ele tabletele sau sprayul cu nitroglicerină. De asemenea, poate fi de folos administrarea unei pastile de nitroglicerină înaintea efectuării unui efort de intensitate despre care se ştie că declanşează criza anginoasă.

Nitraţii cu acţiune prelungită (ca de exemplu isodinitul) se administrează oral o dată până la patru ori pe zi. Plasturii cu nitraţi, cu ajutorul cărora medicamentul se absoarbe prin piele pe durata mai multor ore, sunt de asemenea de folos. Nitraţii cu acţiune prelungită administraţi timp îndelungat îşi pierd rapid capacitatea de a alina durerea. Majoritatea specialiştilor recomandă ca pacienţii să nu-şi administreze medicamentul la intervale mai mici de 8-12 ore zilnic, mai ales seara, decât dacă apar dureri anginoase. Această abordare a tratamentului permite păstrarea eficacităţii pe termen lung a acestui medicament. Spre deosebire de beta-blocante, nitraţii nu reduc riscul de infarct miocardic şi de moarte subită, dar reduc simţitor simptomele la pacienţii cu boală cardiacă ischemică.

Blocantele canalelor de calciu previn îngustarea vaselor de sânge şi pot contracara spasmul arterial. Aceste medicamente sunt de asemenea eficace în tratarea anginei variante. Toate blocantele canalelor de calciu scad tensiunea arterială. Unele din medicamentele acestei clase, ca de exemplu verapamilul şi diltiazemul, pot reduce frecvenţa cardiacă. Acest efect poate fi benefic la mulţi pacienţi, mai ales la cei la care nu se pot administra beta-blocante.

Inhibitorii enzimei de conversie, cum ar fi ramiprilul, sunt frecvent administraţi la pacienţii cu manifestări ale bolii cardiace ischemice, inclusiv cu angină. Aceste medicamente pot reduce riscul infarctului miocardic şi al decesului din cauza bolii cardiace ischemice.

▲ vezi pagina 140

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE UTILIZATE ÎN TRATAMENTUL BOLII CARDIACE ISCHEMICE

TIP	MEDICAMENT	EFECTE SECUNDARE	COMENTARII
Anticoagulante	Enoxaparina Heparina Hirudina Warfarina	Sângerări, mai ales atunci când sunt administrate împreună cu alte medicamente care au un efect similar (ca, de exemplu, aspirina sau alte anti-inflamatorii nesteroidiene)	Aceste medicamente previn coagularea sângelui. Sunt folosite la tratarea pacienților cu angină instabilă sau cu infarct miocardic
Medicamente antiplachetare	Aspirina Ticlopidina Clopidogrelul	Sângerări, mai ales atunci când sunt administrate cu alte medicamente care au un efect similar (anticoagulante). În asociație cu aspirina dau iritație gastrică. La ticlopidină și mai puțin la clopidogrel există riscul reducerii numărului globulelor albe	Aceste medicamente previn agregarea plachetelor și formarea cheagurilor de sânge. Reduc de asemenea riscul de infarct miocardic. Sunt folosite la tratarea pacienților cu angină stabilă, sau cu angină instabilă, sau care au suferit un infarct de miocard. Aspirina se administrează imediat ce se suspectează infarctul de miocard. Persoanele alergice la aspirină pot lua în schimb ticlopidină sau clopidogrel
Inhibitorii receptorilor de glicoproteină IIb/IIIa (o clasă de medicamete antiplachetare)	Abciximab Eptifibatide Tirofiban	Sângerări, mai ales atunci când sunt administrate împreună cu alte medicamente care au un efect similar (ca anticoagulantele sau medicamentele trombolitice) Poate reduce numărul plachetelor	Aceste medicamente împiedică agregarea trombocitelor și formarea cheagurilor de sânge. Ele sunt folosite în tratamentul persoanelor cu angină instabilă, sau care au fost supuse unei angioplastii coronare transluminale percutanate după un infarct miocardic.
Beta-blocante	Acebutolol Atenolol Betaxolol Bisoprolol Carteolol Metoprolol Nadolol Penbutolol Propranolol Timolol	Spasm al căilor respiratorii (bronhospasm), frecvență cardiacă anormal de scăzută (bradicardie), insuficiență cardiacă, extremități reci, insomnie, fatigabilitate, dispnee, depresie, fenomene Raynaud, vise intense, halucinații, disfuncții sexuale. La unele medicamente, creșterea nivelelor de trigliceride	Aceste medicamente reduc sarcina inimii și scad riscul de infarct miocardic sau de moarte subită. Aceste sunt indicate la pacienții cu angină stabilă și instabilă sau sindrom X sau la pacienții care au suferit un infarct miocardic.
Blocantele canalelor de calciu	Amlodipină Diltiazem Felodipină Isradipină Nicardipină Nifedipină (doar cu eliberare lentă) Nisoldipină Verapamil	Amețeală, acumulare de fluide (edeme) la nivelul gleznelor, înroșirea feței, dureri de cap, arsuri în capul pieptului, hipertrofie gingivală, tulburări de ritm cardiac (aritmii). Verapamilul dă constipație	Aceste medicamente împiedică vasele să se îngusteze și combat spasmul cardiac. Diltiazemul și verapamilul reduc frecvența cardiacă. Blocantele canalelor de calciu sunt indicate la pacienții cu angină stabilă

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE UTILIZATE ÎN TRATAMENTUL BOLII CARDIACE ISCHEMICE – *Continuare*

TIP	MEDICAMENT	EFECTE SECUNDARE	COMENTARII
		Blocantele canalelor de calciu cu acțiune scurtă, nu și cele cu acțiune lungă, cresc probabil riscul de moarte din cauza infarctului miocardic, mai ales la persoanele cu angină instabilă sau care au suferit un infarct miocardic recent	
Nitrații			
	Isosorbit dinitrat Isosorbit mononitrat Nitroglicerină	Înroșirea feței, durei de cap (cefalee) și episoade de frecventă cardiacă rapidă (tahicardie)	Aceste medicamente calmează angina, previn episoadele anginoase și reduc riscul de infarct miocardic și moarte subită (totuși reducerea riscului este mult mai mică decât în cazul beta-blocantelor). Sunt indicate la persoanele cu angină stabilă sau instabilă sau cu sindrom X cardiac. Este necesar un interval liber de 8-12 ore în care să nu se administreze medicamentul, pentru a menține eficacitatea sa pe termen lung
Opioidele			
	Morfina	Scad tensiunea arterială atunci când persoana se ridică în picioare, constipație, greață, vomă, stare confuzională (mai ales la persoanele vârstnice)	La persoanele care au suferit un infarct miocardic aceste medicamente sunt folosite pentru a scădea anxietatea și durerea dacă aceasta persistă în ciuda administrării altor medicamente
Medicamentele trombolitice			
	Anistreplază Activator al plasminogenului tisular recombinat Reteplase Streptokinază Tenecteplază	Sângerări după traumatisme și rareori sângerări la nivel cerebral (hemoragie intracerebrală)	Aceste medicamente dizolvă cheagul de sânge. Ele sunt indicate persoanelor care au infarct miocardic.

Medicamentele antiplachetare – cum ar fi aspirina, ticlopidina sau clopidogrelul – modifică agregarea plachetelor (trombocitelor), astfel încât acestea nu se mai agregă la nivelul leziunilor pereților vasculari. Plachetele, care circulă prin sânge, contribuie la formarea cheagurilor de sânge (tromboza) atunci când un vas de sânge este lezat. Totuși atunci când plachetele se adună la nivelul unei plăci ateromatoase din peretele unei artere cheagul care rezultă poate îngusta sau chiar bloca artera, provocând infarct miocardic. Aspirina modifică ireversibil plachetele și reduce riscul de deces cauzat de boala cardiacă ischemică. Medicii recomandă majorității pacienților cu boală cardiacă ischemică să-și administreze aspirină zilnic (în doză ca pentru copii, o jumătate din doza pentru adulți sau o aspirină întreagă) pentru a reduce riscul de infarct miocardic. Persoanele cu alergie

Scanned with OKEN Scanner

la aspirină pot lua, ca alternativă, ticlopidină sau clopidogrel. Medicamentele antiplachetare se administrează pacienţilor cu angină doar în cazul în care nu există contraindicaţii, cum este cazul la persoanele care au afecţiuni care îi predispun la sângerare.

Angioplastia coronariană

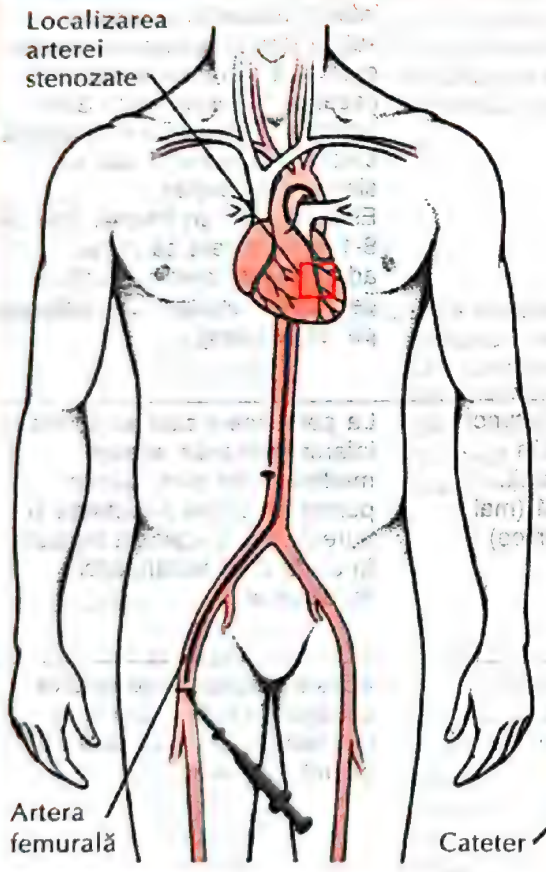
Angioplastia în general (numită şi angioplastie coronariană transluminală percutanată – PTCA) este preferată operaţiei de bypass deoarece este o procedură mai puţin invazivă. Totuşi zona arterei coronare afectate poate să nu se preteze angioplastiei din cauza localizării, lungimii, cantităţii de calciu acumulate, sau altor condiţii. Astfel, medicul trebuie să stabilească cu atenţie dacă pacientul este un bun candidat pentru această procedură. Atunci când zona afectată este clar definită sau când pacientul este în stare foarte gravă angioplastia se poate efectua în timpul angiografiei. Pacientul este de obicei treaz în timpul acestei intervenţii.

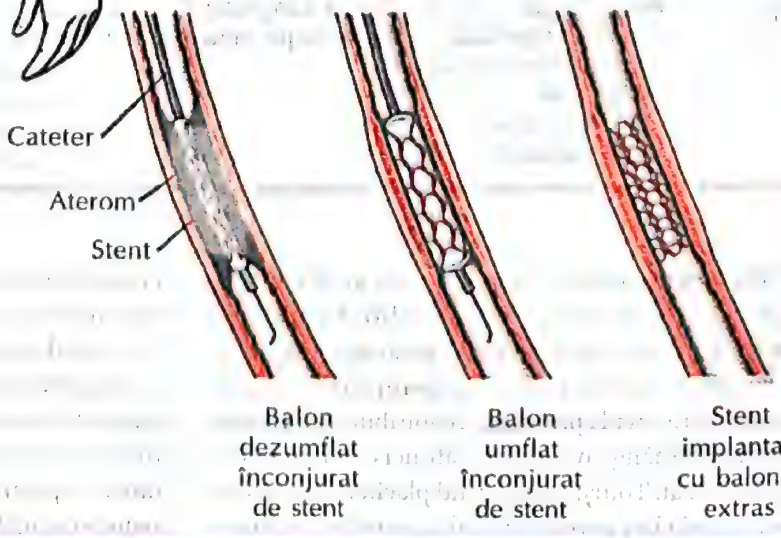
Mai puţin de 1-2% din pacienţi mor în timpul angioplastiei, iar 3-5% suferă de infarcte miocardice non-fatale. Operaţia de bypass coronarian devine necesară imediat la 2-4% din pacienţi.

Pentru această intervenţie un ac lung se introduce într-o arteră periferică mare, de obicei artera cea mai mare de la nivelul coapsei (artera femurală). Apoi prin

Să înţelegem angioplastia

Medicul introduce un cateter având un balon la vârf printr-o arteră mare (de obicei artera femurală) şi avansează până la confluenţa aortei cu artera coronară stenozată sau blocată. Apoi medicul umflă balonaşul pentru a presa placa de aterom de peretele vasului şi pentru a deschide astfel artera. Adeseori un sul strâns fabricat dint-o plasă de fire metalice se introduce pe cateter până în jurul balonului dezumflat din vârful cateterului. Odată ce cateterul ajunge la locul de stenoză balonul se umflă, deschizând şi stentul. Apoi cateterul cu balonaşul din vârf este extras şi în loc este lăsat stentul pentru a menţine vasul deschis.





Scanned with OKEN Scanner

ac se introduce în arteră un fir de ghidaj care este avansat și în cele din urmă ajunge la nivelul aortei și al arterelor coronare îngustate. Un cateter având un balon atașat în vârf se introduce pe lângă firul de ghidaj până la nivelul arterei stenozate. Cateterul se poziționează astfel încât balonul să se găsească la nivelul zonei îngustate. Apoi balonul este umflat și menținut astfel câteva secunde. Umflarea și dezumflarea pot fi repetate de mai multe ori.

Pacientul este monitorizat atent în timpul intervenției deoarece umflarea balonului blochează momentan fluxul sanguin în teritoriul arterei stenozate. Acest blocaj poate produce la unii pacienți durere toracică și modificări ale activității electrice a inimii (înregistrate pe ECG). Balonul umflat comprimă placa de aterom care a îngustat artera și lărgește astfel lumenul vasului. Când angioplastia a reușit stenoza este mult redusă. La 80-90% din pacienți arterele stenozate pe care se intervine sunt repermeabilizate.

La aproximativ 20-30% din cazuri artera se restenozează în decurs de 6 luni – de cele mai multe ori în primele săptămâni după intervenție. Se efectuează frecvent o a doua intervenție, care poate controla boala cardiacă ischemică pentru mult timp. Pentru a menține artera deschisă medicii pot introduce în arteră un tub confecționat dintr-o plasă (metalică sau nu) (un stent). Această intervenție pare să reducă riscul de restenoză la același nivel la jumătate. Stenturile se utilizează la 60% până la 85% din cei care sunt supuși angioplastiei.

Puține studii au comparat rezultatele angioplastiei față de terapia medicamentoasă. Ratele de succes ale angioplastiei se pare că sunt similare cu cele ale operației de bypass coronarian. Într-un studiu care a comparat angioplastia cu operația de bypass perioada de recuperare a fost mai mică după angioplastie, iar riscul de deces și de infarct miocardic a rămas la fel la peste 2 ani și jumătate de urmărire în studiu. Persoanele cu diabet par a avea un pronostic mai bun după operația de bypass decât după angioplastie.

Operația de bypass coronarian

Această intervenție chirurgicală, denumită bypass, este extrem de eficace la persoanele care au angină și boală cardiacă ischemică. Ea poate crește toleranța la efort, ameliorează simptomele și scade necesarul sau doza de medicamente. Cel mai mult beneficiază de operația de bypass persoanele care au angină severă ce nu este ameliorată de administrarea de medicamente, cu funcție cardiacă normală, fără antecedente de infarct miocardic și fără alte afecțiuni care fac intervenția chirurgicală riscantă (ca de exemplu boală pulmonară cronică obstructivă). La acești pacienți bypassul coronarian efectuat în condiții normale, nu de urgență, este grevat de un risc de mortalitate de 1% sau chiar mai mic, iar riscul de afectare cardiacă (de exemplu de infarct miocardic) este mai mic de 5%. Aproape 85% dintre pacienți prezintă după intervenție remiterea completă sau ameliorarea simțitoare a simptomelor.

Riscul operator este mai mare pentru persoanele cu funcție cardiacă de pompă alterată (funcția ventriculului stâng), cu afectare miocardică după un infarct miocardic în antecedente, sau cu alte probleme cardiace. Totuși dacă acești pacienți supraviețuiesc operației speranța lor de viață pe termen lung este mai bună.

Operația de bypass constă în grefarea unei vene sau a unei artere din altă parte a organismului în locul arterei coronare de la nivelul aortei (artera principală care duce sângele de la inimă în tot organismul). Fluxul sanguin este astfel redirijat șuntând (bypass) artera îngustată sau blocată. Venele, care se folosesc cel mai frecvent pentru grefe, sunt prelevate de la nivelul piciorului. Arterele se prelevă de sub stern sau de la membrul superior. Pe arterele grefate se dezvoltă rar o stenoză care conduce la ischemie și mai mult de 90% încă funcționează corespunzător la 10 ani de la operația de bypass. Totuși grefarea cu vene poate duce la îngustarea treptată a acestora prin plăci de aterom, iar la 5 ani mai mult de o treime sunt complet blocate.

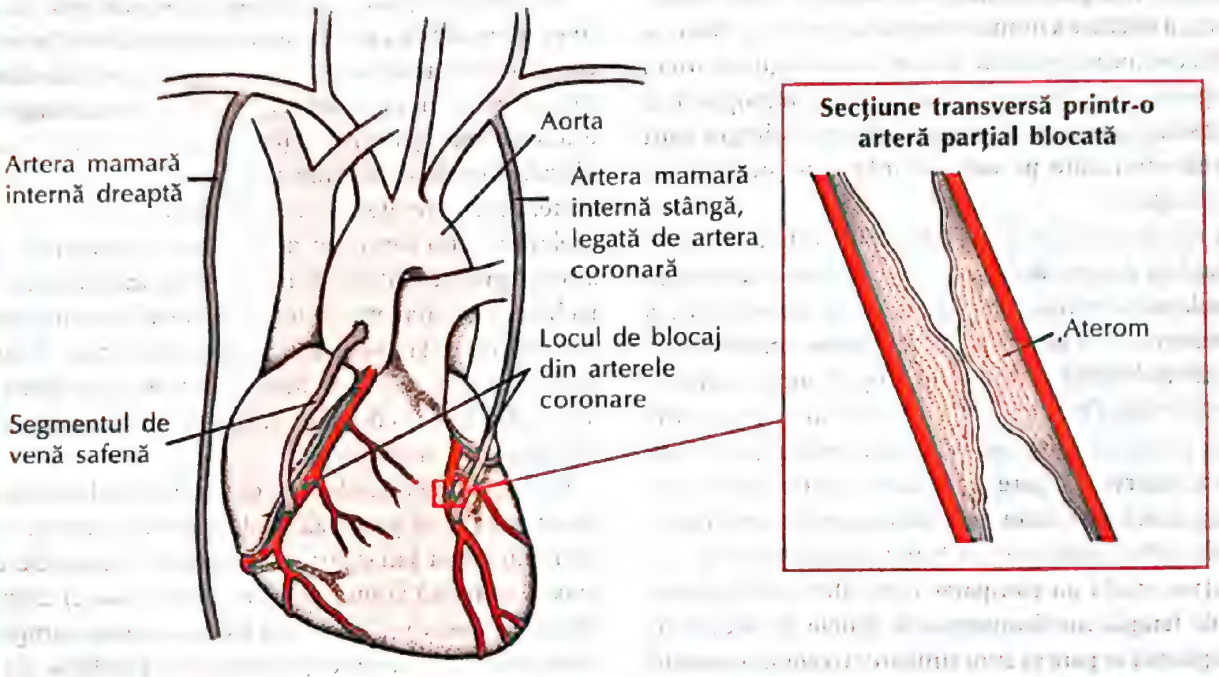
Operația durează de la 2 la 4 ore, în funcție de numărul de vase care se grefează. Calificativul numeric (de exemplu triplu sau cvadruplu) înaintea termenului de bypass se referă la numărul de artere (3 sau 4) asupra cărora se intervine. Pacientul este anesteziat complet. Apoi se realizează o incizie în mijlocul pieptului, de la nivelul gâtului până la nivelul stomacului, iar sternul este despărțit. Acest tip de operație se numește operație pe cord deschis. De obicei inima este oprită pentru a nu se mișca în timpul intervenției și astfel chirurgii să poată opera mai ușor. Un dispozitiv asemănător cu inima și plămânii este folosit pentru a pompa sânge în curentul sanguin. Când doar unul sau două vase necesită intervenție inima poate fi lăsată să bată în continuare. Durata de spitalizare este de obicei 5-7 zile, sau chiar mai puțin dacă nu a fost oprită funcționarea inimii în timpul intervenției.

Datorită noilor tehnici operatorii incizia de la nivelul toracelui a devenit mai mică, efectuându-se operații de bypass coronarian minim invaziv. Una dintre aceste tehnici implică utilizarea roboților. Chirurgul stă la o consolă dirijând un braț robotizat de dimensiunea unui creion, care realizează operația. Brațul este dotat cu instrumente chirurgicale special concepute și realizează mișcări complexe similare cu cele ale mâinilor unei chirurg. Printr-un aparat optic medicul vede imaginea

Scanned with OKEN Scanner

Operaţia de bypass coronarian

Operaţia de bypass coronarian presupune ataşarea unei artere sau a unei porţiuni dintr-o venă unei artere coronare, astfel încât sângele să aibă o cale alternativă prin care să ajungă din aortă la miocard. Ca urmare, artera obstruată sau îngustată este şuntată. Grefele arteriale sunt preferabile grefelor venoase, deoarece arterele se blochează mai greu. Într-un tip al operaţiei de bypass una sau amândouă arterele mamare interne se secţionează şi unul din capete se ataşează arterei coronare distal de zona de obstrucţie. Celălalt capăt al arterei se leagă. Dacă una din artere nu poate fi folosită, sau dacă există mai mult de arteră coronară blocată, se foloseşte o secţiune dintr-o venă, cel mai frecvent din vena safenă (care se întinde de la nivel inghinal până la gleznă). Un capăt se ataşează aortei şi celălalt arterei coronare distal de zona de obstrucţie. Uneori este folosită o grefă venoasă suplimentară pentru grefa de arteră mamară.



mărită, tridimensională a câmpului operator. Astfel, medicul nu mai trebuie să stea în aceeaşi cameră cu pacientul. Operaţia necesită trei găuri cu dimensiunea de 2,5 cm fiecare – una pentru fiecare din cele două braţe robotice şi una pentru camera de luat vederi. Durata operaţiei şi durata spitalizării sunt de obicei mai mici când se foloseşte această tehnică în comparaţie cu operaţia clasică pe cord deschis.

O tehnică experimentală, numită arterializare venoasă coronariană in situ percutanată, este realizată fără ajutorul chirurgului. Se introduce un cateter până la nivelul arterei obstruate sau blocate şi se realizează o comunicare între arteră şi vena coronară adiacentă. Vena, care începe să funcţioneze ca o arteră, vascularizează apoi miocardul.

Alte tehnici

Tehnicile mai noi de îndepărtarea a plăcilor de aterom includ folosirea unor lame mici, a unor bavuri de găurit, sau a unor fascicule laser pentru a îndepărta plăcile de aterom groase, fibroase sau calcificate, tăindu-le, fărâmiţându-le, zdrobindu-le sau dizolvându-le. Multe din aceste tehnici noi sunt încă în stadiul de evaluare, dar până acum rezultatele – mai ales cele pe termen lung – au fost dezamăgitoare.

Infarctul miocardic

Infarctul miocardic (atacul de cord) este o urgenţă medicală în care aportul sanguin către inimă este redus brusc sau

Scanned with OKEN Scanner

blocat complet, ceea ce duce la moartea mușchiului cardiac (miocardul) din cauza lipsei de oxigen.

În Statele Unite peste 1,1 milioane de oameni suferă un atac de cord în fiecare an, două treimi dintre aceștia fiind bărbați. Aproape toți aveau boală cardiacă subiacentă.

Infarctul miocardic apare de obicei atunci când un blocaj la nivelul unei arterei coronare reduce semnificativ sau întrerupe aportul de sânge într-o zonă a inimii. Dacă fluxul sanguin este mult redus sau întrerupt pentru mai mult de câteva minute, țesutul cardiac moare.

Cauze

Cea mai frecventă cauză a blocării unei artere coronare este formarea unui cheag de sânge (tromb). De obicei artera este parțial stenozată de o placă de aterom. Ateromul se poate rupe îngustând artera și mai mult sau cel mai frecvent realizând blocarea arterei printr-un cheag. Ruperea plăcii de aterom nu numai că reduce fluxul sanguin printr-o arteră, dar stimulează eliberarea de către plachete a unor substanțe care fac plachetele mai aderente, favorizând în continuare formarea de trombi.

Uneori infarctul miocardic se produce când un tromb format la nivelul inimii se rupe și se oprește la nivelul arterelor coronare. Altă cauză rară poate fi spasmul arterei coronare, care oprește fluxul sanguin. Spasmul poate fi produs de medicamente. Uneori cauza infarctului rămâne necunoscută.

Simptome și semne

Aproximativ două treimi din pacienții care au suferit un infarct miocardic au resimțit durere toracică intermitentă (angină) ▲, dispnee, fatigabilitate, cu câteva zile sau săptămâni înaintea acestui episod. Episoadele dureroase pot deveni mai frecvente și pot apărea la eforturi din ce în ce mai mici. Această schimbare a caracteristicilor durerii toracice (angina instabilă) ■ poate culmina cu un infarct miocardic.

De obicei cel mai ușor de recunoscut simptom al unui infarct miocardic este durerea specifică – este situată în regiunea centrală a toracelui și poate iradia la nivelul spatelui, mandibulei, sau la nivelul brațului stâng. Mai puțin frecvent durerea iradiază pe mâna dreaptă. Durerea poate apărea în una sau mai multe din aceste locuri sau poate chiar să fie absentă. Durerea din infarctul miocardic este similară cu durerea anginoasă, dar de obicei este mai severă, durează mai mult și nu este ameliorată de repaus sau de administrarea de nitroglicerină. Mai rar durerea este resimțită la nivelul abdomenului și poate fi confundată ușor cu o indigestie, mai ales deoarece vărsătura ameliorează uneori temporar și parțial simptomele.

Aproximativ o treime din pacienții care suferă un infarct miocardic nu au durere toracică. Femeile, persoanele de culoare, pacienții cu vârsta de peste 75 de ani, cei cu insuficiență cardiacă, cu diabet, sau cei cu un accident vascular cerebral în antecedente, au un risc crescut de a dezvolta acest tip de infarct.

Alte simptome includ: o stare de leșin, transpirații abundente, instalate brusc, greață, dispnee, bătăi cardiace puternice.

Tulburări de ritm (aritmii) apar la mai mult de 90% din pacienții cu infarct miocardic. Imediat și în zilele imediat următoare infarctului de miocard tulburările de ritm reprezintă una din cauzele principale pentru care inima nu mai poate pompa sânge în mod corespunzător. Tulburările de ritm cu originea în ventriculi (aritmiile ventriculare) pot interfera mult cu funcția de pompă cardiacă, sau chiar pot opri inima să mai bată (stop cardiac). Poate apărea astfel pierderea cunoștinței sau chiar decesul. Uneori pierderea conștientei este primul simptom al infarctului miocardic.

În timpul infarctului miocardic pacientul poate deveni neliniștit, transpirat și anxios și poate resimți un sentiment de moarte iminentă. Buzele, mâinile și picioarele pot deveni cianotice.

Persoanele în vârstă pot avea simptome neobișnuite. La cei mai mulți astfel de pacienți simptomul dominant este lipsa de aer. Acuzele se aseamănă cu cele asociate unei afecțiuni gastrice sau unui accident vascular cerebral. Pacienții vârstnici pot deveni dezorientați. Cu toate acestea, aproximativ două treimi din pacienții vârstnici au dureri toracice, la fel ca și pacienții mai tineri. Persoanelor vârstnice, mai ales celor de sex feminin, le trebuie mai mult timp decât pacienților mai tineri să conștientizeze că sunt bolnave sau să apeleze la serviciile medicale.

În ciuda acestor simptome posibile, mai mult de una din cinci persoane care suferă de infarct miocardic prezintă numai simptome minime sau chiar nici un simptom. Un astfel de infarct silențios poate fi diagnosticat numai atunci când la un moment ulterior se efectuează de rutină o electrocardiogramă.

În timpul primelor ore după infarct se pot asculta cu ajutorul stetoscopului sufluri cardiace și alte zgomote cardiace supraadăugate.

Complicații

Capacitatea inimii de a pompa sânge după un infarct miocardic depinde de întinderea și de localizarea țesutului afectat sau mort (necrozat). Țesutul mort este înlocuit cu țesut cicatricial, care nu are funcție contractilă. Deoarece fiecare arteră coronară irigă o anumită regiune a inimii, localizarea afectării este determinată de care arteră coronară este blocată. Dacă este afectat mai mult de jumătate din țesutul cardiac, sau dacă acesta moare, inima nu mai poate funcționa și apar consecințe grave

▲ vezi pagina 202
■ vezi pagina 203

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile infarctului miocardic

O persoană care suferă un infarct miocardic poate dezvolta oricare din următoarele complicații: ruperea mușchiului cardiac (ruptura miocardică); formarea de țesut cicatricial (anevrism ventricular); formarea unor cheaguri de sânge; insuficiență cardiacă; scăderea tensiunii arteriale (hipotensiune) ▲; tulburări de ritm cardiac, mai ales cu originea la nivelul ventriculilor (aritmii ventriculare) ■; șoc ★; sau inflamația membranelor care înconjoară inima (pericardită) ●.

Ruperea miocardului

Rareori miocardul se poate rupe sub acțiunea de pompă a inimii deoarece rezistența mecanică a mușchiului cardiac ischemic este scăzută. Ruperea apare de obicei în primele 10 zile după infarctul miocardic și este mai frecventă la femei. Regiunile cardiace care sunt în mod particular susceptibile la rupere sunt: peretele care separă cei doi ventriculi (septul), peretele cardiac extern și peretele care deschide și închide valva mitrală. Ruperea septului face ca în ventriculi să fie pompat prea mult sânge, ceea ce duce la acumularea de fluid în plămâni (edem pulmonar). Ruptura peretelui extern face ca o mare cantitate de sânge să se acumuleze între cele două foițe ale pericardului. Această situație poartă numele de hemopericard. Aceasta este de obicei urmată de tamponadă cardiacă ◆. Ruperea septului poate fi uneori reparată chirurgical, dar ruperea peretelui exterior al inimii duce întotdeauna rapid la deces. Dacă se rupe mușchiul valvei mitrale, valva nu mai poate funcționa – ceea ce conduce în scurt timp la insuficiență cardiacă severă, brusc instalată.

Formarea de țesut cicatricial

Frecvent, porțiunea de miocard afectată în urma unui infarct miocardic nu se mai contractă normal, chiar dacă totuși nu se rupe. Celulele miocardice moarte sunt înlocuite cu țesut cicatricial dur, fibros, fără activitate contractilă. Uneori o parte a peretelui cardiac se mărește și devine proeminentă, atunci când ar trebui să se contracte. Beta-blocantele și mai ales inhibitorii enzimei de conversie pot reduce dimensiunile acestor zone anormale, scăzând suprasarcina și stresul de la nivel cardiac. Așadar, aceste medicamente ajută inima să-și mențină forma și funcționalitatea cât mai aproape de normal.

Anevrismul ventricular

Miocardul afectat poate forma o mică proeminență (anevrism) pe peretele ventriculului. Medicii suspectează un anevrism pe baza anomaliilor decelate la electrocardiogramă, iar pentru diagnosticul de certitudine se folosește ecocardiografia. Aceste anevrisme pot cauza episoade de tulburări de ritm și pot reduce capacitatea de pompă a inimii. Deoarece sângele curge mai încet la nivelul anevrismelor, aici se pot forma cheaguri (trombi). Dacă apar insuficiența cardiacă sau tulburările de ritm, anevrismul poate fi înlăturat chirurgical.

Formarea de cheaguri de sânge

La aproximativ 40-50% din persoanele care au suferit de un infarct miocardic se formează cheaguri de sânge în cavitatea cardiacă în dreptul țesutului necrozat. La aproximativ 5% dintre acestea se rup fragmente de cheag, care embolizează în vasele mai mici din organism. Aceste fragmente pot bloca o arteră care vascularizează o arie cerebrală (cauzând un accident vascular cerebral) sau care irigă oricare alt organ. Pentru a vizualiza dacă există cheaguri în inimă sau pentru a determina dacă o persoană are factori care favorizează formarea de cheaguri de sânge se poate efectua o ecocardiografie. De exemplu, o zonă de la nivelul ventriculului stâng poate să nu se contracte în mod corespunzător. Medicul prescrie frecvent anticoagulante – cum ar fi heparina sau warfarina – pentru a preveni formarea de cheaguri de sânge. Heparina se administrează intravenos în spital, cel puțin două zile. Apoi, dacă infarctul miocardic a fost extins sau dacă inima nu bate corespunzător, se administrează warfarină pe cale orală. Aceasta se administrează de obicei de la 3 la 6 luni după infarctul miocardic. Aspirina, odată introdusă în schema de tratament, ar trebui luată timp nelimitat.

Insuficiența cardiacă

În infarctul miocardic o parte din mușchiul cardiac moare. În consecință, rămâne mai puțin miocard disponibil pentru a pompa sângele. Dacă este afectat un volum mare de țesut miocardic, atunci capacitatea de pompă a inimii poate să scadă atât de mult, încât inima să nu mai poate satisface necesarul de sânge și de oxigen al țesuturilor; se instalează astfel insuficiența cardiacă.

▲ vezi pagina 141
■ vezi pagina 163
★ vezi pagina 148
● vezi pagina 187
◆ vezi caseta de la pagina 189

Scanned with OKEN Scanner

sau chiar decesul. Chiar şi atunci când leziunea este mai puţin extinsă inima nu mai poate pompa în mod corespunzător, ceea ce conduce la insuficienţă cardiacă şi la şoc. Inima afectată se poate dilata pentru a compensa scăderea capacităţii de pompă (o inimă mai mare bate mai puternic). Mărirea inimii favorizează apariţia tulburărilor de ritm.

Pericardita (inflamarea membranei care înveleşte inima) poate apărea în primele două zile după infarct, sau în intervalul de 10 zile până la 2 luni după acesta. Simptomele instalării pericarditei sunt rareori notabile deoarece simptomele infarctului de miocard sunt mai puternice. Totuşi pericardita produce un zgomot aspru, care poate fi ascultat cu stetoscopul la 2-3 zile după infarctul miocardic. Pericardita cu debut tardiv se numeşte de obicei sindrom Dressler (post infarct miocardic). Aceste sindrom produce febră, revărsat pericardic (fluid în exces între cele două foiţe ale pericardului), pleurită (inflamaţie a pleurei, membrana care acoperă plămânii) revărsat pleural (fluid în exces între cele două foiţe ale pleurei) şi dureri articulare.

Alte complicaţii după infarctul miocardic includ ruptura muşchiului cardiac, apariţia unei protuberanţe la nivelul ventriculilor (anevrism ventricular), formarea de cheaguri de sânge (emboli) şi tensiunea arterială scăzută (hipotensiune). Starea de nervozitate sau depresia sunt frecvente după infarctul miocardic. Depresia după infarct poate fi importantă şi poate persista timp îndelungat.

Diagnostic

De fiecare dată când un bărbat cu vârsta de peste 35 de ani sau o femeie având peste 50 de ani se prezintă cu durere toracică, medicii iau în considerare posibilitatea unui infarct miocardic. Există însă şi alte situaţii care pot produce durere similară: pneumonia, fixarea unui cheag într-o ramură arterială pulmonară (embolismul pulmonar), pericardita, fractura unei coaste, spasmul la nivelul esofagului, indigestia, sensibilitatea la nivelul muşchilor după o leziune sau după efort.

Electrocardiografia (ECG) ▲ şi unele analize sânge pot confirma diagnosticul infarctului miocardic în decurs de câteva ore.

ECG este cea mai importantă metodă iniţială de diagnostic atunci când medicul suspectează un infarct de miocard. Această investigaţie oferă o reprezentare grafică a activităţii electrice din timpul fiecărei bătăi cardiace – electrocardiograma (ECG-ul). În multe situaţii acesta arată imediat dacă o persoană are infarct miocardic. Unele anomalii pot fi detectate de ECG, în funcţie de localizarea şi dimensiunea afectării miocardului. Dacă o persoană a mai avut probleme cardiace care modifică traseele ECG, atunci afectarea miocardică actuală poate fi mai greu de diagnosticat. Astfel de persoane ar trebui să poarte cu ele în portofel o copie a ECG-ului, astfel încât dacă au simptome ale unui infarct miocardic medicul să poată compara ECG-ul anterior cu cel actual. Dacă ECG-urile înregistrate pe parcursul a câteva ore sunt normale, medicii consideră că diagnosticul de infarct miocardic este improbabil.

Măsurarea nivelurilor anumitor anumite substanţe (numite markeri serici) din sânge ajută de asemenea la stabilirea diagnosticului de infarct miocardic. Prezenţa acestor substanţe în sânge indică afectarea sau moartea miocardului. Aceste substanţe se găsesc în mod normal în muşchiul cardiac, dar sunt eliberate în torentul sanguin când miocardul este lezat. Cea mai frecvent folosită este o enzimă numită CK-MB. Concentraţia acestei enzime este crescută după 6 ore de la debutul infarctului şi rămâne crescută 36 până la 48 de ore. Totuşi două proteine, numite troponină T şi troponină I, sunt markeri mai specifici pentru afectarea cardiacă. Aceste proteine sunt implicate în contracţia musculară şi sunt eliberate în sânge atunci când celulele miocardului sunt afectate.

Atunci când ECG-ul şi markerii serici nu oferă suficiente informaţii se poate recurge la ecocardiografie sau la imagistica cu radionuclizi. Ecocardiografia poate arăta reducerea cineticii unei regiuni a peretelui ventriculului stâng (cavitatea cardiacă ce pompează sânge în tot organismul). Aceste modificări arată afectarea produsă de infarctul miocardic. Imagistica cu radionuclizi poate arăta o reducere persistentă a fluxului sanguin către o zonă de miocard, ceea sugerează ţesut cicatricial format din cauza infarctului miocardic.

Sindromul Dressler (pericardita care se instalează între ziua a 10-a şi 2 luni după un infarct miocardic) se diagnostichează pe baza simptomelor pe care le produce în intervalul de timp mai sus menţionat.

Tratament

Infarctul miocardic este o urgenţă medicală. Jumătate din decesele cauzate de infarctul miocardic se produc în primele 3-4 ore de la debutul simptomatologiei. Cu cât tratamentul este iniţiat mai devreme cu atât cresc şansele de supravieţuire. Orice pacient care acuză simptomele unui infarct miocardic trebuie să primească rapid îngrijiri medicale. Transportul prompt către departamentul de urgenţe al unui spital, realizat cu o ambulanţă dotată cu personal specializat, poate salva viaţa pacientului. Încercarea de a-l contacta pe medicul pacientului, sau de a

▲ vezi pagina 122

Scanned with OKEN Scanner

contacta rude, prieteni sau vecini ai pacientului poate fi o pierdere periculoasă de timp.

Persoanele suspectate de infarct miocardic sunt de obicei internate în spitale dotate cu secţii de cardiologie. Se monitorizează atent frecvenţa cardiacă, tensiunea arterială, saturaţia în oxigen a sângelui, astfel încât afectarea cardiacă să fie redusă la maximum. Asistentele medicale din aceste secţii sunt pregătite special pentru a îngriji persoane cu probleme cardiace şi pentru a se a face faţă urgenţelor cardiace.

Dacă în primele zile de la infarct nu apar complicaţii majoritatea pacienţilor pot părăsi spitalul după alte câteva zile. Dacă apar complicaţii (cum ar fi tulburările de ritm) sau dacă inima nu mai poate pompa sângele în mod corespunzător, durata spitalizării poate fi prelungită.

Tratamentul iniţial. Persoanele care consideră că fac infarct miocardic trebuie să cheme ambulanţa şi să mestece o tabletă de aspirină. Dacă nu se administrează aspirină acasă sau de către personalul medical de pe ambulanţă, aceasta este administrată imediat după internarea în spital. Această medicaţie creşte rata de supravieţuire, reducând dimensiunile cheagului din artera coronară (dacă acesta este prezent). Persoanelor cu alergie la aspirină li se administrează clopidogrel sau ticlopidină. Datorită faptului că scăderea travaliului cardiac ajută de asemenea la minimalizarea afectării tisulare, de obicei se administrează beta-blocante pentru a încetini frecvenţa cardiacă, pentru a permite inimii să muncească mai puţin şi pentru a reduce aria de ţesut lezat.

Frecvent se administrează oxigen pe canulă nazală sau pe mască. Prin creşterea presiunii sanguine a oxigenului la nivel cardiac ajunge mai mult oxigen, ceea ce minimalizează afectarea ţesutului cardiac.

Dacă obstrucţia arterei se îndepărtează rapid, miocardul afectat poate fi salvat. Frecvent, cheagurile de la nivelul arterei se pot dizolva cu ajutorul unui medicament trombolitic, cum ar fi streptokinaza sau activatorul tisular al plasminogenului recombinat (alteplaza). Pentru a fi eficace medicamentul trombolitic trebuie să fie administrat intravenos în primele 6 ore de la debutul simptomelor infarctului miocardic. După 6 ore, majoritatea leziunilor sunt permanente, iar îndepărtarea blocajului poate să nu mai aducă niciun beneficiu. Tratamentul precoce creşte fluxul sanguin la 60-80% dintre pacienţi şi minimalizează afectarea tisulară. Aspirina (care împiedică plachetele să formeze cheaguri de sânge) sau heparina (care inhibă coagularea) pot creşte eficacitatea tromboliticului.

Deoarece medicamentele trombolitice produc hemoragii, acestea nu se administrează persoanelor cu sângerări ale tractului digestiv, celor care au hipertensiune arterială severă, care au suferit recent un accident vascular cerebral, sau care au suferit o intervenţie chirurgicală în ultima lună. Persoanelor în vârstă care nu se încadrează în nicio categorie din cele de mai sus li se poate administra terapia trombolitică fără a apărea complicaţii suplimentare.

În unele centre cardiovasculare angioplastia sau operaţia de bypass coronarian ▲ se efectuează imediat după infarctul miocardic pentru a elibera artera, în loc să se utilizeze tratament trombolitic. Această conduită terapeutică este preferată la pacienţii cărora nu li se pot administra medicamente trombolitice şi la cei care sunt în stare foarte gravă după un infarct miocardic masiv. La unii pacienţi se asociază tratamentul trombolitic cu angioplastia sau cu administrarea unui medicament antiplachetar, cum ar fi inhibitorul de glicoproteină IIb/IIIa (de exemplu abciximab sau tirofiban).

Deoarece majoritatea persoanelor care au suferit un infarct miocardic resimt disconfort important şi au o stare de anxietate, se utilizează frecvent morfina. Acest medicament are un efect de calmare şi reduce travaliul cardiac. La majoritatea pacienţilor se administrează nitroglicerină, care ameliorează durerea prin scăderea travaliului cardiac şi posibil prin producerea dilataţiei arteriale. De obicei se administrează sublingual şi apoi intravenos.

Inhibitorii enzimei de conversie (IEC) ■ pot reduce mărirea inimii şi cresc şansele de supravieţuire la mulţi pacienţi. De aceea, aceste medicamente se administrează de obicei în primele zile după infarct şi apoi sunt prescrise indefinit.

Tratamentul ulterior. Deoarece efortul fizic şi stresul emoţional afectează inima şi cresc travaliul cardiac, o persoană care a suferit recent un infarct miocardic trebuie să stea în pat timp de câteva zile, într-o cameră liniştită. Vizitele sunt reduse de obicei la membrii familiei şi la prietenii apropiaţi. Se poate permite vizionarea la televizor dacă programele nu induc o stare de stres.

Fumatul, un factor de risc major pentru boala cardiacă ischemică şi pentru infarctul miocardic, este interzis în secţiile de cardiologie şi de terapie intensivă. Mai mult, infarctul miocardic este o situaţie care constrânge pacientul să renunţe la fumat.

Agenţii care scad consistenţa scaunului sau laxativele blânde se pot utiliza pentru a preveni constipaţia, astfel că persoana în cauză să nu fie nevoită să depună efort la defecaţie. Dacă pacientul nu poate elimina urina sau dacă medicul sau asistenta trebuie să monitorizeze strict cantitatea de urină produsă, se poate introduce o sondă urinară.

Pentru a combate nervozitatea severă (care poate conduce la suprasolicitarea cordului) se poate administra un anxiolitic uşor (de exemplu o benzodiazepină, cum

▲ vezi pagina 209
■ vezi pagina 140

Scanned with OKEN Scanner

ar fi lorazepamul). Pentru a combate depresia uşoară sau starea de negare a bolii, care sunt comune după un infarct miocardic, pacienţii şi membrii familiei lor sau prietenii sunt încurajaţi să vorbească despre sentimentele lor cu medicii, cu asistentele şi cu asistenţii sociali. Unii pacienţi necesită medicamente antidepresive.

După aproximativ 5 -7 zile de spitalizare pacienţii care au suferit un infarct miocardic sunt de obicei externaţi. De obicei acestor pacienţi le sunt prescrise nitroglicerina, aspirina , beta-blocantele şi un inhibitor al enzimei de conversie, precum şi un medicament care scade nivelele lipidelor (cel mai frecvent o statină) ▲. Imediat după externare pacienţii trebuie să-şi viziteze medicul de familie, care îi poate îndrepta către un specialist cardiolog sau dacă este nevoie către un program de reabilitare cardiovasculară.

Pacienţilor care dezvoltă sindrom Dressler li se administrează de obicei aspirină. Chiar şi cu tratament sindromul poate apărea din nou. Dacă manifestările sindromului sunt grave poate fi necesară administrarea pentru perioade scurte de timp a unui medicament corticosteroid sau a unui antiinflamator nesteroidian, altul decât aspirina (ca de exemplu ibuprofen).

Prognostic şi profilaxie

Majoritatea persoanelor care supravieţuiesc primelor zile după infarct miocardic pot prezenta recuperare completă, dar aproximativ 10% mor în timpul primului an. Majoritatea deceselor se produc în primele 3-4 luni, mai ales la persoanele care au în continuare angină, tulburări de ritm cu originea la nivelul ventriculilor (aritmii ventriculare) şi insuficienţă cardiacă. Toate aceste afecţiuni pot fi cauzate de infarctul miocardic. Prognosticul este mai sever atunci când s-a produs dilataţie ventriculară, în comparaţie cu situaţiile în care inima a rămas de dimensiuni normale. Persoanele în vârstă au un risc mai ridicat să moară sau să dezvolte complicaţii, cum ar fi insuficienţa cardiacă. Prognosticul pacienţilor scunzi este mai grav decât al celor înalţi. Aceste descoperiri pot explica de ce prognosticul femeilor care au suferit un infarct miocardic este, în medie, mai nefast decât al bărbaţilor. Femeile tind de asemenea să facă infarct la vârste mai avansate şi să aibă boli asociate mai grave atunci când fac infarctul miocardic. De asemenea, când au infarct miocardic ele au tendinţa să aştepte mai mult până să apeleze la medic.

Se pot efectua alte investigaţii pentru a vedea dacă pacientul are nevoie de tratament adiţional sau dacă este posibil să aibă afectare cardiacă mai extinsă. De exemplu, pacientul poate să necesite un examen Holter, care înregistrează activitatea electrică a inimii timp de 24 de ore ■. Acest procedeu le permite medicilor să detecteze dacă pacientul are o tulburare de ritm (aritmii) sau episoade de flux sanguin cardiac inadecvat care sunt asimptomatice (ischemie silenţioasă). Un test de efort (o electrocardiogramă înregistrată în timpul efortului) ★ realizat înainte sau după externare poate arăta cât de bună este starea persoanei respective după infarctul miocardic, sau dacă ischemia persistă. Dacă aceste investigaţii detectează aritmii sau ischemie, trebuie instituit un tratament specific pentru aceste boli. Dacă ischemia persistă medicul poate recomanda efectuarea unei angiografii coronare pentru a evalua posibilitatea realizării unei angioplastii sau a unei operaţii de bypass cu scopul de a reface fluxul sanguin către inimă.

Este recomandată administrarea zilnică de aspirină (o tabletă pentru copii, o jumătate de tabletă pentru adulţi, sau o tabletă întreagă) după un infarct miocardic. Deoarece aspirina inhibă agregarea trombocitelor, aceasta reduce riscul decesului şi al unui alt infarct miocardic cu 15% până la 30%. Persoanele cu alergie la aspirină pot primi clopidogrel sau ticlopidină în loc de aceasta. De obicei medicul prescrie şi un beta-blocant (ca de exemplu metoprolol, propranolol, sau timolol) deoarece aceste medicamente reduc riscul de deces cu aproximativ 25%. Cu cât infarctul miocardic este mai sever cu atât mai mare este beneficiul produs de administrarea de beta-blocante. Totuşi unele persoane nu pot tolera efectele adverse (cum ar fi respiraţia şuierătoare [numită wheezing], oboseala şi extremităţile reci) şi nu toate beneficiază în urma tratamentului.

Administrarea de medicamente care scad concentraţiile plasmatice de lipide poate reduce riscul de deces după infarct miocardic.

Inhibitorii enzimei de conversie – cum ar fi captoprilul, enalaprilul sau ramiprilul – sunt frecvent prescrişi la pacienţii cu infarct miocardic. Aceştia previn decesul şi progresia către insuficienţă cardiacă, mai ales la persoanele care au suferit un infarct miocardic întins sau care au insuficienţă cardiacă.

Reabilitarea

Reabilitarea cardiacă, o componentă importantă a procesului de recuperare, începe în spital. Repausul la pat pentru mai mult de 2-3 zile duce la decondiţionare fizică şi uneori la depresie şi la sentimentul de neajutorare. În absenţa complicaţiilor pacienţii care au suferit un infarct miocardic pot începe după prima zi să stea pe scaun, să efectueze mişcări pasive şi să citească. După a doua sau a treia zi pacienţii sunt încurajaţi să se ducă singuri la baie şi să desfăşoare activităţi care nu sunt stresante, iar pe măsură ce timpul trece aceştia îşi pot relua din ce în ce mai multe din activităţile lor obişnuite ●.

▲ vezi tabelul de la pagina 925
■ vezi imaginea de la pagina 124
★ vezi pagina 123
● vezi, de asemenea, pagina 40

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 34

Boala arterială periferică

Boala arterială periferică constă în reducerea fluxului sanguin de la nivelul trunchiului, braţelor şi picioarelor.

De cele mai multe ori medicii utilizează termenul de boală arterială periferică pentru a descrie tulburările circulatorii cauzate de ateroscleroză la nivelul membrelor inferioare. Totuşi, boala arterială periferică poate afecta şi alte artere şi poate avea alte cauze. Bolile care afectează arterele care vascularizează creierul se încadrează în categoria separată a bolilor cerebro-vasculare.

Boala arterială periferică poate fi descrisă fie ca o afecţiune ocluzivă, fie ca una funcţională. Boala arterială periferică ocluzivă este cauzată de modificări structurale care îngustează sau blochează artera. Boala arterială periferică funcţională este cauzată de obicei de o îngustare temporară şi bruscă a unei artere (spasm arterial), sau mai rar de mărirea lumenului arterial (vasodilataţie).

Boala arterială periferică ocluzivă

Boala arterială periferică ocluzivă este frecventă în rândul persoanelor vârstnice deoarece este cauzată adeseori de ateroscleroză, proces care devine din ce în ce mai frecvent odată cu avansarea în vârstă. Boala arterială periferică ocluzivă poate afecta până la 15-20% din persoanele cu vârsta de peste 70 de ani. Este şi mai frecventă la fumători şi la pacienţii care suferă de diabet de tip 1 sau 2 ▲.

Boala arterială periferică ocluzivă este de asemenea frecventă la persoanele care au istoric familial de ateroscleroză, de hipertensiune arterială, de valori crescute ale colesterolului sanguin sau ale homocisteinei; la persoanele care sunt obeze; şi la persoanele sedentare. Fiecare din aceste afecţiuni contribuie nu numai la instalarea bolii arteriale periferice ocluzive, dar şi agravează boala.

Boala arterială periferică ocluzivă se poate produce prin îngustarea progresivă sau prin blocarea bruscă a unei artere. Când o arteră se îngustează regiunea care este vascularizată de această arteră nu primeşte suficient sânge. Un flux sanguin inadecvat se numeşte ischemie. Ischemia se poate instala gradat sau brusc. Atunci când o arteră este blocată brusc şi complet ţesutul deservit poate muri.

Îngustarea progresivă a arterelor este cauzată de ateroscleroză, caracterizată prin faptul că la nivelul peretelui arterial se dezvoltă depozite de colesterol şi de alte produse de natură lipidică (ateroame sau placa aterosclerotică). Ateroamele pot îngusta treptat lumenul vasului, reducând fluxul sanguin ■. De asemenea, calciul se poate acumula în ateroame, rigidizând arterele.

Mai puţin frecvent, arterele sunt îngustate gradat din cauza creşterii anormale a muşchilor din peretele (displazia fibromusculară) sau din cauza presiunii exercitate din exteriorul vasului de o masă în expansiune, cum ar fi o tumoră sau un sac plin cu lichid (chist).

Obstrucţia bruscă, completă apare când un cheag de sânge (tromb) se formează într-o arteră deja îngustată. Obstrucţia bruscă poate apărea şi atunci când un cheag de la nivel cardiac sau de la nivelul unei artere (cum ar fi aorta) se fragmentează (devenind embol) şi se inclavează într-o arteră aflată în aval. Unele afecţiuni cresc riscul formării de cheaguri. Aceste afecţiuni includ fibrilaţia atrială şi alte afecţiuni cardiace, boli ale coagulării şi inflamaţia pereţilor vaselor (vasculite) care pot fi determinate de boli autoimune.

Uneori un fragment lipidic dintr-un aterom se poate rupe şi poate bloca brusc artera. Blocarea arterială acută poate de asemenea rezulta în urma disecţiei de aortă ★, situaţie în care stratul intern al aortei se rupe permiţând sângelui să se scurgă prin breşa creată către stratul mijlociu al peretelui vascular. Pe măsură ce disecţia progresează, aceasta poate astupa una sau mai multe artere care pornesc de la nivelul aortei.

Boala arterială periferică ocluzivă poate fi cauzată de sindromul de compresie toracică ●. În cadrul acestui sindrom se produce comprimarea vaselor sanguine (şi a nervilor) care trec din zona gâtului către torace.

Boala arterială periferică ocluzivă poate afecta artere din diferite părţi ale corpului. Aceasta se întâmplă mai frecvent la nivelul arterelor membrelor inferioare, inclusiv la nivel arterelor mari ale coapsei (artera femurală), ale genunchiului (artera poplitee) şi de la nivelul gambei (artera tibială şi peronieră). Mai rar, boala apare la nivelul arterelor de la umăr şi de la nivelul braţelor. Poate apărea în porţiunea aortei care trece prin abdomen (aorta abdominală) sau la nivelul ramurilor sale, inclusiv la nivelul aortei inferioare, acolo unde aceasta se divide în ramurile sale care vascularizează membrele inferioare (arterele iliace comune). Ramurile care vascularizează

▲ vezi pagina 962
■ vezi imaginea de la pagina 196
★ vezi pagina 229
● vezi pagina 582

rinichii (arterele renale) sunt un sediu relativ frecvent al îngustărilor progresive cauzate de ateroscleroză. Însă blocarea bruscă completă a uneia din arterele renale este relativ rară. Arterele care vascularizează intestinul (artera mezenterică superioară) sunt de asemenea afectate mai rar. Obstrucțiile arterelor care vascularizează ficatul (artera hepatică) și splina (artera splenică) sunt foarte rare.

Simptome și semne

Simptomele variază în funcție de care arteră este afectată, de cât de mult este îngustat lumenul arterial și de modalitatea de instalare a obstacolului (treptat sau brusc). De obicei mai mult de 70% din lumenul arterei trebuie să fie obstruat înainte ca simptomele să apară. Îngustarea progresivă a unei artere poate duce la simptome mai puțin severe decât blocarea bruscă a acesteia – chiar dacă artera este în cele din urmă blocată complet. Simptomele pot fi mai puțin severe deoarece îngustarea gradată permite vaselor din vecinătate să se dilate sau induce dezvoltarea unor vase de sânge noi (numite vase colaterale). Astfel, țesutul afectat poate primi sânge în continuare. Dacă o arteră este obstruată brusc nu este timp pentru ca vasele colaterale să se dezvolte, astfel încât simptomele sunt de obicei severe.

Arterele membrelor inferioare și ale membrelor superioare. Blocarea bruscă și completă a unei artere de la nivelul unui membru produce durere severă, tegumente reci și amorțeala membrului afectat. Segmentul afectat este fie palid, fie albăstrui (cianotic). În aval de obstrucție nu se simte pulsul. Scăderea bruscă și drastică a fluxului sanguin către un membru este o urgență medicală. Absența fluxului sanguin poate duce rapid la pierderea sensibilității membrului respectiv sau chiar la paralizia acestuia.

Claudicația intermitentă, cel mai frecvent simptom al bolii vasculare periferice, apare din cauza îngustării progresive a unei artere de la nivelul membrului inferior. Se manifestă prin crampe dureroase, înțepătoare sau prin senzația de oboseală resimțită la nivelul mușchilor piciorului – nu la nivelul articulațiilor. Claudicația intermitentă apare de obicei regulat și predictibil în timpul activității fizice, dar este întotdeauna ameliorată prompt de oprirea efortului. Mușchiul doare atunci când persoana merge, iar durerea devine mai puternică și este mai severă atunci când persoana respectivă merge mai repede sau urcă un deal. De obicei, după 1-2 minute de odihnă (nu este necesar ca persoana respectivă să se așeze jos), individul poate relua mersul pe aceeași distanță ca mai înainte, dar continuarea efortului va produce din nou durere după o distanță comparabilă. Mai frecvent durerea apare la nivelul gambei, dar poate apărea de asemenea și la nivel inghinal, la nivelul coapsei, sau la nivelul feselor, în funcție de localizarea arterei blocate. Foarte rar, durerea apare la nivelul labei piciorului.

Cu cât o arteră de la nivelul piciorului este îngustată mai mult, cu atât distanța pe care persoana respectivă o poate parcurge fără să apară durere este mai mică. În cele din urmă, atunci când boala devine mai severă, musculatura picioarelor poate fi dureroasă chiar și în repaus, mai ales atunci când persoana respectivă stă culcată. Acest tip de durere apare în partea inferioară a piciorului sau în partea anterioară a labei piciorului, este severă, nu poate fi ameliorată și se agravează atunci când piciorul este ridicat. Durerea poate apărea și în timpul somnului. Ca să ușureze durerea, pacientul poate atârna picioarele la marginea patului sau se poate odihni în șezut, cu picioarele atârnând.

Obstrucțiile importante ale arterelor brațului, care sunt rare, pot duce atunci când brațul este utilizat în mod repetat la apariția oboselii, a crampelor sau a durerii la nivelul mușchilor brațului.

În cazul în care scăderea aportului sanguin este numai ușoară sau moderată, aspectul piciorului sau brațului este aproape normal. Atunci când aportul sanguin scade foarte mult, piciorul este rece. Pielea de la nivelul piciorului este uscată, se descuamează ușor, este lucioasă sau prezintă crăpături. Creșterea unghiilor poate fi anormală, iar pilozitatea membrului afectat poate fi absentă. Pe măsură ce gradul obstrucției arteriale crește, pot apare leziuni care se vindecă dificil, de obicei la nivelul degetelor de la picioare sau la nivelul călcâiului, iar uneori și la nivelul gambei, în special după traumatisme. Infecțiile se produc ușor și se agravează rapid. La persoanele cu boală arterială periferică ocluzivă severă, plăgile se pot vindeca numai după mai multe săptămâni sau luni sau chiar este posibil să nu se vindece deloc. Pot să apară ulcerații ale piciorului. Masa musculară a membrului afectat se reduce (atrofie). Atunci când obstrucția este foarte severă se poate ajunge la apariția cangrenei.

La anumite persoane cu claudicație stabilă, aceasta se poate agrava brusc. De exemplu, deși durerea de la nivelul gambei apărea de obicei după ce pacientul parcurgea o distanță de 500 de metri, se poate întâmpla ca aceasta să apară după parcurgerea unei distanțe de numai 50 de metri. Această modificare poate indica faptul că la nivelul arterei piciorului respectiv s-a format un alt cheag de sânge. Aceste persoane ar trebui să fie consultate de un specialist cât mai curând posibil.

Aorta inferioară și arterele iliace comune. Obstrucția bruscă a aortei inferioare, la nivelul unde aceasta se divide în arterele iliace comune, determină la nivelul ambelor membre inferioare apariția bruscă a durerii, paloare și scăderea temperaturii. Pulsul nu poate fi palpat, iar picioarele pot fi amorțite.

Îngustarea treptată a lumenului aortei inferioare sau al ambelor artere iliace comune poate cauza claudicație intermitentă care afectează mușchii fesieri și ai coapsei

Scanned with OKEN Scanner

bilateral. Picioarele pot fi reci sau palide, deși de obicei aspectul acestora este normal. Această combinație de simptome este denumită uneori sindromul Leriche. Sindromul Leriche apare de obicei la bărbați și frecvent cauzează impotență (disfuncție erectilă).

Arterele renale. Blocarea bruscă și completă a uneia dintre arterele renale, care irigă rinichii, poate provoca durere bruscă în lombă și apariția de sânge în urină. Aceste simptome indică faptul că situația este o urgență medicală.

Îngustarea treptată, moderată a uneia sau a ambelor artere renale este posibil să fie asimptomatică și să nu afecteze funcționarea rinichilor. Rareori, îngustarea mai accentuată a uneia sau ambelor artere renale conduce la apariția insuficienței renale sau a hipertensiunii arteriale (o boală denumită hipertensiune reno-vasculară). Mai puțin de 5% din persoanele cu hipertensiune arterială suferă de hipertensiune reno-vasculară.

Artera mezenterică superioară. Obstrucția bruscă și completă a arterei mezenterice superioare reprezintă o urgență medicală. Inițial, majoritatea persoanelor cu o astfel de obstrucție vomită și resimt nevoia imperioasă de a avea scaun. Starea lor generală se poate altera semnificativ și pot avea dureri abdominale grave, deoarece artera mezenterică superioară asigură irigația sanguină a unei mari părți a intestinului. Abdomenul poate deveni sensibil la palpare, însă durerea abdominală severă este de obicei mai importantă decât sensibilitatea la palpare, care este difuză. Poate fi prezent un grad minim de dilatație (distensie) abdominală. Cu ajutorul stetoscopului medicul aude inițial mai puține zgomote abdominale decât în mod normal. Pe măsură ce timpul trece, zgomotele intestinale dispar. Materiile fecale conțin la început cantități mici de sânge, însă în scurt timp devin sanguinolente. Presiunea sanguină scade, iar pe măsură ce la nivel intestinal se produce cangrenă, se instalează starea de șoc.

Îngustarea treptată a arterei mezenterice superioare produce de obicei durere la 30 până la 60 de minute după fiecare masă, deoarece în timpul digestiei intestinul necesită un aport sanguin crescut. Durerea este stabilă, intensă și de obicei localizată la nivelul ombilicului. Din cauza durerii pacienții se pot teme să mănânce, astfel încât se pot înregistra pierderi ponderale importante. Deoarece aportul sanguin la nivelul intestinului se reduce, absorbția elementelor nutritive scade, fapt care accentuează scăderea ponderală.

Arterele hepatică și splenică. Blocarea arterei hepatice, care irigă ficatul, sau a arterei splenice, care irigă splina, nu este de obicei la fel de periculoasă ca și blocarea arterelor principale care irigă intestinul. Este posibil însă ca anumite segmente ale ficatului sau splinei să fie afectate.

▲ vezi pagina 126

Diagnostic

Diagnosticul de boală arterială periferică ocluzivă se bazează pe simptomatologie și pe constatările efectuate în timpul examenului fizic al pacientului. Sunt utilizate și metode prin care se măsoară în mod direct presiunea sanguină sau fluxul sanguin.

Medicul sau asistenta medicală evaluează pulsul la fiecare segment al corpului, adică la subraț, la cot, la încheietura mâinii, în zona inghinală, la glezne și în zona poplitee (în spatele genunchiului). Pulsul la nivelul segmentelor arteriale situate la periferie (distal) față de zona obstacolului poate fi slab sau absent. De exemplu, dacă medicii suspectează prezența unui obstacol la nivelul arterei membrului inferior, aceștia verifică pulsul în zonele situate mai jos (distale) (în cazul arterelor la nivelul cărora palparea pulsului este inaccesibilă, cum este cazul arterelor renale, sunt utilizate proceduri care permit vizualizarea fluxului sanguin). Stetoscopul este utilizat pentru ascultarea unor eventuale sunete anormale care sunt cauzate de curgerea turbulentă a sângelui prin arterele îngustate (sufluri aspre). Medicii examinează tegumentele membrelor, observând culoarea și temperatura acestora, și exercită presiunea ușoară la nivelul lor pentru a vedea cât de rapid revine culoarea pielii la normal după încetarea apăsării. Aceste observații îi pot ajuta să determina dacă circulația la nivelul segmentului respectiv al corpului este adecvată.

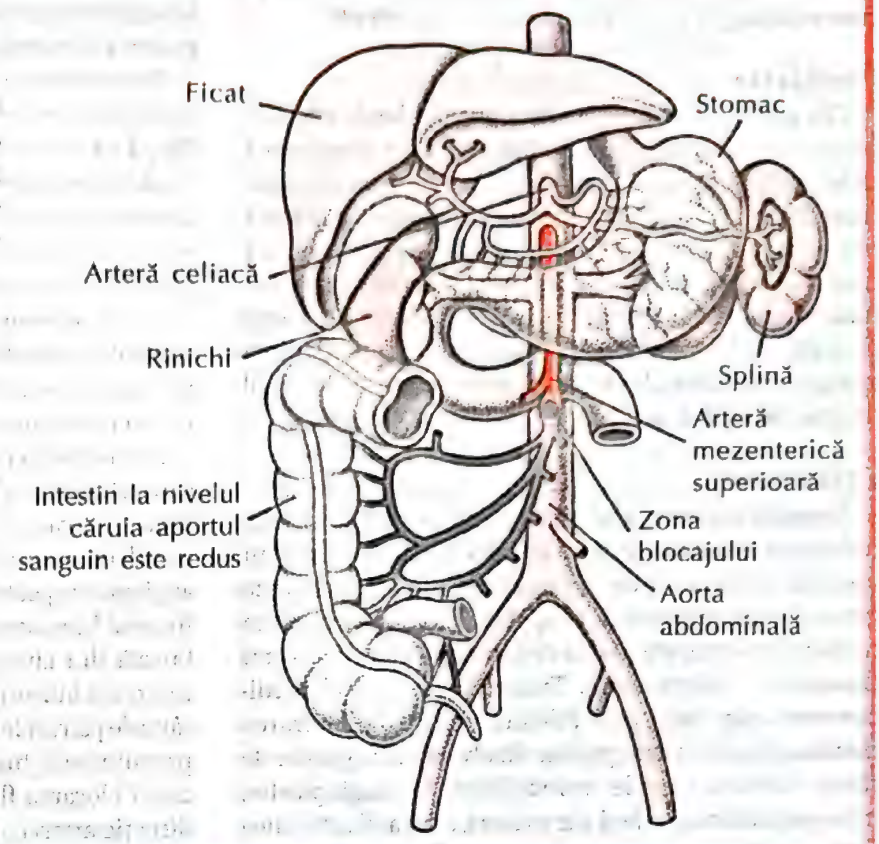
Cea mai mare parte a procedurilor utilizate pentru diagnosticarea bolii arteriale periferice sunt non-invazive și pot fi efectuate în cabinetul medical sau la spital în ambulatoriu. De cele mai multe ori se utilizează o manșetă obișnuită pentru măsurarea tensiunii arteriale și un stetoscop electronic special, pentru măsurarea presiunii arteriale sistolice la nivelul ambelor brațe și al ambelor membre inferioare. Dacă presiunea arterială la nivelul gleznei este mai mică decât cea de la nivelul brațelor cu o anumită valoare, atunci fluxul sanguin la nivelul piciorului este inadecvat, fiind stabilit diagnosticul de boală arterială periferică ocluzivă. Dacă medicul suspectează prezența unui blocaj la nivelul arterei unui braț, acesta măsoară presiunea sanguină sistolică la ambele brațe. Presiunea semnificativ mai mare la nivelul unuia dintre brațe sugerează faptul că la nivelul brațului cu presiune scăzută există un blocaj arterial, astfel încât este stabilit diagnosticul de boală arterială periferică ocluzivă. Însă măsurarea presiunii sanguine nu este întotdeauna o metodă precisă la persoanele cu rigiditate a pereților arteriali cauzată de depunerea de calciu sau la cele care suferă de diabet zaharat de o perioadă lungă de timp.

Pentru măsurarea directă a fluxului sanguin și pentru confirmarea diagnosticului de boală arterială periferică ocluzivă se poate utiliza ecografia Doppler ▲. Această procedură poate identifica cu acuratețe zonele îngustate sau obstruate ale vaselor sanguine. Ecografia Doppler color se folosește pentru determinarea valorilor fluxului sanguin, vitezele de curgere diferite ale sângelui fiind identificate prin culori diferite. Măsurarea fluxului sanguin

Scanned with OKEN Scanner

Întreruperea aportului sanguin la nivel intestinal

Artera mezenterică superioară asigură irigaţia sanguină a unei mari părţi a intestinului. Atunci când această arteră este blocată, începe să se producă necroza ţesutului intestinal.



prin ecografie Doppler se poate realiza şi în timpul efectuării unui test de efort ▲, deoarece anumite probleme devin manifeste numai în timpul activităţii fizice. Pot fi utilizate şi efectuarea de radiografii şi de alte proceduri (de exemplu, proceduri prin care este evaluat fluxul sanguin sau prin care se măsoară cantitatea de oxigen din sânge).

Angiografia ■, o procedură invazivă, se foloseşte de obicei numai după ce a fost stabilită necesitatea intervenţiei chirurgicale sau a angioplastiei. În astfel de cazuri, scopul acestei investigaţii este de a oferi medicilor imagini clare ale arterelor afectate înainte de intervenţie. Rareori, angiografia este necesară pentru a stabili dacă intervenţia chirurgicală sau angioplastia este posibilă. În timpul efectuării angiografiei, o substanţă radioopacă – care este vizibilă pe radiografii – se injectează în artere. Colorantul delimitează artera. Aşadar, angiografia poate măsura diametrul exact al arterei şi este mai exactă decât ecografia Doppler în ceea ce priveşte identificarea unor astfel de obstacole. Ca o alternativă poate fi utilizată angiografia cu substracţie digitală. În acest caz este utilizat un computer care amplifică imaginile, astfel încât este nevoie de o cantitate mai mică de colorant. Aşadar, procedura poate fi mai sigură şi cauzează mai puţin disconfort în comparaţie cu angiografia standard. În anumite centre medicale poate fi efectuat un tip de angiografie mai puţin invaziv cu ajutorul tomografiei computerizate spirale (denumită angiografie TC) sau cu ajutorul unui dispozitiv imagistic prin rezonanţă magnetică nucleară (procedură denumită angiografie prin rezonanţă magnetică nucleară, sau ARMN ★).

În cazul persoanelor cu ateroscleroză, medicii pot încerca să identifice factorii de risc, cum ar fi nivelul crescut al colesterolului, al glucozei sanguine şi al homocisteinei şi presiunea arterială crescută. Se efectuează analize sanguine pentru măsurarea valorilor colesterolului, ale glucozei sanguine şi ocazional ale homocisteinei. Presiunea arterială se măsoară de mai multe ori pentru a se determina dacă este crescută în mod constant.

Pentru identificarea altor cauze ale îngustării sau blocării arteriale, cum ar fi inflamaţia vaselor de sânge cauzată de o boală autoimună, se pot efectua şi alte analize sanguine. Acestea includ determinarea vitezei de sedimentare a hematiilor (VSH) şi dozarea nivelului proteinei C reactive, care creşte în sânge numai atunci când în organism există o reacţie inflamatorie. Medicii pot încerca să stabilească dacă un blocaj arterial la nivelul braţului a fost cauzat de ateroscleroză, de sindromul de apertură toracică sau de arterită.

Medicii trebuie să elimine posibilitatea existenţei stenozei spinale (îngustarea canalului măduvei spinării), care poate produce de asemenea durere în timpul activităţii fizice.

▲ vezi pagina 123
■ vezi pagina 130
★ vezi pagina 127

Scanned with OKEN Scanner

Însă durerea în acest caz nu se ameliorează în repaus, așa cum se întâmplă în cazul claudicației intermitente.

Profilaxie

Cea mai bună modalitate de a preveni boala arterială periferică ocluzivă este modificarea sau eliminarea factorilor de risc pentru ateroscleroză ▲. Profilaxia include renunțarea la fumat, controlul diabetului, scăderea presiunii arteriale, scăderea nivelului de colesterol și a nivelului de homocisteină, scăderea ponderală și inițierea unui program regulat de activitate fizică. Controlul adecvat al diabetului contribuie la întârzierea sau prevenirea apariției bolii arteriale periferice ocluzive și reduce riscul de apariție al altor complicații ■.

Tratament

Scopurile tratamentului sunt prevenirea progresiei bolii; reducerea riscului de infarct miocardic, de accident vascular cerebral și de deces cauzat de ateroscleroza generalizată; prevenirea amputațiilor; și ameliorarea calității vieții prin atenuarea simptomatologiei (cum ar fi claudicația intermitentă). Tratamentele includ medicamente cum sunt cele folosite pentru ameliorarea claudicației și cele care produc dizolvarea cheagurilor de sânge (medicamentele trombolitice ★), angioplastie, intervenții chirurgicale și alte măsuri, cum ar fi activitatea fizică și îngrijirea atentă a picioarelor. Care dintre aceste metode de tratament sunt utilizate depinde de gravitatea simptomelor, de gravitatea și localizarea blocajului arterial, de riscurile asociate cu fiecare metodă de tratament (în special în cazul intervenției chirurgicale) și de starea generală de sănătate a pacientului. Indiferent de metodele specifice de tratament care sunt utilizate, este important ca fiecare persoană să își modifice factorii de risc specifici pentru ateroscleroză și să-și amelioreze prognosticul bolii. Angioplastia și intervențiile chirurgicale reprezintă singurele metode mecanice care pot fi utilizate pentru corectarea imediată a problemei. Acestea nu vindecă boala de bază, care a condus la apariția obstacolului arterial.

Angioplastia este efectuată adeseori imediat după angiografie. Angioplastia poate fi indicată pentru ameliorarea simptomelor și astfel poate amâna sau chiar poate conduce la evitarea intervenției chirurgicale. Uneori este utilizată în asociere cu o intervenție chirurgicală. În cadrul angioplastiei, un cateter cu balon la capăt este introdus la nivelul segmentului arterial îngustat și apoi balonul este umflat, astfel încât zona îngustată este lărgită ●. Pentru menținerea deschiderii arteriale medicii pot introduce la nivelul obstacolului un dispozitiv special (denumit stent). Angioplastia este efectuată de obicei în ambulatoriu. Această metodă este rareori dureroasă, însă se poate dovedi inconfortabilă din cauza faptului că pacientul trebuie să stea nemișcat pe o masă rigidă. Se administrează un sedativ cu efect moderat, însă nu se practică anestezie generală.

Succesul angioplastiei variază în funcție de localizarea blocajului arterial și de gravitatea bolii arteriale periferice. După procedură pacientului i se administrează un medicament care inhibă agregarea plachetară (cum ar fi aspirina sau clopidogrelul), cu scopul de a preveni formarea de cheaguri la nivelul arterelor membrului și de a preveni un infarct miocardic sau un accident vascular cerebral ulterior. De asemenea, se efectuează regulat ecografie Doppler pentru a monitoriza fluxul sanguin prin artera afectată și astfel pentru a detecta dacă artera respectivă se îngustează din nou.

Angioplastia nu poate fi efectuată cu succes în cazul în care artera este afectată la nivelul prea multor segmente, în cazul în care secțiunea îngustată este prea lungă sau în cazul în care artera este deosebit de rigidă. După angioplastie poate fi necesară intervenția chirurgicală dacă în zona îngustată se formează un cheag (tromb), dacă o bucată din cheagul de sânge (embol) se desprinde și migrează într-un segment al arterei situat mai distal, dacă sângele pătrunde între straturile peretelui arterial, cauzând proeminența tunicilor interne către lumenul arterial și astfel blocarea fluxului sanguin (o afecțiune denumită disecție arterială) sau dacă se produc hemoragii severe.

În locul cateterismului cu balon practicat în timpul angioplastiei se pot utiliza alte dispozitive – inclusiv LASER, bisturie mecanice, catetere cu ultrasunete și dispozitive de șlefuit prin rotație) – însă nici unul dintre acestea nu par a fi mai eficace.

Intervenția chirurgicală pentru îndepărtarea cheagurilor de sânge (trombendarterectomia) poate fi efectuată atunci când administrarea de medicamente trombolitice este ineficientă sau prezintă un risc inacceptabil. Se poate practica o intervenție chirurgicală pentru îndepărtarea ateroamelor (endarterectomie) sau a altor obstacole. Ca o alternativă, poate fi utilizată o intervenție chirurgicală de bypass. În acest caz, o grefă reprezentată de un tub fabricat dintr-un material sintetic sau de un segment venos prelevat din altă regiune a corpului este conectată la nivelul arterei blocate deasupra și dedesubtul obstacolului. Astfel, sângele ocolește obstacolul arterial. O altă abordare constă în îndepărtarea segmentului arterial îngustat sau blocat și introducerea în locul său a unei grefe. De obicei, înainte de intervenția chirurgicală, medicii evaluează nivelul funcției cardiace și fluxul sanguin cardiac pentru a determina siguranța relativă a intervenției chirurgicale, deoarece multe persoane cu boală arterială periferică ocluzivă prezintă și boală arterială coronariană.

Arterele membrelor inferioare și superioare: pentru tratamentul obstrucțiilor bruște complete ale acestor artere se practică intervenție chirurgicală cât mai curând posibil, astfel încât să fie prevenită pierderea definitivă a capacității funcționale a membrului afectat sau amputația acestuia.

▲ vezi paginile 196 și 200
■ vezi pagina 964
★ vezi pagina 214
● vezi imaginea de la pagina 208

Scanned with OKEN Scanner

La majoritatea persoanelor cu claudicaţie intermitentă, exerciţiile fizice sau administrarea de medicamente pot ameliora durerea. Exerciţiile fizice reprezintă tratamentul cel mai eficace şi pot fi indicate în cazul persoanelor motivate care pot urma un program zilnic de exerciţii. Nu este complet înţeles modul în care un astfel de program ameliorează claudicaţia, însă probabil acestea acţionează prin ameliorarea funcţiilor musculare. Nu există dovezi care să susţină faptul că exerciţiile fizice ameliorează fluxul sanguin sau conduc la formarea unor vase sanguine noi (circulaţie colaterală). Pacienţii cu claudicaţie ar trebui să meargă cel puţin 30 minute pe zi de cel puţin 3 ori pe săptămână, în cazul în care acest lucru este posibil. Pentru majoritatea oamenilor, acest program conduce la creşterea distanţei pe care o pot parcurge fără a resimţi durere. Disconfortul resimţit în timpul mersului nu este periculos. Atunci când acesta apare, pacientul ar trebui să se oprească până când senzaţia neplăcută dispare, iar apoi să înceapă din nou să meargă. Pentru creşterea distanţei de mers, durata totală a activităţii (în care nu sunt incluse perioadele de odihnă) trebuie să fie de cel puţin 30 de minute.

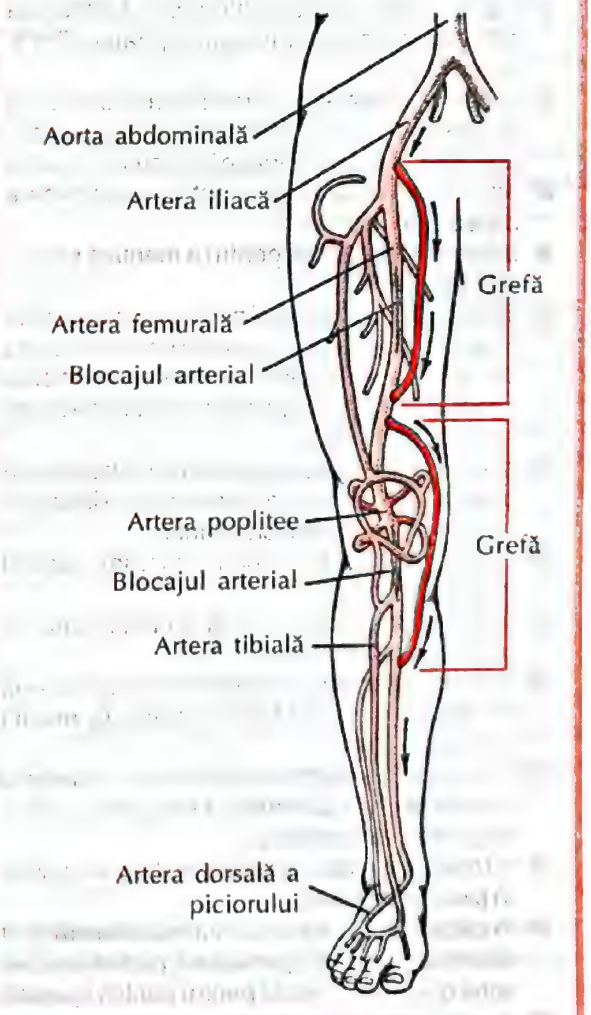
Exerciţiile de acest tip au de obicei eficienţă maximă atunci când sunt efectuate sub supravegherea unui terapeut cu pregătire specifică, în cadrul unui program de recuperare. Medicii recomandă ca pacienţii cu claudicaţie să efectueze un test de efort ▲ înainte de a începe un program de recuperare, pentru a se asigura de faptul că aportul sanguin la nivelul miocardului (mușchiului cardiac) este adecvat.

Pacienţii cu ocluzie arterială periferică foarte severă (care resimt durere şi în repaus, care prezintă cangrenă sau ale căror leziuni de la nivelul membrului afectat nu se vindecă) ar trebui să evite expunerea la temperaturi scăzute, care produce îngustarea vaselor sanguine (vasoconstricţie) şi utilizarea de medicamente care produc constricţia vaselor sanguine. Aceste medicamente includ efedrina şi pseudoefedrina, care sunt componente ale unor remedii împotriva durerilor de cap şi a răcelii.

Pentru tratamentul claudicaţiei pot fi utilizate pentoxifilinul sau cilostazolul. Aceste medicamente pot produce creşterea fluxului sanguin la nivelul membrului afectat şi astfel pot creşte aportul de oxigen către mușchi. Ambele medicamente trebuie să fie administrate timp de 2 până la 3 luni pentru a putea fi determinată eficacitatea lor. Însă utilitatea pentoxifilinului a fost pusă la îndoială, astfel încât mulţi experţi nu mai recomandă acest medicament. Prin contrast, cilostazolul poate conduce la creşterea cu 50% până la 100% a distanţei care poate fi parcursă fără apariţia durerii. Cilostazolul nu ar trebui administrat la pacienţii cu insuficienţă cardiacă. Pot fi utilizate şi medicamente care produc creşterea diametrului arterial (dilataţie arterială), cum sunt blocantele canalelor de calciu, însă nu s-a dovedit că administrarea acestor medicamente conduce la ameliorarea claudicaţiei. Există menţionări conform cărora suplimentele dietetice carnitină şi ginkgo ■ ameliorează claudicaţia. Însă în comparaţie

Intervenţia chirurgicală de bypass la nivelul membrului inferior

Intervenţia chirurgicală de bypass se efectuează în cazul în care există artere îngustate sau blocate complet. În cadrul acestei proceduri, circulaţia sanguină este deviată în jurul segmentului arterial afectat – de exemplu, în jurul unui segment al arterei femurale (de la nivelul coapsei) sau al unui segment al arterei poplitee (de la nivelul genunchiului). O grefă reprezentată de un tub din material sintetic sau de un segment venos prelevat din altă parte a corpului este ataşată la nivelul arterei blocate deasupra şi dedesubtul obstacolului. În cazul în care se utilizează o venă, capetele acesteia sunt secţionate, iar sângele care circulă prin vena de la nivelul căreia s-a prelevat grefa este deviat către alte vene ale membrului inferior.



▲ vezi pagina 123
■ vezi pagina 109

Scanned with OKEN Scanner

cu medicamentele eliberate pe bază de rețetă, efectul acestor suplimente este minor.

Aspirina sau clopidogrelul sunt administrate frecvent la acești pacienți deoarece aceste medicamente previn formarea cheagurilor sanguine și reduc astfel riscul de infarct miocardic și de accident vascular cerebral. Ele acționează prin influențarea plachetelor, astfel încât acestea nu mai aderă la pereții vaselor sanguine. În mod normal plachetele – care circulă în sânge – se aglomerează și formează un cheag pentru a opri sângerarea în cazul în care există o leziune a unui vas de sânge.

În cazul în care alte tratamente nu ameliorează claudicația, se poate practica o intervenție chirurgicală cu scopul de a îndepărta blocajul arterial sau de a-l ocoli (bypass). Intervenția chirurgicală este indicată de obicei pentru a preveni amputația unui membru atunci când fluxul sanguin este mult diminuat – adică atunci când claudicația împiedică total utilizarea membrului afectat, când aceasta este prezentă în repaus, când plăgile de la nivelul membrului afectat nu se vindecă și când apare cangrenă.

Îngrijirea piciorului

Îngrijirea piciorului este esențială în cazul persoanelor care suferă de boală arterială periferică obstructivă a unui membru inferior. Următoarele măsuri de autoîngrijire și de precauție pot fi de ajutor:

- inspecția zilnică a piciorului pentru identificarea crăpăturilor, zonelor inflamate, bătăturilor și calusurilor;
- spălarea zilnică a picioarelor cu apă călduță și cu un săpun cu acțiune moderată, după care acestea să fie uscate foarte bine și cu blândețe;
- administrarea unui lubrifiant în cazul în care pielea este uscată;
- utilizarea unei pudre pentru a menține picioarele uscate;
- tăierea unghiilor drepte și nu foarte scurte (poate fi necesar ca această operație să fie efectuată de un specialist podiatru; acesta trebuie informat de faptul că pacientul suferă de boală arterială periferică);
- a nu se utiliza substanțe chimice adezive sau cu acțiune puternică în încercarea de îndepărtare a bătăturilor sau calusurilor;
- ciorapii trebuie schimbați zilnic, iar pantofii frecvent;
- trebuie purtați ciorapi largi de lână, care să mențină picioarele calde;
- nu trebuie purtate jartiere strânse sau ciorapi cu elastic care este prea strâns la nivelul gambei;
- trebuie purtați pantofi de dimensiuni potrivite și care să permită păstrarea unor spații largi între degetele de la picioare;
- nu trebuie purtate sandale și nu trebuie umblat în picioarele goale;
- în cazul în care picioarele dumneavoastră sunt deformate, rugați specialistul podiatru să vă scrie o rețetă medicală pentru pantofi speciali;
- nu folosiți sticle cu apă caldă sau perne încălzite.

Îngrijirea picioarelor este foarte importantă. Aceasta ajută la prevenirea infecției, durerii sau cangrenei care pot complica leziunile sau ulcerațiile piciorului. Îngrijirea adecvată a piciorului afectat ajută și la prevenirea amputației. Ulcerațiile la nivelul piciorului necesită îngrijire meticuloasă. O astfel de îngrijire este necesară pentru tratamentul infecțiilor, pentru protejarea agravării leziunilor tegumentare și pentru a oferi pacientului posibilitatea de a merge în continuare.

Ulcerațiile piciorului trebuie menținute curate: acestea ar trebui spălate zilnic cu un săpun cu acțiune blândă sau cu o soluție antibacteriană și apoi acoperite cu un pansament uscat și curat. Picioarele ar trebui menținute întotdeauna mai jos decât capul, astfel încât fluxul sanguin să fie crescut. Pacienții cu diabet trebuie să își controleze cât mai bine nivelul sanguin al glucozei. Ca regulă generală, orice persoană cu circulație deficitară la nivelul picioarelor sau cu diabet ar trebui să consulte un medic în cazul în care prezintă la nivelul piciorului o ulcerație care nu se vindecă în decurs de 7 zile. Adeseori medicul prescrie în acest caz un antibiotic care se administrează sub formă de unguent.

În cazul în care ulcerațiile piciorului nu se vindecă, pacientul poate necesita repaus complet la pat. Dacă acesta este cazul, atunci trebuie aplicate bandaje cu suport pentru călcâie sau trebuie purtați pantofi fabricați dintr-o spumă specială, astfel încât să fie prevenită apariția escarelor (leziuni cauzate de presiune) la nivelul picioarelor. Capul patului ar trebui ridicat cu 15-20 centimetri, iar picioarele ar trebui menținute sub nivelul inimii, astfel încât gravitația să ajute circulația sanguină la nivelul arterelor membrelor inferioare. Dacă ulcerația se infectează, atunci medicii prescriu de obicei antibiotice administrate pe cale orală și poate fi necesară spitalizarea pacientului.

Rareori, pentru îndepărtarea țesutului infectat, ameliorarea durerii sau oprirea agravării cangrenei se practică amputarea piciorului. În timpul intervenției este amputat un segment cât mai scurt al membrului inferior. În cazul în care pacientul urmează a purta o proteză, este deosebit de importantă păstrarea articulației genunchiului. De asemenea, este foarte important programul de recuperare pe care pacientul îl va urma după amputarea piciorului ▲.

Aorta inferioară și arterele iliace comune: în cazul blocajului brusc complet al aortei inferioare și al arterelor iliace comune se practică imediat intervenție chirurgicală.

Arterele renale: în cazul blocării complete și acute a unei artere renale, nu este necesară inițierea nici unui tratament specific, atâta timp cât presiunea sanguină

▲ vezi pagina 43

Scanned with OKEN Scanner

este menţinută sub control şi analizele indică faptul că rinichii funcţionează în mod adecvat. Dacă apare hipertensiune reno-vasculară, atunci se administrează medicamente antihipertensive ▲. Adeseori este necesară asocierea a cel puţin trei astfel de medicamente. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) sunt utili în mod special; însă funcţia renală trebuie să fie monitorizată îndeaproape atunci când sunt administraţi aceşti agenţi terapeutici. Dacă hipertensiunea reno-vasculară este persistentă sau dacă funcţia renală se deteriorează, atunci se poate efectua angioplastie sau intervenţie chirurgicală de bypass cu scopul de a reface fluxul sanguin renal.

Artera mezenterică superioară: dacă la nivelul arterei mezenterice superioare se produce brusc ocluzie completă, atunci numai intervenţia chirurgicală imediată poate conduce la reluarea aportului sanguin suficient de rapid încât viaţa pacientului să fie salvată. Dacă pacientul supravieţuieşte şi dacă ţesutul intestinal poate fi recuperat depinde de rapiditatea restaurării fluxului sanguin. Pentru a economisi timp preţios, medicii pot trimite pacientul la operaţie chiar şi fără efectuarea în prealabil a unei radiografii.

În cazul în care se produce îngustarea treptată a arterei mezenterice superioare, atunci administrarea de nitroglicerină poate ameliora durerea abdominală, însă pentru creşterea diametrului arterial este necesară angioplastia sau intervenţia chirurgicală. Ecografia Doppler şi angiografia determină cât de îngustă este artera la nivelul segmentului afectat şi îi ajută pe medici să decidă dacă operaţia este necesară.

Arterele hepatică şi splenică: pentru îndepărtarea unui obstacol de la nivelul arterei hepatice sau al arterei splenice este necesară intervenţia chirurgicală.

BOALA BUERGER

Boala Buerger (trombangeita obliterantă) reprezintă inflamaţia urmată de ocluzie a arterelor de dimensiuni mici şi medii, de la nivelul membrelor inferioare sau superioare.

Boala Buerger este o boală rară care apare de obicei la fumători, cel mai frecvent la bărbaţii cu vârsta cuprinsă între 20 şi 40 ani. Boala Buerger a fost considerată în trecut o boală care afectează în mod specific bărbaţii, însă prevalenţa acestei boli la sexul feminin este în creştere. În prezent, aproximativ o treime din persoanele afectate de această boală sunt femei, probabil din cauza faptului că numărul femeilor care fumează a crescut.

Modul în care fumatul conduce la apariţia bolii Buerger nu este înţeles, iar cauzele bolii sunt necunoscute. Una din teorii susţine faptul că fumatul declanşează inflamaţia şi constricţia arterelor. Însă această boală apare numai la un număr mic de fumători; unele persoane pot fi mai susceptibile decât altele, însă nu se cunoaşte care este cauza acestei susceptibilităţi. Cu toate acestea, boala Buerger se agravează întotdeauna dacă persoanele afectate continuă să fumeze, iar frecvent este nevoie de amputarea segmentelor afectate ale membrelor. Prin contrast, dacă persoanele cu boală Buerger renunţă la fumat, amputaţia este rareori necesară.

Simptome şi semne

De obicei, simptomele aportului sanguin redus la nivelul braţelor sau picioarelor – scăderea temperaturii cutanate, amorţeală, furnicături, senzaţie de arsură sau durere – apar treptat. Aceste senzaţii anormale debutează la vârfurile degetelor de la mâini sau de la picioare şi avansează către celelalte segmente ale braţelor sau picioarelor. Picioarele sunt afectate mai frecvent decât braţele. Pacienţii cu boală Buerger pot resimţi senzaţii anormale înainte ca medicul să poată observa modificări ale tegumentelor care să indice faptul că aportul sanguin este inadecvat (ischemie) sau prezenţa cangrenei. Fenomenul Raynaud ■ şi disconfortul muscular resimţit în timpul activităţii fizice (claudicaţia intermitentă) ★ pot fi prezente. La nivelul muşchilor gambei sau ai picioarelor pot apare crampe în cazul în care sunt afectate membrele inferioare, iar în cazul în care sunt afectate membrele superioare crampele apar la nivelul antebraţelor şi mâinilor.

Pe măsură ce boala avansează, crampele devin din ce în ce mai dureroase şi persistă mai mult timp. În stadiile avansate ale boli pot să apară ulceraţii cutanate şi/sau cangrenă, de obicei afectând unul sau mai multe degete de la picioare sau de la mâini. Temperatura la nivelul piciorului sau mâinii afectate poate fi scăzută şi culoarea acesteia poate deveni albăstruie, probabil din cauza faptului că aportul sanguin este foarte mult scăzut.

Un mic procentaj din pacienţii cu această boală prezintă şi episoade de inflamaţie a venelor (flebită migratorie), care afectează de obicei venele superficiale.

Diagnostic

De obicei, medicii suspectează prezenţa bolii Buerger pe baza simptomelor specifice şi a examenului clinic. La majoritatea pacienţilor cu boală Buerger, la nivelul uneia sau mai multor artere de la picioare sau de la încheieturile mâinilor pulsul poate fi diminuat. Adeseori segmentele afectate – mâinile, picioarele, degetele de la mâini sau de la picioare – devin palide atunci când sunt ridicate deasupra nivelului inimii şi se înroşesc atunci când sunt coborâte.

Ecografia identifică scăderea marcată a presiunii sanguine şi a fluxului sanguin la nivelul zonelor afectate. Prin angiografie ● pot fi identificate aspectele specifice ale îngustării arterelor şi astfel această metodă ajută la confirmarea diagnosticului de boală Buerger. Uneori pentru confirmarea diagnosticului este necesară efectuarea unei biopsii (prelevarea unui fragment tisular pentru examinarea la microscop) şi consultarea pacientului de către un specialist.

Tratament

O persoană cu boală Buerger trebuie să înceteze imediat să fumeze, sau în caz contrar simptomele se vor

▲ vezi tabelul de la pagina 138
■ vezi pagina 224
★ vezi pagina 217
● vezi pagina 130

Scanned with OKEN Scanner

agrava cu siguranţă. În acest caz este foarte probabil să fie nevoie de amputaţie. Expunerea la frig, care cauzează constricţia vaselor sanguine, precum şi administrarea anumitor medicamente ar trebui să fie evitate. Aceste medicamente includ medicamentele care cauzează constricţia vaselor sanguine (cum sunt efedrina sau pseudoefedrina, care sunt conţinute în unele remedii contra durerilor de cap şi a răcelii), precum şi medicamentele care determină creşterea tendinţei de coagulare a sângelui (cum ar fi estrogenul). Trebuie luate măsuri de precauţie pentru prevenirea leziunilor la nivelul zonelor afectate, inclusiv pentru evitarea arsurilor şi a leziunilor cauzate de frig sau de intervenţii chirurgicale minore (de exemplu îndepărtare unui calus). Bătăturile şi calusurile ar trebui să fie tratate de un specialist podiatru. Pentru prevenirea leziunilor picioarelor poate fi de ajutor purtarea unor pantofi potriviţi şi care să permită păstrarea unor spaţii largi între degetele de la picioare.

În cazul persoanelor care renunţă la fumat, însă care prezintă în continuare blocaje arteriale, se pot efectua intervenţii chirurgicale de bypass în scopul de a evita amputaţia. Ca metodă alternativă, pot fi secţionaţi anumiţi nervi din vecinătate (procedură denumită simpatectomie), astfel încât vasele sanguine să fie împiedicate să se contracte. Aceste proceduri sunt utilizate numai rareori, deoarece de obicei determină numai creşterea temporară a fluxului sanguin.

Boala arterială periferică funcţională

Boala arterială periferică funcţională este mult mai puţin frecventă decât boala arterială periferică ocluzivă. În mod normal, arterele de la nivelul membrelor superioare şi inferioare îşi măresc diametrul (se dilată) şi se îngustează (se contractă) drept răspuns la modificările produse în mediu, cum ar fi variaţiile de temperatură. Boala arterială periferică funcţională apare atunci când funcţionarea mecanismelor normale care controlează dilataţia şi constricţia acestor artere este exagerată. Arterele afectate se contractă mai puternic şi mai frecvent. Aceste modificări ale constricţiei pot fi cauzate de o anomalie moştenită care afectează vasele sanguine, de dereglări ale funcţionării nervilor care controlează dilataţia şi constricţia arterelor (ale sistemului nervos simpatic), de leziuni sau de medicamente.

BOALA RAYNAUD ŞI FENOMENUL RAYNAUD

Boala Raynaud şi fenomenul Raynaud reprezintă afecţiuni caracterizate prin faptul că arterele mici (arteriolele), de obicei de la nivelul degetelor de la mâini sau de la picioare, se contractă mai puternic ca răspuns la expunerea la frig.

Medicii utilizează termenul de boală Raynaud atunci când nu există nicio cauză aparentă a funcţionării anormale a arterelor. Termenul de fenomen Raynaud este utilizat atunci când cauza este cunoscută. Boala Raynaud este mult mai frecventă decât fenomenul Raynaud. Între 60% şi 90% dintre cazurile de boală Raynaud afectează femei cu vârsta cuprinsă între 15 şi 40 ani.

Orice factor care stimulează sistemul nervos simpatic, în special expunerea la frig, însă şi emoţiile puternice, poate cauza constricţia excesivă a arterelor şi astfel poate declanşa boala Raynaud.

Fenomenul Raynaud poate fi cauzat de sclerodermie, poliartrită reumatoidă, ateroscleroză, crioglobulinemie, hipofuncţia tiroidiană (hipotiroidismul), leziuni, reacţii la anumite medicamente (cum sunt beta-blocantele, clonidina şi medicamentele folosite împotriva migrenei – ergotamina şi metisergida). Utilizarea unor astfel de medicamente, care produc constricţia vaselor sanguine, poate de asemenea să agraveze fenomenul Raynaud. Unele persoane care prezintă fenomen Raynaud suferă şi de alte afecţiuni care apar atunci când există o predispoziţie către constricţia arterială. Aceste afecţiuni includ migrenele, angina instabilă şi creşterea presiunii în circulaţia pulmonară (hipertensiunea pulmonară). Asociaţia fenomenului Raynaud cu aceste afecţiuni sugerează faptul că aceeaşi cauză a constricţiei arteriale poate sta la baza tuturor acestor boli.

Simptome şi diagnostic

Constricţia arterelor de calibru redus ale degetelor de la mâini şi de la picioare debutează rapid, fiind de cele mai multe ori declanşată de expunerea la frig. Poate persista de la minute la ore. Degetele de la mâini şi de la picioare devin palide sau albăstrui, coloraţia fiind de obicei neomogenă. La nivelul lor pacientul nu resimte de obicei durere, însă adeseori poate percepe amorţeală, furnicături, pişcături sau senzaţia de arsură. Pe măsură ce criza se apropie de final, zonele afectate devin mai roşiatice decât în mod normal sau devin albăstrui. Reîncălzirea mâinilor sau a picioarelor conduce la redobândirea coloraţiei şi sensibilităţii normale. Însă dacă episoadele de fenomen Raynaud se repetă frecvent şi sunt prelungite (în special la pacienţii cu sclerodermie), atunci pielea de la nivelul degetelor de la mâini sau de la picioare poate deveni netedă, lucioasă şi întinsă. Pe vârfurile degetelor pot să apară mici puncte dureroase.

Adeseori pentru stabilirea diagnosticului nu este necesară efectuarea nici unei manevre. Dacă medicii suspectează faptul că există un blocaj arterial, se poate efectua o ecografie Doppler color ▲ înainte şi după ce pacientul este expus la frig. Medicii pot efectua diferite

▲ vezi pagina126

Scanned with OKEN Scanner

analize sanguine pentru a depista afecţiunile care cauzează de obicei fenomenul Raynaud.

Tratament

Persoanele afectate pot controla boala Raynaud de intensitate uşoară prin protejarea capului, a trunchiului şi a membrelor faţă de frig. În cazul persoanelor la care simptomatologia se declanşează în caz de emoţii intense, poate fi utilă administrarea unor sedative uşoare sau terapia prin biofeedback. Persoanele care prezintă această boală trebuie să întrerupă fumatul, deoarece nicotina produce constricţia vaselor sanguine.

Boala Raynaud este frecvent tratată prin administrarea unui agent care blochează canalele de calciu ▲, cum ar fi nifedipina, amlodipina, diltiazemul sau verapamilul. Alte medicamente antihipertensive, cum ar fi doxazosinul, fenoxibenzamina, prazosinul, rezerpina şi terazosinul se pot dovedi eficace. Acestea pot fi utilizate ca monoterapie sau în combinaţie.

Dacă boala se agravează progresiv şi alte tratamente instituite nu dau rezultatele scontate, atunci se poate practica blocarea temporară a funcţionării anumitor nervi simpatici sau chiar secţionarea acestora cu scopul de a ameliora simptomatologia, procedura fiind denumită simpatectomie. Însă, chiar şi în situaţiile în care această procedură este eficace, ameliorarea obţinută persistă de obicei numai 1-2 ani. Eficacitatea metodei este de obicei mai mare la persoanele cu boală Raynaud în comparaţie cu persoanele cu fenomen Raynaud. La cei cu fenomen Raynaud este tratată afecţiunea care cauzează apariţia acestuia.

ACROCIANOZA

Acrocianoza reprezintă coloraţia palidă-albăstruie a tegumentelor de la nivelul ambelor mâini şi mai rar de la nivelul ambelor picioare, cauzată de producerea unui spasm de cauză necunoscută a vaselor sanguine cutanate de calibru redus.

Această boală afectează de obicei femeile. Degetele sau mâinile (iar uneori degetele de la picioare şi picioarele) capătă o coloraţie albăstruie şi temperatura la nivelul lor este scăzută (sunt reci). Uneori la nivelul segmentelor afectate se produce transpiraţie profuză şi edem. Expunerea la frig accentuează de obicei paloarea albăstruie, iar expunerea la cald conduce la diminuarea simptomatologiei. Boala nu este dureroasă şi nu conduce la producerea de leziuni cutanate.

Diagnosticul este stabilit pe baza simptomelor, care sunt limitate la nivelul mâinilor sau picioarelor şi care persistă chiar dacă pulsul arterial la nivelul respectiv este normal. Tratamentul nu este de obicei necesar. Medicii pot prescrie medicamente care dilată arterele (de exemplu blocante ale canalelor de calciu ■), însă aceste medicamente nu au de obicei efect. Rareori se practică o intervenţie chirurgicală în timpul căreia sunt secţionaţi anumiţi nervi simpatici cu scopul de a ameliora simptomatologia. De obicei este suficientă liniştirea pacientului prin informarea acestuia despre faptul că decolorarea tegumentelor nu indică prezenţa unei boli grave.

ERITROMELALGIA

Eritromelalgia (eritermalgia) este un sindrom rar caracterizat prin faptul că arteriolele cutanate se dilată periodic, producând durere cu caracter de arsură, creşterea temperaturii cutanate la nivelul segmentelor afectate şi coloraţia roşiatică a picioarelor şi rareori a mâinilor.

De obicei, cauza eritromelalgiei este necunoscută. În astfel de cazuri, boala are tendinţa de a debuta după vârsta de 20 de ani. O formă ereditară rară de eritromelalgie debutează la naştere sau în timpul copilăriei. Mai puţin frecvent, boala are legătură cu administrarea anumitor medicamente, cum ar fi nifedipina (un medicament antihipertensiv) sau bromocriptina (un medicament utilizat pentru tratamentul bolii Parkinson). Apare de asemenea la persoanele care suferă de anumite afecţiuni ale celulelor sanguine (boli mieloproliferative), hipertensiune arterială, insuficienţă venoasă, diabet zaharat, artrită reumatoidă, lichen scleros, gută, afecţiuni ale măduvei spinării sau scleroză multiplă. Eritromelalgia apare de obicei cu 2-3 ani înainte ca boala principală să fie diagnosticată.

Simptomele includ durere cu caracter de arsură la nivelul picioarelor sau palmelor, care sunt fierbinţi şi au coloraţie roşie. Atacurile sunt declanşate de obicei atunci când temperatura ambientală depăşeşte 29 grade Celsius. Simptomele pot rămâne de intensitate uşoară timp de mai mulţi ani sau pot progresa şi astfel pot conduce la incapacitate funcţională completă.

Diagnosticul acestei boli este stabilit pe baza simptomelor şi al creşterii temperaturii cutanate. De obicei se efectuează analize sanguine, de exemplu hemograma, pentru identificarea cauzei.

Tratamentul include repaus, menţinerea ridicată a picioarelor sau a braţelor şi aplicarea de comprese reci la nivelul segmentelor afectate sau imersia acestora în apă rece. Aceste măsuri conduc uneori la ameliorarea simptomatologiei sau previn atacurile. Dacă nu este identificată nicio boală cauzală, atunci se poate administra aspirină pentru ameliorarea simptomelor, iar medicamentele care produc constricţia vaselor sanguine (cum ar fi efedrina, metisergida şi propranololul) pot fi de ajutor. Însă aspirina nu ameliorează simptomele asociate cu formele de boală care debutează la naştere sau în copilărie. Dacă este identificată o boală subiacentă, atunci tratamentul afecţiunii respective poate ameliora simptomatologia.

▲ vezi tabelul de la pagina 139
■ vezi tabelul de la pagina 139

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 35

Anevrismele şi disecţia de aortă

Aorta, care are diametrul de aproximativ 2,5 cm, reprezintă cea mai mare arteră din organism. Sângele bogat în oxigen din ventriculul stâng este propulsat în aortă, iar de la nivelul acesteia sângele este distribuit în tot organismul cu excepţia plămânilor (care primesc sânge din ventriculul drept). Imediat după ce aorta părăseşte cordul, artere de calibru mai redus, care transportă sângele către cap şi braţe, se ramifică de la nivelul ei. Apoi aorta descrie un arc şi începe să coboare, iar de-a lungul ei, între ventriculul stâng şi partea inferioară a abdomenului, se desprind ramuri arteriale de calibru redus. În regiunea pelviană aorta se divide în cele două artere iliace, care irigă membrele inferioare.

Afecţiunile aortei includ dilataţii (anevrisme) la nivelul zonelor cu rezistenţă scăzute ale pereţilor ei, precum şi separarea straturilor care alcătuiesc peretele aortic (disecţia de aortă). Aceste afecţiuni pot fi letale imediat, însă de obicei durează mai mulţi ani până când se dezvoltă. Anevrismele pot să apară şi la nivelul altor artere.

Anevrismele

Un anevrism reprezintă o zonă mărită de volum (dilatată) a unui segment arterial, de obicei la nivelul aortei.

Dilataţia se produce de obicei la nivelul unei zone slăbite a peretelui arterial. Presiunea sângelui care circulă prin artera respectivă forţează peretele arterial slăbit către exterior, astfel încât acesta devine proeminent. Dacă anevrismul este lăsat netratat, acesta se poate rupe şi astfel se produce hemoragie internă.

Anevrismele pot să apară la orice segment al aortei. Trei sferturi din anevrismele arterei aorte apar la nivelul segmentului din abdomen (aorta abdominală), iar restul apar în segmentul situat în torace (aorta toracică). Anevrismele se pot produce şi la nivelul arterelor localizate în zona posterioară a genunchiului (arterele poplitee), la nivelul arterelor principale ale coapselor (arterele femurale), arterelor care irigă extremitatea cefalică (arterele carotide), arterelor care irigă creierul (arterele cerebrale) şi arterelor care irigă muşchiul cardiac (arterele coronare). La persoanele în vârstă, anevrismele apar de obicei în zonele în care arterele se ramifică (de exemplu, acolo unde aorta abdominală se ramifică în arterele iliace) sau în zonele în care stresul mecanic este maxim (de exemplu, la nivelul arterei poplitee). Anevrismele pot avea formă rotundă (anevrisme saculare) sau cilindrică (anevrisme fusiforme). Cea mai mare parte a anevrismelor sunt fusiforme.

Cea mai frecventă cauză a producerii anevrismelor aortice este ateroscleroza, care conduce la scăderea rezistenţei peretelui aortic. Cauze mai puţin frecvente includ leziunile, bolile inflamatorii ale aortei (aortita), bolile ereditare care afectează ţesutul conjunctiv (de exemplu sindromul Marfan), precum şi unele boli infecţioase, cum este sifilisul. La persoanele cu sindrom Marfan, este cel mai probabil ca anevrismele să apară la nivelul segmentului iniţial al aortei, în apropierea inimii (aorta ascendentă). La vârstnici, aproape toate anevrismele se asociază cu prezenţa aterosclerozei. Hipertensiunea arterială (care este frecventă la vârstnici) şi fumatul determină creşterea riscului de producere a unui anevrism.

La nivelul anevrismului se formează frecvent un cheag sanguin (tromb), deoarece fluxul sanguin în interiorul anevrismului este încetinit. Cheagul se poate extinde de-a lungul întregului perete al anevrismului. Un astfel de cheag se poate desprinde (transformându-se în embol), poate fi transportat în circulaţie şi poate ajunge să blocheze o arteră. Anevrismele arterei poplitee prezintă risc crescut de producere a emboliilor în comparaţie cu anevrismele cu altă localizare. Ocazional în peretele unui anevrism se produc depuneri de calciu.

ANEVRISMELE AORTEI ABDOMINALE

Anevrismele aortei abdominale reprezintă anevrisme care apar în segmentul aortic care traversează abdomenul (aorta abdominală).

Anevrismele aortei abdominale pot să apară la orice vârstă, însă de obicei apar la bărbaţi cu vârsta cuprinsă între 50 şi 80 ani. Anevrismele aortei abdominale prezintă agregare familială şi apar la persoane cu hipertensiune arterială, în special la fumători. Aproximativ 20% din cazurile de anevrism abdominal evoluează în final către ruptură.

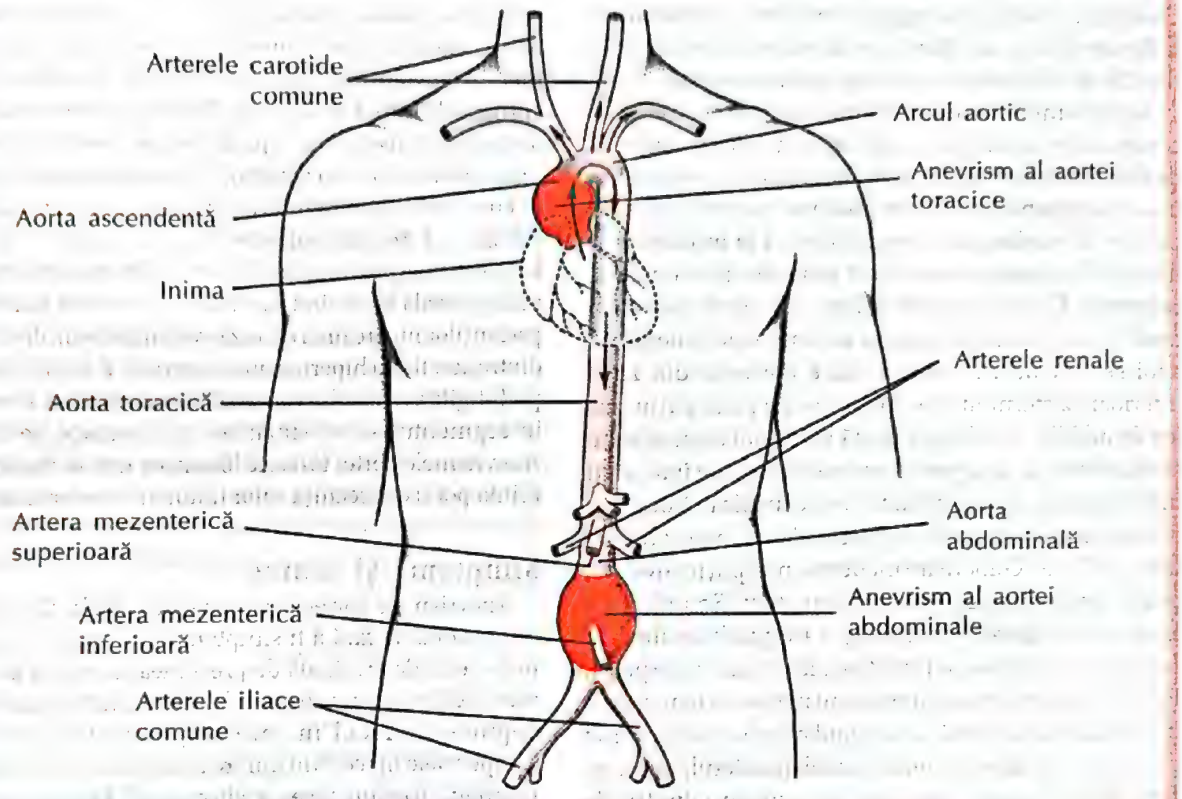
Simptome şi semne

Persoanele cu anevrism de aortă abdominală resimt adeseori o pulsaţie la nivelul abdomenului. Anevrismul poate produce durere, care de obicei este profundă, penetrantă şi localizată în principal la nivelul spatelui. Durerea poate fi foarte intensă şi de obicei nu se ameliorează în cazul în care anevrismul este rupt şi la nivelul său se pierde sânge.

Atunci când se produce ruptura unui anevrism, primul simptom este reprezentat de obicei de o durere deosebit de intensă localizată în zona inferioară a abdomenului, asociată cu sensibilitate la palpare în aria din jurul anevris-

Unde se produc anevrismele aortei?

Anevrismele se pot produce la nivelul oricărui segment aortic. Majoritatea apar la nivelul aortei abdominale. Restul apar la nivelul aortei toracice, de cele mai multe ori la nivelul aortei ascendente.



mului. Dacă hemoragia internă care se produce este gravă, atunci pacientul poate intra rapid în şoc ▲. Ruptura de anevrism al aortei abdominale este adeseori fatală.

Diagnostic

Durerea reprezintă un indiciu util, însă care apare în fazele avansate ale bolii. Însă multe persoane cu anevrism nu prezintă nici un simptom şi sunt diagnosticate întâmplător în urma efectuării unui examen fizic de rutină sau a unei investigaţii imagistice (de exemplu o radiografie sau o ecografie) efectuate pentru un alt motiv. Medicul poate palpa o masă pulsatilă localizată pe linia mediană a abdomenului. Atunci când amplasează stetoscopul la acest nivel, medicul aude de obicei un zgomot şuierat cauzat de turbulenţa sângelui care circulă la nivelul segmentului arterial dilatat. Însă la pacienţii cu obezitate este posibil ca inclusiv anevrismele de dimensiuni mari să nu poată fi detectate. Anevrismele al căror volum creşte rapid şi care sunt pe cale de a se rupe sunt de obicei dureroase sau în zona respectivă există sensibilitate la palpare.

Ocazional, o radiografie abdominală poate identifica un anevrism care prezintă depozite de calciu la nivelul pereţilor, însă această investigaţie oferă numai puţine alte informaţii. Alte investigaţii sunt mai utile în ceea ce priveşte depistarea anevrismelor şi măsurarea dimensiunilor acestora. De obicei, la ecografie pot fi măsurate cu exactitate dimensiunile anevrismului. Dacă este depistat un anevrism, ecografia poate fi repetată la fiecare câteva luni pentru a determina dacă acesta se măreşte şi dacă da, cât de rapid. Tomografia computerizată (CT) abdominală, în special dacă este efectuată după injectarea intravenoasă a unei substanţe radioopace, poate determina dimensiunile şi forma anevrismului cu acurateţe mai mare decât ecografia, însă această procedură este mai scumpă. Rezonanţa magnetică nucleară este de asemenea o investigaţie care oferă informaţii exacte, însă este mai scumpă decât ecografia şi decât tomografia computerizată.

▲ vezi pagina 148

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Anevrismele care au diametrul mai mic de 5 centimetri se rup numai rareori. Singurul tratament necesar poate fi administrarea medicamentelor pentru controlul hipertensiunii arteriale ▲. Se efectuează investigaţii imagistice pentru a estima rata de mărire a anevrismului şi pentru a stabili când va trebui efectuată intervenţia chirurgicală. Iniţial investigaţiile imagistice se efectuează la fiecare 3 până la 6 luni, apoi la intervale variabile, în funcţie de viteza cu care anevrismul se măreşte.

Anevrismele care au diametrul mai mare de 6 centimetri se rup frecvent, astfel încât medicii recomandă de obicei intervenţia chirurgicală, cu excepţia situaţiilor în care aceasta prezintă riscuri prea mari pentru un anumit pacient. Procedura chirurgicală constă în introducerea unei grefe sintetice, astfel încât zona anevrismului este reparată. Există două abordări. În cazul abordării tradiţionale, se administrează un anestezic general, iar apoi se efectuează o incizie care porneşte din zona inferioară a sternului şi se prelungeşte până puţin mai jos de ombilic. Grefa este fixată la nivelul segmentului aortic afectat, iar apoi pereţii anevrismului sunt înfăşuraţi în jurul grefei, după care incizia este închisă. Procedura durează între 3 şi 6 ore, iar perioada de internare este între 5 şi 8 zile. O abordare modernă, mai puţin invazivă, poartă denumirea de protezare cu stent. Se utilizează anestezie regională (epidurală), care produce abolirea sensibilităţii numai în jumătatea inferioară a corpului. Printr-o incizie de mici dimensiuni practicată în regiunea inghinală se avansează un fir ghid prin interiorul aortei până la nivelul anevrismului. Un tub (cateterul) care conţine grefa (stentul, care seamănă cu un cilindru de sârmă-plasă) este introdus pe fir şi poziţionat în interiorul anevrismului. Apoi diametrul stentului este crescut prin umflarea unui balon, astfel încât în final prin interiorul acestuia se formează un canal prin care sângele poate circula. Procedura durează între 2 şi 5 ore, iar durata de internare în spital este cuprinsă între 2 şi 5 zile. Riscul producerii decesului în timpul intervenţiei chirurgicale de inserţie a stentului este cuprins între 2 şi 5%.

Ruptura completă sau parţială a unui anevrism de aortă abdominală necesită intervenţie chirurgicală de urgenţă. Riscul de deces în timpul operaţiei pentru ruptura de anevrism este în jur de 50%. Atunci când un anevrism se rupe se pot produce leziuni renale cauzate de întreruperea aportului sanguin renal sau de scăderea volumului sanguin şi apariţia consecutivă a şocului. Dacă insuficienţa renală apare după operaţie, atunci şansele de supravieţuire sunt foarte reduse. Anevrismele aortei abdominale care s-au rupt sunt întotdeauna fatale dacă nu sunt tratate.

▲ vezi tabelul de la pagina 138
■ vezi caseta de la pagina 592

ANEVRISMELE AORTEI TORACICE

Anevrismele aortei toracice sunt anevrisme localizate la nivelul porţiunii din aortă care străbate cavitatea toracică.

Anevrismele aortei toracice sunt identificate în prezent mai frecvent decât în trecut datorită faptului că efectuarea de tomografii computerizate toracice pentru diagnosticarea altor boli este practicată mai pe larg. În cazul formei comune de anevrism al aortei toracice, pereţii aortei degenerează (a afecţiune denumită necroză chistică a tunicii medii), iar volumul segmentului aortic localizat cel mai aproape de inimă se măreşte. Dilataţia poate conduce la disfuncţia valvei care separă cavitatea ventriculară de lumenul aortei (valva aortică), fapt care permite sângelui să curgă retrograd în interiorul inimii atunci când valva este închisă. Această boală este denumită insuficienţă valvulară aortică. Aproximativ o jumătate din pacienţii care au această boală au şi sindrom Marfan. Cealaltă jumătate a pacienţilor nu prezintă o cauză evidentă a bolii, deşi mulţi dintre aceştia au hipertensiune arterială. Rareori, evoluţia prelungită a sifilisului cauzează formarea unui anevrism în segmentul aortei situat cel mai aproape de inimă. Anevrismele aortei toracice localizate mai la distanţă de inimă pot fi consecinţa unor traumatisme toracice.

Simptome şi semne

Anevrismele aortei toracice pot ajunge la dimensiuni impresionante fără a fi simptomatice. Apariţia simptomelor este determinată de presiunea exercitată de aorta care se dilată asupra structurilor de vecinătate, astfel încât depinde de locul în care se produce anevrismul. Simptomele tipice sunt durerea (de obicei localizată înalt la nivelul spatelui), tusea şi wheezingul. Rareori pacientul expectorează sânge din cauza presiunii sau eroziunii traheii sau a căilor respiratorii din vecinătatea anevrismului. Deglutiţia (înghiţirea) poate fi dificilă dacă anevrismul exercită presiune asupra esofagului, conductul prin care alimentele trec înainte de a ajunge în stomac. Dacă presiunea este aplicată pe unul dintre nervii care controlează funcţionarea laringelui, vocea pacientului poate deveni răguşită. Un grup de simptome, denumit sindromul Horner ■, poate apărea atunci când presiunea este exercitată asupra anumitor nervi localizaţi intratoracic. Simptomele includ constricţia pupilei, scăderea pleoapei şi transpiraţii la nivelul unei jumătăţi a feţei. Pulsaţiile anormale percepute la nivelul pieptului pot indica prezenţa unui anevrism al aortei toracice. Pe radiografii poate fi vizualizată traheea deplasată într-o parte de către anevrism.

Atunci când un anevrism al aortei toracice se rupe, durerea intensă resimţită de bolnav este localizată de obicei la nivelul spatelui superior. Pe măsură ce ruptura avansează, aceasta poate radia către partea inferioară a spatelui şi către cavitatea abdominală. Durerea poate fi percepută şi la nivelul toracelui şi braţelor, la fel ca şi în cazul unui sindrom coronarian. Pacientul intră rapid în şoc ▲ şi moare din cauza hemoragiei interne.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Medicii stabilesc diagnosticul de anevrism al aortei toracice pe baza simptomatologiei, sau pot descoperi anevrismul întâmplător în timpul unui examen fizic de rutină. Anevrismul poate fi descoperit şi în urma efectuării dintr-un alt motiv a unei radiografii toracice. Pentru a determina cu precizie dimensiunile unui anevrism se utilizează tomografia computerizată (TC), rezonanţa magnetică nucleară (RMN) sau ecografia transesofagiană (în care sonda ecografică este introdusă prin cavitatea bucală până în esofag). Aortografia (efectuarea de radiografii după injectarea unei substanţe radioopace care umple anevrismul) este efectuată de obicei pentru a-i ajuta pe medici să stabilească dacă intervenţia chirurgicală este necesară şi care tip de intervenţie este cel mai potrivit. De asemenea, mai pot fi utilizate angiografia cu rezonanţă magnetică sau angiografia cu tomografie computerizată.

Tratament

Dacă un anevrism al aortei toracice are diametrul de 6 centimetri sau mai mare, atunci se intervine chirurgical şi se repară defectul utilizând o grefă sintetică, la fel ca şi în cazul unui anevrism al aortei abdominale. Înainte de operaţie se administrează un beta-blocant, un blocant al canalelor de calciu sau un alt medicament împotriva hipertensiunii arteriale ■, astfel încât frecvenţa cardiacă şi tensiunea arterială să scadă, astfel încât riscul de ruptură să fie redus. Perioada de internare în spital este cuprinsă între 5 şi 8 zile în cazul intervenţiei chirurgicale tradiţionale (în care se practică o incizie toracică) şi între 2 şi 5 zile în cazul aplicării unui stent (în cadrul acestei metode, o grefă pliabilă este introdusă în interiorul aortei printr-o incizie de mică dimensiuni, practicată de obicei la nivel inghinal). La pacienţii care au sindrom Marfan, riscul de ruptură este mai mare, astfel încât medicii pot recomanda intervenţia chirurgicală chiar şi în cazul anevrismelor de dimensiuni mai mici.

Riscul de deces este între 5 şi 15% în timpul reparării anevrismelor aortei toracice, însă ajunge la 50% în cazul în care se intervine chirurgical pentru repararea unui anevrism rupt. Anevrismele rupte ale aortei toracice sunt întotdeauna fatale dacă nu sunt tratate.

ANEVRISMELE ALTOR ARTERE

Anevrismele se pot produce şi în alte artere în afara aortei, cum ar fi arterele poplitee (localizate în partea posterioară a genunchilor), arterele femurale (localizate la nivelul coapselor), arterele coronare (localizate în jurul inimii) şi rareori arterele carotide (de la nivelul gâtului). Este mult mai probabil ca anevrismele cu astfel de localizări să apară la persoanele în vârstă în comparaţie cu persoanele mai tinere.

Multe dintre aceste anevrisme sunt cauzate de o zonă slabă a peretelui arterial care este prezentă încă de la naştere (congenitală) sau de arterioscleroză. Altele sunt cauzate de traumatisme produse prin înjunghiere sau împuşcare, sau de infecţii bacteriene sau fungice localizate la nivelul peretelui arterial. Astfel de infecţii debutează de obicei în altă parte a corpului, de obicei la nivelul unei valve cardiace ★.

Majoritatea anevrismelor de la nivelul arterelor poplitee şi femurale sunt asimptomatice. Însă în interiorul lor se pot forma cheaguri de sânge, care apoi se pot desprinde (transformându-se în emboli) şi bloca o arteră localizată în partea inferioară a membrului inferior. Emboliigraţi de la nivelul anevrismelor localizate pe arterele carotide pot bloca o arteră cerebrală şi astfel pot cauza un accident vascular cerebral. Anevrismele poplitee, femurale, coronariene şi carotidiene se rup numai rareori.

Medicii pot palpa o masă pulsatilă la nivelul arterei afectate. Diagnosticul este confirmat în urma efectuării unei ecografii sau unei tomografii computerizate (TC). În cazul anevrismelor poplitee cu diametrul mai mare de 2,5 centimetri se intervine de obicei chirurgical pentru repararea defectului. Anevrismele femurale şi carotidiene sunt de obicei reparate chirurgical întotdeauna.

Este posibil ca anevrismele să se producă şi la nivelul arterelor creierului (arterele cerebrale). Ruptura unui anevrism cerebral poate produce sângerare în ţesutul cerebral (hemoragie intracerebrală), care conduce la accident vascular cerebral. Din cauza faptului că anevrismele cerebrale sunt localizate în apropierea creierului şi de obicei au dimensiuni mici, diagnosticul şi tratamentul acestora diferă de cele ale anevrismelor cu altă localizare ●. Anevrismele infectate ale arterelor cerebrale sunt deosebit de periculoase, astfel încât în cazul lor este foarte importantă începerea cât mai rapidă a tratamentului. Tratamentul implică frecvent repararea chirurgicală, care este foarte riscantă.

Disecţia de aortă

Disecţia de aortă (anevrism disecant, hematom disecant) este o boală frecvent fatală în cadrul căreia stratul (tunica) intern al peretelui aortic se rupe.

Atunci când tunica internă a peretelui aortic se rupe, sângele pătrunde în interiorul defectului creat, separând (disecând) tunica parietală mijlocie a peretelui de stratul exterior. Ca urmare, în interiorul peretelui aortic se formează un canal fals. Disecţiile de aortă sunt de 3 ori mai frecvente la bărbaţi şi sunt mai frecvente la persoanele de rasă neagră şi mai puţin frecvente la persoanele asiatice. Aproximativ trei sferturi din disecţiile de aortă apar la persoane cu vârsta cuprinsă între 40 şi 70 ani.

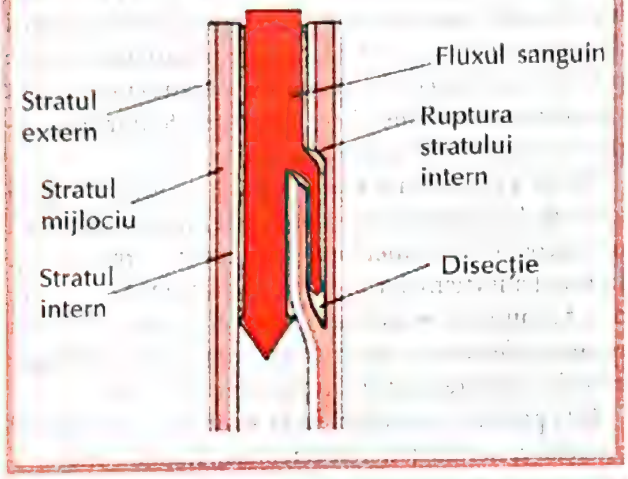
Cea mai mare parte a disecţiilor se produc din cauza faptului că peretele arterial se deteriorează. De cele mai

▲ vezi pagina 148
■ vezi tabelul de la pagina 138
★ vezi pagina 184
● vezi pagina 512

Scanned with OKEN Scanner

Să înţelegem disecţia de aortă

În cazul unei disecţii de aortă, stratul (tunica) intern al peretelui aortic se rupe, iar sângele pătrunde prin defectul creat şi separă (disecă) stratul mijlociu de stratul extern al peretelui aortic. În consecinţă, se formează nu canal nou, fals, de curgere a sângelui, localizat în peretele aortei.



multe ori, o astfel de deteriorare se asociază cu hipertensiunea arterială, care este prezentă la peste două treimi din pacienţii cu disecţie de aortă. Disecţia de aortă poate fi cauzată de afecţiuni ereditare ale ţesutului conjunctiv, în special de sindromul Marfan ▲ şi de sindromul Ehlers- Danlos ■. De asemenea, poate fi cauzată de malformaţii congenitale ale inimii şi vaselor sanguine ★, cum ar fi coarctaţia de aortă, persistenţa de canal arterial (o cale de comunicare între aortă şi artera pulmonară) şi defecte ale valvei aortice. Alte cauza includ arterioscleroza şi leziunile. Rareori. Disecţia se produce accidental în momentul în care medicii introduc un cateter in interiorul unei artere (de exemplu în timpul aortografiei sau angiografiei) sau atunci când se intervine chirurgical la nivelul inimii şi vaselor sanguine.

Simptome şi semne

Practic toţi pacienţii cu disecţie de aortă resimt durere – de obicei cu debut brusc, deosebit de intensă, descrisă adeseori ca având caracter de ruptură sau tăietură. De cele mai multe ori, durerea este percepută la nivelul pieptului, însă frecvent este resimţită şi în spate, între omoplaţi. De obicei, durerea avansează pe traiectul disecţiei, pe măsură ce aceasta progresează de-a lungul aortei.

Pe măsură ce disecţia avansează, aceasta poate produce ocluzia orificiilor la nivelul cărora una sau mai multe artere se ramifică din aortă, blocând astfel fluxul sanguin la nivelul arterelor respective. Consecinţele variază în funcţie de care artere sunt blocate. Acestea includ accidente vasculare cerebrale (dacă sunt obstruate arterele cerebrale, care asigură aportul sanguin la nivelul creierului), infarct miocardic (dacă sunt blocate arterele coronare, care irigă miocardul), durere abdominală cu debut brusc (dacă sunt blocate arterele mezenterice, care irigă intestinul), durere la nivelul porţiunii inferioare a spatelui (dacă sunt obstruate arterele renale, care irigă rinichii) şi leziuni neurologice care determină apariţia de furnicături sau incapacitatea de a mişca un membru (dacă sunt blocate arterele spinale, care irigă măduva spinării).

Sângele poate să curgă la nivelul disecţiei şi să se acumuleze în cutia toracică. Dacă hemoragia se produce în apropierea inimii, atunci sângele poate pătrunde în spaţiul pericardic (localizat între cele două straturi ale membranelor care înconjoară inima), împiedicând umplerea adecvată a inimii şi cauzând tamponadă cardiacă – o afecţiune cu potenţial letal) ●.

Diagnostic

Semnele clare ale disecţiei de aortă fac ca diagnosticul să fie de obicei uşor de stabilit, deşi boala se poate asocia uneori cu o varietate de simptome care sunt caracteristice altor afecţiuni. În aproximativ două treimi din cazurile cu disecţie de aortă, pulsul arterial la nivelul membrelor superioare şi inferioare este diminuat sau absent. Disecţia care avansează retrograd către inimă poate conduce la apariţia unui suflu care este perceput cu stetoscopul.

Primul pas pentru stabilirea confirmarea diagnosticului de disecţie de aortă este reprezentat de efectuarea unei radiografii toracice, pe care se observă aorta lărgită la 90% din pacienţii simptomatici. Însă această constatare poate fi cauzată de alte afecţiuni. Se efectuează o tomografie computerizată cu injectarea de substanţă de contrast, care identifică rapid şi cu acurateţe disecţia de aortă şi astfel este utilă în situaţiile de urgenţă. Ecocardiografia standard sau transesofagiană ◆ poate identifica de asemenea cu acurateţe disecţiile de aortă, inclusiv pe cele de mici dimensiuni.

Tratament şi prognostic

Pacienţii cu disecţie de aortă sunt internaţi în unităţile de terapie intensivă, în care semnele vitale (pulsul, presiunea sanguină şi frecvenţa respiratorie) sunt monitorizate îndeaproape. Decesul se poate produce la numai câteva ore de la debutul disecţiei aortice. Din acest motiv, imediat ce este posibil se administrează intravenos medicamente care să reducă frecvenţa cardiacă şi presiunea sanguină la nivelul cel mai mic la care fluxul sanguin cerebral, cardiac şi renal să fie încă menţinut, de obicei utilizându-se nitroprusiat de sodiu asociat cu un beta-blocant. La scurt timp după iniţierea terapiei medicamentoase, medicii trebuie să decidă dacă este indicată intervenţia chirurgicală sau se continuă numai cu tratament medicamentos.

Aproape în toate cazurile medicii recomandă intervenţia chirurgicală în cazul disecţiilor care implică primii câţiva

▲ vezi pagina 1608
■ vezi pagina 1608
★ vezi pagina 1513
● vezi caseta de la pagina 189
◆ vezi pagina 125

Scanned with OKEN Scanner

centimetri ai aortei, din vecinătatea cordului, cu excepția situațiilor în care complicațiile asociate cu disecția de aortă fac ca riscul intervenției chirurgicale să fie prea mare. În cazul disecțiilor localizate la distanță mai mare de inimă, se continuă de obicei terapia medicamentoasă, fără intervenție chirurgicală. Operația este însă necesară în cazul în care disecția conduce la apariția hemoragiei interne, la blocarea fluxului sanguin către membrele inferioare sau către organe vitale localizate în abdomen, dacă determină apariția unei simptomatologii puternice, dacă disecția avansează sau dacă se produce la o persoană cu sindrom Marfan. În centrele specializate mari, riscul de producere a decesului în timpul intervenției chirurgicale este de aproximativ 15% pentru disecțiile de aortă localizate în apropierea inimii și uneori mai mare în cazul celor localizate la distanță (deoarece riscul complicațiilor este mai ridicat).

În timpul intervenției chirurgicale, medicul chirurg îndepărtează un segment cât mai mare din aorta disecată, închide canalul fals format între tunicile mijlocie și externă ale peretelui aortic și reface continuitatea aortei cu ajutorul unei grefe sintetice. Dacă la nivelul valvei aortice se produce regurgitație, atunci această valvă este reparată sau înlocuită. Îndepărtarea și repararea unei disecții de aortă durează de obicei între 3 și 6 ore, iar perioada de internare este cuprinsă între 7 și 10 zile.

Toate persoanele cu disecție de aortă, inclusiv cele care au beneficiat de tratament chirurgical, trebuie să continue tratamentul medicamentos, astfel încât să mențină o presiune redusă a sângelui, de obicei pentru tot restul vieții. Un astfel de tratament reduce stresul mecanic de la nivelul aortei. Terapia medicamentoasă este reprezentată de obicei de un beta-blocant sau un blocant al canalelor de calciu, asociat cu un alt medicament antihipertensiv, de exemplu cu un inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) ▲.

Medicii monitorizează îndeaproape pacientul pentru identificarea complicațiilor tardive. Cele mai importante astfel de complicații sunt producerea unei alte disecții, dezvoltarea de anevrisme la nivelul pereților aortici slăbiți și creșterea gradului de regurgitare prin valva aortică. Oricare dintre aceste complicații poate necesita intervenție chirurgicală de corecție a defectului.

În absența tratamentului, aproximativ 75% dintre pacienții cu disecție de aortă decedează în primele 2 săptămâni. Cu tratament, 60% dintre pacienții care supraviețuiesc în primele 2 săptămâni sunt încă în viață după 5 ani de la tratament; 40% vor trăi cel puțin 10 ani. Dintre pacienții care decedează după primele 2 săptămâni, aproximativ o treime mor din cauza complicațiilor disecției; celelalte două treimi mor din cauza altor boli.

CAPITOLUL 36

Bolile venelor

Venele au rolul de a readuce la inimă sângele din tot organismul. Venele mari sunt paralele cu arterele principale și adeseori au aceeași denumire, însă distribuția sistemului venos este mai dificil de identificat în comparație cu cea a sistemului arterial. Multe vene de calibru redus, fără denumire, formează rețele neregulate și vin în contact cu vene mai mari.

Multe vene, în special cele de la nivelul brațelor și picioarelor, prezintă valve unidirecționale. Fiecare valvă este alcătuită din două clapete (foițe volante sau cuspe) ale căror margini se unesc. Pe măsură ce sângele avansează către inimă, acesta împinge cuspele și le deschide ca pe niște uși. Dacă forța gravitațională sau contracțiile musculare au tendința de a deplasa sângele în sens opus, sau dacă sângele începe să curgă invers prin venă, atunci cuspele sunt împinse în sens invers și valva se închide, prevenind astfel curgerea retrogradă a sângelui. Așadar, valvele ajută la întoarcerea sângelui la inimă – deschizându-se atunci când sângele curge către inimă și închizându-se atunci când acesta începe să curgă în sens opus.

Principalele probleme care afectează venele includ inflamația, formarea de cheaguri și prezența unor defecte care conduc la distensia venelor și apariția varicelor venoase. Venele de la nivelul membrelor inferioare sunt afectate în mod deosebit, deoarece atunci când un individ stă în picioare sângele trebuie să circule ascendent prin venele piciorului către inimă, în sens antigravitațional.

La nivelul membrelor inferioare există vene superficiale, localizate în stratul de țesut adipos subcutanat, precum și vene profunde, localizate intramuscular. Venele superficiale sunt conectate cu venele profunde prin intermediul unor vene scurte denumite vene de legătură.

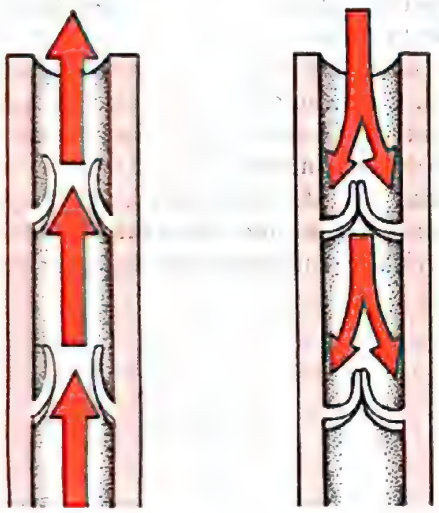
Sistemul venos profund deține rolul principal în ceea ce privește propulsarea ascendentă a sângelui. Valvele unidirecționale de la nivelul venelor profunde împiedică curgerea retrogradă a sângelui, iar mușchii din jurul

▲ vezi tabelul de la pagina 139

Scanned with OKEN Scanner

Valvele unidirecţionale de la nivelul venelor

Valvele unidirecţionale sunt alcătuite din două clapete (foiţe volante sau cuspe) ale căror margini vin în contact atunci când valvele sunt închise. Aceste valve ajută la întoarcerea venoasă a sângelui la inimă. Pe măsură ce sângele circulă către inimă, acesta deschide cuspele valvulare ca pe nişte uşi balante (imaginea din partea stângă). Dacă forţa gravitaţională determină deplasarea momentană a sângelui în sens descendent sau dacă sângele începe să se deplaseze în sens invers printr-o venă, atunci cuspele se închid imediat şi astfel previn curgerea retrogradă a sângelui (imaginea din dreapta).



Valvele deschise Valvele închise

acestor vene le comprimă, astfel încât forţează curgerea ascendentă a sângelui, la fel ca atunci când exercitarea de presiune asupra tubului cu pastă de dinţi conduce la ieşirea pastei de dinţi din tub. Muşchii puternici ai gambei sunt deosebit de importanţi, deoarece la fiecare pas comprimă puternic venele profunde. Prin sistemul venos profund peste 90% din sângele de la membrele inferioare este transportat înapoi la inimă.

Sistemul venos superficial deţine numai un rol minor în transportul sângelui la inimă. Venele de la acest nivel prezintă acelaşi tip de valve ca şi venele profunde, însă aceste vene nu sunt înconjurate de ţesut muscular. Din acest motiv, sângele din venele superficiale nu este forţat să circule ascendent prin acţiunea de compresie a muşchilor, motiv pentru care curgerea este mai lentă decât în cazul sistemului venos profund. O mare parte din sângele care circulă ascendent prin venele superficiale este redirecţionat către venele profunde prin numeroasele vene care asigură legătura între cele două sisteme venoase. Valvele venelor de legătură permit numai circulaţia sângelui din sistemul venos superficial către sistemul venos profund şi împiedică circulaţia în sens invers.

Tromboza venoasă profundă

Tromboza venoasă profundă reprezintă formarea de cheaguri de sânge (trombi) la nivelul sistemului venos profund.

Trombii se pot forma la nivelul venelor profunde ale membrelor inferioare, cauzând tromboză venoasă profundă, sau la nivelul venelor superficiale ale membrelor inferioare, cauzând tromboflebită ▲.

Tromboflebita este o boală în care formarea cheagurilor de sânge (tromboza) şi inflamaţia peretelui venos (flebita) se produc împreună. Deoarece tromboza este aproape întotdeauna însoţită de flebită, unii medici utilizează ca sinonime termenii de tromboză şi tromboflebită. Însă între tromboza venoasă profundă şi tromboflebită există o diferenţă importantă. Tromboza venoasă profundă cauzează numai un grad redus de inflamaţie. Cu cât inflamaţia din jurul unui tromb este mai redusă, cu atât trombul aderă mai puţin puternic de peretele venos şi este mai probabil să se desprindă (să se transforme în embol), să fie transportat în circulaţia sanguină şi să se fixeze la nivelul unei artere din aval, blocând fluxul sanguin. În plus, compresia exercitată de muşchii gambei poate disloca un tromb localizat într-o venă profundă, în special la persoanele în convalescenţă care îşi reiau activitatea după un repaus prelungit la pat. Aşadar, numai trombii formaţi la nivelul venelor profunde sunt potenţial periculoşi. Tromboflebita superficială este dureroasă, însă este inofensivă prin comparaţie cu tromboza venoasă profundă, deoarece trombii formaţi în venele superficiale care au calibru redus nu se transformă de obicei în emboli.

Din cauza faptului că sângele care circulă prin venele membrelor inferioare ajunge la inimă şi apoi la plămâni, embolii care au originea în venele piciorului trec de obicei prin inimă şi ajung să blocheze una sau mai multe artere din plămâni, afecţiunea fiind denumită **embolism pulmonar** ■. Gravitatea emboliei pulmonare depinde de dimensiunile şi de numărul embolilor. Un embol de dimensiuni mici poate bloca o arteră de calibru redus de la nivelul pulmonar, producând necroza unui fragment mic de ţesut pulmonar (infarctul pulmonar). Însă un embol de dimensiuni mari poate bloca complet sau aproape complet circulaţia sângelui de la inima dreaptă la plămâni, fapt care conduce la producerea rapidă a decesului. Astfel de embolii masive nu se produc frecvent, însă nimeni nu poate prezice în care dintre cazurile de tromboză venoasă profundă netratată se va ajunge la o astfel de situaţie. Aşadar, medicii tratează cu foarte mare atenţie toate persoanele care prezintă tromboză venoasă profundă.

▲ vezi pagina 236
■ vezi pagina 285

Scanned with OKEN Scanner

Cauze

Există trei factori principali (cunoscuți sub denumirea de triada lui Virchow) care contribuie la apariția trombozei venoase profunde: producerea de leziuni ale endoteliului vascular, creșterea tendinței de coagulare a sângelui și scăderea vitezei sângelui circulant.

Leziunile venoase pot fi produse în timpul intervențiilor chirurgicale, prin injectarea unor substanțe iritante sau în cadrul anumitor boli, cum este de exemplu boala Buerger. Venele pot fi lezate și de prezența unui cheag, care face astfel încât formarea unui al doilea cheag să se realizeze mai ușor.

Unele boli, cum ar fi coagularea intravasculară diseminată, determină coagularea anormală a sângelui. Unele tumori maligne și rareori administrarea de contraceptive orale pot cauza hipercoagulabilitate sanguină. Uneori sângele se coagulează mai rapid după naștere sau după o intervenție chirurgicală. La persoanele în vârstă, deshidratarea și fumatul reprezintă cauzele cele mai frecvente ale tendinței crescute a sângelui de a se coagula și astfel pot contribui la apariția trombozei venoase profunde.

În timpul perioadelor prelungite de repaus la pat, fluxul sanguin se reduce din cauza faptului că mușchii gambei nu se contractă și astfel nu propulsează sângele către inimă. De exemplu, tromboza venoasă profundă poate să se producă la persoanele care au suferit un infarct miocardic și care rămân în spital la pat timp de câteva zile fără a-și mișca suficient picioarele, sau la persoanele cu paralizie a jumătății inferioare a corpului (cu paraplegie). Tromboza venoasă profundă poate să apară după intervențiile chirurgicale pentru corectarea unei fracturi de șold sau pentru instalarea unei proteze de șold. Tromboza poate să apară chiar și la persoanele sănătoase care stau în șezut perioade lungi de timp, de exemplu la șoferii de cursă lungă și la pasagerii care călătoresc cu avionul pe distanțe mari.

Simptome și semne

Deoarece tromboza venoasă profundă se asociază de obicei numai cu un grad redus de inflamație, durerea și înroșirea pielii de deasupra venei afectate sunt de obicei minime. Aproximativ jumătate dintre persoanele cu tromboză venoasă profundă sunt asimptomatice. La această categorie de pacienți, durerea toracică determinată de producerea unei embolii pulmonare poate fi prima indicație a faptului că există o problemă. Atunci când tromboza venoasă profundă blochează fluxul sanguin la nivelul unei vene de calibru mare, regiunea gambei se umflă și devine dureroasă, sensibilă la atingere și caldă. Se pot umfla și glezna, piciorul sau coapsa, în funcție de venele care sunt afectate.

Unii trombi se vindecă și sunt convertiți în țesut cicatricial, care poate produce leziuni ale valvelor venoase. Din cauza faptelor că valvele afectate produc funcționarea anormală a venelor, începe să se acumuleze lichid (o manifestare denumită edem) și glezna corespunzătoare se umflă. Edemul poate avansa de-a lungul membrului inferior și poate chiar să afecteze coapsa dacă blocajul venos este situat suficient de sus. Edemele sunt maxime la sfârșitul zilei, deoarece atunci când persoana stă în picioare sângele trebuie să circule ascendent, împotriva forței gravitaționale, pentru a ajunge la inimă. Pe parcursul nopții edemele dispar deoarece sângele circulă mai bine prin sistemul venos afectat atunci când membrele inferioare sunt în poziție orizontală.

Insuficiența venoasă profundă cronică. Această complicație apare târziu în evoluția trombozei venoase profunde. Valvele venelor profunde și ale venelor de legătură între venele superficiale și venele profunde sunt distruse. În consecință, sângele nu revine de la membrele inferioare la inimă în mod adecvat. În final se poate ajunge la obstrucția completă a venelor afectate.

Edemul membrelor inferioare este întotdeauna prezent în acest caz, agravându-se de obicei către sfârșitul zilei. Pielea de pe partea interioară a gleznei se îngroașă și devine pruriginoasă, putând avea o coloratie maronie-roșiatică. Această coloratie este determinată de eritrocitele care traversează peretele venos destins și ajung la nivelul pielii. Tegumentele afectate sunt vulnerabile și inclusiv un traumatism minor, de exemplu scărpinatul sau o lovitură ușoară, poate produce discontinuități ale pielii și apariția unei ulcerații. Pot fi prezente și vene varicoase. Pe lângă durerea produsă de ulcerațiile cutanate, pacientul poate resimți o durere pulsatilă atunci când stă în picioare sau în timpul mersului.

Dacă edemul este sever și persistent, atunci se formează țesut cicatriceal care reține lichidul în țesuturi. Ca urmare, volumul gambei afectate crește permanent și țesutul capătă o consistență dură. În astfel de cazuri apariția ulcerațiilor este mult mai frecventă, iar vindecarea acestora este mai dificilă.

Diagnostic

Tromboza venoasă profundă poate fi dificil de detectat de către medic, în special în situațiile în care durerea sau mărirea de volum a gleznei și gambei nu sunt prezente sau sunt minime. Când se suspectează prezența acestei afecțiuni, se poate realiza o ecografie Doppler color ▲ pentru a confirma diagnosticul. Dacă pacientul are simptome de embolism pulmonar, atunci se efectuează o investigație imagistică toracică în cadrul căreia se utilizează un marker radioactiv ■ cu scopul de a confirma diagnosticul de embolism pulmonar, iar apoi se efectuează o ecografie Doppler color pentru a verifica dacă la nivelul venelor profunde ale membrelor inferioare există trombi. Aceste proceduri sunt practicate întotdeauna, cu excepția situațiilor când pacientul este în șoc. Producerea șocului sugerează faptul că s-a produs un embolism pulmonar masiv și în acest caz tratamentul trebuie instituit imediat.

▲ vezi pagina 126
■ vezi pagina 255

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxie

Cu toate că riscul de producere a trombozei venoase profunde nu poate fi eliminat complet, există mai multe modalităţi de reducere a acestuia. Pacienţii cu risc crescut de a face tromboză venoasă profundă ar trebui să execute flexii şi extensii ale gleznelor de aproximativ 10 ori la fiecare 30 minute. Aceste persoane sunt cei care au suferit de curând o intervenţie chirurgicală majoră şi cei care efectuează călătorii de durată. În timpul zborurilor lungi cu avionul, fiecare persoană ar trebui să meargă şi să se dezmorţească la fiecare 2 ore.

Purtarea permanentă de ciorapi elastici produce îngustarea uşoară a venelor şi astfel conduce la accelerarea fluxului sanguin venos. Ca urmare, scade probabilitatea de formare a cheagurilor. Însă aceşti ciorapi nu oferă suficientă protecţie împotriva apariţiei trombozei venoase profunde. De asemenea, pot da o senzaţie falsă de siguranţă şi astfel pot descuraja adoptarea unor măsuri profilactice mai eficiente. Dacă nu sunt purtaţi corect, aceştia pot agrava problema prin stânjenirea fluxului sanguin la nivelul picioarelor.

Ciorapii pneumatici reprezintă dispozitive eficiente în prevenirea formării cheagurilor. Fabricaţi de obicei din plastic, aceştia sunt umflaţi şi dezumflaţi automat de către o pompă electrică. Exercită compresii repetitive asupra gambelor şi astfel ajută la circulaţia sângelui. Se aplică înainte de intervenţia chirurgicală şi sunt menţinuţi în timpul şi după operaţie, până când pacientul este din nou capabil să meargă.

Pacienţilor cu risc crescut de apariţie a trombozei venoase profunde li se administrează un medicament anticoagulant ▲, de exemplu heparină sau warfarină, înainte, în timpul şi uneori după intervenţia chirurgicală. Pacienţii din această categorie sunt cei care suferă de tulburări de coagulare ■ şi cei care au prezentat recent unul sau mai multe episoade de tromboză venoasă profundă. În cazul anumitor tipuri de intervenţii chirurgicale (de exemplu în timpul amplasării unei proteze de şold), riscul este deosebit de ridicat. Persoanele la risc înalt pot primi un medicament anticoagulant atunci când se află în spital, în pofida faptului că nu vor suferi o intervenţie chirurgicală. Anticoagulantele reduc coagularea sângelui mult mai eficient decât purtarea ciorapilor elastici.

Tratament

Tratamentul pentru tromboza venoasă profundă implică profilaxia embolismului pulmonar. Iniţial poată fi necesară spitalizarea, însă datorită progreselor terapeutice obţinute, anumiţi pacienţi cu tromboză venoasă profundă pot fi trataţi la domiciliu. Repausul la pat cu piciorul afectat ridicat la aproximativ 15 centimetri deasupra patului este necesar de obicei pentru prevenirea creşterii dimensiunii trombului, la fel ca şi administrarea de anticoagulante. Terapia cu anticoagulante constă în mod obişnuit din heparină cu greutate moleculară mică administrată injectabil subcutanat, urmată de warfarină administrată pe cale orală. Durata de timp în care se administrează warfarina este variabilă. La persoanele tinere, active, care au avut numai un singur episod de tromboză venoasă profundă, medicamentul poate fi administrat timp de numai 2 luni. Persoanele la care un episod de tromboză venoasă profundă a fost urmat de embolism pulmonar vor continua să fie la risc crescut de recidivă a trombozei venoase profunde. În aceste situaţii administrarea medicamentului va continua până la 6 luni. Persoanele care au avut două sau mai multe episoade de tromboză venoasă profundă ar trebui să primească warfarină o perioadă indefinită.

Administrarea warfarinei produce creşterea riscului de hemoragie, atât internă, cât şi externă. Pentru ca acest risc să fie cât mai redus posibil, medicii efectuează periodic analize sanguine pentru a măsura timpul de coagulare şi reglează doza de warfarină pe baza rezultatelor.

Medicamentele care dizolvă trombul (medicamentele trombolitice), cum ar fi activatorul tisular al plasminogenului, pot fi de asemenea administrate intravenos, în special în situaţiile în care trombul s-a format de mai puţin de 48 de ore. După acest interval, la nivelul trombului începe să se formeze ţesut cicatricial, astfel încât posibilitatea dizolvării trombului scade.

Uneori, la nivelul unei vene mari localizate între inimă şi regiunea afectată de tromboză venoasă profundă, de obicei la nivelul venei cave, este amplasat un filtru (o umbrelă). Filtrul poate capta embolii, împiedicând astfel ajungerea acestora la nivelul plămânilor.

În cazul în care se produce embolism pulmonar, tratamentul include administrarea de oxigen (de obicei pe mască sau pe dispozitiv nazal), de analgezice pentru ameliorarea durerii şi de heparină urmată de warfarină. Dacă embolismul pulmonar ameninţă viaţa, se administrează medicamente trombolitice sau se intervine chirurgical pentru îndepărtarea embolului.

Umflarea membrelor inferioare poate fi diminuată prin repaus la pat şi ridicare a picioarelor sau prin purtarea unor bandaje compresive amplasate între baza degetelor de la picioare şi genunchi. Dacă nu sunt aplicate corect, bandajele exercită o presiune prea mare asupra segmentului superior al gambei în comparaţie cu presiunea de la nivelul piciorului şi gleznei, astfel încât se produce compresie. Din acest motiv, bandajele compresive ar trebui aplicate numai de către un medic sau o asistentă medicală care au experienţă. În acest timp, este important ca pacientul să meargă. Dacă edemul picioarelor nu dispare complet, atunci bandajele trebuie reaplicate. Venele nu se recuperează complet niciodată după un

▲ vezi pagina 288
■ vezi pagina 995

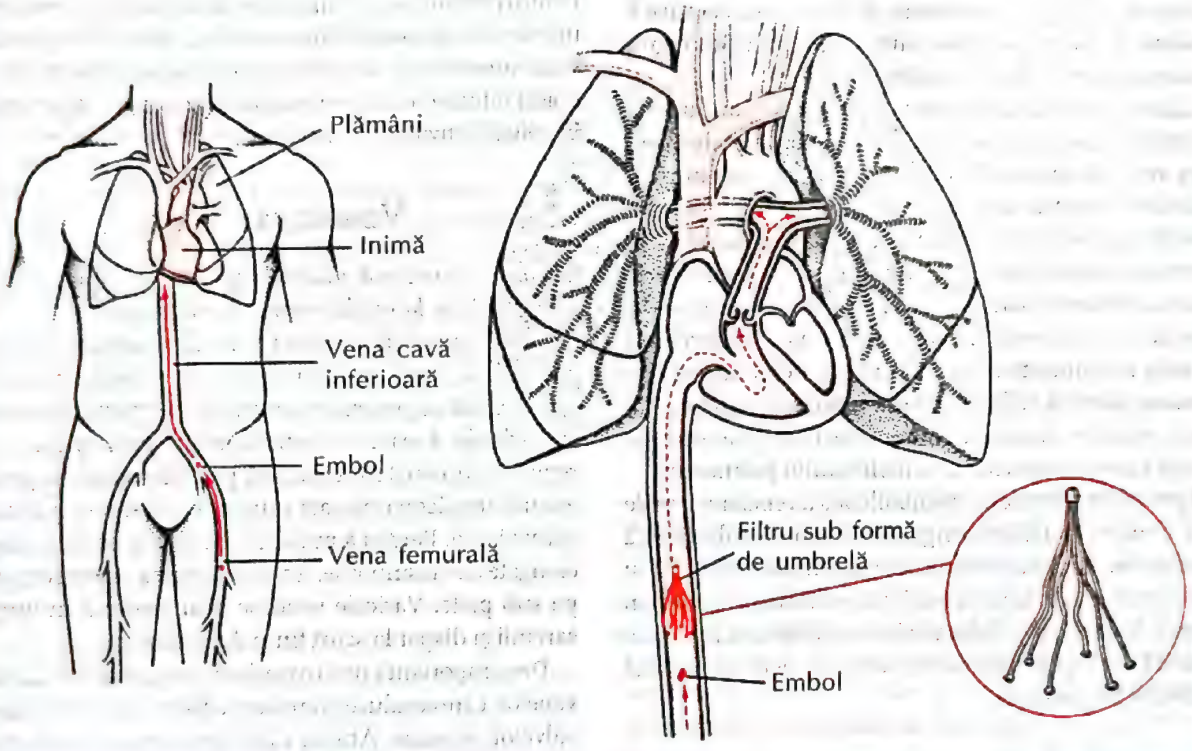
Scanned with OKEN Scanner

Filtrele sub formă de umbreluţă: prevenirea embolismului pulmonar

La persoanele care au tromboză venoasă profundă, de la nivelul venei afectate a membrului inferior se poate desprinde un cheag de sânge care este transportat în circulaţia sanguină. Cheagul care s-a desprins poartă denumirea de embol.

Embolul avansează către inimă, traversează atriul drept şi ventriculul drept şi apoi pătrunde în una dintre arterele pulmonare, care transportă sângele la plămâni. Cheagul se fixează la nivelul unei artere din plămân şi blochează fluxul sanguin, fapt care conduce la producerea embolismului pulmonar. Embolismul pulmonar poate conduce la deces, în funcţie de calibrul arterei blocate.

Pentru prevenirea embolismului pulmonar medicii pot recomanda instalarea permanentă a unui filtru, denumit umbreluţă, la nivelul venei cave inferioare. Filtrul captează embolii înainte ca aceştia să ajungă la inimă, însă permite trecerea liberă a sângelui. Embolii captaţi se dizolvă uneori de la sine.



episod de tromboză venoasă profundă, iar intervenţiile chirurgicale pentru repararea valvelor venoase sunt încă experimentale. După ce bandajele compresive sunt îndepărtate, pacientul va purta zilnic ciorapi elastici pentru a preveni reapariţia edemului. Aceşti ciorapi nu trebuie să fie amplasaţi şi deasupra genunchiului; edemul care se produce deasupra genunchilor nu este important şi nu conduce la apariţia complicaţiilor. De cele mai multe ori nu este necesară purtarea unor ciorapi elastici groşi sau a unor pantaloni elastici din material rezistent.

Dacă apar ulceraţii dureroase, atunci poate fi de ajutor aplicarea corectă a unor bandaje compresive. Atunci când aceste bandaje sunt aplicate o dată sau de două ori pe săptămână, ulceraţia se vindecă aproape întotdeauna deoarece fluxul sanguin venos se ameliorează. Ulceraţiile sunt aproape întotdeauna infectate, astfel încât de fiecare dată când bandajele sunt schimbate, pe ele se constată prezenţa puroiului şi a unor scurgeri cu miros neplăcut. Puroiul şi supuraţia de pe piele pot fi îndepărtate cu apă şi săpun. Cremele, balsamurile şi medicamentele de orice tip cu aplicare tegumentară au un efect minim.

Odată ce fluxul sanguin venos se ameliorează, ulceraţia se vindecă de la sine. După vindecare, purtarea zilnică a ciorapilor elastici poate preveni recurenţa acesteia. Ciorapii trebuie înlocuiţi cu unii noi atunci când devin prea largi. Dacă este posibil, pacientul ar trebui să cumpere şapte ciorapi sau şapte perechi de ciorapi (în cazul în care sunt afectate ambele picioare) – câte una pentru fiecare zi a săptămânii. În acest fel, ciorapii elastici vor rămâne suficient de strânşi pentru o perioadă mult mai lungă de timp.

Scanned with OKEN Scanner

Rareori, în cazul în care ulceraţiile nu se vindecă este nevoie de aplicare unei grefe de piele. După grefare este necesară purtarea unui ciorap elastic, astfel încât să fie prevenite ulceraţiile ulterioare.

Tromboflebita superficială

Tromboflebita superficială (flebita superficială) reprezintă inflamaţia şi formarea de cheaguri de sânge la nivelul unei vene superficiale.

Tromboflebita superficială afectează de cele mai multe ori venele superficiale ale membrelor inferioare, însă poate afecta şi venele superficiale din regiunea inghinală. Adeseori tromboflebita apare la persoane cu varice venoase; însă cea mai mare parte a oamenilor cu varice venoase nu dezvoltă tromboflebită.

Chiar şi un traumatism minor poate conduce la inflamarea unei vene varicoase. Spre deosebire de tromboza venoasă profundă, care se însoţeşte de un grad redus de inflamaţie, tromboflebita superficială se caracterizează printr-o reacţie inflamatorie bruscă (acută) care determină aderenţa fermă a trombului la peretele venos şi astfel reduce probabilitatea de desprindere a acestuia. Spre deosebire de venele profunde, venele superficiale nu sunt înconjurate de ţesut muscular care să exercite presiune şi astfel să favorizeze dislocarea trombilor. Din aceste motive, tromboflebita superficială determină numai rareori producerea embolismului pulmonar.

Episoadele repetate de tromboflebită a venelor normale este denumită flebită migratorie sau tromboflebită migratorie. Aceasta poate indica prezenţa unei afecţiuni grave, cum ar fi o tumoră malignă ce afectează un organ intern. Atunci când flebita migratorie se asociază cu o tumoră malignă, afectarea venoasă este denumită sindrom Trousseau.

Simptome şi diagnostic

Durerea localizată şi edemul apar rapid, pielea situată deasupra venei afectate se înroşeşte, iar zona afectată este caldă şi foarte sensibilă la atingere. Din cauza faptului că sângele din interiorul venei afectate este coagulat, vena apare la palpare ca un cordon ferm şi nu moale ca o venă normală sau ca o venă varicoasă. Vena poate fi fermă la palpare pe toată lungimea ei. Diagnosticul este de obicei evident şi este stabilit numai în urma examinării ariei dureroase. Medicii trebuie însă să deosebească tromboflebita superficială de celulită, o boală al cărei tratament este diferit.

Tratament

De cele mai multe ori tromboflebita superficială dispare de la sine. Administrarea unui analgezic, cum ar fi aspirina sau un alt medicament antiinflamator nesteroidian (AINS) ▲, ajută de obicei la ameliorarea durerii. Cu toate că inflamaţia dispare după câteva zile, pot trece mai multe săptămâni înainte ca duritatea venoasă şi sensibilitatea locală să dispară complet. Pentru a asigura ameliorarea rapidă a simptomatologiei, medicii pot efectua anestezie locală, după care trombul este îndepărtat şi se aplică un pansament compresiv pe care pacientul îl va purta câteva zile.

Atunci când tromboflebita superficială se produce la nivel inghinal, acolo unde vena superficială principală se uneşte cu vena profundă principală, trombul se poate extinde şi la nivelul sistemului venos profund. Un astfel de tromb se poate desprinde şi se poate transforma în embol. Pentru prevenirea acestui proces, unii chirurgi recomandă intervenţia chirurgicală de urgenţă cu scopul de a ligatura vena superficială. Această operaţie poate fi efectuată de obicei numai cu anestezie locală şi fără a interna pacientul în spital. Activităţile normale pot fi reluate ulterior.

Venele varicoase

Varicele reprezintă dilataţii anormale ale unor vene superficiale de la nivelul membrelor inferioare.

Cauza exactă a apariţiei varicelor venoase nu este cunoscută, însă problema principală este probabil reprezentată de prezenţa unei zone slabe a pereţilor venelor superficiale. Aceasta poate fi moştenită. În timp, la nivelul regiunii cu rezistenţă scăzută peretele venos îşi pierde elasticitatea. Zona afectată se întinde, devenind mai lungă şi mai largă. Pentru a putea ocupa acelaşi spaţiu, venele elongate devin sinuoase. Acestea pot avea aspect şerpuitor pe sub piele. Varicele venoase apar frecvent în timpul sarcinii şi dispar la scurt timp după naştere.

De o importanţă mai mare decât elongaţia este dilataţia venelor, care conduce la creşterea distanţei dintre cuspele valvelor venoase. Atunci când persoana afectată stă în picioare, sângele este atras în direcţie descendentă de către forţa gravitaţională şi curgerea sa nu este oprită din cauza faptului că foiţele valvulare sunt situate la distanţă una de alta. Astfel, sângele curge în sens invers, fapt care conduce la umplerea rapidă a venelor. Curgerea retrogradă a sângelui cauzează mărirea şi mai accentuată a venelor sinuoase, ai căror pereţi s-au subţiat. Unele dintre venele de legătură, care în mod normal permit curgerea sângelui numai dinspre sistemul venos superficial înspre sistemul venos profund, se dilată şi ele. În acest caz, şi foiţele valvelor venoase de la nivelul lor vor fi separate. În consecinţă, sângele curge retrograd către venele superficiale atunci când muşchii exercită presiune asupra sistemului venos profund, astfel încât distensia venelor superficiale se accentuează.

Multe persoane cu varice venoase prezintă şi venectazii, care sunt de fapt vase capilare dilatate. Venectaziile pot fi cauzate de presiunea sângelui din varicele venoase, însă

▲ vezi pagina 452

Scanned with OKEN Scanner

în general se consideră că sunt cauzate de factori hormonali care încă nu sunt complet înțeleși. O cauză hormonală ar explica de ce venectaziile apar în special la femei, mai ales în timpul sarcinii.

Simptome și complicații

În afară de faptul că au un aspect neplăcut, varicele venoase sunt frecvent dureroase și conduc la apariția unei senzații de oboseală la nivelul picioarelor. Însă multe persoane, chiar dacă au varice venoase de dimensiuni foarte mari, nu resimt durere. Partea inferioară a gambei și glezna pot fi pruriginoase, în special dacă piciorul este cald și au fost purtați ciorapi normali sau elastici. Pruritul determină persoana să se scarpine, ceea ce conduce la înroșirea pielii, aspectul putând fi atribuit în mod greșit uscăciunii tegumentelor. Uneori durerea este mai accentuată atunci când varicele venoase se formează, decât atunci când sunt complet formate.

Complicațiile varicelor venoase, cum ar fi dermatita, inflamația venoasă (flebita) sau hemoragia, apar numai la un mic procentaj dintre persoanele care prezintă varice. Dermatita conduce la apariția unei erupții eritematoase, pruriginoase și cu descuamare, sau pielea, de obicei cea de pe suprafața internă a gambei, deasupra gleznei, poate dobândi o coloratie maronie. Gratajul (scărpinatul) sau leziunile minore (în special cele produse în urma aplicării lamei de ras) pot conduce la producerea hemoragiilor sau la apariția unor ulcerații dureroase care nu se vindecă. Este posibil ca și ulcerațiile să sângereze. Se poate produce flebită spontană sau aceasta poate fi cauzată de un traumatism. Deși de obicei este însoțită de durere, flebita care apare la nivelul varicelor venoase conduce rareori la situații grave.

Diagnostic

Varicele venoase sunt vizibile de obicei sub piele, însă cu mult înainte de a putea fi observate direct se poate dezvolta simptomatologia specifică. Atunci când varicele venoase nu sunt vizibile, medicii cu experiență palpează membrele inferioare pentru a identifica gradul de extensie a varicelor.

Pentru evaluarea funcționalității sistemului venos profund se pot efectua radiografii sau ecografii. De obicei aceste proceduri sunt necesare numai în cazul în care disfuncția venelor profunde este sugerată de modificări ale tegumentelor sau de umflarea gleznelor. Gleznele se umflă din cauza acumulării de lichid în țesuturile de sub pielea de la nivelul lor – afecțiunea poartă denumirea de edem. Varicele venoase nu pot cauza singure apariția edemului.

Tratament

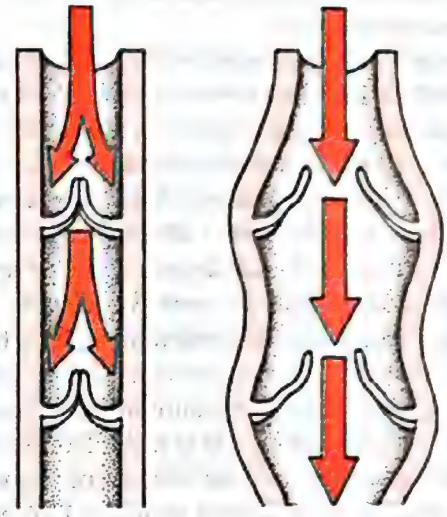
Deși varicele venoase pot fi îndepărtate pe cale chirurgicală sau prin tratament injectabil, boala nu poate fi vindecată. Astfel, tratamentul are ca principal obiectiv ameliorarea simptomelor și a aspectului, precum și prevenirea complicațiilor. Ridicarea membrelor inferioare – prin întinderea pe spate sau prin utilizarea unui scăunel pentru picioare atunci când este adoptată poziția șezut – ameliorează simptomele cauzate de varice, însă nu previne formarea unor varice venoase noi. De obicei, varicele venoase care apar în timpul sarcinii dispar în următoarele 2-3 săptămâni după naștere. În acest timp nu trebuie încercat tratamentul lor.

Ciorapii elastici (colanții) comprimă venele și împiedică distensia acestora și durerea asociată. Pacienții care nu doresc o intervenție chirurgicală sau un tratament injectabil sau care suferă de o boală care împiedică aplicarea acestor metode terapeutice pot opta pentru purtarea unor ciorapi elastici.

Intervenția chirurgicală. Intervenția chirurgicală are ca obiectiv îndepărtarea a cât mai multe dintre varicele venoase. Însă medicii chirurgi sunt nevoiți să încerce să păstreze vena safenă, deoarece aceasta poate fi utilizată pentru obținerea unei grefe de by-pass în cazul în care este necesar tratamentul specific al unui sindrom coronarian acut sau al bolii arteriale periferice. Această venă reprezintă cea mai lungă venă superficială din organism, extinzându-se de la gleznă și până în regiunea inghinală, acolo unde se unește cu vena femurală (principala venă profundă de la nivelul membrului

Valvele de la nivelul venelor cu varice

În cazul unei vene normale, cuspele valvelor venoase se apropie și astfel împiedică curgerea retrogradă a sângelui. În cazul varicelor venoase, foițele valvulare nu pot închide orificiul valvular din cauza dilatației anormale a venei. În consecință, sângele poate curge în sens opus.



Venă normală Venă varicoasă

Scanned with OKEN Scanner

inferior). Dacă vena safenă trebuie îndepărtată, atunci se aplică o procedură denumită „stripping" (decolare). Chirurgul practică două incizii, una la nivel inghinal şi una la nivelul gleznei, deschizând vena la ambele capete. Un fir flexibil este introdus pe întreaga lungime a venei şi apoi este tracţionat astfel încât să îndepărteze vena.

Pentru extirparea altor varice venoase, chirurgul practică incizii la nivelul altor arii. Deoarece venele superficiale deţin un rol mai puţin semnificativ decât venele profunde în cadrul întoarcerii venoase la inimă, îndepărtarea acestora nu afectează circulaţia în venele profunde care funcţionează normal.

Extirparea varicelor venoase este o procedură de durată, astfel încât pacientului i se face de obicei anestezie generală. În urma operaţiei simptomatologia este ameliorată şi complicaţiile sunt prevenite, însă rămân cicatrice. Cu cât intervenţia este mai extensivă, cu atât mai mult timp va trece înainte de formarea altor varice venoase. Însă trebuie ştiut faptul că îndepărtarea varicelor venoase nu combate riscul de apariţie a unor varice noi.

Terapia injectabilă (scleroterapia). O metodă terapeutică alternativă intervenţiei chirurgicale este terapia injectabilă, prin care venele sunt obstruate astfel încât sângele nu mai poate circula la nivelul lor. În vene este injectată o soluţie iritantă care determină formarea unui tromb. Practic, prin această procedură se produce o formă inofensivă de tromboflebită superficială. Vindecarea trombului conduce la formarea de ţesut cicatricial, care astupă vena. Însă trombul se poate dizolva în loc de a se transforma în ţesut cicatricial, astfel încât varicele se redeschid.

Această formă de tratament a fost frecvent folosită în Statele Unite între 1930 şi 1950, însă ulterior utilizarea ei s-a redus din cauza rezultatelor slabe şi a complicaţiilor. Tehnicile utilizate în prezent au o rată mai mare de succes şi utilizarea lor este sigură indiferent de dimensiunile varicelor venoase.

Tehnicile actuale includ un tip de bandare specială care reduce dimensiunile trombului care se formează prin micşorarea dimetrului venei în care se injectează substanţa iritantă. Formarea unui tromb de dimensiuni mai reduse prezintă probabilitate crescută de cicatrizare, aşa cum se şi intenţionează. Un alt avantaj al acestei tehnici este că efectuarea unei compresii adecvate elimină practic durerea asociată de obicei cu flebita superficială.

Cu toate că terapia injectabilă durează mai mult timp decât intervenţia chirurgicală clasică, aceasta are câteva avantaje: anestezia nu este necesară, varicele venoase noi pot fi tratate încă de la început, iar pacienţii îşi pot continua viaţa în mod normal între perioadele de aplicare a tratamentului. Însă, chiar dacă există aceste tehnici moderne, unii medici consideră că terapia injectabilă ar trebui utilizată numai când varicele venoase se formează din nou după o intervenţie chirurgicală sau când pacientul doreşte ameliorarea aspectului regiunii.

Dacă venectaziile sunt dureroase sau produc o senzaţie de arsură, sau dacă aspectul acestora este neplăcut, ele pot fi de asemenea tratate prin terapie injectabilă.

Tratamentul cu laser. Laserul este utilizat experimental pentru tratamentul varicelor venoase de către unii chirurgi. În cadrul acestei forme de tratament se utilizează o rază foarte focalizată şi continuă de lumină cu intensitate deosebit de ridicată, cu ajutorul căreia ţesuturile sunt secţionate sau distruse. Însă utilitatea acestei forme de tratament nu a fost încă stabilită. Terapia cu laser cu emisie pulsatilă poate fi folosită pentru tratamentul varicozităţilor de dimensiuni mici. Acest tratament este asemănător cu terapia laser obişnuită, cu excepţia faptului că lumina este aplicată sub formă de pulsaţii.

Fistula arteriovenoasă

O fistulă arteriovenoasă reprezintă o comunicare anormală între o arteră şi o venă.

În mod normal, sângele curge din artere în capilare şi apoi în vene. Atunci când este prezentă o fistulă arteriovenoasă, sângele curge din arteră direct într-o venă, ocolind vasele capilare. O persoană se poate naşte cu fistulă arteriovenoasă (fistulă congenitală) sau fistula se poate forma după naştere (fistulă dobândită).

Fistulele arteriovenoase congenitale sunt rare. Fistulele arteriovenoase dobândite pot fi cauzate de un traumatism care afectează o arteră şi o venă care sunt apropiate. În mod tipic, leziunea este penetrantă, fiind cauzată de obicei de un cuţit sau de un glonţ. Fistula poate să apară imediat sau după câteva ore. Volumul regiunii afectate poate creşte rapid în cazul în care sângele curge în ţesuturi.

Unele tratamente medicale, cum ar fi dializa renală, necesită puncţionarea unei vene în cadrul fiecărui episod terapeutic. Prin puncţionarea repetată, vena se inflamează şi la nivelul ei se pot forma cheaguri de sânge. În final se formează ţesut cicatricial, iar vena este distrusă. Pentru a evita această problemă, medicii creează în mod deliberat o fistulă arteriovenoasă, de obicei între o venă şi o arteră de la nivelul braţului care sunt apropiate între ele. În cadrul procedurii diametrul venei este crescut, astfel încât inserţia acului este uşurată şi sângele poate curge mai rapid. Atunci când fluxul sanguin este rapid, riscul de coagulare scade. Spre deosebire de unele fistule arteriovenoase de dimensiuni mari, aceste fistule de dimensiuni mici, create în mod intenţionat, nu conduc la apariţia unor probleme cardiace şi pot fi închise atunci când nu mai sunt necesare.

Simptome şi diagnostic

Atunci când o fistulă arteriovenoasă congenitală este situată în apropierea suprafeţei tegumentare, atunci aceasta poate avea un aspect umflat şi o coloraţie roşiatică-albăstruie. În locurile clar vizibile, de exemplu la nivel facial, aspectul fistulelor poate fi violaceu şi inestetic.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă o fistulă arteriovenoasă dobândită de dimensiuni mari este lăsată netratată, atunci un volum mare de sânge trece sub influenţa gradientului ridicat de presiune din sistemul arterial în sistemul venos. Pereţii venelor nu sunt suficient de puternici pentru a face faţă unei presiuni atât de ridicate, astfel încât se dilată, iar venele se măresc şi devin voluminoase (uneori ajung să semene cu varicele venoase). În plus, sângele curge mai uşor prin venele dilatate decât dacă ar fi continuat să curgă ca în mod normal prin artere. În consecinţă, presiunea sângelui scade. Pentru a compensa scăderea de presiune, inima începe să pompeze sângele cu forţă crescută, astfel încât debitul cardiac creşte foarte mult. În final, efortul excesiv poate conduce la obosirea inimii, cu apariţia insuficienţei cardiace. Cu cât fistula este mai mare, cu atât mai rapid se va ajunge la insuficienţă cardiacă.

Prin amplasarea stetoscopului deasupra unei fistule arteriovenoase dobândite de dimensiuni mari medicii pot percepe un zgomot distinct de tip „du-te vino", similar zgomotului făcut de un utilaj. Acest zgomot este denumit „zgomot de maşinărie". Pentru confirmarea diagnosticului şi pentru determinarea gravităţii problemei se utilizează ecografia Doppler. Pentru fistulele care s-au produs între vase de sânge localizate profund (de exemplu între aortă şi vena cavă), de utilizate mai mare este rezonanţa magnetică nucleară (RMN).

Tratament

Fistulele arteriovenoase congenitale de dimensiuni mici pot fi extirpate sau închise cu ajutorul terapiei de coagulare cu laser. Această procedură trebuie să fie efectuată de către un chirurg cu experienţă, deoarece fistulele sunt uneori mai extinse decât apar la suprafaţă. Fistulele arteriovenoase localizate în apropierea ochilor, creierului sau a altor structuri majore pot fi deosebit de dificil de tratat.

Fistulele arteriovenoase dobândite trebuie corectate pe cale chirurgicală cât mai curând posibil după ce s-au format. Înainte de intervenţie se injectează la nivelul fistulei o substanţă radioopacă, care este vizibilă la radioscopie şi cu ajutorul căreia dimensiunile fistulei sunt identificate mai precis; procedura poartă denumirea de angiografie ▲. În cazul în care accesul chirurgului la nivelul fistulei nu este simplu (de exemplu, în cazul în care este vorba de o fistulă cu localizare cerebrală), pot fi utilizate tehnici complexe de injectare a diverse substanţe care induc formarea de cheaguri sanguine, cu scopul de a bloca fluxul sanguin prin fistulă. De exemplu, în interiorul fistulei – în diferitele puncte în care artera şi vena comunică între ele – pot fi inserate diverse dispozitive spiralate sau dispozitive pentru astuparea căilor de comunicare. Această procedură este efectuată sub ghidaj radiologic şi nu necesită o intervenţie chirurgicală deschisă.

CAPITOLUL 37

Bolile sistemului limfatic

La fel ca şi sistemul venos, sistemul limfatic transportă lichide la nivelul întregului organism. Sistemul limfatic este alcătuit din vase limfatice cu pereţi subţiri, noduli (ganglioni) limfatici şi două ducte colectoare ■. Vasele limfatice, localizate difuz la nivelul întregului organism, au dimensiuni mai mari decât vasele capilare, iar cea mai mare parte dintre acestea sunt mai mici decât venele de calibrul cel mai redus. Majoritatea vaselor limfatice prezintă valve asemănătoare cu cele ale venelor, care menţin fluxul unidirecţional al limfei (care este un lichid ce se poate coagula). Vasele limfatice drenează lichidele care au difuzat prin pereţii foarte subţiri ai vaselor capilare. Aceste lichide conţin proteine, substanţe minerale, elemente nutritive şi diferite alte substanţe, care asigură nutriţia ţesuturilor. Însă cea mai mare parte a lichidelor este reabsorbită la nivelul capilarelor. Restul lichidului (limfa) este drenat din spaţiile pericelulare către vasele limfatice, care în final transportă acest lichid către sistemul venos. Vasele limfatice pot transporta resturi celulare, celule tumorale şi particule străine (cum ar fi bacteriile şi virusurile) care sunt conţinute în lichidele tisulare.

Întreaga cantitate de limfă este transportată prin noduli limfatici localizaţi în poziţii strategice şi care filtrează resturile celulare, celulele tumorale şi particulele străine din limfă. Nodulii limfatici produc şi un tip de celule sanguine specializate care au rolul de a ingera (fagocita) şi distruge celulele resturile celulare, celulele tumorale şi particulele străine. Aşadar, două funcţii importante ale sistemului limfatic sunt îndepărtarea resturilor

▲ vezi pagina 130
■ vezi imaginea de la pagina 1053

Scanned with OKEN Scanner

celulare din organism şi asigurarea protecţiei faţă de răspândirea infecţiilor şi faţă de diseminarea tumorală.

Vasele limfatice se varsă în ductele colectoare, care îşi golesc conţinutul în cele două vene subclavii localizate inferior de clavicule. Aceste vene se unesc şi formează vena cavă superioară, o venă de calibru mare care transportă către inimă sângele de la nivelul jumătăţii superioare a corpului.

Funcţionarea sistemului limfatic este afectată atunci când cantitatea de limfă este excesiv de mare sau atunci când vasele limfatice sau nodulii limfatici sunt blocaţi de către o masă tumorală sau se inflamează.

Limfedemul

Limfedemul reprezintă acumularea de limfă, cu umflarea ţesuturilor afectate.

Limfedemul este diferit de acumularea de lichid (edemul) cauzată de insuficienţa venoasă, care apare atunci când sângele stagnează în vene şi se produc transvazări ale lichidului din vene în spaţiile interstiţiale. Edemul poate fi cauzat de insuficienţa cardiacă ▲, însă limfedemul nu. Limfedemul apare atunci când un defect oarecare împiedică reabsorbţia normală a limfei în vasele capilare. Prin urmare, sistemul limfatic nu poate realiza drenajul adecvat al limfei din ţesuturi.

Limfedemul poate fi cauzat de afecţiuni prezente la naştere (congenitale) sau de afecţiuni apărute în cursul vieţii (dobândite).

Limfedemul congenital este cauzat de prezenţa unui număr atât de redus de vase limfatice, încât acestea nu pot transporta întreaga cantitate de limfă. Boala afectează aproape întotdeauna membrele inferioare; rareori pot fi afectate braţele. Limfedemul congenital afectează mai frecvent femeile în comparaţie cu bărbaţii.

Rareori, creşterea de volum a ţesuturilor este evidentă în momentul naşterii, însă de obicei vasele limfatice pot transporta cantitatea mică de limfă care este produsă în organismul unui bebeluş. Mai frecvent se întâmplă ca umflarea ţesuturilor să se producă ceva mai târziu, pe măsură ce volumul de limfă creşte şi depăşeşte capacitatea de transport a vaselor limfatice aflate în număr redus. Creşterea de volum se realizează treptat, fiind prezentă la nivelul unuia sau a ambelor membre inferioare. Primul semn de limfedem este consistenţa pufoasă a piciorului, care face ca încălţămintea să fie strânsă către sfârşitul zilei. La nivelul tegumentelor piciorului sunt vizibile de obicei urmele încălţămintei (multe persoane care nu au limfedem prezintă umflarea picioarelor după ce stau în picioare o perioadă prelungită de timp. Aceste persoane pot avea urme în jurul gleznelor atunci când poată ciorapi înalţi, însă aceste urme sunt mult mai puţin adânci decât cele din limfedem, iar aria din jurul acestora nu are consistenţă pufoasă.).

În stadiile incipiente ale limfedemului congenital, creşterea de volum a ţesuturilor dispare atunci când piciorul afectat este ridicat. Această boală se agravează odată cu trecerea timpului. Umflarea devine din ce în ce mai evidentă şi nu mai dispare complet nici chiar după repausul din timpul nopţii.

Limfedemul dobândit este mai frecvent decât limfedemul congenital. Acesta apare în mod tipic după o intervenţie chirurgicală majoră, în special după tratamentul cancerului, în care nodulii limfatici şi vasele limfatice sunt extirpate sau iradiate. De exemplu, braţul se umflă după extirparea sânului şi a nodulilor limfatici asociaţi pentru tratamentul unui neoplasm de sân. Leziunile cicatriciale produse la nivelul vaselor limfatice afectate de infecţii repetate pot conduce la apariţia limfedemului, însă acest tip de leziuni sunt foarte rar întâlnite, cu excepţia persoanelor care sunt infectate cu parazitul tropical Filaria (filarioză).

În cazul limfedemului dobândit, aspectul tegumentelor este normal, însă la palpare ţesuturile sunt pufoase sau umflate. Exercitarea de presiune cu degetul la nivelul zonei afectate nu lasă o urmă semnificativă, aşa cum se întâmplă atunci când edemul este cauzat de circulaţia sanguină inadecvată la nivelul venelor membrelor inferioare. Rareori, în special în cazurile de filarioză, volumul membrului afectat creşte extrem de mult şi tegumentele se îngroaşă atât de tare şi devin atât de rigide, încât aspectul pielii este aproape identic cu cel al pielii de elefant. Această formă de boală poartă denumirea de elefantiazis.

Tratament

Limfedemul nu poate fi vindecat. La pacienţii cu limfedem uşor, aplicarea unor bandaje compresive poate reduce edemul. Pacienţii cu afectare mai severă pot purta pantaloni pneumatici ■ timp de o oră sau două în fiecare zi pentru a reduce gradul de edem. Odată ce edemul s-a redus, pacientul trebuie să poarte în fiecare zi ciorapi elastici care să ajungă până la genunchi, din momentul în care s-a trezit şi până seara la culcare. Prin aplicarea acestei proceduri edemul poate fi controlat într-o oarecare măsură. În cazul limfedemului braţului, pot fi purtate zilnic mâneci pneumatice – similare pantalonilor pneumatici – pentru a reduce edemul; sunt disponibile şi mâneci elastice. La pacienţii cu elefantiazis se intervine chirurgical extensiv pentru extirparea celei mai mari părţi a ţesutului conjunctiv subcutanat afectat.

Limfadenita

Limfadenita reprezintă inflamaţia unuia sau a mai multor noduli limfatici, care de obicei îşi măresc volumul şi devin sensibili la palpare.

▲ vezi pagina 150
■ vezi pagina 234

Scanned with OKEN Scanner

Limfadenita este cauzată aproape întotdeauna de o infecție, care poate fi determinată de bacterii, virusuri, protozoare, rickettsii sau fungi. În mod tipic, infecția disemineză până la un nodul limfatic de la nivelul unei infecții a pielii, urechii, nasului sau a globilor oculari, sau afecțiunea ganglionară face parte din tabloul general al unei infecții cu virusul mononucleozei infecțioase, infecției cu virus citomegalic, infecției streptococice, tuberculozei sau sifilisului. Infecția poate afecta mai mulți noduli limfatici sau numai nodulii limfatici dintr-o singură parte a corpului.

Simptome și diagnostic

Nodulii limfatici infectați cresc în volum și de obicei sunt sensibili la palpare și dureroși. Uneori tegumentul de deasupra lor este roșiatic și cald. Ocazional pot să apară cavități pline cu puroi (abcese). Nodulii limfatici măriți de volum care nu sunt dureroși, sensibili la palpare sau nu se însoțesc de eritem al tegumentelor locale pot indica o afecțiune gravă, cum ar fi limfomul, tuberculoza sau boala Hodgkin. Prezența unor astfel de noduli la o persoană impune efectuarea unui consult medical.

De obicei, limfadenita se diagnostichează pe baza simptomatologiei, iar cauza acesteia este o infecție evidentă de vecinătate. Atunci când cauza nu este clară, poate fi necesară practicarea unei biopsii (prelevarea și examinarea la microscop a unui fragment tisular) și efectuarea unei culturi bacteriene pentru confirmarea diagnosticului și pentru identificarea microorganismului responsabil de producerea infecției.

Tratament și prognostic

Tratamentul depinde de microorganismul care cauzează infecția. În cazul în care este vorba de o infecție bacteriană, se administrează de obicei un antibiotic pe cale intravenoasă sau orală. Aplicarea de comprese calde poate fi utilă în ameliorarea durerii de la nivelul nodulilor limfatici inflamați. De obicei, odată ce infecția a fost tratată, dimensiunile nodulilor revine la normal și durerea dispare. Uneori consistența nodulilor rămâne fermă, însă aceștia nu mai sunt sensibili la palpare. Abcesele trebuie drenate pe cale chirurgicală.

Limfangita acută

Limfangita acută reprezintă inflamația unuia sau a mai multor vase limfatice, fiind de obicei cauzată de o infecție streptococică.

Streptococii pătrund de obicei în sistemul limfatic pe la nivelul unei zgârieturi sau al unei plăgi de la nivelul brațului sau piciorului. Adeseori o infecție streptococică a tegumentelor și a țesuturilor localizate sub tegumente (celulită) ▲ se răspândește către vasele limfatice. Se poate întâmpla uneori ca limfangita acută să fie cauzată de stafilococi sau de alte tipuri de bacterii.

Sub pielea membrului afectat, care este caldă, apar dungi roșii, cu dispoziție neregulată, sensibile la palpare. Aceste dungi se întind de obicei de la nivelul zonei infectate către un grup de noduli limfatici, cum ar fi cel din zona inghinală sau de la subraț. Nodulii limfatici cresc în volum și devin sensibili la palpare.

Simptomele care apar în mod obișnuit sunt febra, frisoanele, creșterea frecvenței cardiace și durerile de cap. Uneori aceste simptome se manifestă înainte de apariția dungilor roșii la nivelul pielii. Răspândirea infecției de la nivelul sistemului limfatic în circulația sanguină poate cauza diseminarea infecției în organism, adeseori foarte rapid. Pielea și țesuturile de deasupra vaselor limfatice infectate se inflamează. Rareori pot să apară ulcerații cutanate.

Diagnosticul de limfangită acută este stabilit pe baza simptomatologiei. Analizele sanguine indică de obicei faptul că numărul celulelor albe din sânge (leucocitele) a crescut ca răspuns la infecție. Medicii pot avea dificultăți în a identifica microorganismele care cauzează infecția, cu excepția situațiilor în care acestea au pătruns în circulația sanguină sau de la nivelul unei leziuni din zona afectată poate fi prelevat puroi.

Majoritatea pacienților se vindecă rapid prin administrarea de antibiotice care omoară stafilococii și streptococii, cum ar fi dicloxacilină, nafcilină sau oxacilină.

▲ vezi pagina 1220

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 4

AFECȚIUNILE PLĂMÂNILOR ȘI ALE CĂILOR RESPIRATORII

38. Prezentare generală a plămânilor și a căilor aeriene 244

Sistemul respirator ■ Cavitatea toracică ■ Absorbția pulmonară a oxigenului la schimb cu dioxidul de carbon ■ Controlul respirației ■ Mecanisme de apărare ■ Efectele îmbătrânirii

39. Simptomele și diagnosticul afecțiunilor pulmonare 248

Tusea ■ Dispneea ■ Durerea toracică ■ Wheezingul ■ Stridorul ■ Hemoptizia ■ Cianoza ■ Degetele hipocratice ■ Anamneza și examenul fizic ■ Evaluarea funcției pulmonare ■ Studiile de somn ■ Analiza gazelor arteriale ■ Imagistica toracică ■ Tomografia cu emisie de pozitroni ■ Toracenteza ■ Biopsia pleurală și biopsia pulmonară ■ Bronhoscopia ■ Toracoscopia ■ Mediastinoscopia ■ Toracotomia ■ Aspirația

40. Reabilitarea pulmonară 259

Înscrierea în program și stabilirea obiectivelor ■ Exercițiile fizice ■ Consilierea psihologică ■ Evaluarea și consilierea nutrițională ■ Utilizarea medicamentelor și educația pacienților ■ Oxigenoterapia ■ Gimnastica respiratorie ■ Drenajul postural ■ Aspirația ■ Exercițiile respiratorii

41. Bronșita 262

42. Pneumonia 264

Pneumonia dobândită în comunitate ■ Pneumonia dobândită în spital sau în centrele de îngrijire medicală ■ Pneumonia fungică ■ Pneumonia cu Pneumocystis ■ Pneumonia de aspirație

43. Abcesul pulmonar 272

44. Astmul bronșic 274

45. Boala pulmonară obstructivă cronică 281

46. Embolismul pulmonar 285

47. Bronșectaziile 289

48. Atelectazia 292

49. Bolile pulmonare ocupaționale 294

Silicoza ■ Plămânul negru ■ Azbestoza ■ Berilioza ■ Plămânul lucrătorului cu fibre sintetice ■ Astmul ocupațional ■ Bisinoza ■ Pneumoconiozele benigne ■ Expunerea la gaze și la substanțe chimice

Scanned with OKEN Scanner

50. Bolile pulmonare infiltrative 301

Fibroza pulmonară idiopatică ■ Pneumonia interstiţială descuamativă ■ Pneumonia interstiţială limfoidă ■ Pneumonia criptogenă condensantă ■ Granulomatoza cu celule Langerhans ■ Sarcoidoza ■ Proteinoza alveolară pulmonară

51. Bolile pulmonare alergice 308

Pneumonita de hipersensibilizare ■ Pneumonia cu eozinofile ■ Aspergiloza bronhopulmonară alergică ■ Sindromul Goodpasture

52. Bolile pleurale 312

Pleurita ■ Efuziunea pleurală ■ Pneumotoraxul

53. Fibroza chistică 317

54. Hipertensiunea pulmonară 322

55. Insuficienţa respiratorie 325

56. Sindromul de detresă respiratorie acută 326

57. Cancerul pulmonar 328

CAPITOLUL 38

Prezentare generală a plămânilor şi a căilor aeriene

Pentru a-şi menţine viabilitatea, organismul trebuie să producă o cantitate suficientă de energie. Energia este generată prin arderea moleculelor din care sunt alcătuite alimentele, care se realizează printr-un proces de oxidare (în cadrul căruia principiile alimentare se combină cu oxigenul). În cadrul procesului de oxidare, atomii de carbon şi de hidrogen se combină cu atomii de oxigen, cu formarea de dioxid de carbon şi de apă. Aşadar, consumul de oxigen şi generarea de dioxid de carbon reprezintă procese indispensabile pentru sistemele vii. Prin urmare, organismul uman trebuie să dispună de un sistem de organe care are rolul de a realiza cu o viteză suficient de mare eliminarea dioxidului de carbon din sânge în aerul atmosferic şi absorbţia oxigenului din aerul atmosferic în sânge, astfel încât viaţa să fie susţinută. Sistemul respirator permite pătrunderea în organism a oxigenului şi eliminarea din organism a dioxidului de carbon.

Sistemul respirator

Sistemul respirator porneşte de la nivelul nasului şi cavităţii bucale şi se continuă prin intermediul căilor respiratorii până la nivelul plămânilor. Aerul pătrunde în sistemul respirator prin cavităţile nazală şi bucală şi circulă prin gât (faringe) şi prin cutia vocală, sau mărul lui Adam (laringele). Orificiul laringian este acoperit de o foiţă tisulară de dimensiuni mici (epiglota) care se închide automat în timpul deglutiţiei, astfel încât împiedică pătrunderea în căile respiratorii a alimentelor şi a lichidelor.

Scanned with OKEN Scanner

Diametrul căilor aeriene este maxim la nivelul traheii, care se ramifică în două căi aeriene cu diametru mai mic: bronhiile stângă şi dreaptă, care au traiect către plămâni. Plămânul stâng este puţin mai mic decât plămânul drept, deoarece spaţiul din hemitoracele stâng este ocupat atât de acesta, cât şi de inimă. Fiecare plămân are mai multe părţi (lobi): trei la nivelul plămânului drept şi doi la nivelul plămânului stâng.

Bronhiile se ramifică de mai multe ori înainte de a da naştere căilor aeriene de calibru mic (bronhiolele). Acestea sunt căile aeriene cu diametrul cel mai îngust – unele au numai jumătate de milimetru diametru. Căile aeriene mari au aspectul unui arbore inversat, motiv pentru care această parte a sistemului respirator este frecvent denumită arborele bronşic. Deschiderea căilor aeriene este asigurată de un ţesut conjunctiv fibros denumit cartilaj. Muşchii circulari ai căilor aeriene pot produce dilataţia sau constricţia căilor aeriene, astfel încât pot modifica calibrul acestora.

La capătul terminal al fiecărei bronhiole există mii de săculeţe aeriene de dimensiuni mici (alveolele). Întreaga suprafaţă a milioanelor de alveole ale ambilor plămâni depăşeşte 100 de metri pătraţi. În interiorul pereţilor alveolari există o reţea densă de mici vase sanguine care sunt denumite capilare. Bariera deosebit de subţire dintre aer şi capilare permite deplasarea oxigenului in alveole în sânge şi a dioxidului de carbon din capilare în alveole.

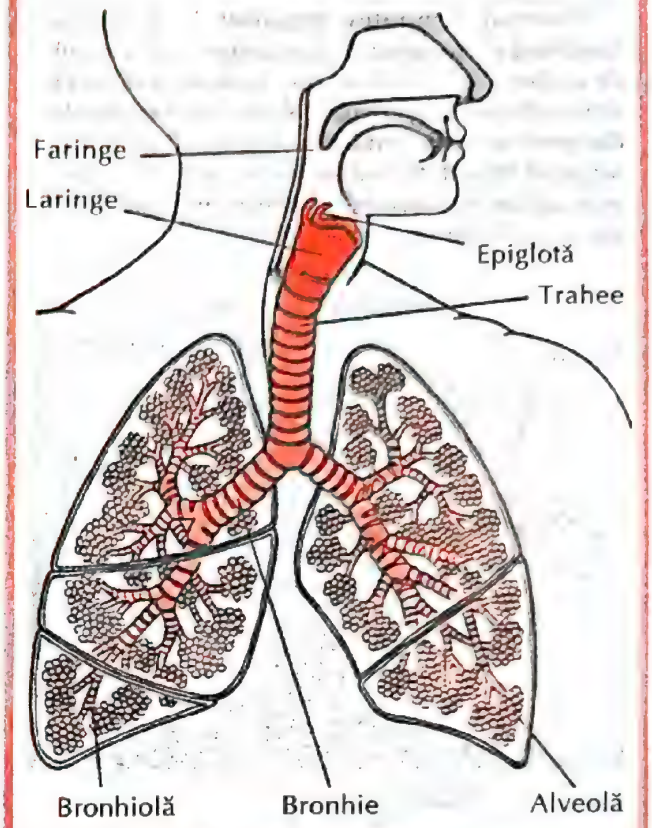
Pleura reprezintă o membrană alunecoasă care acoperă atât plămânii, cât şi interiorul cutiei toracice. Aceasta permite plămânilor să se mişte fără a întâmpina rezistenţă atât în timpul respiraţiei, cât şi atunci când persoana execută diferite mişcări. În mod normal, între cele două straturi ale pleurei există numai o cantitate mică de lichid lubrifiant. Cele două straturi alunecă cu uşurinţă unul peste altul atunci când forma şi dimensiunile plămânilor se modifică.

Cavitatea toracică

Plămânii sunt localizaţi în interiorul cavităţii toracice, acest spaţiu incluzând şi mediastinul. Mediastinul conţine inima, timusul şi nodulii limfatici, precum şi segmente ale aortei, venei cave, traheii, esofagului şi ale mai multor nervi. Conţine aria delimitată anterior de stern, posterior de coloana vertebrală, orificiul superior al cutiei toracice în partea de sus şi diafragmul în partea de jos. Din punct de vedere funcţional, atunci când peretele toracic este puncţionat unilateral, cu producerea colapsului plămânului de partea respectivă, celălalt plămân rămâne plin cu aer şi funcţional, datorită faptului că cei doi plămâni sunt separaţi.

Plămânii şi alte organe intratoracice sunt protejaţi de o cutie cu structură osoasă, care este alcătuită din stern, coaste şi coloana vertebrală. Cele 12 perechi de coaste descriu o curbă către anterior, pornind de la nivelul coloanei vertebrale. Fiecare pereche vine în contact cu

Interiorul plămânilor şi al căilor respiratorii



oasele (vertebrale) coloanei vertebrale. În partea anterioară a corpului, cele şapte perechi de coaste din partea de sus se ataşează la stern prin intermediul unui cartilaj. Perechile opt, nouă şi zece se ataşează la cartilajul perechii de deasupra; ultimele două perechi (coaste flotante) sunt mai scurte şi nu vin în contact cu nimic în partea anterioară.

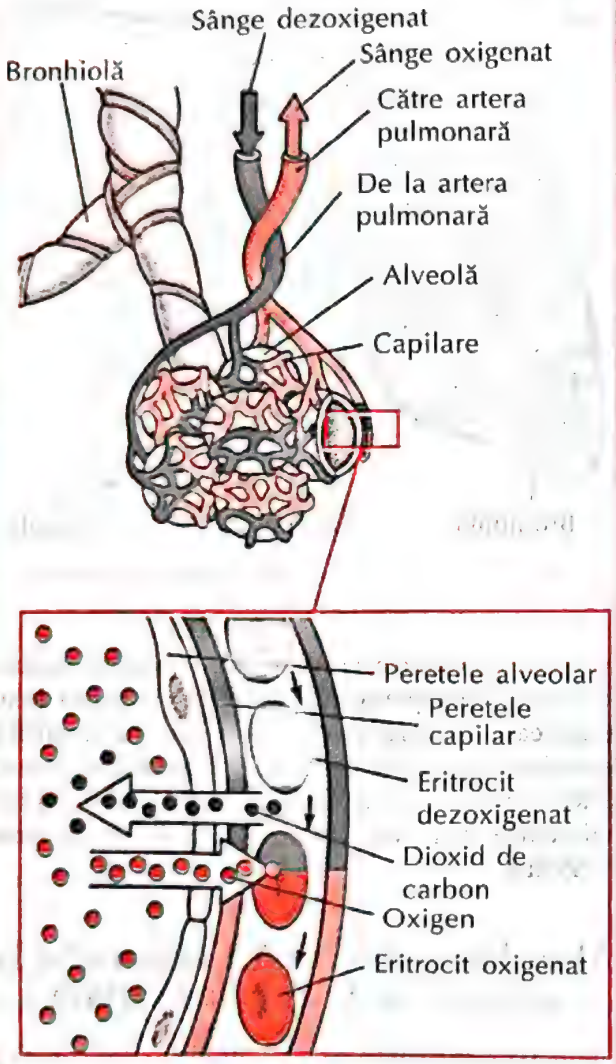
Absorbţia pulmonară a oxigenului la schimb cu dioxidul de carbon

Funcţia principală a sistemului respirator constă în absorbţia oxigenului la schimb cu eliminarea dioxidului de carbon. Oxigenul inhalat pătrunde în plămâni şi ajunge la nivelul alveolelor. Alveolele şi capilarele din jurul acestora sunt tapetate de un strat monocelular, iar membrana alveolară şi membrana capilarelor alveolare se află în contact strâns. Grosimea medie acestei bariere este de aproximativ 1 micron (1/10.000 dintr-un centimetru). Oxigenul străbate rapid această barieră între aer şi sânge şi pătrunde în sângele din capilare. În mod similar, dioxidul de carbon trece din sânge în alveole şi apoi este eliminat prin expiraţie.

Scanned with OKEN Scanner

Schimbul de gaze între alveole şi capilare

Sistemul respirator are rolul de a realiza transferul a două tipuri de gaze: oxigenul şi dioxidul de carbon. Schimbul acestor gaze se realizează între milioanele de alveole pulmonare şi capilarele din jurul acestora. După cum este ilustrat mai jos, oxigenul inhalat se deplasează din alveole în sângele capilar, iar dioxidul de carbon se deplasează din sângele din capilare în alveole.



Sângele oxigenat circulă de la plămâni prin venele pulmonare şi ajunge în jumătatea stângă a inimii, de unde este pompat către restul corpului ▲. Sângele sărac în oxigen şi bogat în dioxid de carbon revine în jumătatea dreaptă a inimii prin două vene de calibru mare, vena cavă superioară şi vena cavă inferioară. Acest sânge este apoi pompat către plămâni prin artera pulmonară, unde primeşte oxigen şi eliberează dioxidul de carbon ■.

Pentru a susţine transferul de gaze, atunci când persoana este în repaus, în fiecare minut este introdus în plămâni un volum cuprins între 6 şi 10 litri de aer, iar un volum de aproximativ 750 mililitri de oxigen este transferat din alveole în sânge pe minut. Totodată, un volum similar de dioxid de carbon se deplasează din sânge în alveole şi este expirat. În timpul activităţii fizice, volumul de aer inspirat într-un minut poate ajunge la 100 de litri, iar volumul de oxigen consumat poate ajunge până la 3 litri. Rata de absorbţie a oxigenului reprezintă un parametru care măsoară cantitatea totală de energie consumată de către organism.

Există trei procese cu rol esenţial în transferul oxigenului din aerul atmosferic în sângele care circulă la nivelul plămânilor: ventilaţia, difuziunea şi perfuzia. Ventilaţia este procesul prin care aerul se deplasează în interiorul şi în afara plămânilor. Difuziunea reprezintă deplasarea spontană a gazelor, fără consum de energie şi fără vreun efort din partea organismului, din aerul alveolar în sângele din capilarele pulmonare. Perfuzia reprezintă procesul prin care sistemul cardiovascular pompează sânge la nivelul plămânilor. Circulaţia corporală reprezintă un element de legătură esenţial între atmosferă, care conţine oxigen, şi celulele corpului, care consumă oxigen. De exemplu, aportul de oxigen la nivelul celulelor musculare ale corpului depinde nu numai de aparatul pulmonar, ci şi de capacitatea sângelui de a transporta oxigenul şi de capacitatea sistemului circulator de a transporta sângele.

Controlul respiraţiei

De obicei respiraţia se realizează automat, fiind controlată subconştient de către centrul respirator din trunchiul cerebral. Respiraţia continuă în timpul somnului şi de obicei şi atunci când persoana este inconştientă. Mici organe senzoriale de la nivelul creierului, aortei şi sinusului carotidian monitorizează compoziţia sângelui şi depistează când nivelul oxigenului este prea scăzut sau când nivelul dioxidului de carbon este prea ridicat. La persoanele sănătoase, creşterea concentraţiei dioxidului de carbon reprezintă cel mai puternic stimul al respiraţiei şi conduce la producerea unor respiraţii mai profunde şi mai frecvente. Dimpotrivă, atunci când concentraţia sanguină a dioxidului de carbon este scăzută, frecvenţa respiratorie scade. Creierul comandă apoi reducerea frecvenţei şi amplitudinii mişcărilor respiratorii. În repaus, un adult obişnuit inspiră şi expiră de aproximativ 15 ori pe minut.

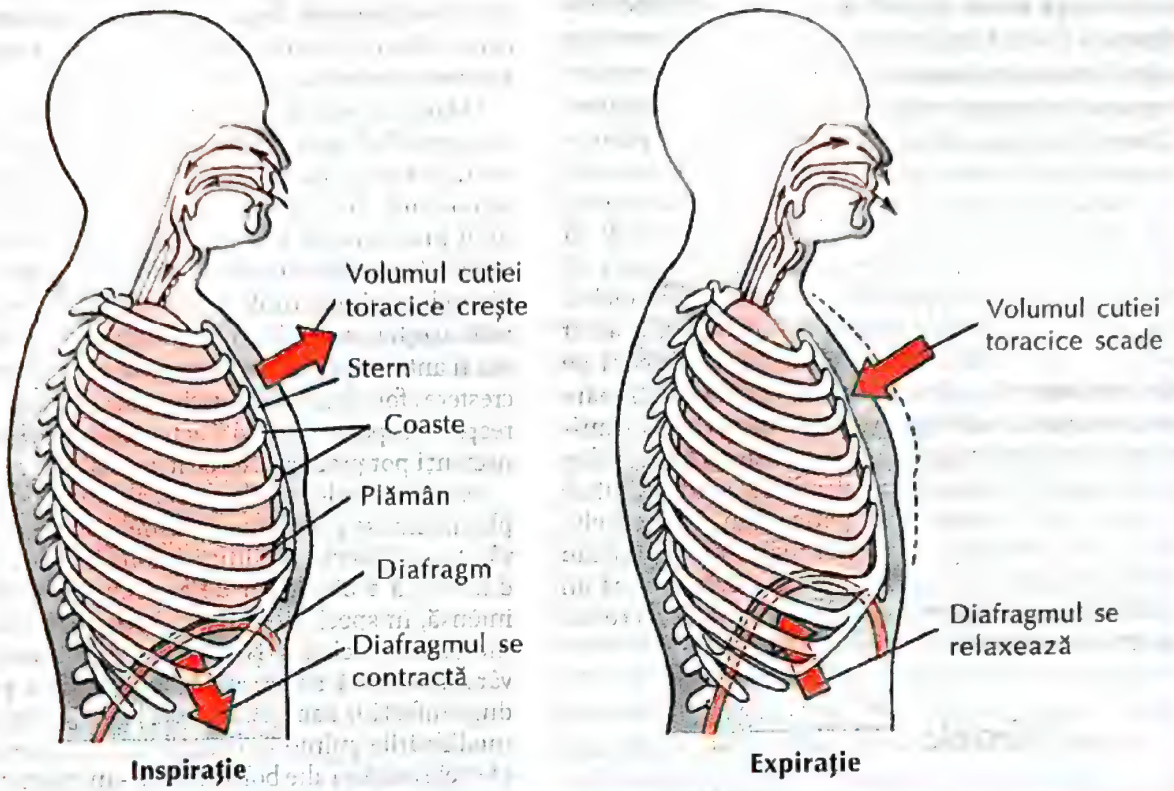
Deoarece plămânii nu au muşchi scheletici proprii, efortul respirator este efectuat de diafragm, de muşchii localizaţi între coaste (muşchii intercostali), de muşchii

▲ vezi pagina 115
■ vezi pagina 116

Scanned with OKEN Scanner

Rolul diafragmului în respiraţie

Atunci când diafragmul se contractă, volumul cutiei toracice creşte, astfel încât presiunea din interiorul acesteia scade. Pentru a egaliza presiunea, aerul pătrunde în plămâni. Atunci când diafragmul se relaxează, elasticitatea plămânilor şi a peretelui toracic expulzează aerul din plămâni.



gâtului şi de muşchii abdominali. Diafragmul, un strat muscular în formă de clopot care separă plămânii de cavitatea abdominală, reprezintă cel mai important muşchi implicat în pătrunderea aerului în plămâni (procesul este denumit inhalare sau inspiraţie). Diafragmul este ataşat de baza sternului, de segmentele inferioare ale cutiei toracice şi de coloana vertebrală. Atunci când diafragmul se contractă, acesta determină creşterea lungimii şi a diametrului cutiei toracice şi astfel produce expansiunea plămânilor. Muşchii intercostali contribuie la mişcările executate de coaste şi astfel asistă respiraţia. Toţi muşchii utilizaţi în timpul respiraţiei se contractă numai dacă nervii care realizează legătura dintre ei şi creier sunt intacţi. În cazul anumitor traumatisme ale gâtului sau spatelui se poate produce secţionarea transversală a măduvei spinării, iar persoana va muri dacă nu se efectuează ventilaţie artificială.

Eliminarea aerului din plămâni (proces denumit expiraţie) se realizează de obicei pasiv atunci când persoana nu depune un efort. Energia conservată în timpul distensiei elastice a plămânilor şi a peretelui toracic este folosită pentru expulzarea aerului din plămâni. De aceea, atunci când persoana este în repaus, nu este necesară efectuarea unui efort expirator. Însă în timpul activităţii fizice intense expiraţia este asistată de mai mulţi muşchi. Dintre aceştia, cei mai importanţi sunt muşchii abdominali. Contracţia muşchilor abdominali produce creşterea presiunii intraabdominale şi astfel împingerea diafragmului relaxat către plămâni, determinând astfel eliminarea aerului.

Mecanisme de apărare

Un individ obişnuit, care desfăşoară o activitate de intensitate moderată în cursul zilei, respiră aproximativ 20 000 de litri de aer în 24 de ore. Acest aer (care cântăreşte peste 20 de kilograme) conţine inevitabil particule toxice şi gaze nocive. Particulele, cum sunt cele de praf, de funingine, de mucegai, fungii, bacteriile şi virusurile, se depozitează la nivelul căilor respiratorii şi al suprafeţelor alveolare. Din fericire, sistemul

Scanned with OKEN Scanner

respirator dispune de mecanisme de apărare care îl protejează.

Un astfel de mecanism de apărare implică acţiunea unor mici proeminenţe musculare (cili) care tapetează căile respiratorii. Căile respiratorii sunt acoperite de un strat lichid care este deplasat de către mişcările cililor. Aceşti muşchi de dimensiuni foarte mici bat de peste 1000 de ori pe minut, deplasând mucusul care tapetează traheea cu o viteză cuprinsă între 0,5 şi 1 centimetru pe minut. Particulele şi agenţii patogeni captaţi de acest strat de mucus sunt transportate în gură şi apoi sunt înghiţite.

Datorită faptului că trebuie să realizeze schimburile gazoase, alveolele nu sunt protejate de mucus şi de cili – mucusul este prea vâscos şi ar împiedica transferul oxigenului şi al dioxidului de carbon. În schimb, la acest nivel organismul dispune de un alt sistem de apărare. Celule mobile prezente pe suprafaţa alveolelor, denumite fagocite, caută particulele depozitate la acest nivel, se ataşează la acestea, le ingeră, le omoară pe cele care sunt vii şi le digeră. Fagocitele pulmonare sunt denumite macrofage alveolare. Atunci când plămânul este expus unor ameninţări serioase, celulele albe din circulaţie, cum sunt neutrofilele, sunt recrutate pentru a ajuta la îndepărtarea pericolului. De exemplu, atunci când persoana inhalează foarte mult praf sau când suferă de o infecţie respiratorie, este produs un număr crescut de macrofage alveolare şi sunt recrutate mai multe neutrofile.

Efectele îmbătrânirii

Efectele pe care avansarea în vârstă le are asupra sistemului respirator sunt similare cu cele înregistrate la nivelul altor organe: capacitatea funcţională maximă se reduce treptat. Modificările legate de vârstă ale plămânilor includ scăderea fluxului aerian maxim, diminuarea schimburilor gazoase, scăderea capacităţii vitale (cantitatea de aer care poate fi expirată după o inspiraţie maximală), precum şi reducerea activităţii mecanismelor de apărare ale plămânilor. La persoanele nefumătoare, aceste modificări legate de vârstă conduc rareori la apariţia simptomelor. Însă la fumători şi la foştii fumători care suferă de emfizem, dificultăţile respiratorii se agravează odată cu avansarea în vârstă.

Odată cu îmbătrânirea, forţa muşchilor respiratori, cum este diafragmul, are tendinţa de a scădea. La vârstnici, această diminuare funcţională este rareori importantă. Însă la bătrânii care suferă de afecţiuni de tipul pneumoniei bacteriene, această scădere a forţei muşchilor respiratori este importantă deoarece pneumonia reduce şi mai mult capacitatea acestor muşchi. Cu toate aceştia, muşchii respiratori, ca şi muşchii scheletici, pot fi antrenaţi, chiar şi la persoanele în vârstă. Pentru creşterea forţei acestor muşchi şi deci pentru ameliorarea respiraţiei poate fi folosită activitatea fizică normală sau pacienţi pot practica exerciţii speciale de respiraţie.

Modificările legate de vârstă ale structurii şi funcţiei plămânilor se pot cumula şi astfel pot afecta persoanele vârstnice. Aceste modificări contribuie la capacitatea diminuată a bătrânilor de a efectua o activitate fizică intensă, în special de tip aerob, de exemplu alergarea, mersul cu bicicleta şi mersul pe munte. În plus, la vârstnici există risc crescut de apariţie a pneumoniei după infecţiile bacteriene sau virale. Cel mai important, modificările pulmonare legate de vârstă se combină cu efectele oricărei alte boli cardiace sau pulmonare pe care persoana o are, în special cu cele ale bolilor cauzate de efectele distructive ale fumatului.

CAPITOLUL 39

Simptomele şi diagnosticul afecţiunilor pulmonare

Bolile care afectează plămânii şi căile respiratorii sunt denumite boli pulmonare. În funcţie de simptomele pe care le prezintă pacientul, medicul recomandă de obicei mai multe analize pentru a determina cu exactitate boala de care suferă acesta.

Simptomele

Printre simptomele cele mai des întâlnite în bolile pulmonare se numără tusea, dificultăţile respiratorii (dispneea), wheezingul şi producerea unui zgomot aspru în momentul respiraţiei (stridorul). Bolile pulmonare pot conduce la expectoraţia de sânge (hemoptizie), la dobândirea unei colorații albăstrui a pielii din cauza deficitului de oxigen din sânge (cianoză) şi la dureri toracice. Bolile pulmonare prelungite pot chiar să inducă producerea unor modificări în alte regiuni ale corpului, inclusiv la bombarea patului unghial (degete hipocratice). Unele dintre aceste simptome nu indică întotdeauna

Scanned with OKEN Scanner

prezenţa unei probleme respiratorii. De exemplu durerea toracică poate fi cauzată şi de o boală cardiacă sau gastrointestinală, iar dificultăţile la respirat pot fi cauzate de o afecţiune cardiacă.

TUSEA

Tusea reprezintă propulsarea bruscă, explozivă a aerului; rolul tusei este de a elimina din căile respiratorii diferite substanţe.

Tusea, un reflex familiar, însă complicat, reprezintă o modalitate prin care sunt protejaţi plămânii şi căile respiratorii. Alături de alte mecanisme, tusea ajută la protecţia plămânilor faţă de particulele care au fost inhalate (aspirate). Uneori tusea conduce la eliminarea de spută (denumită şi flegmă) – un amestec de mucus, particule şi celule prezent în plămâni.

Tusea se produce atunci când căile aeriene sunt iritate. Infecţiile respiratorii – bacteriene sau virale – irită căile aeriene şi reprezintă o cauză frecventă a apariţiei tusei. Alergiile irită de asemenea căile respiratorii. Persoanele care fumează tuşesc din cauza efectelor iritante ale fumului şi din cauza leziunilor pe care fumatul le produce la nivelul celulelor care tapetează căile respiratorii, inclusiv la nivelul proeminenţelor filiforme (cilii) care asigură în mod normal eliminarea din plămâni a particulelor care au fost aspirate.

Tusea este foarte variabilă. Poate fi supărătoare, în special dacă episoadele de tuse sunt însoţite de dureri toracice, dificultăţi respiratorii sau de eliminarea unor cantităţi foarte mari de spută foarte aderentă. Dacă însă tusea apare treptat, de-a lungul unei perioade lungi de timp, atunci persoana afectată este foarte puţin conştientă de prezenţa acesteia.

Informaţiile despre caracteristicile tusei îl ajută pe medică să determine cauza acesteia. De aceea, medicul îl întreabă pe pacient:

- de cât timp tuşeşte;
- în ce moment al zilei se produce tusea;
- care sunt factorii care influenţează tusea – de exemplu aerul rece, postura, vorbitul, mâncatul sau ingestia de lichide;
- dacă tusea este însoţită de durere toracică, dificultăţi la respirat, răguşeală, ameţeală sau wheezing;
- dacă prin tuse se elimină spută sau sânge;
- care este culoarea sputei.

Aspectul sputei îl poate ajuta pe medic să identifice cauza infecţiei. Coloraţia gălbuie, verzuie sau maronie indică de obicei prezenţa unei infecţii bacteriene. Sputa incoloră, însă foarte aderentă (mucoidă) este caracteristică astmului. Medicul examinează sputa la microscop; identificarea bacteriilor şi a leucocitelor (celulele albe sanguine) reprezintă indicaţii adiţionale despre prezenţa infecţiei. Prezenţa unui anumit tip de leucocite (eozinofile) sugerează prezenţa astmului. Tusea se poate însoţi de eliminarea de sânge, fapt care sugerează de obicei prezenţa bronşitei, însă acest semn este întâlnit şi în afecţiuni mai grave.

Tratament

Deoarece tusea joacă un rol important în transportul sputei în cavitatea bucală şi în curăţarea căilor respiratorii, tusea prin care se elimină o cantitate mare de spută nu ar trebui în general să fie inhibată. Tratamentul cauzei subiacente – de exemplu, al infecţiei, al acumulării de lichid în plămâni, al astmului – este mai important. De exemplu, pot fi administrate antibiotice pentru tratamentul infecţiilor sau medicamente pe cale inhalatorie pentru tratamentul astmului. În funcţie de gravitatea tusei şi de cauza acesteia, pot fi necesare mai multe tipuri de medicamente în cadrul tratamentului. În cazul multor persoane inhibiţia tusei pe durata nopţii este importantă, astfel încât aceşti indivizi să poată dormi.

Terapia antitusivă. Medicamentele antitusive inhibă tusea. Toate opioidele sunt antitusive deoarece aceşti agenţi inhibă centrul cerebral al tusei. Dintre opioide, codeina este utilizată cel mai frecvent. Codeina poate cauza greaţă, vomă şi constipaţie; de asemenea, poate da dependenţă. Dacă administrarea de codeină se realizează pentru o perioadă lungă de timp, atunci doza necesară pentru supresia tusei va trebui să fie crescută. Antitusivele de natură opioidă pot produce somnolenţă şi administrarea lor nu este întotdeauna sigură, astfel încât medicii le păstrează pentru situaţiile speciale.

Mai multe inhibitoare **non-opioidice ale tusei**, cum ar fi dextrometorfanul şi benzonatatul, reprezintă agenţi antitusivi eficace care acţionează şi prin inhibiţia centrului tusei din creier. Aceste medicamente, precum şi altele, sunt ingredientele active conţinute în multe medicamente pentru tratamentul tusei, atât în cele eliberate pe bază de reţetă medicală, cât şi în cele eliberate fără reţetă ▲. Ele nu conferă dependenţă şi produc numai un grad redus de somnolenţă. La anumite persoane, în special la cele care expectorează o cantitate crescută de spută, utilizarea frecventă a acestor medicamente inhibitoare ale tusei nu este recomandată.

Inhalarea de aburi, de exemplu cu ajutorul unui vaporizator, poate opri tusea prin reducerea iritaţiei gâtului (faringelui) şi a căilor respiratorii. Umezeala aburilor contribuie la subţierea secreţiilor, care astfel sunt mai uşor de eliminat. Acelaşi rezultat poate fi obţinut şi prin utilizarea unui umidificator care produce vapori la temperatură scăzută (ceaţă). Mulţi medici consideră că ingestia unei cantităţi suficiente de apă asigură un grad adecvat de hidratare şi este la fel de eficientă în ceea ce priveşte subţierea secreţiilor ca şi inhalarea de aburi.

▲ vezi pagina 98

Scanned with OKEN Scanner

Expectorantele şi mucoliticele. Expectorantele contribuie la creşterea fluidităţii mucusului prin subţierea secreţiilor bronhice, care astfel sunt mai uşor de expectorat; aceste medicamente însă nu inhibă tusea. Preparatele eliberate fără reţetă care conţin guaiafenezină sau hidrat de terpină sunt utilizate cel mai frecvent ▲. O doză mică de sirop de ipeca poate fi de ajutor la copii, în special la cei care au crup.

Medicamentele care reduc grosimea mucusului (denumite mucolitice), cum este acetilcisteina, sunt uneori utilizate atunci când secreţiile bronşice vâscoase şi aderente reprezintă o problemă majoră. În fibroza cistică se utilizează dornaza alfa (o dezoxiribonuclează I umană recombinată care se administrează pe cale inhalatorie) pentru a reduce vâscozitatea mucusului amestecat cu puroi care este prezent din cauza infecţiilor cronice ale tractului respirator.

Antihistaminicele, decongestionantele şi bronhodilatatoarele. Antihistaminicele, care produc „uscarea" tractului respirator, au un rol minim în tratamentul tusei, cu excepţia situaţiilor în care aceasta este cauzată de o reacţie alergică declanşată la nivelul căilor respiratorii superioare. În cazul tusei de altă cauză, de exemplu în bronşită, acţiunea histaminei poate fi nocivă, contribuind la creşterea vâscozităţii secreţiilor respiratorii, care astfel sunt dificil de înghiţit.

Decongestionantele, cum este fenilefrina, care combat înfundarea nasului, nu sunt utile pentru ameliorarea tusei, cu excepţia situaţiilor în care aceasta este cauzată de scurgerea secreţiilor prin partea posterioară a cavităţii nazale.

Bronhodilatatoarele, cum sunt agenţii simpatomimetici administraţi pe cale inhalatorie sau teofilina administrată pe cale orală, pot fi prescrişi atunci când tusea se asociază cu îngustarea căilor respiratorii (bronhoconstricţie), aşa cum este cazul în astmă şi în emfizem. Aceste medicamente sunt utilizate rareori la persoanele care nu prezintă o boală pulmonară subiacentă. Însă anumiţi pacienţi care prezintă wheezing şi tuse prelungită după infecţii pulmonare virale par a obţine beneficii în urma utilizării pe termen scurt a bronhodilatatoarelor.

DISPNEEA

Dispneea (denumită şi respiraţie scurtă) reprezintă o senzaţie neplăcută asociată cu respiraţia sau prezenţa dificultăţilor la respirat.

Creşterea frecvenţei respiratorii apare, în mod normal, în timpul efortului fizic sau la altitudini mari, dar rareori produce disconfort. De asemenea, creşte în repaus la persoanele cu diferite boli, pulmonare sau nu. De exemplu, o persoană cu febră respiră mai rapid.

În cazul dispneei, respiraţiile rapide sunt însoţite de senzaţia de oprire a aerului. Persoana respectivă pare că nu este capabilă să respire suficient de rapid sau suficient de profund. Alte simptome includ senzaţia neplăcută de inspirare urgentă a aerului înainte ca expiraţia să fie completă, precum şi alte diferite senzaţii, cum ar fi lipsa de extensie a toracelui.

Persoanele cu boli pulmonare prezintă frecvent dispnee atunci când efectuează un efort fizic intens. În timpul activităţii fizice, în organism este generată o cantitate crescută de dioxid de carbon şi este consumat un volum mai mare de oxigen decât în repaus. Centrul respirator cerebral creşte frecvenţa respiratorie atunci când concentraţia sanguină a oxigenului este redusă sau atunci când nivelul dioxidului de carbon este ridicat. În cazul în care funcţionarea inimii sau a plămânilor este inadecvată, chiar şi un efort minim produce creşterea marcată a frecvenţei respiratorii şi astfel determină apariţia dispneei. Pe măsură ce boala pulmonară se agravează, dispneea poate fi prezentă chiar şi în repaus.

Dispneea poate fi cauzată de boli pulmonare restrictive sau obstructive. Bolile pulmonare restrictive (cum este fibroza pulmonară idiopatică ■) produc rigiditate pulmonară (plămânii nu se destind în mod corespunzător în timpul inspiraţiei). Curbarea puternică a coloanei vertebrale (scolioza) cauzează restricţia mişcărilor respiratorii prin reducerea mişcărilor cutiei toracice. În afecţiunile restrictive, dispneea apare deoarece pacientul depune un efort crescut şi frecvenţa respiratorie este ridicată din cauza rigidităţii. În bolile obstructive (cum ar fi bronşita cronică, emfizemul, astmul), rezistenţa la fluxul aerian este crescută din cauza îngustării căilor respiratorii. Deoarece diametrul căilor respiratorii creşte în inspir, aerul poate fi de obicei introdus în plămâni, însă nu poate fi expulzat din plămâni la fel de rapid ca în mod normal din cauză că în timpul expirului diametrul căilor respiratorii se reduce, astfel încât efortul respirator creşte.

În timpul evaluării capacităţii funcţionale pulmonare ★ se măsoară gradul de restricţie şi de obstrucţie. O boală respiratorie poate asocia atât modificări restrictive, cât şi modificări obstructive.

Deoarece inima pompează sângele la nivelul plămânilor, funcţia cardiacă trebuie să fie normală pentru ca plămânii să poată funcţiona corespunzător. În cazul în care funcţia de pompă a inimii este afectată, la nivelul plămânilor se poate acumula lichid, afecţiunea fiind denumită edem pulmonar. Această boală produce dispnee care se însoţeşte frecvent de o senzaţie de înec sau de apăsare toracică. Acumularea de lichid în plămâni poate conduce la îngustarea căilor aeriene şi astfel la

▲ vezi pagina 98
■ vezi pagina 301
★ vezi pagina 254

Scanned with OKEN Scanner

apariţia wheezingului – o afecţiune denumită astm cardiac ▲.

Ortopneea reprezintă prezenţa dificultăţilor respiratorii atunci când pacientul stă întins pe spate şi ameliorarea respiraţiei la adoptarea poziţiei şezânde. Unii pacienţi la care funcţia de pompă a cordului este inadecvată prezintă această afecţiune. Dispneea paroxistică nocturnă reprezintă debutul brusc al dificultăţilor respiratorii în timpul somnului şi este frecvent înspăimântătoare pentru bolnav. Această afecţiune reprezintă o formă extremă de dispnee şi totodată un semn al insuficienţei cardiace severe ■.

Dispneea poate să apară şi la pacienţii cu anemie sau cu pierderi sanguine importante, din cauza scăderii numărului de eritrocite, care sunt celulele ce transportă oxigenul către ţesuturi. Persoana respiră rapid şi profund datorită efortului reflex de a creşte cantitatea de oxigen din sânge.

Un pacient cu insuficienţă renală gravă simte că nu mai are aer şi începe să respire rapid din cauza asocierii între acidoza metabolică, insuficienţa cardiacă şi anemie.

Sindromul de hiperventilaţie îi face pe oameni să aibă senzaţia că nu au suficient aer, astfel încât aceştia încep să respire profund şi rapid. Această afecţiune este cauzată de obicei de anxietate şi rareori există o afectare fizică. Multe persoane care prezintă acest sindrom sunt speriate şi consideră că fac infarct. Simptomele sunt determinate de modificarea valorilor gazelor sanguine (în principal de scăderea nivelului dioxidului de carbon) din cauza hiperventilaţiei. Aceste persoane pot resimţi o modificare a stării de conştienţă, în care li se pare că tot ceea ce se petrece în jurul lor este departe, şi pot resimţi furnicături la nivelul mâinilor şi picioarelor şi în jurul gurii.

DUREREA TORACICĂ

Durerea toracică poate avea origine pleurală (membrana dublă care acoperă plămânii), pulmonară sau poate fi cauzată de o afectare a peretelui toracic. Este posibil ca să provină de la organe interne care nu fac parte din sistemul respirator, în special de la inimă. În aceste situaţii, durerea toracică nu reprezintă un factor care indică prezenţa unei boli pulmonare.

Durerea pleuritică, o durere ascuţită cauzată de inflamaţia pleurei (pleurită) se agravează în timpul respiraţiei profunde şi în timpul tusei. Durerea poate fi ameliorată prin menţinerea nemişcată a peretelui toracic – de exemplu prin exercitarea de presiune la nivelul regiunii dureroase şi prin evitarea respiraţiilor profunde şi a tusei. De obicei locul durerii poate fi indicat cu precizie, cu toate că acesta se poate deplasa odată cu trecerea timpului. Pleurita care afectează bazele pulmonare poate fi percepută ca durere la nivelul umărului de aceeaşi parte. Efuziunea pleurală, adică acumularea de lichid în spaţiul dintre cele două straturi ale pleurei ★, poate determina iniţial apariţia unei dureri pleuritice, însă durerea dispare adeseori atunci când cele două straturi ale pleurei sunt separate de lichidul care se acumulează. Există numeroase cauze ale durerii pleuritice, inclusiv infecţiile virale şi bacteriene, cancerul şi fixarea la nivelul arterelor pulmonare a unor cheaguri de sânge care s-au deplasat în circulaţia sanguină (embolism pulmonar) ●.

Durerea generată de o altă afecţiune pulmonară (de exemplu de un abces pulmonar sau de o tumoră pulmonară) este de obicei mai dificil de descris decât durerea pleuritică. Acest tip de durere este descrisă de obicei ca o durere surdă, cu localizare imprecisă în profunzimea cutiei toracice. Nu există aproape nici un alt tip de leziune pulmonară sau a căilor respiratorii care să determine o astfel de durere.

De asemenea, durerea poate avea originea chiar la nivelul peretelui toracic. Acest tip de durere se agravează în timpul respiraţiilor profunde sau al tusei şi frecvent este limitată la o anumită zonă a peretelui toracic, care este şi sensibilă la palpare. Cauzele cele mai frecvente sunt leziunile peretelui toracic, de exemplu fracturile costale şi întinderile sau traumatismele muşchilor localizaţi între coaste (muşchii intercostali). Aceşti muşchi pot fi afectaţi chiar şi atunci când pacientul tuşeşte puternic, durerea putând persista timp de mai multe zile sau chiar săptămâni. O tumoră care se dezvoltă la nivelul peretelui toracic poate determina apariţia unei dureri localizate, sau dacă se dezvoltă la nivelul unui nerv intercostal poate cauza durere iradiată de-a lungul întregii arii inervate de nervul respectiv (durere iradiată ◆). Zona zoster, cauzată de virusul varicelo-zosterian, cauzează uneori o durere toracică accentuată în timpul fiecărei respiraţii, prezentă înainte de apariţia erupţiei caracteristice ▼.

WHEEZINGUL

Wheezing-ul este un sunet fluierat, muzical generat în timpul respiraţiei, cauzat de obstrucţia parţială a căilor respiratorii.

Wheezingul este cauzat de prezenţa unei obstrucţii la nivelul căilor respiratorii. Poate fi produs în urma îngustării generale a căilor respiratorii (aşa cum se întâmplă în astm sau în boala pulmonară obstructivă cronică), prin îngustarea localizată a căilor respiratorii (de exemplu în cazul prezenţei unei tumori) sau prin blocarea la nivelul căilor respiratorii a unui corp străin. Cea mai frecventă cauză a wheezing-ului recurent este astmul, deşi numeroase persoane care nu au avut niciodată o criză de astm pot prezenta acest simptom la un moment dat.

▲ vezi pagina 154
■ vezi pagina 153
★ vezi pagina 314
● vezi pagina 285
◆ vezi articolul de la pagina 448
▼ vezi pagina 1162

Scanned with OKEN Scanner

Medicul poate identifica wheezingul de obicei prin auscultația cu stetoscopul atunci când pacientul respiră. Wheezing-ul de intensitate crescută poate fi perceput cu ușurință și fără ajutorul stetoscopului. Atunci când wheezing-ul este cauzat de îngustarea locală a căilor respiratorii, medicul poate percepe un freamăt care însoțește wheezing-ul prin palparea peretelui toracic situat deasupra ariei la nivelul căreia se află obstrucția (care poate fi o tumoră sau un obiect străin) în timp ce pacientul respiră în forță. Wheezing-ul persistent care este prezent într-o singură regiune toracică la o persoană care fumează poate fi cauzat de un carcinom pulmonar, iar dacă în urma efectuării unei radiografii nu poate fi identificată nici o tumoră, medicii pot efectua o bronhoscopie ▲. Evaluarea funcției pulmonare ■ poate fi necesară pentru a măsura gradul de îngustare al căilor aeriene și pentru a estima beneficiile potențiale ale tratamentului.

STRIDORUL

Stridorul reprezintă un zgomot aspru produs în timpul respirației și cauzat de o obstrucție parțială localizată la nivelul gâtului (faringelui), al sistemului fonator (laringelui) sau al traheii; stridorul este adeseori mai puternic atunci când pacientul inspiră.

De obicei stridorul este suficient de intens și poate fi auzit de la distanță de pacient, însă există situații în care poate fi perceput numai atunci când pacientul respiră profund. Zgomotul este cauzat de curgerea turbulentă a aerului printr-o regiune îngustată a căilor aeriene superioare. La copii, cauza poate fi reprezentată de o infecție a epiglotei ★ sau de inhalarea unui corp străin. La adult cauza poate fi o tumoră, un abces, acumularea de lichid (edem) în țesuturile căilor aeriene superioare sau funcționarea anormală a corzilor vocale.

Stridorul care se asociază cu dispnee atunci când persoana este în repaus reprezintă o urgență medicală. În astfel de cazuri poate fi introdus un tub prin cavitatea bucală sau prin cavitatea nazală (intubație traheală) sau poate fi introdus direct în trahee printr-o mică incizie chirurgicală practicată la nivelul părții anterioare a gâtului (traheostomie), astfel încât aerul să poată circula pe lângă obstacol și să fie evitată sufocarea.

HEMOPTIZIA

Hemoptizia reprezintă expectorarea de sânge de la nivelul tractului respirator.

Cu toate că hemoptizia îi sperie frecvent pe bolnavi, în majoritatea cazurilor se dovedește a fi vorba de o cauză puțin gravă. Cea mai frecventă cauză este infecția. Prezența neexplicată de sânge în spută sau a unor cantități mari necesită efectuarea unui consult medical.

▲ vezi pagina 256
■ vezi pagina 254
★ vezi pagina 1564
● vezi pagina 285
◆ vezi pagina 287

Tumorile, în special carcinoamele pulmonare, sunt responsabile pentru 20% din cazurile de hemoptizie. Medicii verifică prezența cancerului pulmonar la fumătorii în vârstă de peste 40 de ani (și chiar la fumătorii mai tineri, dacă aceștia au început să fumeze în adolescență) care prezintă hemoptizie, chiar dacă în spută există numai striații de sânge. Necroza țesutului pulmonar (infarctul pulmonar ●) cauzată de obstrucția unei artere pulmonare de către un cheag de sânge (embolism pulmonar) poate de asemenea cauza hemoptizie.

Uneori, în special la persoanele în stare critică, se amplasează un cateter în artera pulmonară pentru a măsura presiunea intracardiacă și presiunea sanguină la nivelul vaselor pulmonare. Dacă balonul cateterului produce ruptura vasului sanguin, hemoragia consecutivă poate fi foarte gravă. Presiunea crescută a sângelui din venele pulmonare, așa cum este cazul în insuficiența cardiacă și în stenoza mitrală, poate cauza de asemenea hemoptizie. Alte probleme ale circulației pulmonare, inclusiv malformațiile arterio-venoase, pot fi însoțite de hemoptizie.

Diagnostic

Dacă hemoptizia este gravă sau nu există o cauză aparentă, atunci este necesară o evaluare în scop diagnostic. Poate fi necesară practicarea unei bronhoscopii pentru a identifica regiunea la nivelul căreia se produce sângerarea. Prin utilizarea unui marker radioactiv (scintigramă de perfuzie pulmonară ◆) se poate identifica embolismul pulmonar. În ciuda analizelor care pot fi efectuate, cauza hemoptiziei nu este identificată în 30-40% din cazuri; însă atunci când hemoptizia este severă cauza este de obicei descoperită.

Tratament

Hemoptizia ușoară nu necesită nici un tratament, fiind necesară uneori numai administrarea de medicamente pentru a combate infecția. Sângerarea poate fi urmată de producerea de cheaguri de sânge care blochează căile respiratorii și determină dificultăți la respirație; de aceea, tusea reprezintă un mecanism important care are rolul de a menține permeabilitatea căilor respiratorii și nu trebuie inhibată prin administrarea de medicamente antitusive. În cazul în care un cheag mare de sânge blochează o cale respiratorie de calibru mare, medicii sunt nevoiți uneori să îndepărteze obstacolul prin bronhoscopie.

Hemoragia cu originea în vase sanguine de calibru redus se oprește de obicei de la sine. Însă atunci când hemoragia provine dintr-un vas de calibru mare, este necesară de obicei inițierea tratamentului. Medicul va încerca să închidă vasul sângerând prin utilizarea unei proceduri denumite embolizarea arterei bronhice. Folosind ghidaj radiologic, medicul introduce un cateter până în vasul care trebuie obstruat și injectează apoi o substanță chimică sau fragmente de materie poroasă de natură gelatinoasă sau introduce o spiră metalică, astfel încât vasul sanguin este blocat și hemoragia se oprește. Hemoragia cauzată de o infecție sau de insuficiența

Scanned with OKEN Scanner

cardiacă dispare de obicei atunci când boala principală este tratată corespunzător. Uneori, pentru oprirea hemoragiei poate fi necesară intervenţia prin bronhoscopie sau pe cale chirurgicală, sau intervenţia chirurgicală poate fi necesară pentru a extirpa un fragment pulmonar. Aceste proceduri deosebit de riscante sunt utilizate numai în ultimă instanţă. Dacă sângerarea este favorizată de tulburări de coagulare, atunci poate fi necesară transfuzia de plasmă, de factori de coagulare sau de plachete.

CIANOZA

Cianoza reprezintă coloraţia albăstruie a pielii care este cauzată de prezenţa în sânge a unei cantităţi prea mici de oxigen.

Cianoza se produce atunci când sângele sărac în oxigen, a cărui culoare este mai mult albăstruie şi mai puţin roşiatică, circulă la nivelul tegumentelor. Această manifestare poate fi cauzată de multe tipuri de boli pulmonare sau cardiace grave care se asociază cu scăderea nivelului sanguin al oxigenului. Poate fi cauzată şi de anumite malformaţii vasculare sau cardiace, care permit ajungerea sângelui direct în venele care aduc sânge oxigenat de la nivelul plămânilor sau direct în jumătatea stângă a inimii. Dacă o malformaţie produce revenirea directă a sângelui la inimă, fără ca acesta să circule mai întâi la nivelul alveolelor pulmonare de unde să extragă oxigen, atunci este vorba de un şunt (bypass).

Cantitatea de oxigen din sânge poate fi determinată prin analiza gazelor arteriale ▲. Poate fi necesară efectuarea de radiografii toracice, de evaluarea fluxului sanguin şi a capacităţii funcţionale a inimii şi a plămânilor pentru a determina cauza scăderii oxigenului arterial şi a cianozei consecutive. Puls-oximetria, în care un electrod este amplasat la nivelul degetului sau lobului urechii, permite medicului să monitorizeze în permanenţă concentraţia oxigenului în sângele unui pacient grav bolnav. Adeseori, prima măsură terapeutică este reprezentată de administrarea de oxigen.

DEGETELE HIPOCRATICE

Degetele hipocratice reprezintă mărirea de volum (bombarea) a vârfului degetelor de la mâini şi de la picioare şi modificarea unghiului de emergenţă a unghiilor.

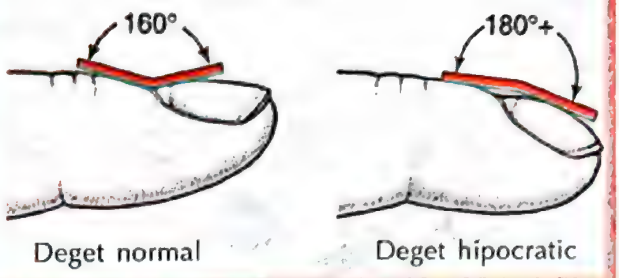
Degetele hipocratice apar atunci când cantitatea de ţesut de la nivelul patului unghial creşte. Cauza acestei creşteri nu este clară, însă bombarea patului unghial pare a se produce în cazul unor boli pulmonare (cancer pulmonar, abcese pulmonare, bronşectazii) şi este absentă în cazul altora (pneumonie, astm, emfizem). Degetele hipocratice sunt prezente şi în anumite malformaţii cardiace congenitale, sau în unele cazuri pot fi moştenite şi nu indică prezenţa unei boli.

Diagnostic

Medicul poate preciza dacă o persoană prezintă sau nu o boală pulmonară sau a căilor respiratorii pe baza istoricului medical şi a examenului fizic. Procedurile diagnostice sunt utilizate pentru a confirma diagnosticul,

Recunoaşterea degetelor hipocratice

Degetele hipocratice se caracterizează prin mărirea de volum a vârfului degetelor şi modificarea unghiului de emergenţă a unghiilor.



pentru a determina amploarea şi gravitatea bolii şi pentru a stabili planul terapeutic.

ANAMNEZA ŞI EXAMENUL FIZIC

Medicul întreabă iniţial pacientul despre simptomele pe care acesta le prezintă. Durerea toracică, dificultăţile respiratorii (dispneea), tusea, expectoraţia de sânge (hemoptizia), wheezingul şi prezenţa unui zgomot aspru în timpul respiraţiei (stridorul) sugerează prezenţa unei boli pulmonare sau a căilor respiratorii. Alte simptome mai generale, cum ar fi febra, starea de slăbiciune, oboseala şi starea generală de boală sau disconfort (indispoziţia) pot indica de asemenea prezenţa unei boli pulmonare sau a căilor respiratorii.

După aceea medicul îl întreabă pe pacient despre infecţiile pe care le-a avut în trecut; despre expunerea la substanţe chimice; despre consumul de medicamente, de alcool şi despre fumat; despre domiciliu şi despre locul de muncă; despre călătoriile pe care le-a făcut; şi despre activităţile practicate în timpul liber. De asemenea, medicul îl va întreba pe pacient dacă membrii familiei acestuia au în prezent sau au avut o boală pulmonară sau a căilor aeriene sau dacă au alte boli care ar putea afecta plămânii sau căile aeriene.

În timpul examenului fizic, medicul observă greutatea pacientului şi starea generală a acestuia. Remarcă de asemenea şi starea de dispoziţie a pacientului şi felul în care acesta se simte. Medicul îl poate ruga pe pacient să meargă sau să urce câteva trepte, pentru a vedea dacă aceste activităţi determină apariţia dispneei.

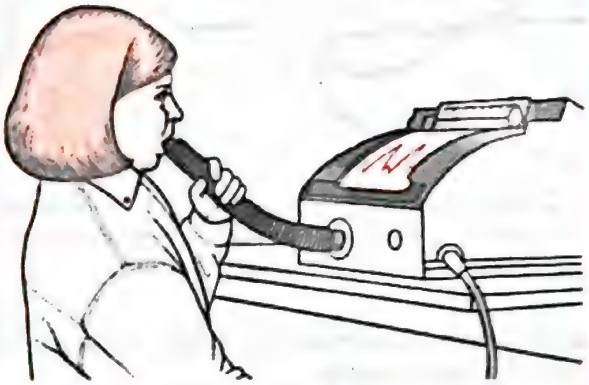
Evaluarea coloraţiei tegumentare este importantă, deoarece paloarea sau cianoza pot indica prezenţa anemiei sau a unor tulburări circulatorii. Aceste constatări indică faptul că tegumentul primeşte o cantitate insuficientă de oxigen din cauza unei boli pulmonare

▲ vezi pagina 255

Scanned with OKEN Scanner

Utilizarea spirometrului

Spirometrul este alcătuit dintr-o piesă bucală, un tub şi un dispozitiv de înregistrare. Pentru a folosi spirometrul, pacientul inspiră profund, apoi expiră în tub puternic şi cât mai rapid. Dispozitivul de înregistrare măsoară volumul de aer inspirat sau expirat şi durata fiecărei faze a respiraţiei.



sau a căilor aeriene. Degetele sunt examinate pentru identificarea aspectului hipocratic.

Medicul observă toracele pentru a stabili dacă frecvenţa respiratorie şi mişcările respiratorii sunt normale. Prin lovirea uşoară (percuţia) a toracelui, medicul determină dacă plămânii sunt plini cu aer, aşa cum este normal, sau conţin lichid, situaţie anormală. Cu ajutorul stetoscopului medicul ascultă zgomotele respiratorii pentru a determina dacă fluxul aerian este normal sau dacă există obstacole şi dacă în plămâni există lichid din cauza insuficienţei respiratorii sau pneumoniei. Pe lângă examinarea toracelui, este necesară şi efectuarea unui examen fizic complet, deoarece numeroase afecţiuni care nu afectează plămânii în mod direct se manifestă prin diverse probleme pulmonare (de exemplu, lichidul pleural poate indica prezenţa de metastaze pornite de la nivelul unei tumori abdominale).

EVALUAREA FUNCŢIEI PULMONARE

Evaluarea funcţiei pulmonare în cazul bolilor pulmonare are rolul de a oferi informaţii despre cât de bine funcţionează plămânii. Fiecare test efectuat evaluează un alt aspect al funcţiei pulmonare.

Cu ajutorul unui grup de teste, denumite teste funcţionale pulmonare, se măsoară ce volum de aer poate fi conţinut în plămâni, modul în care aerul pătrunde şi este eliminat din plămâni şi modul în care se realizează transferul de oxigen şi de dioxid de carbon. Aceste teste sunt mai potrivite pentru identificarea tipului şi gravităţii bolilor pulmonare şi mai puţin pentru a stabili care este cauza exactă a problemelor. Testele sunt folosite pentru diagnosticarea unor boli, inclusiv a astmului. Testele funcţionale pulmonare includ măsurarea volumelor şi a fluxurilor pulmonare, evaluarea relaţiei flux-volum, măsurarea forţei muşchilor respiratori şi măsurarea capacităţii de difuziune.

Măsurarea volumului pulmonar şi a fluxului aerian. Evaluarea bolilor pulmonare implică adeseori măsurarea volumului de aer care poate fi introdus în plămâni, precum şi viteza cu care acest aer poate fi expirat. Aceste măsurători se efectuează cu ajutorul unui spirometru, care este alcătuit dintre piesă bucală şi un tub conectat la un dispozitiv de înregistrare. Pacientul inspiră profund, apoi expiră puternic şi cât mai repede în tub, iar în acest timp se efectuează măsurătorile. Sunt înregistrate şi analizate volumul de aer inspirat sau expirat şi durata fiecărei respiraţii. Adeseori testele sunt repetate după ce pacientul primeşte un medicament care produce dilataţia căilor respiratorii (un agent bronhodilatator).

Un dispozitiv simplu care măsoară viteza cu care aerul este expirat este fluxmetrul (peak flowmetrul). După o inspiraţie profundă, pacientul suflă cât mai puternic într-un dispozitiv de mici dimensiuni. Acest dispozitiv îi ajută pe cei care au astm sau alte boli pulmonare să îşi monitorizeze singuri la domiciliu gravitatea bolii şi eficacitatea tratamentului.

Măsurarea volumului pulmonar reflectă rigiditatea sau elasticitatea plămânilor şi a cutiei toracice, precum şi forţa muşchilor respiratori. Valorile sunt anormal de mici în afecţiuni de tipul fibrozei pulmonare, curbării coloanei vertebrale (scolioză) şi în diverse boli neuromusculare care se asociază cu scăderea forţei diafragmului şi a celorlalţi muşchi respiratori, cum ar fi miastenia gravis ▲ şi sindromul Guillain-Barré ■.

Măsurătorile fluxului aerian reflectă gradul de îngustare sau obstrucţie a căilor aeriene. Valorile sunt anormale în bolile obstructive, cum ar fi bronşita, emfizemul şi astmul.

Evaluarea relaţiei flux-volum. Majoritatea spirometrelor de ultimă generaţie afişează în mod continuu volumul pulmonar şi fluxul aerian în timpul unei manevre de respiraţie forţată. Raportul între fluxul aerian şi volumul pulmonar este deosebit de util în identificarea bolilor care se asociază cu obstrucţie laringiană sau traheală.

Evaluarea forţei muşchilor respiratori. Forţa muşchilor respiratori poate fi măsurată rugând pacientul să inspire forţat şi să expire forţat într-un instrument de măsură a presiunii. În cazul unei boli care produce scăderea forţei musculare, cum ar fi distrofia musculară, respiraţia este mai dificilă şi se înregistrează presiuni scăzuta atât în timpul inspiraţiei, cât şi în timpul expiraţiei. Acest test ajută şi la determinarea momentului

▲ vezi pagina 577
■ vezi pagina 585

Scanned with OKEN Scanner

în care un pacient ventilat mecanic va fi capabil să respire independent atunci când este decuplat de la aparat.

Măsurarea capacităţii de difuziune. Cu ajutorul unui test de măsurare a capacităţii de difuziune se poate estima cât de eficient este transferat oxigenul din alveole în fluxul sanguin. Deoarece capacitatea de difuziune a oxigenului este dificil de măsurat în mod direct, pacientul inspiră o cantitate mică de monoxid de carbon, îţi ţine respiraţia timp de 10 secunde şi apoi expiră într-un dispozitiv care detectează monoxidul de carbon.

Dacă testul indică faptul că absorbţia monoxidului de carbon este deficitară, atunci nici transferul de oxigen între alveole şi fluxul sanguin nu se va realiza în mod normal. Capacitatea de difuziune este anormală la pacienţii cu fibroză pulmonară, cu emfizem şi cu boli care afectează vasele sanguine pulmonare.

STUDIILE DE SOMN

Respiraţia este de obicei un proces automat şi controlat de centrii cerebrali care răspund la concentraţia de oxigen şi de dioxid de carbon din sânge. Dacă acest sistem de control este anormal, atunci este posibil ca respiraţia să înceteze pentru perioade prelungite de timp, în special în timpul somnului – o boală denumită apnee de somn ▲. Testul pentru depistarea apneei de somn constă în monitorizarea activităţii electrice cerebrale (prin efectuarea unei electroencefalograme, denumită şi EEG), a concentraţiei sanguine a oxigenului (prin puls-oximetrie, care utilizează un electrod fixat la nivelul unui deget sau al lobului urechii), a deplasării aerului în timpul respiraţiei (prin utilizarea unui dispozitiv amplasat la nivelul unei narine) şi a mişcărilor cutiei toracice. Combinarea tuturor acestor măsurători în cadrul unui test unic poartă denumirea de polisomnogramă.

ANALIZA GAZELOR ARTERIALE

În cadrul analizei gazelor arteriale se măsoară concentraţia oxigenului şi a dioxidului de carbon din sângele arterial. Nu se poate utiliza sânge venos. Prelevarea unei mostre de sânge arterial necesită îndemânare şi poate cauza pacientului o perioadă de disconfort cu durata de câteva minute. De obicei mostra se prelevează dintr-o arteră de la încheietura mâinii (artera radială). Concentraţia oxigenului şi a dioxidului de carbon sunt indicatori importanţi ai funcţiei pulmonare, deoarece reflectă cât de bine realizează plămânii transferul oxigenului din aer în sânge şi transferul dioxidului de carbon din sânge în aerul atmosferic.

Concentraţia oxigenului poate fi monitorizată cu ajutorul unui electrod amplasat la nivelul unui deget sau al lobului urechii – o procedură denumită oximetrie. Atunci când pacientul este grav bolnav sau când medicul trebuie să cunoască şi concentraţia dioxidului de carbon şi aciditatea sângelui (pH-ul), este necesară prelevarea unei mostre de sânge arterial.

IMAGISTICA TORACICĂ

Radiografiile toracice de faţă se efectuează de rutină, iar uneori medicii cer şi efectuarea unei radiografii de profil. Radiografiile toracice oferă o imagine bună a inimii şi a vaselor mari de sânge şi de obicei cu ajutorul lor poate fi identificată o boală pulmonară gravă şi se pot vizualiza spaţiile adiacente plămânilor şi peretele toracic, inclusiv coastele. De exemplu, pe radiografie pot fi identificate pneumonia, tumorile pulmonare, emfizemul, colapsul pulmonar (atelectazia) şi prezenţa de aer (pneumotoraxul) sau lichid (efuziunea pleurală, pleurezia) în spaţiul pleural. Cu toate că radiografiile toracice oferă rareori informaţii suficiente pentru a determina cauza exactă a anomaliilor observate, ele îl ajută pe medic să stabilească ce alte teste sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului.

Tomografia computerizată (CT) toracică furnizează imagini mai detaliate decât radiografia simplă. În cazul CT, o succesiune de radiografii sunt analizate de computer, iar apoi acesta furnizează câteva imagini în secţiune transversală. În timpul procedurii se poate injecta în fluxul sanguin sau poate fi administrat pe cale orală un colorant radioopac, astfel încât anumite anomalii toracice să fie mai uşor de identificat.

Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) generează de asemenea imagini detaliate care sunt deosebit de utile atunci când medicul suspectează prezenţa la nivelul toracelui a unor anomalii vasculare, de exemplu a unui anevrism aortic. Spre deosebire de CT, în timpul RMN pacientul nu este iradiat.

Ecografia este o metodă prin care în urma analizei undelor sonore reflectate de ţesuturi se creează o imagine care poate fi vizualizată pe monitor. Această metodă este utilizată adeseori pentru depistarea lichidului din spaţiul pleural (spaţiul dintre cele două straturi ale pleurei, care acoperă plămânii şi suprafaţa internă a peretelui toracic). De asemenea, ecografia poate fi utilizată pentru ghidaj atunci când se inserează un ac pentru a aspira lichidul pleural.

Scintigrafia pulmonară este o metodă care utilizează cantităţi foarte mici de substanţe radioactive cu timp de înjumătăţire redus şi cu ajutorul căreia este descris fluxul aerian şi fluxul sanguin la nivel pulmonar. De obicei această metodă presupune două etape. În prima etapă (scintigrama de ventilaţie pulmonară) pacientul inspiră un gaz radioactiv, iar apoi un scanner creează o imagine a modului în care gazul este distribuit la nivelul căilor respiratorii şi al alveolelor pulmonare. În a doua etapă (scintigrama de perfuzie pulmonară) se injectează într-o venă o substanţă radioactivă, iar scannerul creează o imagine a modului în care această substanţă este distribuită la nivelul vaselor sanguine pulmonare. Această metodă imagistică este deosebit de utilă pentru depistarea cheagurilor de sânge fixate la nivelul vaselor pulmonare

▲ vezi pagina 472

Scanned with OKEN Scanner

(embolii pulmonari); poate fi utilizată şi în cadrul evaluării preoperatorii a pacienţilor cu cancer pulmonar.

Angiografia măsoară cu acurateţe fluxul sanguin pulmonar. Un colorant radioopac, care poate fi observat în timpul radioscopiei, este injectat într-un vas sanguin, iar apoi se obţin imagini ale arterelor şi venelor pulmonare. Angiografia este utilizată cel mai frecvent atunci când se suspectează embolismul pulmonar, de obicei pe baza unor rezultate anormale obţinute la scintigrafie. Angiografia prin injectarea de substanţă de contrast în artera pulmonară este considerată metoda definitivă pentru confirmarea sau pentru infirmarea diagnosticului de embolism pulmonar.

TOMOGRAFIA CU EMISIE DE POZITRONI

Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) este o tehnică imagistică care se bazează pe diferenţele existente între ratele metabolice ale ţesuturilor maligne (canceroase) şi ale ţesuturilor benigne (non-canceroase). Această procedură se utilizează atunci când se suspectează prezenţa unui carcinom. Se injectează intravenos molecule de glucoză marcate cu un trasor radioactiv; aceste molecule se acumulează în ţesuturile cu rată metabolică ridicată (cum ar fi nodulii limfatici care prezintă metastaze tumorale) şi pot fi detectate utilizând PET. Tumorile benigne nu acumulează în cantităţi suficiente moleculele de glucoză, astfel încât nu sunt detectate.

TORACENTEZA

În cazul toracentezei, lichidul care s-a acumulat în mod anormal în spaţiul pleural (efuziune pleurală ▲) este îndepărtat cu ajutorul unui ac şi al unei siringi, astfel încât poate fi analizat. Principalele două motive pentru efectuarea toracentezei sunt ameliorarea dispneei cauzate de compresia ţesutului pulmonar şi de obţinerea unei mostre de lichid pentru investigaţii în scop diagnostic.

În timpul procedurii pacientul stă aşezat confortabil şi se apleacă spre anterior, sprijinindu-se cu braţele pe nişte suporţi. O mică arie tegumentară de la nivelul spatelui este dezinfectată şi anesteziată. Apoi medicul introduce un ac printre două coaste şi extrage în seringă o cantitate oarecare de lichid. Uneori medicul foloseşte ghidaj ecografic atunci când inserează acul. Lichidul acumulat este analizat pentru stabilirea compoziţiei chimice şi pentru a determina dacă sunt prezente bacterii sau celule canceroase.

Dacă în spaţiul pleural s-a acumulat un volum mare de lichid, poate fi necesară îndepărtarea acestuia cu ajutorul unui cateter din plastic. În timpul toracentezei medicul poate introduce în cavitatea pleurală diferite substanţe, cum ar fi doxiciclină (un antibiotic derivat din tetraciclină) pentru a împiedica acumularea ulterioară de lichid.

Riscul complicaţiilor în timpul şi după toracenteză este scăzut. Ocazional pacientul poate resimţi durere de intensitate medie atunci când plămânul din partea respectivă se umple cu aer şi se dilată, venind astfel în contact cu peretele toracic. De asemenea, este posibil ca pacientul să se simtă ameţit pentru o perioadă scurtă de timp şi să aibă dificultăţi la respiraţie. Alte complicaţii posibile includ puncţionarea plămânului, cu acumularea de aer în spaţiul pleural (pneumotorax), producerea unei hemoragii în spaţiul pleural sau la nivelul peretelui toracic, leşinul pacientului, infecţia locului de puncţie, puncţionarea splinei sau a ficatului, iar foarte rar se poate produce pătrunderea accidentală în fluxul sanguin a unor bule de aer (embolie aeriană). După procedură se poate efectua o radiografie toracică pentru a verifica dacă s-a produs vreuna dintre aceste complicaţii.

BIOPSIA PLEURALĂ ŞI BIOPSIA PULMONARĂ

Dacă în urma efectuării toracentezei nu se descoperă cauza efuziunii pleurale (acumularea de lichid în spaţiul dintre cele două straturi ale pleurei), atunci medicul poate efectua o biopsie pleurală. Iniţial se realizează anestezia, la fel ca şi în cazul toracentezei. Apoi, cu ajutorul unui ac mai gros, medicul prelevă o mică mostră de ţesut de la nivelul pleurei şi o trimite la laborator pentru a fi examinată în scopul identificării unor semne care sugerează prezenţa unui carcinom sau a tuberculozei. În aproximativ 85-90% din cazuri, aceste boli sunt identificate cu acurateţe prin biopsie pleurală.

Dacă este necesară obţinerea unei mostre tisulare de la nivelul unei tumori pulmonare, atunci medicul poate efectua o biopsie cu ac. După realizarea anesteziei tegumentului, medicul, care frecvent utilizează ghidaj computer-tomografic (CT), introduce acul pentru biopsie până la nivelul tumorii şi prelevă celule sau un mic fragment tisular care va fi trimis la laborator pentru analize. Ţesutul poate fi şi cultivat, în cazurile în care se suspectează prezenţa unei infecţii pulmonare. Complicaţiile biopsiei pleurale sau pulmonare sunt identice cu cele ale toracentezei.

BRONHOSCOPIA

Bronhoscopia reprezintă examinarea vizuală directă a laringelui şi a căilor aeriene cu ajutorul unui tub flexibil special (un bronhoscop). Bronhoscopul are la capăt o lumină care îi permite medicului să vizualizeze direct căile respiratorii (bronhiile).

Cu ajutorul bronhoscopiei medicul poate stabili diagnosticul unor boli şi poate chiar să trateze diverse afecţiuni. Utilizarea unui bronhoscop flexibil este

▲ vezi pagina 314

Scanned with OKEN Scanner

necesară pentru aspiraţia secreţiilor, a puroiului şi a corpilor străini; pentru introducerea unor medicamente în anumite arii pulmonare; şi pentru căutarea sursei unei hemoragii. Dacă medicul suspectează prezenţa unui carcinom pulmonar, atunci poate examina căile respiratorii şi poate preleva mostre tisulare din regiunile suspecte. Bronhoscopia se foloseşte pentru prelevarea de bacterii care cauzează pneumonie şi care sunt dificil de prelevat şi de identificat prin alte metode. Această metodă este utilă în special pentru obţinerea de specimene din plămânii pacienţilor cu SIDA şi cu alte deficite imunologice. La pacienţii cu arsuri sau care au inhalat fum, bronhoscopia îl ajută pe medic să evalueze gravitatea arsurilor şi a leziunilor produse de fum la nivelul laringelui şi căilor aeriene.

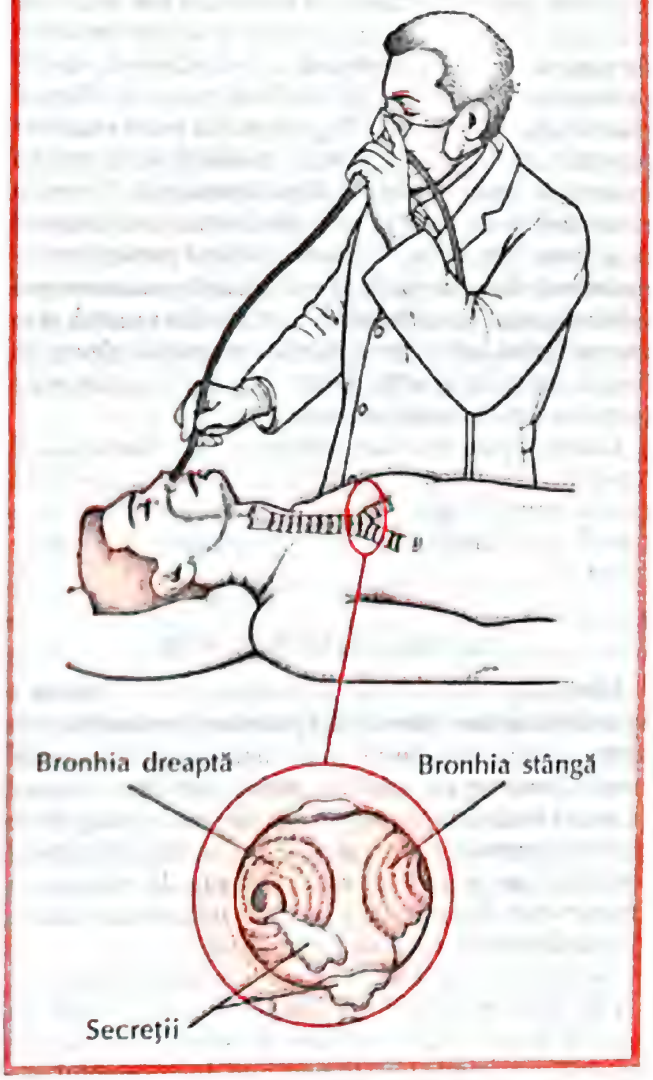
Cu cel puţin 4 ore înainte de bronhoscopie pacientul nu ar trebui să mănânce sau să bea ceva. Adeseori acestuia i se administrează un sedativ pentru diminuarea anxietăţii, iar uneori se poate administra atropină pentru reducerea riscului de spasm laringian şi pentru scăderea frecvenţei cardiace, deoarece aceste manifestări se pot produce în timpul efectuării procedurii. La nivelul faringelui şi cavităţii nazale se aplică prin pulverizare o substanţă anestezică, iar bronhoscopul flexibil este introdus prin una dintre narine şi avansat până la nivelul căilor respiratorii.

Lavajul bronho-alveolar este o procedură pe care medicii o folosesc pentru a preleva specimene din căile aeriene mici şi din alveole, la nivelul cărora bronhoscopul nu poate pătrunde. După fixarea bronhoscopului într-o cale aeriană de calibru redus, medicul instilează apă sărată (soluţie salină) prin bronhoscop. Apoi lichidul are conţine şi celule şi bacterii este aspirat în bronhoscop. Examinarea materialului la microscop ajută la diagnosticarea infecţiilor şi al carcinoamelor; efectuarea unei culturi din lichidul prelevat reprezintă o modalitate mai bună de diagnosticare a infecţiilor. Lavajul bronho-alveolar poate fi folosit şi pentru tratamentul proteinozei alveolare pulmonare ▲ şi al altor afecţiuni.

Biopsia pulmonară transbronşică presupune obţinerea unei mostre de ţesut pulmonar prin puncţionarea peretelui unei bronhii. Medicul obţine piesa tisulară din aria de interes prin introducerea unui instrument special pentru biopsie printr-un canal al bronhoscopului şi apoi prin peretele unei căi aeriene de calibru redus până la nivelul ariei pulmonare de interes. Medicul poate folosi ghidaj fluoroscopic atunci când încearcă să localizeze aria suspectă. Un astfel de ghidaj reduce şi riscul de perforaţie pulmonară accidentală, cu pătrunderea aerului în spaţiul pleural (pneumotorax ■). Cu toate că biopsia pulmonară transbronşică determină creşterea riscului de producere a complicaţiilor, această metodă oferă informaţii suplimentare necesare pentru stabilirea diagnosticului şi uneori se ajunge la concluzia că intervenţia chirurgicală nu este necesară.

Să înţelegem bronhoscopia

Pentru a vizualiza în mod direct căile aeriene, medicul introduce un tub (bronhoscop) flexibil printr-o narină până la nivelul căilor respiratorii. Imaginea mărită ilustrează ceea ce vede medicul.



Uneori se practică aspiraţia transbronşică cu ac. În cadrul acestei proceduri se introduce un ac prin bronhoscop până în peretele bronşic. Medicul poate preleva celule de la nivelul unor noduli limfatici suspecţi.

După bronhoscopie, pacientul este ţinut sub observaţie timp de câteva ore. Dacă a fost prelevată o biopsie tisulară, medicul comandă o radiografie toracică pentru a identifica producerea eventuală a complicaţiilor, de exemplu a hemoragiei.

▲ vezi pagina 306
■ vezi pagina 316

Scanned with OKEN Scanner

TORACOSCOPIA

Toracoscopia reprezintă examinarea vizuală a suprafeţelor pulmonare şi a spaţiului pleural prin intermediul unui tub special (toracoscop). Toracoscopia reprezintă metoda utilizată cel mai frecvent pentru prelevarea unei mostre de ţesut pulmonar pentru biopsie. Toracoscopul poate fi folosit şi pentru tratamentul acumulării de lichid în spaţiul pleural (efuziuni pleurale).

Efectuarea acestei proceduri se realizează de obicei cu anestezie generală. Chirurgul realizează trei incizii de mici dimensiuni la nivelul peretelui toracic şi introduce un toracoscop în spaţiul pleural; această manevră permite pătrunderea aerului, astfel încât se produce colapsul plămânului respectiv. Pe lângă faptul că poate vizualiza suprafaţa pulmonară şi pleura, medicul poate preleva mostre de ţesut pentru analiza histologică şi pentru efectuarea de culturi şi poate administra medicamente cu ajutorul toracoscopului, astfel încât să prevină reacumularea de lichid în spaţiul pleural. După ce toracoscopul este îndepărtat, în cutia toracică se introduce un tub prin care se aspiră aerul care a pătruns în spaţiul pleural în timpul procedurii, astfel încât plămânul colabat poate reveni la dimensiunile normale.

Complicaţiile sunt similare cu cele produse în cazul toracentezei şi a biopsiei pleurale cu ac. Această procedură este însă mai invazivă, la nivelul inciziilor va rămâne o rană de mici dimensiuni şi necesită spitalizare şi anestezie generală.

MEDIASTINOSCOPIA

Mediastinoscopia reprezintă vizualizarea directă a spaţiului cuprins între cei doi plămâni (mediastinul) cu ajutorul unui tub special (mediastinoscop). La nivelul mediastinului se găsesc inima, traheea, esofagul, timusul şi nodul limfatici. Aproape toate mediastinoscopiile se practică pentru determinarea cauzei măririi unui nodul limfatic sau pentru a evalua înainte de efectuarea intervenţiei chirurgicale toracice (toracotomiei) cât de răspândit este un carcinom pulmonar.

Mediastinoscopia se efectuează în sala de operaţii, iar de obicei pacientul este sub anestezie generală. La nivelul depresiunii localizate deasupra sternului se practică o incizie de mici dimensiuni. Instrumentul este introdus apoi în cutia toracică şi medicul observă conţinutul mediastinului şi dacă este necesar obţine mostre tisulare în scop diagnostic. Complicaţiile sunt similare cu cele menţionate la toracenteză şi la biopsia pleurală cu ac.

TORACOTOMIA

Toracotomia reprezintă o intervenţie chirurgicală prin care peretele toracic este deschis pentru a vizualiza organele interne de la nivelul cutiei toracice, pentru a obţine mostre tisulare pentru analizele de laborator şi pentru a trata afecţiunile plămânilor, cordului şi ale arterelor mari.

Cu toate că toracotomia reprezintă metoda cea mai exactă de evaluare a bolilor pulmonare, aceasta este o intervenţie majoră şi de aceea este utilizată mai rar decât alte tehnici diagnostice. Toracotomia se foloseşte atunci când proceduri precum toracenteza, bronhoscopia sau mediastinoscopia nu furnizează informaţii adecvate. Problemele existente la nivel pulmonar sunt identificate la peste 90% dintre pacienţii la care se practică această metodă, deoarece locul de prelevare a mostrei tisulare poate fi vizualizat şi selectat şi pentru că sunt prelevate fragmente tisulare mai mari.

Toracotomia presupune efectuarea anesteziei generale în sala de operaţii. Se practică o incizie la nivelul peretelui toracic şi ulterior sunt prelevate fragmente tisulare în vederea examinării microscopice. Dacă urmează a fi prelevate specimene de la nivelul ambilor plămâni, atunci sternul este în multe cazuri secţionat. Dacă este necesar, poate fi extirpat un segment pulmonar, un lob pulmonar sau chiar un plămân întreg.

După operaţie se introduce la nivelul plăgii un tub de dren care este lăsat pe loc pentru 24 – 48 de ore. Pacientul rămâne de obicei în spital timp de câteva zile. Complicaţiile includ infecţii, hemoragii persistente şi pierderi persistente de aer în spaţiul pleural.

ASPIRAŢIA

Aspiraţia este utilizată pentru obţinerea de secreţii şi celule de la nivelul traheii şi bronhiilor mari. Se foloseşte în vederea obţinerii de mostre pentru examinarea microscopică sau pentru efectuarea unei culturi din spută şi pentru îndepărtarea secreţiilor din căile aeriene atunci când acest lucru nu se poate realiza prin tuse.

La o pompă care realizează aspiraţia se ataşează capătul unui tub de plastic lung şi flexibil; celălalt capăt al tubului este introdus printr-o narină sau prin gură până la nivelul traheii. Atunci când tubul este în poziţia dorită, se începe aspiraţia intermitentă, în reprize cu durata de 2 până la 5 secunde. La pacienţii care prezintă un orificiu artificial la nivelul traheii (traheotomiei), tubul poate fi introdus direct în trahee pe la nivelul deschiderii.

Scanned with OKEN Scanner

Reabilitarea pulmonară

Reabilitarea pulmonară este un program pus la punct pentru persoanele cu boli pulmonare cronice; scopul principal al persoanelor înscrise în cadrul acestui program este dobândirea şi menţinerea unui nivel cât mai ridicat de independenţă şi funcţionalitate. Deşi majoritatea programelor de reabilitare pun accentul pe necesităţile persoanelor care au boală pulmonară obstructivă cronică, de aceste programe beneficiază şi persoanele cu alte tipuri de boli pulmonare. Se obţin beneficii la pacienţii din toate grupele de vârstă, inclusiv la cei care au peste 70 de ani.

Programele de reabilitare pulmonară sunt eficace în cazul persoanelor care prezintă dispnee severă, cu deteriorarea marcată a calităţii vieţii; incapacitatea de a depune efort, care afectează desfăşurarea activităţilor zilnice; şi spitalizări multiple sau vizite frecvente la camera de gardă din cauza afecţiunilor pulmonare. Reuşita unui program de reabilitare pulmonară poate conduce la ameliorarea semnificativă a calităţii vieţii individului respectiv prin diminuarea dispneei, creşterea toleranţei la efort, dobândirea unei stări de bine şi – într-o măsură mai mică – scăderea numărului de spitalizări. Aceste programe nu ameliorează însă semnificativ supravieţuirea.

Programele de acest tip se derulează în ambulatoriu sau la domiciliul bolnavului. Serviciile oferite pacienţilor internaţi sunt disponibile adeseori numai în centre speciale de reabilitare. Aceste servicii sunt destinate în principal persoanelor care se află în perioada de recuperare după spitalizare, cauza spitalizării fiind, în multe cazuri, o boală respiratorie severă. Aceste persoane nu au de obicei o stare suficient de stabilă încât să poată reveni la domiciliu, însă nu mai necesită îngrijiri în unitatea de terapie intensivă. Programele de reabilitare cu cel mai mare succes sunt cele în cadrul cărora serviciile sunt asigurate de mai multe tipuri de specialişti din domeniul sanitar (care formează o echipă de reabilitare pulmonară), care coordonează servicii medicale complexe. De exemplu, dintr-o astfel de echipă fac parte frecvent un fizioterapeut şi un specialist în gimnastică respiratorie, o asistentă medicală, un medic, un psiholog sau un asistent social şi un nutriţionist. Majoritatea persoanelor se înscriu în aceste programe pentru o perioadă cuprinsă între 8 şi 12 săptămâni.

Terapia de susţinere a funcţiei pulmonare, care include oxigenoterapie şi fizioterapie toracică, poate fi utilizată în asociere cu reabilitarea pulmonară. Terapia de susţinere poate fi utilizată la persoanele care nu sunt înscrise în aceste programe, însă care prezintă boli pulmonare cronice (de exemplu fibroză chistică sau bronşectazii) sau acute (de exemplu pneumonie).

Înscrierea în program şi stabilirea obiectivelor

Primul lucru pe care trebuie să-l facă membrii echipei este să stabilească obiectivele pe termen scurt şi pe termen lung pentru fiecare pacient. De exemplu, o persoană în vârstă poate dori să poată călători cu avionul pentru a-şi vizita nepoţii. Dacă această persoană poate merge numai 100 de metri din cauza apariţiei dispneei, însă trebuie să fie capabilă să meargă 300 de metri pentru a se putea urca în avion, atunci obiectivul iniţial pe termen scurt este creşterea distanţei de mers pe etape. Membrii echipei trebuie să încurajeze pacientul, iar totodată să stabilească scopuri realiste. Reevaluarea periodică (săptămânală) este importantă pentru a confirma faptul că aceste obiective pot fi îndeplinite.

De asemenea, este important ca membrii echipei să identifice factorii care limitează eficacitatea programului în cazul fiecărui pacient; aceşti factori pot include probleme legate de resursele financiare, de transportul până la centrul de reabilitare, tulburările cognitive şi problemele de dinamică familială. Un exemplu de problemă cognitivă este cel în care o persoană care are o boală pulmonară prezintă şi demenţă. Un astfel de pacient poate necesita o abordare deosebită care să conducă la creşterea gradului său de înţelegere a situaţiei. Un exemplu de problemă legată de dinamica familială este cel în care un pacient înscris într-un program de reabilitare pulmonară depinde de o persoană care este abuzivă din punct de vedere mental sau fizic. Este important ca membrii echipei să identifice problemele de acest tip şi să găsească modalităţi prin care să-i poată ajuta pe pacienţi.

Se stabilesc şi obiective pe termen lung, iar membrii echipei de reabilitare pulmonară îi învaţă pe pacienţi cum să recunoască modificările stării lor de boală, astfel încât să contacteze medicul cu promptitudine atunci când există o problemă. Poate fi necesară modificarea tratamentului ca răspuns la modificările simptomelor.

Exerciţiile fizice

Exerciţiile fizice reprezintă probabil cea mai importantă componentă a programului de reabilitare pulmonară. Aceste exerciţii diminuează efectele negative ale inactivităţii şi combat decondiţionarea, astfel încât dispneea se ameliorează şi capacitatea de efort creşte. Este însă posibil ca limitările de natură fizică să restricţioneze tipurile de exerciţii care pot fi utilizate. La anumite persoane care sunt dependente de aparatele de ventilaţie mecanică, exerciţiile fizice pot fi utile pentru a le ajuta să nu mai aibă nevoie de ventilaţie asistată.

Scanned with OKEN Scanner

Elementul de bază al antrenamentului este reprezentat de exerciţiile care implică membrele inferioare. Deoarece mersul este necesar în cadrul celor mai multe dintre activităţile zilnice, multe programe de reabilitare includ această formă de activitate ca principala metodă de antrenament. Unele persoane pot prefera să lucreze la bicicleta staţionară. Alegerea unui exerciţiu cu care pacientul se simte confortabil şi de care este mulţumit contribuie la creşterea complianţei pe termen lung.

Exerciţiile care implică braţele sunt de asemenea utile pacienţilor cu boli respiratorii cronice care acuză prezenţa simptomelor în timpul activităţilor cotidiene, de exemplu atunci când se spală pe cap sau când atunci când îşi rad barba. Acest tip de exerciţii sunt necesare deoarece unii dintre muşchii umerilor sunt implicaţi atât în executarea mişcărilor respiratorii, cât şi în mişcările braţelor; desfăşurarea unei activităţi care implică braţele epuizează rapid aceşti muşchi.

Consilierea psihologică

Deoarece emoţiile intense determină de obicei agravarea dispneei, unele persoane îşi suprimă emoţiile şi astfel pot acumula un bagaj emoţional însemnat. Depresia şi anxietatea sunt frecvent întâlnite la aceşti bolnavi. În plus, dispneea poate cauza anxietate şi depresie şi poate interfera cu activitatea sexuală. Mai mult, persoana poate fi incapabilă de a face faţă stresului şi de a se relaxa. Prin consiliere, terapie de grup şi, la nevoie, prin tratament medicamentos, pacientul poate deveni capabil de a face faţă mai bine problemelor psihosociale.

Evaluarea şi consilierea nutriţională

Persoanele cu afecţiuni pulmonare necesită frecvent evaluare şi consiliere nutriţională. De exemplu, pacienţii cu formele cele mai grave de boală pulmonară cronică obstructivă prezintă adeseori pierdere ponderală. Programele de reabilitare pulmonară îi ajută pe aceşti oameni să evite scăderea ponderală şi să îşi menţină masa musculară. Pacienţii trebuie învăţaţi să mănânce astfel încât să îşi asigure un aport caloric adecvat fără a mânca însă prea mult, deoarece acest lucru poate îngreuna respiraţia. Este posibil ca unele persoane să crească în greutate din cauza diminuării nivelului activităţii fizice. În aceste situaţii, respiraţia este îngreunată şi este necesară iniţierea unui regim pentru a ajuta pacienţii să scadă în greutate.

Utilizarea medicamentelor şi educaţia pacienţilor

Pacienţii cu boli pulmonare în stadiu avansat iau de obicei mai multe medicamente şi urmează un program complex care presupune reglarea exactă a dozelor. Prin înscrierea la un program de reabilitare pacienţii învaţă despre momentul adecvat al administrării medicamentelor şi despre dozele pe care trebuie să le ia din fiecare medicament. Educaţia include oferirea de informaţii despre natura bolii pulmonare şi despre rolul tratamentului medicamentos, inclusiv despre beneficiile aşteptate, despre efectele secundare potenţiale şi despre tehnica corectă de administrare a medicamentelor sub formă de aerosoli. În cadrul programelor, complianţa pacienţilor este monitorizată îndeaproape şi pacienţii şi familiile lor sunt informaţi despre importanţa administrării corecte a medicamentelor.

Oxigenoterapia

Oxigenoterapia este utilizată pe termen scurt la persoanele care se află în perioada de recuperare după o boală pulmonară acută sau pe termen lung la persoanele cu boli pulmonare cronice la care concentraţia sanguină a oxigenului este scăzută în mod persistent. Oxigenoterapia este utilizată în spital nu numai la pacienţii cu boli pulmonare cronice, ci şi la cei cu boli pulmonare acute (cum ar fi pneumonia) sau cu afecţiuni care beneficiază temporar în urma menţinerii unei concentraţii ridicate a oxigenului în sânge, de exemplu la cei cu angină pectorală (o afecţiune în care muşchiul cardiac nu primeşte suficient oxigen) ▲.

Utilizarea în scop terapeutic a oxigenului ameliorează supravieţuirea la persoanele cu boli pulmonare cronice la care concentraţia sanguină a oxigenului este scăzută permanent. Cu cât oxigenul este administrat mai multe ore pe zi, cu atât rezultatul este mai bun. Supravieţuirea creşte atunci când se administrează oxigen timp de 12 ore pe zi în comparaţie cu situaţiile în care nu se administrează oxigen deloc; supravieţuirea este chiar mai bună atunci când administrarea de oxigen se face continuu (timp de 24 de ore pe zi). Alte beneficii ale oxigenoterapiei pe termen lung includ reducerea stresului cardiac cauzat de boala pulmonară şi diminuarea dispneei. Atât somnul, cât şi capacitatea de efort se îmbunătăţesc.

Unii pacienţi cu boli pulmonare cronice au niveluri sanguine scăzute ale oxigenului numai când depun un efort fizic până la epuizare. Aceste persoane îşi pot limita aportul suplimentar de oxigen la perioadele de efort. Alţi pacienţi au concentraţii scăzute ale oxigenului numai în timpul somnului. La această categorie de pacienţi oxigenoterapia poate fi administrată numai în timpul nopţii.

Odată ce se determină care este nivelul critic al oxigenului sanguin, se poate utiliza oximetria pentru a regla debitul oxigenului ■. Oximetria nu este dureroasă şi presupune utilizarea unui dispozitiv simplu care se amplasează la nivelul unui deget sau al lobului urechii şi care măsoară cantitatea de oxigen din sânge.

Oxigenoterapia la domiciliu pe termen lung poate fi utilizată prin intermediul a trei sisteme diferite de administrare: dispozitive electrice, sisteme cu lichid şi gaz comprimat. La domiciliu, sistemele cu lichid şi cele cu gaz comprimat utilizează rezervoare voluminoase pentru

▲ vezi pagina 202
■ vezi şi pagina 255

Scanned with OKEN Scanner

a stoca oxigenul. Pot fi necesare rezervoare mici, portabile cu oxigen comprimat atunci când pacientul petrece o perioadă scurtă de timp – de câteva ore – în afara domiciliului. Fiecare sistem are avantaje și dezavantaje. Oxigenul se administrează de obicei în flux continuu prin 2 tuburi nazale (canulă nazală), deși prin acest sistem de administrare se pierde foarte mult oxigen. Pentru creșterea eficienței și a mobilității pacientului se pot utiliza mai multe tipuri de dispozitive, inclusiv canule cu rezervor, sisteme care furnizează oxigen la cerere și catetere transtraheale. De obicei, un specialist în gimnastică respiratorie sau un medic îi explică pacientului cum se realizează în mod corect administrarea de oxigen suplimentar.

Atunci când se utilizează oxigenoterapia la domiciliu este importantă stabilizarea rezervorului (de exemplu prin utilizarea unui suport) și depozitarea acestuia într-o zonă ferită, astfel încât rezervorul să nu cadă. Acesta ar trebui să fie bine închis atunci când nu este folosit. Deoarece oxigenul poate cauza producerea unei explozii, este de asemenea importantă menținerea rezervorului la distanță de o sursă de foc, cum ar fi chibriturile, radiatoarele sau uscătoarele de păr. Nici o persoană din casă nu ar trebui să fumeze în timpul oxigenoterapiei.

Gimnastica respiratorie

Specialiștii în gimnastică respiratorie utilizează mai multe tehnici diferite în cadrul tratamentului bolilor pulmonare, inclusiv drenajul postural, aspirația și exercițiile respiratorii. Alegerea tipului de tratament se face în funcție de boala pe care o are pacientul și de starea generală a acestuia.

Drenajul postural

Pentru efectuarea drenajului postural, pacientul stă înclinat sau sprijinit la un anumit unghi, astfel încât să fie facilitat drenajul secrețiilor din plămâni. De asemenea, pieptul sau spatele trebuie lovit ușor cu mâna pentru a mobiliza secrețiile – o tehnică denumită tapotare toracică. Terapeutul sau un membru al familiei pregătit în acest sens poate utiliza ca alternativă un dispozitiv mecanic care produce vibrații.

Aceste tehnici se folosesc la intervale regulate la pacienții care au boli în cadrul cărora este produsă o cantitate crescută de spută, cum ar fi fibroză chistică, bronșectazii sau abces pulmonar. Tehnicile pot fi utilizate și atunci când pacientul nu poate expectora sputa în mod eficace, așa cum ar poate întâmpla la vârstnici, la persoanele care prezintă scăderea forței musculare și la pacienții care se află în perioada de recuperare după o intervenție chirurgicală, după o leziune sau după o acutizare a bolii.

Drenajul postural nu poate fi folosit în cazul pacienților care nu sunt capabili să tolereze poziția care trebuie adoptată, la cei care primesc medicamente anticoagulante, la cei care au vomitat recent sânge, la cei care au avut de curând o factură costală sau vertebrală sau la cei care au osteoporoză severă. De asemenea, drenajul postural nu poate fi folosit în cazul persoanelor care nu produc secreții (deoarece în acest caz încercarea realizării drenajului postural poate conduce la scăderea concentrației sanguine a oxigenului).

Aspirația

Specialiștii în gimnastică respiratorie și asistentele medicale pot utiliza aspirația pentru a îndepărta secrețiile din căile aeriene. În acest scop, este introdus de obicei un tub mic de plastic prin cavitatea nazală până la o adâncime de câțiva centimetri în trahee. Prin aspirație blândă sunt evacuate secrețiile care nu pot fi eliminate prin tuse. Aspirația este utilizată și pentru eliminarea secrețiilor la pacienții care au suferit o traheostomie (realizarea pe cale chirurgicală a unui orificiu traheal prin care pacientul poate respira) sau la cei care au un tub pentru respirat introdus prin cavitatea nazală sau prin gură până în trahee (intubație) și sunt cuplați la un dispozitiv de ventilație mecanică.

Exercițiile respiratorii

Exercițiile respiratorii sunt utile pentru creșterea forței mușchilor inspiratori și expiratori, însă aceste exerciții nu ameliorează în mod direct funcția pulmonară. Cu toate acestea, exercițiile respiratorii determină scăderea probabilității de apariție a complicațiilor pulmonare după intervențiile chirurgicale la pacienții care fumează foarte mult și la alți pacienți cu boală pulmonară. Exercițiile de acest tip sunt utile în special la pacienții sedentari cu boală pulmonară obstructivă cronică sau la cei care sunt cuplați la un dispozitiv de ventilație mecanică.

Aceste exerciții implică frecvent utilizarea unui instrument denumit spirometru motivațional ▲. Pacientul respiră pe cât de puternic poate printr-un tub atașat la o incintă de plastic ce poate fi ținută în mână. În incinta respectivă există o bilă, iar fiecare respirație ridică bila. În mod ideal, manevra este executată consecutiv de 5 până la 10 ori pe oră, atunci când pacientul este treaz. Dispozitivul acesta este folosit de rutină în spitale înainte și după intervențiile chirurgicale. Exercițiile de respirație profundă efectuate la încurajarea din partea asistentelor și a specialiștilor în gimnastică respiratorie par a fi mai eficace decât exercițiile de respirație efectuate cu ajutorul unui spirometru motivațional.

Respirația cu buzele proeminente este un tip de exercițiu care poate fi deosebit de util atunci când plămânii pacienților cu boală pulmonară obstructivă cronică devin hiperinflați în timpul atacurilor de îngustare a căilor respiratorii, al atacurilor de panică sau în timpul activității fizice. La persoanele care efectuează gimnastică medicală, această metodă poate fi folosită și

▲ vezi pagina 254

Scanned with OKEN Scanner

ca un exerciţiu de respiraţie adiţional. Pacientul este învăţat – sau de multe ori descoperă singur – să expire ţinând buzele uşor apropiate, ca şi cum s-ar pregăti să fluiere. În acest fel se produce creşterea presiunii la nivelul căilor aeriene şi acestea sunt împiedicate să se închidă. Exerciţiul nu are efecte secundare şi unii pacienţi se obişnuiesc să respire astfel fără a fi instruiţi în mod special. Pacienţii pot obţine beneficii crescute dacă atunci când practică acest exerciţiu se apleacă spre anterior. În această poziţie, persoana stă cu braţele întinse înainte şi îşi sprijină corpul pe o masă sau pe o structură asemănătoare. Această poziţie ameliorează funcţionarea diafragmului (cel mai important muşchi respirator) şi astfel reduce dificultăţile de respiraţie (dispneea).

CAPITOLUL 41

Bronşita

Bronşita reprezintă inflamaţia căilor aeriene mari care se ramifică de la nivelul traheii (bronhiile), cauzată de obicei de o infecţie, însă uneori de iritaţia produsă de gaze sau de corpi străini.

Simptomele care persistă mai puţin de 90 de zile sunt considerate de obicei a fi determinate de bronşita acută; dacă persistă o perioadă mai lungă de timp, uneori luni sau ani, atunci este vorba de bronşită cronică. Atunci când bronşita produce scăderea fluxului aerian, aceasta este considerată a fi o caracteristică definitorie a bolii pulmonare obstructive cronice ▲. În acest capitol se discută numai despre bronşita acută.

Cauze

Bronşita acută poate fi cauzată de o infecţie sau de expunerea la agenţi iritanţi.

Bronşita infecţioasă apare cel mai adesea iarna şi este cauzată de cele mai multe ori de virusuri. Chiar şi după ce o infecţie virală s-a vindecat, iritaţia pe care a produs-o la nivelul arborelui bronşic continuă să cauzeze simptome timp de mai multe săptămâni. Bronşita infecţioasă poate fi cauzată şi de bacterii şi adeseori o infecţie virală a tractului respirator superior este urmată de o infecţie bacteriană. Cauza bronşitei bacteriene la adulţii tineri este reprezentată de obicei de Mycoplasma pneumoniae şi de Chlamydia pneumoniae. La adulţii de vârstă medie şi la persoanele în vârstă, microorganismele care cauzează cel mai frecvent bronşită bacteriană sunt Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae şi Moraxella catarrhalis. Bronşita virală poate fi produsă de numeroase tipuri de virusuri, inclusiv de virusul gripal. Pacienţii prezintă frecvent bronşită infecţioasă de etiologie mixtă, atât virală, cât şi bacteriană.

Fumătorii şi persoanele cu boli pulmonare cronice pot prezenta atacuri repetate de bronşită acută din cauza faptului că eliminarea mucusului din căile respiratorii este mai dificilă. Malnutriţia creşte riscul de producere a infecţiilor tractului respirator superior şi deci de bronşită, în special la copii şi la persoanele în vârstă. Infecţia cronică a sinusurilor, bronşectaziile ■ şi reacţiile alergice cresc de asemenea riscul producerii unor episoade repetate de bronşită acută. Copiii cu hipertrofie (mărire) de amigdale pot prezenta episoade repetate de bronşită.

Bronşita iritativă (denumită şi bronşită industrială sau ambientală) poate fi cauzată de expunerea la diverse pulberi minerale sau vegetale. Expunerea la vapori de acizi tari, de amoniac, de la unii solvenţi organici, de clor, de hidrogen sulfurat, de dioxid de sulf şi de brom poate cauza bronşită iritativă.

Simptome şi semne

Bronşita infecţioasă debutează de obicei cu simptomele unei răceli comune: rinoree (curge nasul), dureri în gât, oboseală, frisoane şi dureri musculare şi de spate. Pacienţii pot avea febră uşoară (37,5 – 38,5 grade Celsius). Apariţia tusei (de obicei uscată la început) semnalează instalarea bronşitei acute. În cazul bronşitei virale sunt expectorate frecvent cantităţi mici de mucus de culoare albă. Atunci când culoarea mucusului expectorat se schimbă de la albă la verzuie sau galbenă, înseamnă că boala a fost complicată de suprapunerea unei infecţii bacteriene.

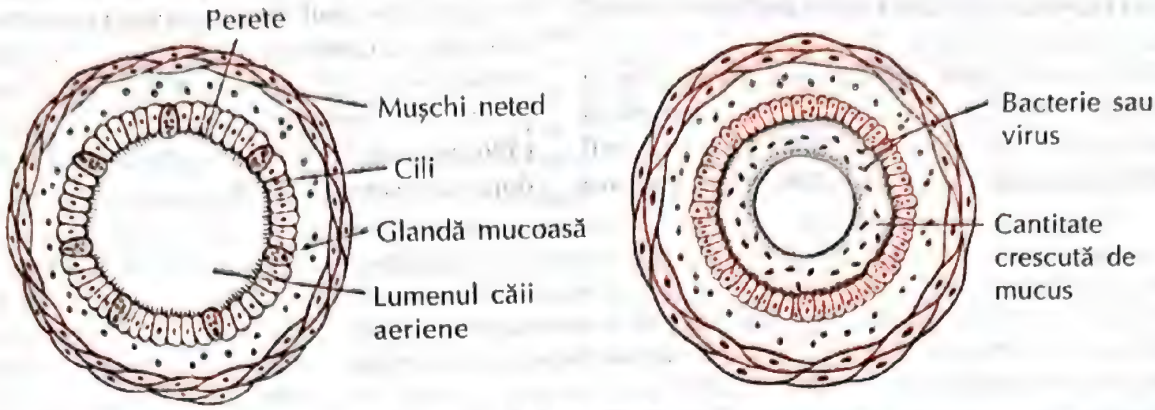
În cazul bronşitei severe febra poate ajunge până la 39 grade Celsius şi poate persista timp de 3 până la 5 zile, chiar şi cu tratament antibiotic. Tusea este ultimul simptom care dispare şi în multe cazuri este necesară trecerea a câteva săptămâni sau chiar mai mult până când dispare complet. Virusurile produc leziuni ale celulelor epiteliale care tapetează bronhiile, iar

▲ vezi pagina 281
■ vezi pagina 289

Scanned with OKEN Scanner

Să înțelegem bronșita

În bronșită, pereții bronhiilor se inflamează și se umflă, iar secreția de mucus crește. Ca urmare, căile aeriene se îngustează. De obicei, la acest nivel sunt prezente bacterii sau virusuri.



Bronhie normală **Bronhie inflamată**

organismul are nevoie de timp pentru a le repara. Hiperreactivitatea căilor aeriene, care se manifestă prin îngustarea pe termen scurt a bronhiilor asociată cu afectarea respirației și cu limitarea volumului de aer care pătrunde în plămâni, este o constatare frecventă în cazurile de acută. Obstrucția căilor aeriene poate fi declanșată de stimuli banali, cum ar fi inhalarea unor substanțe ușor iritante, a aerului rece sau a unor substanțe puternic mirositoare. Dacă obstrucția căilor aeriene este severă, atunci pacientul poate prezenta dispnee. Se întâlnește frecvent wheezingul, în special după un episod de tuse.

Complicațiile grave, cum ar fi insuficiența respiratorie acută ▲ sau pneumonia ■ apar de obicei numai la persoanele care au o boală pulmonară veghe, cum ar fi boală pulmonară obstructivă cronică sau astm.

Diagnostic

Medicul stabilește de obicei diagnosticul de bronșită pe baza simptomelor și pe absența semnelor care indică prezența pneumoniei. În timpul examenului fizic poate fi perceput wheezingul.

Doctorul analizează o mostră de spută: sputa transparentă sau de culoare albă sugerează o infecție virală; sputa de culoare galbenă sau verzuie sugerează o infecție bacteriană. Dacă simptomatologia este severă, atunci se poate efectua o radiografie pentru a exclude pneumonia. În cazurile în care tusea persistă mai mult de două luni, se efectuează o radiografie pentru a exclude o boală pulmonară mai gravă, de exemplu un carcinom pulmonar.

Tratament

Pentru suprimarea tusei uscate, iritante se pot administra medicamente cu acțiune specifică ★. Însă dacă prin tuse este expectorată o cantitate crescută de spută, atunci tusea nu trebuie suprimată. Expectorantele pot contribui la subțierea secrețiilor bronhice, făcându-le astfel mai ușor de eliminat. Adulții pot lua aspirină, acetaminofen sau ibuprofen pentru a reduce febra și starea generală de rău, însă copiii ar trebui să primească numai acetaminofen sau ibuprofen, nu și aspirină. Pacienții cu bronșită acută, în special cei care au febră, ar trebui să se odihnească și să bea o cantitate suficientă de lichide, astfel încât urina să aibă culoare deschisă (cu excepția dimineții, când după o perioadă prelungită de somn urina este închisă la culoare).

Antibioticele sunt folosite pentru a trata bronșita acută care pare a fi cauzată de o infecție bacteriană și se administrează ca măsură de precauție la pacienții cu boli pulmonare vechi, chiar dacă nu există nici o dovadă a infecției bacteriene. Adulților li se pot da amoxiciclină, tetraciclină, doxiciclină sau trimetoprim-sulfametoxazol. Atunci când se suspectează faptul că infecția este cauzată de *Mycoplasma pneumoniae* sau de *Chlamydia pneumoniae*, se administrează de obicei eritromicină sau doxiciclină. Antibioticele mai noi, cum ar fi cefalosporinele orale (cefaclor, cefuroxim), azitromicina,

▲ vezi pagina 325
■ vezi pagina 264
★ vezi pagina 249

Scanned with OKEN Scanner

claritromicina şi fluorochinolonele de generaţie nouă (levofloxacin, gatifloxacin) sunt deosebit de eficace, însă din cauza costului lor ridicat sunt folosite în general numai în cazul infecţiilor pulmonare grave. La copii se administrează de obicei amoxicilină. Atunci când simptomele persistă sau reapar sau când bronşita este neobişnuit de agresivă, se efectuează culturi bacteriene din sputa expectorată pentru a vedea dacă este necesară administrarea unui alt antibiotic.

Antibioticele nu sunt utile în cazul pacienţilor cu bronşită de cauză virală. Însă dacă se suspectează că bronşita este cauzată de virusul gripal, atunci poate fi utilă administrarea unui medicament antiviral. Îngustarea căilor respiratorii şi wheezingul pot fi tratate cu ajutorul dispozitivelor care produc vapori reci (umidificatoare) sau al vaporizatoarelor cu aburi. Pacienţii pot inhala vapori calzi de apă stând aplecaţi deasupra unei chiuvete pline cu apă fierbinte şi acoperindu-şi capul şi chiuveta cu un prosop. Bronhodilatatoarele, medicamente care produc dilataţia bronhiilor, pot fi utilizate pentru a creşte temporar diametrul căilor respiratorii şi pentru a combate wheezingul. Corticosteroizii, administraţi de obicei cu ajutorul unui inhalator dozat ▲, sunt administraţi uneori pentru a diminua tusea, inflamaţia şi hiperreactivitatea căilor respiratorii, în special atunci când tusea persistă după vindecarea infecţiei.

CAPITOLUL 42

Pneumonia

Pneumonia reprezintă infecţia micilor saci aerieni de la nivelul plămânilor (alveolele) şi a ţesutului din jurul acestora.

În Statele Unite, aproximativ 2 milioane de persoane fac pneumonie în fiecare an, iar între 40 000 şi 70 000 dintre acestea decedează. Pneumonia este adeseori o boală fatală la pacienţii cu alte boli cronice grave. În general, aceasta reprezintă a şasea cauză de deces şi totodată cea mai frecvent întâlnită infecţie fatală dobândită în spital. În ţările în curs de dezvoltare pneumonia este fie prima cauză de deces, fie a doua (fiind depăşită numai de deshidratarea produsă de diareea severă).

Locul în care apare pneumonia este una dintre cele mai importante caracteristici pe care medicii le iau în considerare. Pneumonia poate să apară la persoane care trăiesc în comunitate (pneumonie dobândită în comunitate), la pacienţii internaţi în spital (pneumonie dobândită în spital) sau la persoanele internate în alte instituţii, de exemplu la azilurile de bătrâni (pneumonia dobândită la ospiciu). Locul dobândirii pneumoniei ajută adeseori la identificarea microorganismului infecţios responsabil pentru apariţia bolii. De exemplu, este mult mai probabil ca pneumonia dobândită în comunitate să fie cauzată de o infecţie cu bacteria gram-pozitivă Streptococcus pneumoniae. Pneumonia dobândită în spital este cauzată de obicei de *Staphylococcus aureus* sau de o bacterie gram-negativă, cum ar fi *Klebsiella pneumoniae* sau *Pseudomonas aeruginosa*. În funcţie de agentul infecţios, există diferenţe între severitatea pneumoniei şi modul în care aceasta este tratată (de exemplu, prin administrarea de medicamente pe cale orală la domiciliu sau prin administrarea pe cale venoasă în spital).

O altă caracteristică de importanţă critică este dacă pneumonia apare la o persoană sănătoasă sau la o persoană al cărei sistem imunitar este deficitar. Anumite medicamente (cum ar fi corticosteroizii) afectează funcţionarea sistemului imunitar, la fel ca şi anumite boli, cum ar fi SIDA. Uneori sistemul imunitar poate fi suprasolicitat de o boală acută sau cronică gravă, aşa cum se întâmplă frecvent la persoanele în vârstă. O persoană al cărei sistem imunitar este afectat este mult mai predispusă la contractarea pneumoniei, inclusiv a pneumoniei cauzată de microorganisme neobişnuite; această persoană poate să nu răspundă la fel de bine la tratament ca o persoană al cărei sistem imunitar funcţionează normal. Alte situaţii care predispun anumite persoane la pneumonie sunt alcoolismul, fumatul, diabetul, insuficienţa cardiacă şi boala pulmonară obstructivă cronică. Persoanele foarte tinere sau foarte în vârstă prezintă un risc peste medie de a face această boală. La risc crescut sunt şi persoanele debilitate, persoanele ţintuite la pat, persoanele paralizate sau persoanele inconştiente.

Cauze

Pneumonia nu reprezintă o boală unică, ci mai degrabă un conglomerat de boli, fiecare boală fiind cauzată de un anumit organism microscopic – fie acesta o bacterie, un virus sau o ciupercă (fungi). De obicei pneumonia apare

▲ vezi articolul de la pagina 279

Scanned with OKEN Scanner

Prevenirea anumitor tipuri de pneumonie cu ajutorul vaccinării

Deși nu se poate realiza profilaxia pentru toate tipurile de pneumonii, anumite tipuri de pneumonii pot fi prevenite prin imunizare. De exemplu, prevenirea pneumoniei pneumococice, care este cauzată de Streptococcus pneumoniae, se poate realiza cu ajutorul vaccinului antipneumococic. Acest vaccin îi protejează pe cei imunizați de infecțiile pneumococice. Vaccinarea este recomandată persoanelor cu risc înalt de a face pneumonie pneumococică – cum ar fi indivizii în vârstă de peste 65 de ani și adulții tineri care au boli pulmonare sau cardiace, care prezintă slăbirea sistemului imunitar sau care au diabet. Protecția obținută în urma vaccinării poate persista toată viața, însă este recomandabil ca persoanele la risc înalt să fie revaccinate la intervale de 5 ani. Deși durerea temporară la locul injecției este obișnuită, febra și durerea musculară nu apar decât la 1% dintre persoane. Un număr și mai mic de persoane dezvoltă o reacție alergică severă. Acest vaccin nu ar trebui administrat femeilor însărcinate.

Pneumonia cauzată de *Haemophilus influenzae* tip b poate fi prevenită cu ajutorul unui vaccin specific. Acest vaccin este recomandat tuturor copiilor. Vaccinul se administrează în trei doze – la vârsta de 2 luni, 4 luni și 6 luni.

Pneumonia cauzată de virusul gripal poate fi prevenită prin administrarea unui vaccin antigripal. Se recomandă ca personalul sanitar, persoanele în vârstă și persoanele cu boli cronice (cum ar fi emfizem, diabet, boli cardiace și boli renale) să primească acest vaccin anual. Vaccinarea trebuie să se facă în fiecare an toamna (între septembrie și noiembrie), astfel încât nivelul anticorpilor să fie maxim în timpul lunilor în care se produc de cele mai multe ori infecțiile gripale – din noiembrie până în martie. În fiecare an se utilizează un vaccin diferit, în funcție de tulpinile care au cea mai mare probabilitate de a produce gripă în anul respectiv.

Pneumonia cauzată de virusul varicelei poate fi prevenită prin administrarea unui vaccin care produce imunizare contra acestui virus. Pneumonia determinată de acest agent infecțios este foarte rară. Vaccinarea la copii presupune administrarea unei singure doze. Toți copiii cu vârsta cuprinsă între 12 și 18 luni ar trebui să fie vaccinați de rutină. Copiii cu vârsta cuprinsă între 18 luni și 12 ani ar trebui de asemenea să fie vaccinați, cu excepția situațiilor în care testele indică prezența imunității naturale dobândite în urma unei infecții anterioare. Vaccinarea fără realizarea testării în prealabil este acceptabilă, deoarece nu par a exista complicații în cazul în care copilul a avut varicelă. La persoanele în vârstă de peste 13 ani, vaccinul trebuie administrat numai dacă testele indică absența imunității naturale. La aceste persoane se administrează două doze de vaccin, la un interval cuprins între 4 și 8 săptămâni.

după ce microorganismele sunt inhalate în plămâni, însă uneori infecția ajunge la nivelul plămânilor prin circulația sanguină sau migrează la plămâni direct de la nivelul unui focar infecțios de vecinătate. Pneumonia poate să apară după o intervenție chirurgicală, în special la nivelul cavității abdominale, sau după o leziune (traumatism), în special un traumatism toracic, deoarece un astfel de traumatism conduce la respirație superficială, la afectarea capacității de a tuși și la retenție de mucus. Pneumonia se produce uneori atunci când particule din cavitatea bucală sunt inhalate și nu sunt eliminate apoi din căile respiratorii, sau atunci când o obstrucție (de exemplu o tumoră) reține bacteriile în porțiunile distale ale plămânilor. Pneumonia produsă prin primul mecanism menționat este denumită pneumonie de aspirație; cea produsă prin ultimul mecanism precizat este denumită pneumonie obstructivă.

Simptome și diagnostic

Simptomul cel mai comun al pneumoniei este tusea asociată cu expectorația de spută. Alte simptome întâlnite frecvent sunt durerea toracică, frisoanele, febra și dispneea. Aceste simptome sunt însă variabile în funcție de amploarea bolii și de tipul de microorganism care o cauzează.

Medicul sau asistenta încearcă să depisteze pneumonia prin auscultația plămânilor cu ajutorul unui stetoscop. Pneumonia se asociază de obicei cu apariția unor zgomote specifice; aceste zgomote anormale sunt cauzate de îngustarea căilor respiratorii sau de prezența în segmentele pulmonare pline în mod normal cu aer a celulelor inflamatorii și a lichidului, procesul fiind denumit condensare.

În majoritatea cazurilor, diagnosticul de pneumonie este confirmat în urma efectuării unei radiografii toracice. În cazul majorității pneumoniilor bacteriene, țesutul pulmonar afectat apare pe radiografie ca o regiune densă de culoare albă (deoarece razele X nu traversează zona respectivă la fel de ușor ca zonele adiacente), în comparație cu care țesutul pulmonar din apropiere apare de culoare neagră (deoarece razele X străbat acest țesut cu ușurință și impresionează filmul radiografic mai mult). În cazul pneumoniilor virale se constată prezența unor striații sau pete albe difuze, intensitatea culorii fiind mai redusă decât cea constatată în pneumoniile bacteriene. Unele pneumonii pot evolua către formarea unui abces pulmonar ▲, care apare pe radiografie ca un spațiu plin cu lichid (puroi). Pot fi prezente modificări ale segmentelor apicale ale plămânului, care sugerează prezența tuberculozei ■.

▲ vezi pagina 272
■ vezi pagina 1125

Scanned with OKEN Scanner

Antibiotice utilizate pentru tratamentul pneumoniilor bacteriene

Pneumonia cu *Streptococcus pneumoniae* (pneumococ)
- Penicilină
- Amoxicilină
- Cefalosporine
- Eritromicină
- Azitromicină
- Claritromicină
- Fluorochinolone

Pneumonia cu *Haemophilus influenzae*
- Cefalosporine (de generația a 2-a și a 3-a)
- Amoxicilină-clavulanat
- Azitromicină
- Fluorochinolone
- Trimetoprim-sulfametoxazol

Pneumonia cu *Legionella*
- Eritromicină (cu sau fără rifampin)
- Azitromicină
- Fluorochinolone

Pneumonia cu *Mycoplasma pneumoniae*
- Eritromicină
- Doxiciclină
- Azitromicină
- Claritromicină
- Fluorochinolone

Pneumonia cu *Chlamydia pneumoniae*
- Eritromicină
- Docicliclină
- Azitromicină
- Claritromicină
- Fluorochinolone

Pneumonia cu *Staphylococcus aureus*
- Cefalosporine (de generația 1)
- Nafcilină
- Oxacilină
- Vancomicină

Pneumonia cu bacterii anaerobe
- Clindamicină
- Metronidazol

Pneumonia cu bacterii gram-negative
- Imipenem
- Cefalosporine (de generația a 3-a și a 4-a)
- Aminoglicozide
- Fluorochinolone

Fluorochinolone de ultimă generație = levofloxacin, moxifloxacin, gatifloxacin.

Așadar, radiografia îl ajută pe medic (însă nu întotdeauna) să stabilească ce microorganism cauzează boala.

Medicii realizează culturi de spută și hemoculturi în încercarea de a identifica microorganismul care cauzează pneumonia. Însă, în pofida acestor teste, în până la jumătate din cazurile de pneumonie agentul cauzal nu poate fi identificat. Atunci când identificarea acestuia este necesară, așa cum este cazul când pacientul este foarte bolnav și nu răspunde bine la tratament, medicii pot încerca să obțină mostre mai bune prin introducerea în căile aeriene a bronhoscopului (bronhoscopie) ▲.

Profilaxie și tratament

Mai multe tipuri de pneumonie pot fi prevenite prin utilizarea vaccinurilor. Există vaccinuri care creează protecție împotriva pneumoniei pneumococice, a pneumoniei cauzate de bacteria Haemophilus influenzae și a pneumoniei cauzate de virusul gripal, care conduce de asemenea la producerea unei pneumonii bacteriene.

Exercițiile de respirație profundă și tratamentul specific cu scopul de eliminare a secrețiilor din căile respiratorii contribuie la prevenirea pneumoniei la pacienții cu risc înalt, cum sunt cei care au suferit o intervenție chirurgicală toracică sau abdominală și cei a căror imunitate este scăzută.

Și pacienții cu pneumonie trebuie să elimine secrețiile din căile respiratorii și beneficiază de asemenea în urma efectuării exercițiilor de respirație profundă și a administrării tratamentului specific. Dacă pacienții cu pneumonie sunt dispneici sau dacă nivelul sanguin al oxigenului este scăzut, atunci se administrează oxigen suplimentar. Deși odihna este o componentă importantă a tratamentului, sunt încurajate mișcările și transferul pacienților din pat pe scaun.

Administrarea de antibiotice începe de obicei atunci când se ridică suspiciunea de pneumonie bacteriană (inclusiv pneumonie obstructivă), chiar înainte de identificarea agentului cauzal. Utilizarea promptă a antibioticelor reduce severitatea pneumoniei și riscul de apariție a complicațiilor, dintre care unele pot conduce la deces.

Atunci când optează pentru utilizarea unui anumit antibiotic, medicii iau în considerare care tip de bacterie ar putea cauza pneumonia. Medicul poate modifica antibioticul mai târziu, când bacteria a fost identificată și sensibilitatea acesteia la antibiotice este cunoscută. Adeseori, la pacienții cu pneumonie care nu sunt foarte bolnavi se administrează antibiotice pe cale orală și aceștia rămân la domiciliu. Persoanelor în vârstă și persoanelor care prezintă dispnee sau care au o boală pulmonară sau cardiacă preexistentă sunt de obicei internate în spital și li se administrează de la început antibiotice pe cale intravenoasă. După câteva zile se trece la administrarea

▲ vezi pagina 256

Scanned with OKEN Scanner

antibioticelor pe cale orală. Acești pacienți pot necesita și administrarea de oxigen suplimentar și de lichide intravenos, precum și suport ventilator mecanic ▲.

Antibioticele nu sunt utile în cazul pneumoniilor virale. Însă acestea pot fi administrate în aceste situații în cazul pneumoniilor virale care au probabilitate crescută de a se complica cu pneumonie bacteriană, cum ar fi cele care sunt cauzate de virusul sincițial respirator la copii și uneori cele cauzate de virusul gripal, cel puțin la anumite persoane care sunt foarte susceptibile la pneumonie.

Pneumonia dobândită în comunitate

Bacteria cel mai frecvent implicată în cazul pneumoniilor dobândite în comunitate este streptococul. Alți agenți cauzali sunt *Haemophilus influenzae, Legionella, mycoplasma, Chlamidya* și virusurile. *Staphylococcus* cauzează rareori o pneumonie dobândită în comunitate, însă acest agent etiologic determină frecvent pneumonie dobândită în spital. Pneumonia dobândită în comunitate este întâlnită de cele mai multe ori la persoane foarte tinere sau foarte în vârstă.

Pneumonia pneumococică. Pneumonia pneumococică este cauzată de *Streptococcus pneumoniae* (pneumococul). Aceasta debutează de obicei după ce o infecție virală a tractului respirator superior (o răceală sau gripă) determină scăderea activității mecanismelor de apărare de la nivelul căilor aeriene și astfel permite bacteriilor să infecteze zonele afectate. Tremorul și frisoanele unt urmate de apariția febrei, a tusei productive, a dispneei și a durerii toracice de partea plămânului afectat, accentuate de mișcările respiratorii. Apar frecvent și greața, voma, oboseala și durerile musculare. Sputa are de obicei colorație ruginie, din cauza prezenței sângelui.

Pneumonia pneumococică, deși este vindecabilă de cele mai multe ori, poate fi fatală, în special la persoanele foarte tinere, la cele foarte în vârstă sau la persoanele care prezintă și alte boli grave. Pneumonia pneumococică poate conduce la infecția potențial letală a sângelui (septicemie pneumococică). Multe persoane prezintă lichid în spațiul pleural (spațiul dintre cele două straturi ale membranei care acoperă plămânii [pleura]); această afecțiune este denumită efuziune pleurală ■. Rareori, infecția pneumococică se poate răspândi la membranele care acoperă creierul (meningele), cauzând meningită pneumococică care se manifestă prin confuzie, redoare de ceafă (rigiditate a gâtului), convulsii și posibil la instalarea comei.

Un pacient care a fost infectat cu unul dintre cele 80 de tipuri cunoscute de pneumococ dezvoltă imunitate parțială față de reinfecția cu tipul respectiv, însă nu prezintă imunitate față de infectarea cu un tip diferit. Este disponibil un vaccin care oferă protecție împotriva a 23 de tipuri de pneumococi, care sunt cele mai răspândite și care cauzează formele cele mai grave de boală ★.

Pneumonia pneumococică poate fi tratată cu o gamă largă de antibiotice, inclusiv peniciline și cefalosporine, însă bacteria care cauzează pneumonia pneumococică a prezentat o rezistență crescută la aceste medicamente în ultima decadă. Persoanele care sunt infectate cu tulpini rezistente de pneumococ sau care sunt alergice la penicilină pot primi eritromicină, o fluorochinolonă sau un alt antibiotic.

Pneumonia cauzată de *Haemophilus influenzae*. *Haemophilus influenzae* este o bacterie; deși poartă acest nume, nu este același agent ca și virusul influenza, care produce gripa. Cele mai virulente bacterii sunt cele din tulpinile *Haemophilus influenzae* tip b, ele cauzând formele cele mai grave de boală, inclusiv meningită, epiglotită și pneumonie, de obicei la copiii mai mici de 5 ani. Însă datorită utilizări pe scară largă a vaccinului contra tulpinilor de *Haemophilus influenzae* tip b, formele grave de boală produse de acest microorganism sunt din ce în ce mai rar întâlnite. Acest tip de pneumonie este mai frecvent întâlnit în rândul indienilor americani, la eschimoși, la persoanele de rasă neagră, la persoanele cu siclemie și la cei cu afecțiuni ale sistemului imunitar. Majoritatea cazurilor sunt cauzate de alte tulpini decât cele utilizate la prepararea vaccinului contra *Haemophilus influenzae* tip b.

Infecția se manifestă prin tabloul tipic de pneumonie, cu febră, tuse cu expectorație și dispnee.

Vaccinarea contra *Haemophilus influenzae* tip b este recomandată pentru toți copii. Vaccinul se administrează în trei doze – la vârsta de 2 luni, la 4 luni și la 6 luni.

Pentru tratarea pneumoniei produsă de acest agent se administrează antibiotice. Este utilizat frecvent trimetoprim-sulfametoxazolul (Biseptol), care se administrează pe cale orală. Există numeroase alte antibiotice care sunt eficace în această boală.

Boala legionarilor. Boala legionarilor este cauzată de bacteria *Legionella pneumophila* și de alte specii de *Legionella*. Această bacterie este responsabilă pentru 1-8% din cazurile de pneumonie și pentru 4% din pneumoniile fatale dobândite în spital. *Legionella* este o bacterie care trăiește în apă, iar boala apare în principal la persoanele din hotelurile și spitalele în care microorganismul a fost răspândit de către sistemele de aer condiționat sau de către rețeaua de aprovizionare cu apă, de exemplu prin intermediul dușurilor. Nu s-au identificat cazuri în care infecția s-a transmis de la o persoană la alta.

Deși boala legionarilor poate să apară la orice vârstă, cel mai frecvent sunt afectate persoanele de vârstă medie și bătrânii. Un risc crescut de a face această boală prezintă

▲ vezi pagina 326
■ vezi pagina 314
★ vezi pagina 1094

Scanned with OKEN Scanner

persoanele care fumează, care iau corticosteroizi, care au insuficiență renală cronică sau care au efectuat un transplant. Boala legionarilor este potențial letală.

Primele simptome, care apar după 2 până la 10 zile de la infectare, includ oboseală, febră, dureri de cap și dureri musculare. Tusea este inițial seacă, însă ulterior pacientul expectorează spută. Persoanele cu forme grave de boală pot prezenta dispnee severă, precum și diaree și tulburări psihologice.

Pentru confirmarea diagnosticului se efectuează culturi bacteriene din spută, din sânge și din urină. Deoarece persoanele infectate cu Legionella pneumophila produc anticorpi pentru a combate boala, analizele sanguine identifică creșterea nivelului plasmatic al acestor anticorpi. Însă rezultatele testelor imunologice sunt disponibile de cele mai multe ori numai după ce evoluția pneumoniei s-a încheiat.

Pentru tratament se administrează antibiotice, cum ar fi fluorochinolone, eritromicină (cu sau fără rifampin) sau azitromicină. Aproximativ 20% dintre persoanele care fac această boală decedează. Mortalitatea este mult mai ridicată la cei care contractează boala în spital sau care au boli ale sistemului imunitar.

Pneumonia cu *Mycoplasma*. *Mycoplasma pneumoniae* este agentul care cauzează cele mai multe pneumonii la persoanele cu vârsta cuprinsă între 15 și 35 de ani, însă este rar întâlnit la alte vârste. Infecțiile de tip epidemic se produc în special în cazul grupurilor de persoane, cum ar fi studenții, personalul militar și familiile. Răspândirea infecției se face lent deoarece perioada de incubație este cuprinsă între 10 și 14 zile. De cele mai multe ori, cazurile de pneumonie cauzată de această bacterie apar primăvara.

Pneumonia cu *Mycoplasma* debutează frecvent cu oboseală, dureri în gât și tuse seacă, astfel încât poate fi confundată cu gripa. Simptomele se agravează treptat. Episoadele de tuse severă conduc în final la expectorație. La 10-20% din persoanele afectate apare o erupție cutanată. Ocazional se pot constata anemie, dureri articulare sau tulburări neurologice (cum ar fi meningita). Simptomatologia persistă timp de 1-2 săptămâni, după care starea pacienților se ameliorează treptat. Cu toate că pneumonia cu mycoplasma este de obicei ușoară și majoritatea persoanelor se refac fără tratament, pot fi întâlnite și cazuri grave.

Radiografiile indică faptul că pacientul are pneumonie. Majoritatea laboratoarelor nu dispun de analize suficient de exacte, încât să poată identifica mycoplasma.

Atunci când simptomatologia și imaginile radiografice îl fac pe medic să suspecteze prezența unei pneumonii cu mycoplasma, tratamentul este inițiat rapid chiar dacă agentul cauzal nu a fost identificat. Antibioticele de elecție sunt eritromicina și dociciclina. Mai pot fi administrate și claritromicina, azitromicina și fluorochinolone. Tratamentul antibiotic reduce perioada de febră și diminuează amploarea leziunilor pulmonare, favorizând

Psitacoza: un tip neobișnuit de pneumonie

Psitacoza (febra crescătorilor de păsări) este un tip rar de pneumonie cauzat de *Chlamydia psittaci*, o bacterie care este prezentă de obicei la păsări, cum ar fi papagalii. Mai poate fi prezentă și la alte specii de păsări, de exemplu la porumbei, la cinteze, la găini și la curcani. Persoanele se infectează de obicei prin inhalarea prafului contaminat cu penele sau cu materiile fecale ale păsărilor. Bacteria mai poate fi transmisă și prin mușcătura unei păsări infectate și rareori de la o persoană la alta prin tuse. Psitacoza este în general o boală ocupațională care afectează persoanele ce lucrează la magazinele de animale sau la fermele de pui.

După 1-3 săptămâni de la infecție, pacientul dezvoltă febră, frisoane, oboseală și pierderea apetitului. Tusea este la început uscată, însă ulterior pacientul expectorează spută de culoare verzuie. Febra persistă timp de 2-3 săptămâni și apoi dispare treptat. Boala poate fi ușoară sau severă, în funcție de vârsta persoanei și de amploarea leziunilor pulmonare. Cea mai exactă metodă pentru stabilirea cauzei bolii este dozarea anticorpilor specifici din ser.

Crescătorii și proprietarii de păsări se pot proteja prin evitarea prafului de pe penele și din custile păsărilor bolnave. Importatorii sunt obligați să trateze timp de 45 de zile cu tetraciclină păsările afectate, în urma tratamentului agentul infecțios fiind distrus. Psitacoza se tratează cu tetraciclină administrată pe cale orală timp minimum 10 zile. Recuperarea poate dura mult timp, în special în cazurile grave. Mortalitatea poate atinge 30% în cazurile grave netratate.

Scanned with OKEN Scanner

astfel recuperarea. Însă antibioticele nu vindecă pneumonia cu mycoplasma imediat, astfel încât pacienții continuă să fie purtători ai microorganismului și astfel să îl răspândească timp de câteva săptămâni.

Pneumonia cauzată de *Chlamydia pneumoniae*. *Chlamydia* este un alt factor etiologic frecvent întâlnit al pneumoniei apărute la persoanele cu vârsta cuprinsă între 5 și 35 de ani. Această bacterie afectează uneori și persoanele în vârstă. Boala se transmite de la o persoană la alta prin intermediul picăturilor mici de lichid eliminate în momentul tusei. Simptomele sunt asemănătoare cu cele din pneumonia cu mycoplasma. Majoritatea persoanelor nu prezintă forme grave de boală. Radiografia confirmă pneumonia, însă diagnosticul de infecție cu *Chlamydia* poate fi stabilit numai prin analize ale sângelui și sputei care se efectuează doar în laboratoarele de specialitate.

Împotriva acestei bacterii sunt eficace antibioticele eritromicină, doxiciclină, claritromicină, azitromicină și fluorochinolonele. Dacă tratamentul este întrerupt prea devreme, simptomatologia poate reveni.

Pneumonia virală. Numeroase virusuri pot produce infecții pulmonare, cauzând pneumonie virală. Există două tipuri de virus gripal, denumita tipul A și tipul B, care cauzează pneumonie ▲ Virusul varicelei poate cauza de asemenea pneumonie la persoanele adulte. Virusul paragripal, virusul sincițial respirator și adenovirusurile pot cauza pneumonia, de cele mai multe ori la copii și la persoanele foarte în vârstă. Virusul rubeolei poate cauza de asemenea pneumonie, în special la copiii malnutriți. La persoanele de orice vârstă care prezintă funcționare deficitară a sistemului imunitar se poate produce pneumonia cu citomegalovirus.

Pneumoniile virale cauzează tuse, care poate fi seacă sau se poate asocia cu expectorația de spută albicioasă. La mulți pacienți se constată dureri de cap, febră și dureri musculare.

Pe radiografii, aspectul leziunilor este mai puțin dens decât cel întâlnit în pneumoniile de cauză bacteriană. Pentru a identifica anumite virusuri – cum ar fi virusul sincițial respirator și virusul gripal – se pot efectua frotiuri din secrețiile respiratorii. Numeroase virusuri pot fi cultivate, însă culturile virale necesită mult timp, sunt scumpe și de obicei nu sunt de ajutor. Este posibilă depistarea unor concentrații crescute ale anticorpilor orientați contra anumitor virusuri, însă de obicei pacientul este deja sănătos atunci când rezultatele acestor determinări devin pozitive.

Vaccinarea antigripală anuală este recomandată persoanelor care lucrează în domeniul sanitar, persoanelor în vârstă și persoanelor cu boli cronice de tipul emfizemului, diabetului, bolilor cardiace sau bolilor renale. Numeroase pneumonii virale pot fi tratate cu medicamente antivirale.

Pneumonia virală poate induce apariția tusei care persistă mult timp după vindecarea infecției. În plus, multe persoane pot face o pneumonie bacteriană secundară după o infecție virală din cauza leziunilor produse de acțiunea virusurilor la nivelul mucoasei respiratorii; în caz de suprainfecție bacteriană (o infecție care se produce la o persoană care este tratată pentru o altă infecție) este necesară administrarea de antibiotice.

Medicamente utilizate în tratamentul pneumoniilor virale

Virusul gripal de tip A
Amantadină, rimantadină, oseltamavir, zanimavir

Virusul gripal de tip B
Oseltamavir, zanimavir

Virusul sincițial respirator
Ribavirin

Virusul varicelei
Acyclovir

Herpes simplex
Acyclovir

Citomegalovirus
Gangiclovir, foscarnet, cidofovir

Pneumonia dobândită în spital sau în centrele de îngrijire medicală

Pneumonia care este dobândită în spital sau într-un alt tip de instituție în care se asigură îngrijiri medicale tinde să fie mult mai severă decât pneumonia dobândită în comunitate. Microorganismele din aceste instituții sunt de obicei mai agresive și sunt mult mai rezistente la tratament. Mai mult, persoanele din spital și din centrele de îngrijire sunt în general foarte bolnave chiar și fără să aibă pneumonie în comparație cu persoanele care trăiesc în comunitate, astfel încât capacitatea lor de a combate infecția este scăzută.

Pneumonia stafilococică. *Staphylococcus aureus* cauzează numai 2% din pneumoniile dobândite în comunitate, însă este agentul etiologic în 10% până la 15% din pneumoniile dobândite în spital. Acest tip de pneumonie apare cel mai frecvent la persoanele spitalizate pentru o altă boală și de obicei apare la persoane foarte tinere, foarte în vârstă sau a căror rezistență este scăzută din cauza altor boli. Apare de asemenea la alcoolici. Deși nu este frecventă, pneumonia stafilococică este gravă – mortalitatea este cuprinsă între 15% și 40%, parțial deoarece persoanele care fac o astfel de pneumonie sunt deja grav bolnave.

▲ vezi pagina 1159

Scanned with OKEN Scanner

Stafilococul produce simptome tipice de pneumonie, însă frisoanele şi febra sunt mai persistente în pneumonia stafilococică decât în pneumonia pneumococică. Uneori simptomele se agravează rapid, cu deteriorarea gravă şi potenţial fatală a funcţiei pulmonare. Stafilococul poate produce uneori formarea unor colecţii de puroi (abcese) în plămâni şi la copii poate determina formarea unor chisturi pulmonare care conţin aer (pneumatocele). Bacteriile pot fi transportate de fluxul sanguin şi astfel pot infecta şi alte regiuni ale corpului, cu producerea de puroi în zonele respective. Se întâlneşte relativ frecvent acumularea de puroi în spaţiul pleural (empiemul) ▲. Aceste colecţii purulente sunt drenate cu ajutorului unui ac sau al unui tub de dren.

Antibioticele active împotriva stafilococului, de obicei un tip de peniciline denumite oxacilină sau nafcilină, sau un alt medicament echivalent sunt administrate bolnavului cât mai curând posibil. Însă din ce în ce mai multe tulpini de stafilococ capătă rezistenţă la aceste peniciline, fapt care impune utilizarea altor antibiotice, cum ar fi vancomicina.

Pneumonia cu bacterii gram-negative. Bacteriile gram-negative, cum ar fi Klebsiella (pneumonia Friedländer), Pseudomonas, Enterobacter, Proteus, Serratia şi Acinetobacter, cauzează de obicei o formă gravă de pneumonie.

Pneumoniile cu bacterii gram-negative apar aproape întotdeauna numai la persoanele spitalizate sau care trăiesc la centrele de îngrijire; aceste bacterii produc rareori infecţii la persoanele sănătoase. Bacteriile gram-negative sunt o cauză frecventă a pneumoniilor apărute la persoanele ventilate mecanic (cuplate la aparate de respirat, în unităţile de terapie intensivă). Alte persoane cu risc sunt copiii mici, persoanele în vârstă, alcoolicii i persoanele cu boli cronice, în special cu afecţiuni ale sistemului imunitar.

Simptomele pneumoniei cu bacterii gram-negative sunt aceleaşi cu ale pneumoniei cu bacterii gram-pozitive, numai că boala este mai severă şi se agravează mai rapid. Bacteriile gram-negative pot distruge rapid parenchimul pulmonar, astfel încât boala se agravează în scurt timp. Manifestările obişnuite sunt febra, tusea şi dispneea. Sputa expectorată poate fi vâscoasă şi roşie – de culoarea şi consistenţa jeleului de coacăze.

Datorită gravităţii infecţiei, pacientul este tratat intensiv în spital cu antibiotice, oxigen suplimentar şi administrarea de lichide intravenos. Uneori pacientul trebuie ventilat mecanic. În pofida tratamentului excelent, între 25% şi 50% din pacienţii cu pneumonie cu bacterii gram-negative decedează.

▲ vezi pagina 314
■ vezi pagina 1152

Pneumonia fungică

Există trei tipuri de fungi care cauzează de obicei pneumonie: Histoplasma capsulatum, care produce histoplasmoză, Coccidioides immitis, care produce coccidioidomicoză şi Blastomices dermatitidis, care cauzează blastomicoză. Majoritatea pacienţilor infectaţi prezintă numai simptome minore şi nu sunt conştienţi de faptul că sunt bolnavi. În unele cazuri însă boala poate avea evoluţie severă. Infecţiile cauzate de alte tipuri de fungi apar în cea mai mare parte la persoane cu depresie imunitară importantă.

Histoplasmoza. Histoplasmoza este întâlnită în toată lumea, însă este mai frecventă la populaţiile care trăiesc în văile râurilor din zonele temperate şi tropicale. În Statele Unite, această boală este întâlnită mai frecvent pe văile râurilor Mississippi şi Ohio şi pe văile râurilor din est. Peste 80% din persoanele care trăiesc în văile râurilor Mississippi şi Ohio au fost expuse la acest agent infecţios.

După ce este inhalat, agentul infecţios nu produce simptome la foarte mulţi oameni. De fapt, infecţia este frecvent depistată numai după efectuarea unui test cutanat sau a unei radiografii toracice pe care se observă prezenţa unui nodul sau a unor noduli limfatici măriţi. La nivelul acestor arii pot fi observate frecvent şi depozite de calciu. Alte persoane pot prezenta tuse, febră, dureri musculare şi dureri toracice. Infecţia poate cauza pneumonie acută sau poate evolua către pneumonie cronică ale cărei simptome persistă timp de mai multe luni. Rareori, infecţia se răspândeşte către alte regiuni ale corpului, în special la nivelul măduvei spinării, ficatului, splinei şi tractului digestiv. Forma diseminată a acestei boli este întâlnită de obicei la persoanele care au SIDA sau alte afecţiuni ale sistemului imunitar ■.

De obicei, diagnosticul este stabilit prin identificarea agentului infecţios într-o mostră de spută, prin prelevarea unei mostre de spută sau de urină care este analizată pentru identificarea microorganismului, sau prin efectuarea unei analize sanguine prin care sunt identificaţi anumiţi anticorpi. Tratamentul constă de obicei în administrarea unui medicament antifungic, cum ar fi itraocnazol sau amfotericină B.

Coccidioidomicoza. Coccidioidomicoza (denumită şi febra văilor) este întâlnită în principal în zonele cu climat semiarid, în special în sud-vestul Statelor Unite şi în anumite regiuni din America de Sud şi America Centrală. După inhalarea agentului patogen, persoana poate rămâne asimptomatică sau poate face pneumonie acută sau cronică. În unele cazuri infecţia se răspândeşte în afara sistemului respirator – afectând de obicei pielea, oasele, articulaţiile şi membranele care acoperă creierul (meningele). Această complicaţie este mai frecventă la sexul masculin, în special la populaţia din Filipine şi la

Scanned with OKEN Scanner

persoanele de rasă neagră, precum și la cei care au SIDA sau alte boli ale sistemului imunitar ▲.

Diagnosticul se stabilește prin identificarea agentului patogen într-o mostră de spută sau într-o mostră prelevată din altă arie infectată a corpului, sau prin identificarea anticorpilor specifici în serul bolnavului. Tratamentul constă de obicei în administrarea unui medicament antifungic, cum ar fi fluconazol sau amfotericină B.

Blastomicoza. Blastomicoza este întâlnită în special în regiunile sud-estică, central-sudică și central-vestică ale Statelor Unite și în diferite regiuni din jurul marilor lacuri. După inhalare, fungii cauzează în principal infecții pulmonare; aceasta este de obicei asimptomatică. Unele persoane pot prezenta simptome similare cu cele întâlnite la pacienții cu gripă. Ocazional, simptomele cauzate de infecția cronică a plămânilor pot persista mai multe luni. Boala se poate răspândi la alte părți ale corpului, în special la piele, oase, articulații și prostată ■.

Diagnosticul este stabilit de obicei prin identificarea agentului patogen în spută sau în alte specimene prelevate pentru analize. Nu există analize sanguine pentru identificarea acestui agent infecțios. Tratamentul constă de obicei în administrarea unui medicament antifungic, cum ar fi itraconazol sau amfotericină B. Majoritatea pacienților însă nu necesită tratament.

Alte infecții fungice. Aceste infecții includ criptococoza, cauzată de *Cryptococcus neoformans*; aspergiloza, cauzată de Aspergillus; și mucormicoza, cauzată de fungi din ordinul Mucorales. Toate aceste infecții sunt întâlnite în toată lumea. Criptococoza, cea mai frecventă dintre ele, poate să apară și la persoane sănătoase, însă de obicei este severă numai la persoanele cu depresie a sistemului imunitar, de exemplu la cei care au SIDA ★. Criptococoza se poate răspândi în organism, în special la nivelul meningelor, boala fiind în acest caz denumită meningită criptococică. Aspergiloza este o cauză frecventă și importantă a infecțiilor pulmonare produse la persoanele cu leucemie acută sau cu SIDA, la cei care au suferit un transplant, sau la persoanele care primesc tratament pe termen lung cu corticosteroizi ●. Mucormicoza, o infecție fungică relativ rară ◆, apare cel mai frecvent la persoanele cu diabet sever sau leucemie gravă. Cele trei tipuri de infecții sunt tratate cu medicamente antifungice, cum ar fi itraconazol, fluconazol și amfotericină B. Este posibil însă ca pacienții cu SIDA și cei care au alte afecțiuni ale sistemului imunitar să nu își mai revină după producerea unei astfel de infecții.

Pneumonia cu *Pneumocystis*

Pneumocystis carinii este un organism care poate fi prezent la nivel pulmonar fără a determina apariția vreunei boli. Acesta cauzează de obicei pneumonie numai atunci când sistemul imunitar al organismului este foarte slăbit din cauza cancerului, tratamentului pentru cancer sau SIDA. Adeseori, această pneumonie reprezintă primul indiciu că un pacient infectat cu virusul imunodeficienței umane (HIV) a făcut SIDA.

Majoritatea pacienților prezintă febră, dispnee și tuse seacă. Aceste simptome se instalează de obicei pe parcursul mai multor săptămâni. Uneori absorbția oxigenului la nivel pulmonar este deficitară, astfel încât se ajunge la dispnee severă.

Aspectul radiografic este normal sau se constată modificări difuze, similare cu cele întâlnite în infecțiile virale. Diagnosticul este stabilit prin examinarea microscopică a sputei obținute prin inducerea expectorației (prin folosirea unui sistem care produce vapori de apă) sau prin bronhoscopie (în acest caz, în căile aeriene este introdus un instrument cu ajutorul căruia se prelevă o mostră de spută) ▼.

Pentru a preveni pneumonia cu *Pneumocystis* la persoanele cu risc se administrează antibioticul combinat trimetoprim-sulfametoxazol. Efectele secundare ale acestui medicament, care sunt frecvente în special la persoanele cu SIDA, includ erupții cutanate, reducerea numărului de celule albe (care combat infecțiile) și apariția febrei. Medicamente alternative sunt dapsona, atovaquona și pentamidina (care poate fi administrată sub formă de aerosol, fiind inhalată direct în plămâni).

Medicamentele folosite pentru tratamentul pneumoniei cu *Pneumocystis* sunt trimetoprim-sulfametoxazolul, dapsona asociată cu trimetoprim, clindamicină sau primaquina, atovaquona sau pentamidina administrată intravenos. Atunci când presiunea parțială a oxigenului sanguin scade sub un anumit nivel, se administrează corticosteroizi.

Chiar și cu tratament, mortalitatea generală în acest tip de pneumonie este cuprinsă între 15% și 20%.

Pneumonia de aspirație

Se întâmplă frecvent ca mici particule prezente în cavitatea bucală să alunece sau să fie aspirate în căile respiratorii, însă de obicei sunt eliminate în urma acțiunii mecanismelor de apărare pulmonară și nu ajung să pătrundă în plămâni și să producă inflamație sau infecție. Când particulele de acest tip nu sunt eliminate din căile

▲ vezi pagina 1151
■ vezi pagina 1149
★ vezi pagina 1151
● vezi pagina 1149
◆ vezi pagina 1153
▼ vezi pagina 256

Scanned with OKEN Scanner

respiratorii, ele cauzează de obicei pneumonie de aspiraţie. Persoanele în vârstă şi persoanele debilitate, persoanele care fac abuz de alcool sau de droguri, persoanele inconştiente datorită anesteziei sau unor boli, prezintă risc crescut de a face acest tip de pneumonie. Chiar şi o persoană sănătoasă care aspiră o cantitate crescută de material, aşa cum se poate întâmpla în timpul vomei, poate face pneumonie de aspiraţie.

Simptomele pneumoniei nu debutează decât după cel puţin câteva zile. Tratamentul constă în administrarea de antibiotice. Pot fi folosite multe antibiotice, însă tratamentul este iniţiat frecvent cu clindamicină sau metronidazol asociat cu penicilină. Dacă a fost inhalat un corp solid, pentru îndepărtarea acestuia se foloseşte bronhoscopia ▲.

Pneumonita chimică apare atunci când o persoană inhalează (aspiră) material care are acţiune toxică asupra plămânilor; problemele sunt cauzate în principal de acţiunea iritantă şi nu de infecţie. Un material toxic aspirat frecvent este acidul gastric, astfel încât pneumonita chimică se poate produce atunci când o persoană aspiră o parte din materialul evacuat prin vomă. După câteva minute sau ore apar brusc dispneea şi tusea. Alte simptome sunt febra şi expectoraţia unei spute spumoase de culoare roz. În cazurile mai puţin severe simptomele pneumoniei de aspiraţie apar după o zi sau două de la contaminarea pulmonară.

Diagnosticul pneumonitei chimice este stabilit de obicei imediat de medic atunci când acesta află ce s-a întâmplat înainte. Pot fi de ajutor efectuarea de radiografii şi măsurarea concentraţiei oxigenului în sângele arterial. Atunci când diagnosticul nu este clar, se poate efectua o bronhoscopie.

Tratamentul constă în oxigenoterapie ■ şi ventilaţie mecanică ★ dacă este necesar. Se poate aplica aspiraţie traheală pentru îndepărtarea secreţiilor şi a particulelor alimentare aspirate din căile respiratorii. Pentru acelaşi lucru se poate utiliza şi bronhoscopia.

De obicei pacientul primeşte şi antibiotice, deoarece medicii nu pot diferenţia uşor această formă de pneumonie de aspiraţie de o infecţie bacteriană. În general, persoanele cu pneumonită chimică îşi revin rapid, evoluează către sindromul de detresă respiratorie acută sau fac o infecţie bacteriană. Între 30% şi 50% dintre persoanele cu pneumonită chimică gravă decedează.

CAPITOLUL 43

Abcesul pulmonar

Abcesul pulmonar reprezintă o cavitate plină cu puroi situată la nivelul unui plămân, înconjurată de ţesut inflamat şi cauzată de o infecţie.

Cauze

Abcesul pulmonar este cauzat de bacterii care în mod normal trăiesc în cavitatea bucală sau în faringe şi care sunt aspirate în plămâni, unde declanşează infecţia. Adeseori sursa bacteriilor care produc abces pulmonar este reprezentată de periodontită (inflamaţia gingiilor). Organismul dispune de numeroase mecanisme de apărare (de exemplu tusea) care împiedică pătrunderea bacteriilor în plămânii. Infecţiile se produc în principal atunci când funcţionarea acestor mecanisme de apărare este diminuată – de exemplu, atunci când persoana este inconştientă sau somnolentă din cauza sedării, anesteziei, consumului excesiv de alcool sau droguri sau din cauza unei boli care afectează sistemul nervos.

La anumite persoane, în special la fumătorii în vârstă de 40 de ani, abcesul pulmonar se poate forma din cauza prezenţei unei tumori pulmonare care blochează o cale respiratorie (o bronhie). Abcesul se formează deoarece secreţiile (mucusul) se acumulează distal de obstacol. Bacteriile se acumulează în aceste secreţii, iar obstrucţia împiedică eliminarea acestora din căile respiratorii; aşadar, sunt întrunite toate condiţiile pentru producerea unei infecţii bacteriene. Căile respiratorii pot fi blocate şi de corpi străini care sunt inhalaţi (aspiraţi), astfel încât creşte riscul de producere a infecţiilor bacteriene

▲ vezi pagina 256
■ vezi pagina 260
★ vezi pagina 326

Scanned with OKEN Scanner

Pneumonia cauzată de anumite bacterii, cum ar fi *Staphylococcus aureus* sau *Legionella pneumophila* sau de fungi poate conduce la formarea unui abces pulmonar. Există și microorganisme care cauzează mai rar un abces pulmonar, de obicei la persoane cu funcționare deficitară a sistemului imunitar. Rareori, bacteriile sau cheagurile sanguine infectate care ajung în circulația sanguină pulmonară venind dintr-o altă zonă infectată a corpului pot cauza apariția unui abces pulmonar (embolie pulmonară septică).

De obicei se formează numai un singur abces, însă atunci când se formează mai multe abcese, acestea sunt localizate de obicei în același plămân. Dacă contaminarea pulmonară se realizează pe cale circulatorie, este posibil ca la nivelul ambilor plămâni să se formeze abcese multiple diseminate. Această situație este întâlnită de cele mai multe ori la persoanele dependente de droguri, care își injectează drogurile folosind ace contaminate care pot prezenta infectarea învelișului intern al jumătății drepte a inimii (endocardită) ▲.

Majoritatea abceselor se rup în cele din urmă și își varsă conținutul într-o cale respiratorie, astfel încât pacientul expectorează o cantitate mare de spută. Ruptura unui abces conduce la apariția în plămânul afectat a unei cavități pline cu lichid sau cu aer. Atunci când se produce ruptura unui abces voluminos, puroiul se poate răspândi în tot plămânul respectiv, astfel încât cauzează pneumonie generalizată și apariția sindromului de detresă respiratorie acută ■. Uneori abcesul se rupe în spațiul pleural (spațiul dintre cele două membrane care acoperă plămânii și peretele toracic), care astfel se umple cu puroi; boala este denumită empiem. Dacă abcesul erodează peretele unui vas sanguin, atunci se poate produce hemoragie severă, care uneori conduce la deces.

Simptome și diagnostic

Simptomele pot debuta treptat sau brusc. Primele simptome sunt similare celor întâlnite în pneumonie: oboseală, pierderea apetitului, transpirații, febră și tuse cu expectorație. Sputa poate avea miros urât (deoarece anumite bacterii din cavitatea bucală sau din faringe produc substanțe urât mirositoare) sau poate avea striuri de sânge. Pacientul poate resimți durere toracică în timpul mișcărilor respiratorii, în special dacă pleura este inflamată (pleurezie) ★. Numeroase persoane prezintă aceste simptome timp de mai multe săptămâni sau chiar luni înainte de a apela la medic. Aceste persoane au abcese cronice și, pe lângă celelalte simptome, se constată și o scădere importantă în greutate, prezența febrei în fiecare zi și apariția transpirațiilor nocturne.

Abcesul pulmonar este identificat aproape întotdeauna pe radiografiile toracice. Însă când radiografia numai sugerează prezența unui abces, prezența acestuia este confirmată prin efectuarea unei tomografii computerizate (CT) toracice, iar uneori cu ajutorul acestei investigații se poate identifica și cauza. Culturile efectuate din sputa eliminată din plămâni ajută la identificarea microorganismului care cauzează abcesul, însă acestea nu sunt utile întotdeauna.

Tratament

Pentru vindecarea rapidă și completă a unui abces pulmonar este necesară administrarea de antibiotice. Acestea sunt administrate inițial intravenos în majoritatea cazurilor, iar ulterior, atunci când starea persoanei s-a ameliorat și febra a dispărut, se trece la administrarea pe cale orală. Tratamentul antibiotic este continuat până când simptomatologia dispare și pe radiografiile toracice se observă că abcesul a dispărut. Pentru obținerea acestor rezultate tratamentul antibiotic trebuie continuat uneori timp de câteva săptămâni sau luni. Pentru eliminarea conținutului abcesului se poate folosi și drenajul postural ●.

Pentru confirmarea prezenței unei obstrucții a căilor respiratorii atunci când se consideră că abcesul este cauzat de obstrucția unei căi respiratorii de către o tumoră sau un corp străin, se practică bronhoscopia ◆. Bronhoscopia poate fi folosită și pentru îndepărtarea unui obiect străin sau pentru a realiza drenajul unui abces pulmonar care nu răspunde la terapia antibiotică.

La aproximativ 5% din pacienții cu abces pulmonar este necesară instituirea unor măsuri terapeutice suplimentare. Ocazional, abcesul necesită realizarea drenajului cu ajutorul unui tub inserat prin peretele toracic până la nivelul abcesului. De cele mai multe ori, țesutul pulmonar infectat va trebui să fie extirpat pe cale chirurgicală. Uneori trebui îndepărtat un întreg lob pulmonar sau chiar un plămân întreg.

Mortalitatea la pacienții cu abces pulmonar este în jur de 5%. Aceasta este mai mare atunci când pacientul este slăbit sau are un deficit imunologic, cancer sau prezintă un abces foarte voluminos.

▲ vezi pagina 184
■ vezi pagina 326
★ vezi pagina 313
● vezi pagina 261
◆ vezi pagina 256

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 44

Astmul bronşic

Astmul bronşic este o afecţiune caracterizată prin îngustarea – de obicei reversibilă – a căilor respiratorii ca răspuns la anumiţi stimuli.

Astmul afectează în jur de 17-18 milioane de persoane în Statele Unite şi devine o boală din ce în ce mai frecvent întâlnită. Între 1982 şi 1992, numărul persoanelor cu astm a crescut cu 42%. Astmul este deosebit de frecvent la persoanele de rasă neagră care trăiesc în mediul urban (afectând în jur de 7% din această populaţie) şi chiar mai frecvent la populaţiile hispanice din mediul urban (afectând în jur de 11% din această populaţie). Boala pare a deveni din ce în ce mai gravă, tot mai multe persoane necesitând spitalizare. Între 1982 şi 1992, rata de deces cauzat de astm în Statele Unite a crescut cu 35%. Afecţiune debutează de obicei în copilărie, deşi poate să debuteze şi la vârsta adultă şi uneori chiar la persoane vârstnice. Astmul la copii poate interfera cu creşterea şi dezvoltarea normale ▲.

Explicaţia acestei creşteri a prevalenţei astmului la copii nu este cunoscută, însă există mai multe teorii. Una dintre aceste susţine că implementarea pe cale largă a vaccinării şi a utilizării antibioticelor la copii a condus la modificarea activităţii unui subgrup special de celule albe (denumite limfocite) care au rolul de a combate infecţiile, astfel încât acestea eliberează nişte substanţe chimice care favorizează apariţia alergiilor. O altă teorie susţine că, deoarece copiii petrec din ce în ce mai mult timp în casă şi trăiesc în domicilii izolate mai bine decât în trecut, expunerea la substanţele alergice potenţiale a crescut. Există foarte puţine data care susţin această teorie.

Cea mai importantă caracteristică a astmului este reprezentată de obstrucţia căilor respiratorii. Căile respiratorii de la nivelul plămânilor (bronhiile) reprezintă practic nişte tuburi cu pereţi musculari ■. Celulele care formează învelişul interior al bronhiilor prezintă pe suprafaţă nişte structuri microscopice denumite receptori. Există trei tipuri principale de receptori: beta-adrenergici, colinergici şi peptidergici. Aceşti receptori identifică prezenţa anumitor substanţe şi stimulează muşchii bronhiilor să se contracte sau să se relaxeze, astfel încât fluxul aerian este modificat. Receptorii beta-adrenergici răspund la substanţe chimice, cum ar fi epinefrina şi produc relaxarea muşchilor bronhiilor, astfel încât lărgesc (dilată) căile aeriene şi produc creşterea fluxului aerian. Receptorii colinergici răspund la o substanţă chimică denumită acetilcolină şi produc contracţia muşchilor bronhiilor şi astfel scăderea fluxului aerian. Receptorii peptidergici răspund la acţiunea unor substanţe denumite neurokinine şi produc de asemenea contracţia muşchilor bronhici.

Cauze

Obstrucţia căilor aeriene este cauzată frecvent de sensibilitatea anormală a receptorilor colinergici şi peptidergici, care cauzează contracţia muşchilor căilor aeriene atunci când aceasta nu ar trebui să se întâmple. Se consideră că anumite celule din căile respiratorii, în special mastocitele, sunt responsabile pentru eliberarea unor substanţe, cum ar fi histamina şi leucotrienele, care cauzează contracţia muşchilor netezi bronhici, creşterea secreţiei de mucus şi migrarea anumitor celule din sânge în pereţii căilor respiratorii afectate. Eozinofilele, un tip de celule care sunt prezente în căile respiratorii ale persoanelor cu astm, eliberează substanţe adiţionale şi astfel contribuie la îngustarea căilor respiratorii.

În cazul unui atac de astm, muşchii netezi ai bronhiilor se îngustează (fenomen denumit bronhoconstricţie), iar ţesuturile care acoperă suprafaţa internă a căilor respiratorii se umflă din cauza inflamaţiei şi secretă mucus în căile respiratorii. Se pot produce leziuni ale stratului superficial al căilor respiratorii, de la nivelul căruia se desprind celule afectate. Aceste procese contribuie la accentuarea îngustării calibrului căilor aeriene; îngustarea face ca persoana să depună un efort mai mare pentru a introduce şi a elimina aerul din plămâni. În astm, obstrucţia căilor aeriene este reversibilă, ceea ce înseamnă că spontan sau cu ajutorul unui tratament adecvat contracţia muşchilor căilor respiratorii încetează, obstrucţia căilor respiratorii dispare şi fluxul aerian pulmonar revine la normal.

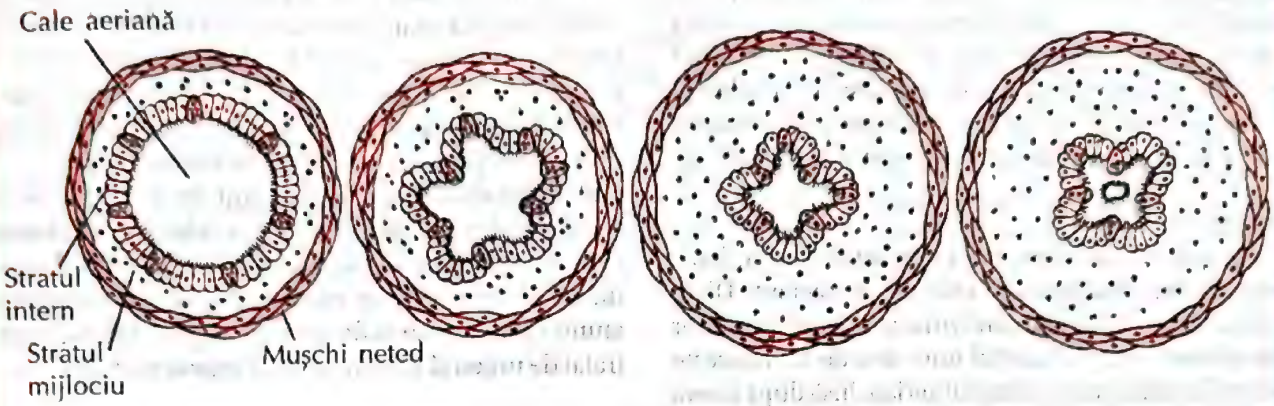
La o persoană care are astm, căile respiratorii se îngustează ca răspuns la stimuli care în mod normal nu le afectează. Îngustarea poate fi declanşată de numeroşi agenţi alergeni inhalaţi, cum ar fi polenurile, particulele provenite de la acarienii care trăiesc în praf, secreţiile gândacilor de bucătărie, particule provenite din pene sau părul de animale. Aceşti alergeni se combină cu imunoglobulina E (un tip de anticorp) prezentă pe suprafaţa mastocitelor şi declanşează eliberarea din aceste celule a unor substanţe chimice care produc astm (acest tip de astm este denumit astm alergic). Deşi alergiile alimentare induc apariţia astmului numai rareori, anumite alimente (cum ar fi scoicile şi alunele) pot produce atacuri severe de astm la persoanele care sunt sensibile.

▲ vezi pagina 1583
■ vezi pagina 245

Scanned with OKEN Scanner

Cum se îngustează căile respiratorii

În timpul unui atac de astm, stratul muscular neted se contractă, producând constricţia căii aeriene. Stratul mijlociu se umflă din cauza inflamaţiei şi este produsă o cantitate crescută de mucus. La nivelul anumitor segmente ale căilor respiratorii, mucusul formează dopuri care blochează aproape complet circulaţia aerului. Aceste formaţiuni sunt denumite dopuri de mucus.



Fumatul, aerul rece şi infecţiile virale pot declanşa de asemenea atacuri de astm. În plus, la un pacient cu astm poate să apară bronhoconstricţie atunci când acesta depune un efort fizic. Stresul şi anxietatea pot declanşa eliberarea de histamină şi leucotriene din mastocite şi pot stimula nervul vag (care inervează musculatura netedă a căilor respiratorii), astfel încât pot conduce la apariţia constricţiei şi îngustării bronhiilor.

Simptome şi complicaţii

Atacurile de astm variază în ceea ce priveşte frecvenţa şi severitatea. Anumite persoane cu astm nu prezintă simptome aproape niciodată, având numai episoade ocazionale uşoare de dispnee. Alţi pacienţi tuşesc şi prezintă wheezing aproape în permanenţă şi suferă de atacuri severe de astm după infecţii virale, efectuarea unui efort fizic sau expunerea la alergeni sau substanţe iritante, inclusiv fumul de ţigară. Plânsul sau râsul zgomotos poate induce apariţia simptomatologiei la anumite persoane. Unii indivizi cu astm expectorează o spută transparentă şi uneori aderentă (mucoidă). Atacurile de astm se produc de cele mai multe ori dimineaţa devreme, atunci când efectele medicamentelor protectoare dispar şi organismul are capacitate minimă de a preveni bronhoconstricţia.

Un atac de astm poate debuta dintr-o dată, cu wheezing, tuse şi dispnee. Wheezingul este perceput în special atunci când persoana expiră. Alteori, atacul de astm poate debuta lent, cu agravarea treptată a simptomelor. În orice caz, pacienţii cu astm remarcă iniţial dispneea, tusea sau senzaţia de constricţie toracică. Atacul poate dura numai câteva minute sau poate persista mai multe ore sau chiar zile. Pruritul la nivelul toracelui sau gâtului poate fi un simptom precoce, în special la copii. Tusea uscată apărută în timpul nopţii sau în timpul activităţii fizice poate reprezenta unicul simptom la unele persoane.

În timpul unui atac de astm, dispneea se poate agrava, conducând la apariţia unei senzaţii de anxietate severă. Pacientul se aşază instinctiv cu trunchiul drept şi se apleacă spre anterior, folosind muşchii gâtului şi pieptului pentru a respira mai uşor şi depunând eforturi pentru a inhala suficient aer. Frecvent pacientul transpiră din cauza efortului şi anxietăţii. Pulsul se accelerează şi poate fi perceput sub forma unor percuţii repetate la nivelul pieptului.

În cazul unui atac de astm deosebit de sever, pacientul nu poate pronunţa decât câteva cuvinte înainte de a se opri pentru a respira. Însă intensitatea wheezingului se poate diminua, deoarece fluxul aerian pulmonar se reduce foarte mult. Confuzia, letargia şi coloraţia albăstruie a pielii (cianoza) reprezintă seme care indică faptul că aportul de oxigen al pacientului este foarte limitat, astfel încât este necesară instituirea tratamentului de urgenţă. Recuperarea este de obicei completă după administrarea tratamentului adecvat, chiar şi în cazul unui atac sever de astm. Rareori, la anumite persoane atacurile de astm sunt atât de rapide, încât pacienţii îşi

Scanned with OKEN Scanner

pierd cunoștința înainte de a fi capabili să își administreze medicația. Aceste persoane ar trebui să poarte o brățară specială pe care să fie înscrisă boala de care suferă și să aibă la ele un telefon special cu care să sune la 911 în caz de urgență.

Rareori, se poate produce ruperea micilor saci aerieni ai plămânului (alveolele), fapt care permite acumularea aerului în spațiul dintre membranele care acoperă plămânii și suprafața interioară a peretelui toracic (spațiul pleural). Această complicație (pneumotoraxul) agravează puternic dispneea pacientului; este frecvent necesară introducerea unui tub toracic la nivelul spațiului pleural afectat, astfel încât aerul să poată fi scos și plămânul colabat să își redobândească dimensiunile normale ▲.

Diagnostic

Medicul suspectează prezența astmului pe baza simptomelor caracteristice relatate de pacient. Diagnosticul de astm poate fi confirmat prin utilizarea unor teste spirometrice. În timpul unui atac de astm, aceste teste indică diminuarea fluxului aerian, însă după câteva ore sau zile îngustarea căilor aeriene se remite și astfel simptomele sunt reversibile. Medicul efectuează de obicei testele spirometrice sau testele de evaluare a funcției pulmonare ■ înainte și după administrarea unui agonist beta-adrenergic. Dacă după administrarea acestui medicament rezultatele se ameliorează semnificativ, atunci se consideră că pacientul are astm. Dacă în momentul primului test căile aeriene nu sunt îngustate, diagnosticul de astm poate fi stabilit prin efectuarea unui test în care pacientul inhalează o substanță chimică (de obicei metacolină, însă poate fi utilizată și histamina) în doze prea mici pentru a afecta o persoană normală, însă care cauzează îngustarea căilor respiratorii la un pacient cu astm.

Spirometria este utilizată și pentru evaluarea severității obstrucției căilor respiratorii și pentru a monitoriza tratamentul. Fluxul expirator maxim (viteza cea mai mare cu care aerul poate fi expirat) se măsoară prin utilizarea unui dispozitiv de mici dimensiuni pe care pacientul îl poate ține în mână. Adeseori această măsurătoare este efectuată de pacient la domiciliu, astfel încât acesta să își poată monitoriza singur gravitatea bolii. De obicei, valorile sunt cele mai scăzute între 4.00 și 6.00 dimineața și sunt maxime în jurul orei 4.00 după-amiaza. Însă, dacă între valorile înregistrate la aceste ore se constată variații mai mari de 30%, atunci se consideră că pacientul are astm moderat până la sever.

Este frecvent dificilă identificarea factorilor care declanșează un atac de astm. Testele pentru alergeni sunt adecvate atunci când se suspicionează faptul că atacurile sunt declanșate de o substanță care poate fi evitată. Însă o reacție alergică cutanată nu semnifică neapărat faptul că alergenul respectiv reprezintă cauza atacurilor de astm. Pacientul trebuie să observe dacă atacurile apar după expunerea la alergenul respectiv. În cazul în care medicul suspectează un anumit alergen, atunci se poate doza în sânge nivelul anticorpilor produși ca răspuns la alergenul respectiv (testul RAST – radioalergosorbent), astfel încât se determină nivelul de sensibilitate.

Pentru a testa prezența astmului declanșat de activitatea fizică, examinatorul măsoară volumul expirator maxim într-o secundă (VEMS), înainte și după mersul pe o bandă rulantă sau pe o bicicletă staționară. Dacă VEMS scade cu peste 15%, atunci se consideră că astmul pacientului poate fi declanșat de activitatea fizică.

Radiografiile toracice nu sunt de obicei utile în stabilirea diagnosticului de astm. Medicii le folosesc atunci când iau în considerare un alt diagnostic. Însă la un astfel de pacient se efectuează frecvent radiografii atunci când trebuie să fie internat în spital sau când este tratat de urgență din cauza unui episod acut de astm.

Profilaxie și tratament

Există mai multe medicamente care pot fi folosite pentru a preveni și trata atacurile de astm. Majoritatea medicamentelor folosite pentru prevenirea astmului sunt utilizate și pentru tratamentul unei crize de astm, însă în doze mai mari sau administrate în alt mod. Unele persoane trebuie să primească mai mult de un singur medicament pentru a preveni și trata simptomele.

Tratamentul are la bază două clase de medicamente antiastmatice. Prima este reprezentată de medicamentele antiinflamatoare, care blochează răspunsul inflamator ce declanșează îngustarea căilor respiratorii. A doua clasă este reprezentată de bronhodilatatoare, care produc relaxarea mușchilor căilor aeriene, cu creșterea consecutivă a calibrului acestora. În cadrul fiecăreia dintre aceste două clase există numeroase medicamente. Medicamentele antiinflamatoare includ corticosteroizii (care pot fi administrați prin inhalare, pe cale orală sau intravenos), substanțele care modifică acțiunea leucotrienelor și cromolinul. Bronhodilatatoarele includ agoniștii beta-adrenergici și teofilina.

În cazul tuturor pacienților cu astm, educația acestora și a membrilor familiei în legătură cu prevenirea și tratamentul crizelor de astm este benefică. Utilizarea corectă a inhalatoarelor este esențială pentru eficacitatea tratamentului. Pacienții ar trebui să cunoască factorii care pot declanșa criza, să știe care sunt măsurile care pot preveni apariția unei crize, să știe cum se administrează corect medicamentele și când este necesar să apeleze la medic. Numeroase persoane folosesc un fluxmetru portabil pentru a-și evalua funcția respiratorie și pentru a determina dacă tratamentul este necesar înainte ca simptomatologia să devină severă. Un pacient care prezintă crize frecvente și severe de astm ar trebui să știe cum să obțină rapid ajutor la nevoie.

▲ vezi pagina 317
■ vezi pagina 254

Scanned with OKEN Scanner

Evitarea cauzelor frecvente ale crizelor de astm

Alergenii întâlniți cel mai frecvent în casă sunt acarienii, penele, substanțele excretate de gândacii de bucătărie și părul de animale. Orice acțiune care conduce la reducerea expunerii la acești alergeni are ca rezultat diminuarea frecvenței sau severității crizelor de astm. Expunerea la acarieni poate fi redusă prin renunțarea la covoarele foarte mari și prin folosirea unui aparat de aer condiționat, astfel încât umiditatea să fie menținută scăzută (preferabil sub 50%) în timpul verii. De asemenea, folosirea unor învelitori speciale pentru perne și pentru pături ajută la diminuarea expunerii la acești alergeni. Pentru reducerea expunerii la părul de animale, animalele de casă ar trebui ținute în zone cât mai restrânse.

Vaporii iritanți, cum ar fi fumul de țigară, ar trebui de asemenea să fie evitați. La anumite persoane cu astm, crizele sunt declanșate în urma ingestiei de aspirină și de alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene. Tartrazina, un colorant de culoare galbenă care intră în compoziția anumitor preparate medicamentoase (tablete) și alimente poate de asemenea să declanșeze o criză de astm. Compușii cu sulf – adăugați frecvent în alimente deoarece au rol de conservanți – pot declanșa o criză după ce o persoană susceptibilă consumă un anumit aliment sau bea bere sau vin roșu.

În cazul activității fizice desfășurate pe vreme rece în aer liber, pacientul cu astm poate purta o mască de schi sau o eșarfă care acoperă nasul și gura, astfel încât aerul inspirat să fie cald și umed.

Numeroase persoane au un plan terapeutic scris care a fost pus la punct prin colaborarea lor cu medicul. Un astfel de plan le permite să preia controlul propriului tratament și s-a dovedit că este util pentru reducerea cazurilor în care pacienții respectivi vin la spital pentru tratamentul de urgență al unei crize de astm.

Prevenirea crizelor de astm

Astmul este o boală cronică ce nu poate fi prevenită sau vindecată; prevenirea crizelor individuale de astm este însă posibilă. Crizele de astm pot fi de obicei prevenite dacă factorii declanșatori sunt identificați și apoi tratați sau evitați. Pacienții cu astm ar trebui să evite fumul de țigară. Adeseori atacurile declanșate de activitatea fizică pot fi oprite prin administrarea înainte de efort a unui medicament specific. Atunci când problema este reprezentată de praf și de alergeni, filtrele de aer, aparatele de aer condiționat și alte dispozitive (cum ar fi fețele de saltea, care reduc cantitatea de particule de acarieni din aer) pot fi de mare ajutor. În cazul pacienților cu astm declanșat de reacții alergice, desensibilizarea prin injectarea repetată a alergenilor respectivi poate conduce la prevenirea atacurilor.

Este posibil ca anumite persoane cu astm să fie sensibile la aspirină sau la alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS-uri); în cazul acestora, este bine ca medicamentele de acest tip să fie evitate. Medicamentele care inhibă efectele benefice ale agoniștilor beta-adrenergici (denumite beta-blocante) agravează de obicei astmul.

Majoritatea pacienților cu astm primesc pentru prevenirea crizelor tratament medicamentos sub formă de corticosteroizi pe cale inhalatorie sau orală, substanțe care modifică acțiunea leucotrienelor, agoniști beta-adrenergici cu durată lungă de acțiune, teofilină, antihistaminice sau cromolin. Metodele de prevenție sunt individualizate, în funcție de frecvența crizelor și de stimulii declanșatori.

În prezent este cercetată o nouă metodă de tratament al astmului, care are la bază folosirea unui anticorp special (care se administrează intravenos sau prin injectare subcutanată) care leagă imunoglobulinele E, blocând atașarea acestora de mastocite. În urma împiedicării acestui proces, mastocitele nu mai eliberează substanțele care declanșează astmul alergic.

Tratamentul crizelor de astm

Criza de astm poate produce teamă, atât la persoana afectată, cât și la cei din jur. Chiar și atunci când sunt relativ ușoare, simptomele provoacă anxietate și alarmează pacientul. O criză severă de astm reprezintă o urgență potențial letală care necesită îngrijire medicală de specialitate imediată. Dacă nu este tratată în mod adecvat și rapid, criza severă de astm poate conduce la deces.

Pacienții cu astm sunt de obicei capabili să trateze majoritatea atacurilor fără ajutorul unui medic. De obicei utilizează un inhalator pentru administrarea unei doze de agonist beta-adrenergic cu durată scurtă de acțiune, se deplasează într-o zonă cu aer curat (la distanță de fumul de țigară și de alți factori iritanți) și încetează activitatea fizică. Unele persoane pot să își administreze și un preparat cortizonic inhalator împreună cu agonistul beta-adrenergic. Criza dispare de obicei după 5-10 minute. Crizele cu durata de peste 15 minute sau care se agravează necesită de obicei tratament suplimentar administrat sub supraveghere medicală.

Deoarece la pacienții cu astm sever nivelul sanguin al oxigenului este scăzut, medicul cercetează valoarea acestui parametru prin folosirea unui dispozitiv de monitorizare care se amplasează pe deget sau la nivelul lobului urechii sau prin prelevarea unei mostre de sânge

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE FOLOSITE PENTRU TRATAMENTUL ASTMULUI

TIPUL	MEDICAMENTUL	UNELE EFECTE SECUNDARE	COMENTARII
Agoniști beta-adrenergici			
	Albuterol (cu durată scurtă de acțiune) Salmeterol (cu durată lungă de acțiune)	Creșterea frecvenței cardiace; tremor.	Albuterolul poate fi administrat pe cale orală sau poate fi inhalat cu ajutorul unui dispozitiv inhalator dozat sau al unui nebulizator; salmeterolul se administrează numai prin inhalare.
Metilxantine			
	Teofilină	Creșterea frecvenței cardiace; tremor; tulburări gastrice. Convulsii și tulburări grave de ritm (atunci când nivelul plasmatic este ridicat).	Pot fi utilizate pentru prevenire și tratament; se administrează pe cale orală, însă pot fi administrate și intravenos la pacienții internați.
Medicamente anticolinergice			
	Ipratropium	Uscăciunea gurii; creșterea frecvenței cardiace.	Se folosește în asociere cu blocanții beta-adrenergici, în principal în departamentul de urgență.
Stabilizatori ai membranei mastocitare			
	Cromolin Nedocromil	Tuse sau wheezing.	Sunt utile pentru prevenirea crizelor, însă nu pentru tratamentul de durată.
Corticosteroizi (pe cale inhalatorie)			
	Beclometazonă Budesonidă Flunisolidă Fluticazonă Triamcinolon	Infecții fungice ale cavității bucale (candidoză).	Administrarea pe cale inhalatorie se folosește pentru prevenirea (controlul pe termen lung) al astmului.
Substanțele care modifică acțiunea leucotrienelor			
	Montelukast Zafirlukast Zileuton	Sindrom Churg-Strauss; zileutonul produce creșterea enzimelor hepatice.	Se folosesc mai mult pentru prevenire (controlul pe termen lung) decât pentru tratament.

arterial ▲. În timpul crizelor de astm se poate administra și oxigen suplimentar. Însă în cazul crizelor grave, medicul trebuie să monitorizeze și nivelul sanguin al dioxidului de carbon, iar pentru a realiza asta este necesară recoltarea de sânge arterial. De asemenea, medicul evaluează funcția pulmonară cu ajutorul unui spirometru sau al unui fluxmetru. Poate fi necesar ca la pacienții aflați în criză severă de astm să fie necesară intubarea (introducerea unei căi respiratorii artificiale până la nivelul traheii) și cuplarea la un aparat pentru ventilație mecanică ■.

În general pacienții cu astm sever sunt internați în spital dacă funcția pulmonară nu se ameliorează după administrarea uni agonist beta-adrenergic și a agenților corticosteroidieni sau dacă prezintă valori periculos de scăzute ale oxigenului sanguin și valori crescute ale dioxidului de carbon din sânge.

În cazul în care pacientul este deshidratat, poate fi necesară administrarea intravenoasă de lichide. Dacă se suspectează prezența unei infecții pulmonare, se administrează antibiotice; de obicei însă majoritatea infecțiilor sunt cauzate de virusuri, iar în aceste situații (cu câteva excepții) nu există tratament specific.

Medicamente cu rol în prevenirea și tratamentul crizelor de astm

Medicamentele permit persoanelor cu astm să ducă vieți relativ normale. Majoritatea medicamentelor

▲ vezi pagina 255
■ vezi pagina 326

Scanned with OKEN Scanner

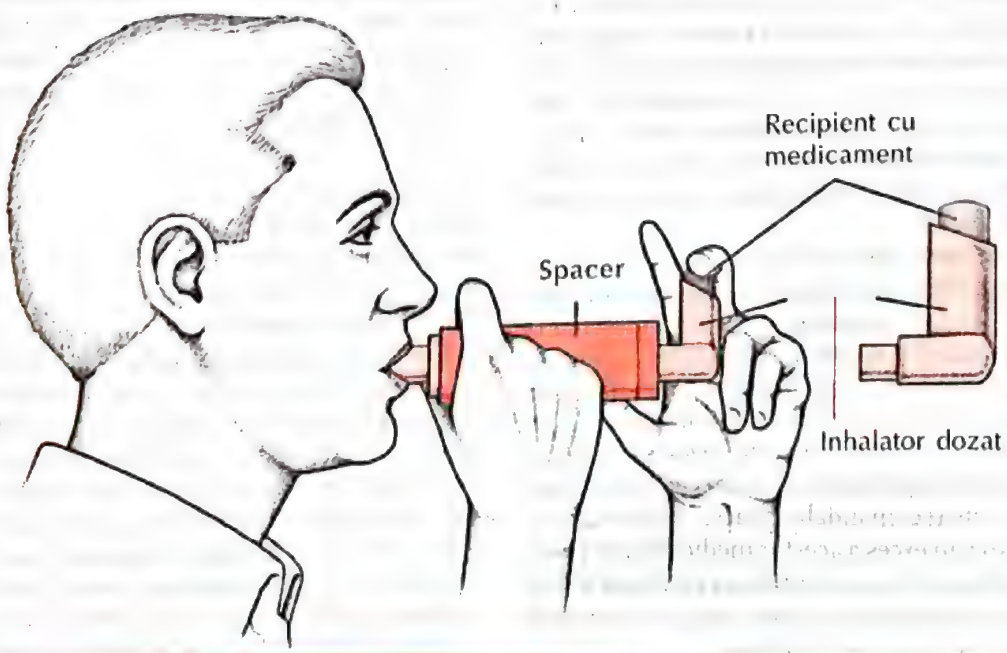
folosite pentru tratamentul crizelor de astm pot fi folosite (de obicei în doze mai mici) pentru prevenirea crizelor.

Agoniștii beta-adrenergici cu durată scurtă de acțiune. Agoniștii adrenergici cu durată scurtă de acțiune reprezintă de obicei medicamentele de elecție pentru ameliorarea crizelor de astm. Acești agenți pot preveni anumite crize, cum ar fi cele induse de activitatea fizică. Aceste medicamente sunt denumite și bronhodilatatoare, deoarece stimulează receptorii beta-adrenergici și produc lărgirea (dilatația) căilor respiratorii. Bronhodilatatoarele care acționează asupra tuturor receptorilor beta-adrenergici din organism, cum ar fi epinefrina, cauzează efecte secundare, cum ar fi creșterea frecvenței cardiace, stare de agitație, dureri de cap și tremor muscular. Bronhodilatatoarele (cum ar fi albuterolul) acționează în principal asupra receptorilor beta2-adrenergici, care sunt localizați în principal la nivelul celulelor din căile respiratorii și au un efect minim la nivelul altor organe, astfel încât cauzează puține efecte secundare. Majoritatea agoniștilor beta-adrenergici, în special cei administrați pe cale inhalatorie, acționează în numai câteva minute, însă efectele lor durează numai între 2 și 6 ore. Sunt disponibile bronhodilatatoare cu durată lungă de acțiune, de generație mai nouă, însă deoarece acestea nu acționează rapid, sunt folosite numai pentru prevenirea crizelor de astm și nu pentru tratarea acestora. Atunci când agoniștii beta-adrenergici sunt folosiți în asociere cu corticosteroizii administrați inhalator se obțin rezultate superioare. Există preparate medicamentoase cu administrare inhalatorie care asociază salmeterol (un agonist beta-adrenergic cu durată lungă de acțiune) cu un agent corticosteroid.

De cele mai multe ori agoniștii beta-adrenergici sunt inhalați cu ajutorul unor inhalatoare dozate (dispozitive manuale care conțin gaz sub presiune). Presiunea contribuie la pulverizarea unei doze fixe de medicament. Prin inhalare medicamentul este transportat direct în căile respiratorii, astfel încât acesta acționează rapid, însă este posibil ca medicamentul să nu pătrundă la nivelul căilor respiratorii sever obstruate. La pacienții care au dificultăți

Cum se utilizează un inhalator dozat

- Agitați inhalatorul după îndepărtarea capacului.
- Expirați prelungit, timp de 1-2 secunde.
- Amplasați inhalatorul în gură sau la distanță de 2-4 cm de gură și începeți să inspirați lent, ca și cum ați sorbi dintr-o lingură cu supă fierbinte.
- La începutul inspirației, apăsați pe partea de sus a inhalatorului.
- Inspirați lent până când plămânii sunt complet destinși (inspirația ar trebui să dureze aproximativ 5-6 secunde).
- Țineți-vă respirația timp de 4-6 secunde.
- Expirați și repetați procedura.
- Dacă această metodă este prea dificil de folosit, puteți utiliza un spacer.



Scanned with OKEN Scanner

Status astmaticus

Cea mai severă formă de astm este denumită status astmaticus. În cazul acestei afecțiuni, plămânii nu mai pot asigura transferul în sânge al unor cantități suficiente de oxigen și eliminarea din organism a dioxidului de carbon produs. În absența oxigenului este alterată funcționarea a numeroase organe. Acumularea de dioxid de carbon conduce la acidoză, care afectează funcționarea aproape a tuturor organelor. Este posibil ca presiunea sanguină să scadă foarte mult. Căile respiratorii sunt atât de îngustate, încât este dificilă expulzarea aerului din plămâni.

În cazul unui pacient cu status astmaticus este necesară intubarea și asigurarea suportului ventilator, precum și administrarea în doze maxime a mai multor medicamente. Se tratează de asemenea și acidoza.

legate de utilizarea unui inhalator dozat, se recomandă utilizarea unor spacere sau a unor incinte intermediare. Indiferent de tipul de inhalator, tehnica adecvată este deosebit de importantă; dacă aceste dispozitive nu sunt folosite în mod corect, atunci medicamentul nu ajunge în căile respiratorii. Sunt disponibile și preparate care conțin medicamentul sub formă de pudră. Acestea sunt mai ușor de folosit de către anumiți pacienți, parțial deoarece nu este necesar ca respirația să fie coordonată la fel de bine ca și în cazul inhalatoarelor.

Agoniștii beta-adrenergici pot fi administrați direct la nivelul plămânilor și prin utilizarea unui nebulizator. Acesta creează o ceață în care medicamentul este dispersat, iar folosirea lui nu implică efectuarea de mișcări respiratorii coordonate. Nebulizatoarele sunt în prezent mult mai portabile decât în trecut; unele unități pot fi folosite prin conectarea la bricheta de la mașină.

Agoniștii beta-adrenergici pot fi administrați și pe cale orală, sub formă de lichid sau tablete, sau pe cale injectabilă. Însă medicamentele administrate pe cale orală acționează mai lent decât cele administrate pe cale inhalatorie sau injectabilă și cauzează mai multe efecte secundare. Efectele secundare includ tulburări de ritm cardiac, care pot sugera administrarea unor doze prea mari.

În cadrul tratamentului crizelor acute de astm, împreună cu agoniștii beta-adrenergici pot fi asociate alte medicamente bronhodilatatoare, inclusiv perfuzii intravenoase cu aminofilină (un tip de teofilină) și administrarea de ipratropiu prin nebulizare. Există un preparat inhalator care asociază ipratropiu cu albuterol.

Atunci când pacientul cu astm este nevoit să utilizeze o doză mai mare de agonist beta-adrenergic decât doza recomandată, este recomandabil ca acesta să meargă la medic. Utilizarea în exces a acestor medicamente poate fi foarte periculoasă. Nevoia de utilizare continuă indică prezența bronhoconstricției severe, care poate conduce la insuficiență respiratorie și la deces.

Teofilina. Teofilina este un alt medicament care produce bronhodilatație. Se administrează de obicei pe cale orală, însă se poate administra și intravenos la pacienții internați în spital. Teofilina cu administrare orală este conținută în multe tipuri de preparate, de la tablete și siropuri cu acțiune rapidă și până la capsule și tablete cu acțiune de durată și cu eliberare treptată a medicamentului. Teofilina se folosește atât pentru prevenirea, cât și pentru tratamentul crizelor de astm.

Cantitatea de teofilină din sânge poate fi măsurată în laborator și trebuie monitorizată îndeaproape de către medic. O cantitate prea mică de medicament în ser poate conduce la beneficii terapeutice prea reduse, iar o cantitate prea mare poate cauza tulburări de ritm cardiac amenințătoare de viață sau apariția convulsiilor. Atunci când o persoană ia teofilină pentru prima dată, este posibil ca aceasta să fie ușor nervoasă și să prezinte dureri de cap. Aceste efecte secundare dispar de obicei pe măsură ce organismul se obișnuiește cu medicamentul. Dozele mai mari pot produce creșterea frecvenței cardiace, senzație de greață sau palpitații. Pacientul poate prezenta insomnie, agitație, vomă și convulsii.

Medicamentele anticolinergice. Medicamentele anticolinergice, cum ar fi ipratropiul, inhibă acțiunea acetilcolinei de inducție a contracției mușchilor netezi ai bronhiilor și de stimulare a secreției bronhice de mucus. Aceste medicamente se administrează de obicei pe cale inhalatorie, însă pot fi administrate și intravenos la pacienții internați în spital. Ele produc lărgirea (dilatația) căilor aeriene la pacienții care au primit deja agoniști beta-adrenergici. Însă medicii folosesc medicamentele anticolinergice în principal în cazurile urgente, în asociere cu un agonist beta-adrenergic. Atunci când sunt folosite în monoterapie, eficacitatea medicamentelor anticolinergice este numai parțială.

Substanțele care modifică acțiunea leucotrienelor. Aceste substanțe, cum ar fi montelukastul, zafirlukastul și zileutonul, reprezintă cele mai noi medicamente disponibile pentru controlul astmului. Sunt agenți antiinflamatori, care împiedică acțiunea sau sinteza leucotrienelor, substanțe chimice sintetizate în organism și care produc bronhoconstricție. Aceste medicamente, care se administrează pe cale orală, sunt folosite mai mult pentru prevenirea crizelor de astm decât pentru tratamentul acestora, cu toate că ar putea totuși fi utilizate și pentru tratamentul crizelor deoarece în acest caz nivelul leucotrienelor este crescut.

Cromolinul și nedocromilul. Aceste medicamente, care se administrează pe cale inhalatorie, se consideră că inhibă eliberarea de substanțe chimice proinflamatorii din mastocite, astfel încât previn îngustarea căilor respiratorii. Așadar, sunt medicamente antiinflamatoare. Acești agenți sunt utili pentru prevenirea crizelor de astm, însă nu și pentru tratamentul acestora. Medicamentele pot fi utile la copiii cu astm și la persoanele care prezintă crize de astm declanșate de activitatea fizică. Utilizarea cromolinului și a nedocromilului este foarte

Scanned with OKEN Scanner

Status astmaticus

Cea mai severă formă de astm este denumită status astmaticus. În cazul acestei afecțiuni, plămânii nu mai pot asigura transferul în sânge al unor cantități suficiente de oxigen și eliminarea din organism a dioxidului de carbon produs. În absența oxigenului este alterată funcționarea a numeroase organe. Acumularea de dioxid de carbon conduce la acidoză, care afectează funcționarea aproape a tuturor organelor. Este posibil ca presiunea sanguină să scadă foarte mult. Căile respiratorii sunt atât de îngustate, încât este dificilă expulzarea aerului din plămâni.

În cazul unui pacient cu status astmaticus este necesară intubarea și asigurarea suportului ventilator, precum și administrarea în doze maxime a mai multor medicamente. Se tratează de asemenea și acidoza.

legate de utilizarea unui inhalator dozat, se recomandă utilizarea unor spacere sau a unor incinte intermediare. Indiferent de tipul de inhalator, tehnica adecvată este deosebit de importantă; dacă aceste dispozitive nu sunt folosite în mod corect, atunci medicamentul nu ajunge în căile respiratorii. Sunt disponibile și preparate care conțin medicamentul sub formă de pudră. Acestea sunt mai ușor de folosit de către anumiți pacienți, parțial deoarece nu este necesar ca respirația să fie coordonată la fel de bine ca și în cazul inhalatoarelor.

Agoniștii beta-adrenergici pot fi administrați direct la nivelul plămânilor și prin utilizarea unui nebulizator. Acesta creează o ceață în care medicamentul este dispersat, iar folosirea lui nu implică efectuarea de mișcări respiratorii coordonate. Nebulizatoarele sunt în prezent mult mai portabile decât în trecut; unele unități pot fi folosite prin conectarea la bricheta de la mașină.

Agoniștii beta-adrenergici pot fi administrați și pe cale orală, sub formă de lichid sau tablete, sau pe cale injectabilă. Însă medicamentele administrate pe cale orală acționează mai lent decât cele administrate pe cale inhalatorie sau injectabilă și cauzează mai multe efecte secundare. Efectele secundare includ tulburări de ritm cardiac, care pot sugera administrarea unor doze prea mari.

În cadrul tratamentului crizelor acute de astm, împreună cu agoniștii beta-adrenergici pot fi asociate alte medicamente bronhodilatatoare, inclusiv perfuzii intravenoase cu aminofilină (un tip de teofilină) și administrarea de ipratropiu prin nebulizare. Există un preparat inhalator care asociază ipratropiu cu albuterol.

Atunci când pacientul cu astm este nevoit să utilizeze o doză mai mare de agonist beta-adrenergic decât doza recomandată, este recomandabil ca acesta să meargă la medic. Utilizarea în exces a acestor medicamente poate fi foarte periculoasă. Nevoia de utilizare continuă indică prezența bronhoconstricției severe, care poate conduce la insuficiență respiratorie și la deces.

Teofilina. Teofilina este un alt medicament care produce bronhodilatație. Se administrează de obicei pe cale orală, însă se poate administra și intravenos la pacienții internați în spital. Teofilina cu administrare orală este conținută în multe tipuri de preparate, de la tablete și siropuri cu acțiune rapidă și până la capsule și tablete cu acțiune de durată și cu eliberare treptată a medicamentului. Teofilina se folosește atât pentru prevenirea, cât și pentru tratamentul crizelor de astm.

Cantitatea de teofilină din sânge poate fi măsurată în laborator și trebuie monitorizată îndeaproape de către medic. O cantitate prea mică de medicament în ser poate conduce la beneficii terapeutice prea reduse, iar o cantitate prea mare poate cauza tulburări de ritm cardiac amenințătoare de viață sau apariția convulsiilor. Atunci când o persoană ia teofilină pentru prima dată, este posibil ca aceasta să fie ușor nervoasă și să prezinte dureri de cap. Aceste efecte secundare dispar de obicei pe măsură ce organismul se obișnuiește cu medicamentul. Dozele mai mari pot produce creșterea frecvenței cardiace, senzație de greață sau palpitații. Pacientul poate prezenta insomnie, agitație, vomă și convulsii.

Medicamentele anticolinergice. Medicamentele anticolinergice, cum ar fi ipratropiul, inhibă acțiunea acetilcolinei de inducție a contracției mușchilor netezi ai bronhiilor și de stimulare a secreției bronhice de mucus. Aceste medicamente se administrează de obicei pe cale inhalatorie, însă pot fi administrate și intravenos la pacienții internați în spital. Ele produc lărgirea (dilatația) căilor aeriene la pacienții care au primit deja agoniști beta-adrenergici. Însă medicii folosesc medicamentele anticolinergice în principal în cazurile urgente, în asociere cu un agonist beta-adrenergic. Atunci când sunt folosite în monoterapie, eficacitatea medicamentelor anticolinergice este numai parțială.

Substanțele care modifică acțiunea leucotrienelor. Aceste substanțe, cum ar fi montelukastul, zafirlukastul și zileutonul, reprezintă cele mai noi medicamente disponibile pentru controlul astmului. Sunt agenți antiinflamatori, care împiedică acțiunea sau sinteza leucotrienelor, substanțe chimice sintetizate în organism și care produc bronhoconstricție. Aceste medicamente, care se administrează pe cale orală, sunt folosite mai mult pentru prevenirea crizelor de astm decât pentru tratamentul acestora, cu toate că ar putea totuși fi utilizate și pentru tratamentul crizelor deoarece în acest caz nivelul leucotrienelor este crescut.

Cromolinul și nedocromilul. Aceste medicamente, care se administrează pe cale inhalatorie, se consideră că inhibă eliberarea de substanțe chimice proinflamatorii din mastocite, astfel încât previn îngustarea căilor respiratorii. Așadar, sunt medicamente antiinflamatoare. Acești agenți sunt utili pentru prevenirea crizelor de astm, însă nu și pentru tratamentul acestora. Medicamentele pot fi utile la copiii cu astm și la persoanele care prezintă crize de astm declanșate de activitatea fizică. Utilizarea cromolinului și a nedocromilului este foarte

Scanned with OKEN Scanner

sigură şi aceste medicamente trebuie să fie administrate regulat, chiar dacă pacientul nu prezintă simptome.

Corticosteroizii. Aceste medicamente blochează răspunsul inflamator al organismului şi au eficacitate remarcabilă în reducerea simptomelor de astm. Reprezintă tipul cel mai potent de medicamente antiinflamatoare şi de zeci de ani reprezintă o componentă importantă a tratamentelor pentru astm. Se administrează pe cale inhalatorie, pentru prevenirea crizelor şi pentru ameliorarea funcţiei pulmonare. La pacienţii care prezintă crize severe se administrează pe cale orală şi în doze mari. Administrarea corticoizilor pe cale orală este continuată de obicei câteva zile după o criză severă. Există mai multe căi de administrare a corticosteroizilor. Administrarea inhalatorie reprezintă adeseori varianta optimă, deoarece în acest caz medicamentul ajunge direct la nivelul căilor respiratorii şi astfel cantitatea ajunsă în circulaţia sistemică este minimă. Preparatele au potenţă diferită şi administrarea se realizează de obicei de două ori pe zi. Pacientul ar trebui să îşi clătească gura după utilizare, astfel încât să reducă riscul de apariţia infecţiilor cavităţii bucale (candidoză) ▲. Corticoizii administraţi pe cale orală sau injectabilă se folosesc în doze mari pentru tratamentul unei crize severe de astm, tratamentul având de obicei durata cuprinsă între 1 şi 2 săptămâni. Corticosteroizii orali se administrează pe termen lung numai atunci când nici un alt tratament nu realizează controlul adecvat al simptomatologiei.

Dacă sunt administraţi pentru perioade lungi de timp, corticosteroizii reduc treptat probabilitatea de apariţie a unei crize de astm prin faptul că diminuează sensibilitatea căilor aeriene la acţiunea a numeroşi stimuli. Folosirea pe termen lung a corticosteroizilor, în special a unor doze mari administrate pe cale orală, poate produce efecte secundare.

CAPITOLUL 45

Boala pulmonară obstructivă cronică

Boala pulmonară obstructivă cronică reprezintă obstrucţia persistentă a căilor respiratorii, care apare în caz de emfizem şi/sau bronşită cronică.

În Statele Unite există aproximativ 16 milioane de persoane care suferă de boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC). Ca şi cauză a incapacităţii, care forţează persoanele să întrerupă serviciul, aceasta este pe locul doi ca importanţă, fiind depăşită numai de afecţiunile cardiace. Reprezintă a patra cauză de deces, fiind responsabilă pentru mai mult de 100.000 de decese anual în Statele Unite; numărul deceselor cauzate de BPOC a crescut cu 40% în ultimii 20 de ani. Peste 95% din decesele cauzate de BPOC se produc la persoane în vârstă de peste 55 de ani. BPOC afectează bărbaţii mai frecvent decât femeile şi este mai frecvent fatală la bărbaţi, deşi s-a constatat creşterea în ultimii ani a ratei de deces la femei. BPOC este mai frecvent fatală la persoanele de rasă albă şi la persoanele care lucrează în condiţii dificile.

BPOC conduce la obstrucţie conică a fluxului aerian, care este definită ca scăderea persistentă a fluxului aerian pulmonar în timpul expiraţiei. Atât emfizemul, cât şi bronşita cronică îşi aduc aportul la obstrucţia căilor respiratorii existentă în BPOC. Emfizemul reprezintă mărirea ireversibilă a unei mari părţi din cei 300 de milioane de saci aerieni (alveole) care alcătuiesc plămânii, cu distrugerea pereţilor alveolari. Bronşita cronică se caracterizează prin tuse cu expectoraţie de spută timp de cel puţin 3 luni pe an, pe parcursul a 2 ani consecutivi; tusea nu trebuie să fie cauzată de o altă boală pulmonară.

Căile respiratorii mici ale plămânilor sunt în mod normal menţinute deschise prin ataşarea lor de pereţii alveolari. În cazul emfizemului, distrucţia ataşamentelor la pereţii alveolari conduce la colapsul căilor respiratorii mici, cauzând obstrucţia permanentă a fluxului aerian. În bronşita cronică, glandele bronhice se hipertrofiază (se măresc), astfel încât se produce creşterea secreţiei de mucus. Din cauza obstrucţiei se produce inflamaţia căilor respiratorii mici (a bronhiolelor), care cauzează spasm al muşchilor netezi bronhici şi blocajul lumenului căilor respiratorii prin acumularea secreţiilor. Astmul este o boală caracterizată tot prin obstrucţia căilor respiratorii ■. Însă spre deosebire de obstrucţia din

▲ vezi pagina 1150
■ vezi pagina 274

Scanned with OKEN Scanner

BPOC , obstrucţia din astm este complet reversibilă la majoritatea pacienţilor, spontan sau cu tratament.

Obstrucţia fluxului aerian în BPOC conduce la creşterea efortului respirator. Obstrucţia determină retenţia aerului în plămâni, astfel încât cantitatea de aer care rămâne în plămâni după o expiraţie completă este crescută. Numărul capilarelor din pereţii alveolari se reduce. Aceste anomalii afectează transferul de oxigen şi dioxid de carbon între alveole şi sânge. În stadiile incipiente ale BPOC, nivelul sanguin al oxigenului este scăzut, însă nivelul dioxidului de carbon rămâne normal. În stadiile avansate, nivelul dioxidului de carbon creşte, iar nivelul oxigenului scade şi mai mult. Scăderea oxigenului stimulează măduva osoasă, care eliberează în circulaţie un număr crescut de eritrocite, afecţiunea fiind cunoscută sub denumirea de policitemie ▲.

Cauze

Fumatul reprezintă cauza cea mai importantă a BPOC, cu toate că numai aproximativ 15%-20% dintre fumători fac boala. Cei care fumează pipă şi trabucuri au risc crescut de a face BPOC în comparaţie cu nefumătorii, însă riscul este mai mic decât la cei care fumează ţigări. Odată cu avansarea în vârstă, funcţia pulmonară scade mai rapid la fumători decât la nefumători. Dacă o persoană încetează fumatul, ameliorarea funcţiei pulmonare este minimă. Însă rata de declin a funcţiei pulmonare devine egală cu cea întâlnită la nefumători, astfel încât agravarea simptomelor este întârziată.

BPOC este mai frecventă în anumite familii, astfel încât este posibil să existe o predispoziţie genetică pentru această boală. Desfăşurarea activităţii într-un mediu poluat de vapori de substanţe chimice sau de praf conduce la creşterea riscului de a face BPOC ■. Expunerea la aerul poluat şi la fumul de ţigară (fumat pasiv) agravează BPOC deja existentă şi poate cauza apariţia BPOC la persoanele sănătoase.

O cauză rară a BPOC este reprezentată de o boală ereditară caracterizată prin faptul că organismul produce o cantitate foarte redusă de alfa1-antitripsină. Funcţia principală a acestei proteine este de a preveni leziunile alveolare produse de elastaza eliberată de neutrofile. În consecinţă, la pacienţii cu deficit sever de alfa 1-antitripsină ★ emfizemul se dezvoltă devreme, în jurul vârstei de 35 de ani.

Simptome şi semne

La un pacient cu BPOC , în jurul vârstei de 45 de ani apare o tuse uşoară însoţită de eliminarea de spută transparentă, de obicei dimineaţa imediat după trezire. Tusea şi eliminarea de spută persistă timp de aproximativ 10 ani; în timpul efortului pacientul poate prezenta dispnee. Uneori, dispneea este remarcată numai în cazul producerii unei infecţii pulmonare, când pacientul tuşeşte mai mult şi produce o cantitate crescută de spută. Culoarea sputei se modifică de la albicioasă la galben sau verzuie.

Atunci când pacientul are în jur de 65 de ani, în special dacă a continuat să fumeze, dispneea de efort se agravează. Producerea unei infecţii pulmonare poate conduce la dispnee severă chiar şi în repaus şi poate necesita spitalizare. Dispneea prezentă în timpul activităţilor cotidiene, cum ar fi cele pentru igiena personală, spălat, îmbrăcat şi activitate sexuală, poate persista după ce infecţia pulmonară s-a vindecat.

Aproximativ o treime dintre pacienţii cu BPOC prezintă scădere marcată în greutate, parţial cauzată de faptul că dispneea face ca alimentaţia să fie dificilă şi parţial din cauza nivelurilor sanguine crescute ale unei substanţe denumite factor de necroză tumorală. Adeseori apar edeme la nivelul gambelor, acestea putând fi cauzate de prezenţa cordului pulmonar ●. Pacienţii cu BPOC pot expectora intermitent sânge, de obicei din cauza inflamaţiei bronhiilor, însă acest semn ridică întotdeauna suspiciunea de cancer pulmonar. Pacientul poate prezenta dureri de cap dimineaţa la sculare din cauza faptului că în timpul somnului respiraţia este diminuată, ceea ce conduce la creşterea nivelului de dioxid de carbon.

Pe măsură ce BPOC progresează, la anumite persoane, în special la cele cu emfizem, se constată prezenţa unor tipare respiratorii anormale. Unii pacienţi expiră cu buzele apropiate, ca şi cum ar sufla într-o lumânare. Alţii consideră că este mai confortabil să stea aplecaţi peste masă cu braţele în extensie şi cu greutatea trunchiului sprijinită la nivelul palmelor, această manevră ameliorând funcţia diafragmului. În timp, pe măsură ce volumul plămânilor creşte din cauza aerului reţinut la nivelul lor, toracele capătă forma unui butoi. Pielea poate căpăta o nuanţă albăstruie (cianoză) din cauza scăderii nivelului oxigenului sanguin. Apariţia degetelor hipocratice este rară ◆ şi ridică suspiciunea de cancer pulmonar.

Este posibil ca la nivelul regiunilor fragile ale plămânilor să se producă rupturi, astfel încât aerul pătrunde din plămâni în spaţiul pleural, o afecţiune denumită pneumotorax ▼. Această boală produce frecvent durere bruscă şi dispnee şi necesită intervenţie medicală imediată prin care să fie evacuat aerul din spaţiul pleural.

Simptomatologia se poate agrava brusc în timpul episoadelor acute ale bolii. Un astfel de episod se manifestă prin agravarea tusei, creşterea cantităţii de spută expectorată şi agravarea dispneei. Culoarea sputei se modifică frecvent de la albă la galbenă sau verde, iar uneori apare febră şi pacientul resimte dureri difuze la

▲ vezi căsuţa de la pagina 1024
■ vezi pagina 294
★ vezi pagina 801
● vezi căsuţa de la pagina 801
◆ vezi pagina 253
▼ vezi pagina 316

Scanned with OKEN Scanner

nivelul corpului. Dispneea este de obicei prezentă şi în repaus şi poate fi suficient de gravă, încât să fie necesară spitalizarea pacientului. Episoadele acute de BPOC pot fi cauzate de poluarea puternică a aerului, de expunerea la alergeni sau de producerea unei infecţii virale sau bacteriene.

Diagnostic

Diagnosticul de bronşită cronică se stabileşte pe baza istoricului de tuse productivă prezentă de mult timp. Emfizemul este diagnosticat prin coroborarea mai multor observaţii efectuate în timpul examenului fizic şi pe baza rezultatelor obţinute la testele funcţionale pulmonare; însă atunci când medicul observă aceste modificări, emfizemul este deja moderat-sever. Nu este de mare importanţă distincţia dintre bronşita cronică şi emfizem; cel mai important factor care determină starea persoanei şi capacitatea acesteia de a desfăşura o activitate este reprezentat de severitatea obstrucţiei fluxului aerian.

În cazul formelor uşoare de boală, este posibil ca medicul să nu constate prezenţa unor modificări în formele uşoare de boală. Pe măsură ce boala avansează, cu ajutorul stetoscopului pot fi auzite raluri sibilante (ca nişte şuierături) şi se constată prelungirea expiraţiei şi diminuarea intensităţii zgomotelor respiratorii (a murmurului vezicular). Mişcările respiratorii ale cutiei toracice sunt reduse şi se poate observa faptul că pacientul foloseşte muşchii gâtului şi ai umerilor pentru a respira mai uşor.

La pacienţii cu BPOC uşoară, aspectul radiografiilor toracice este de obicei normal. Pe măsură ce BPOC se agravează, radiografiile arată hiperinflaţia plămânilor; reducerea desenului vascular indică prezenţa emfizemului.

Medicii pot evalua gradul de obstrucţie a fluxului aerian prin măsurarea spirometrică a fluxului expirator forţat ▲. Scăderea volumului de aer expirat într-o secundă (FEV1) şi a raportului dintre FEV1 şi capacitatea vitală forţată (CVF) sunt constatări necesare pentru stabilirea diagnosticului de obstrucţie a căilor respiratorii.

Analizele sanguine pot arăta un nivel anormal de ridicat al celulelor roşii sanguine (policitemie). La oximetrie sau la analiza gazelor arteriale se constată scăderea concentraţiei sanguine a oxigenului. În stadiile tardive ale bolii se constată şi creşterea concentraţiei sanguine a dioxidului de carbon.

Dacă o persoană face BPOC în tinereţe, în special când are istoric familial de BPOC, atunci trebuie măsurat nivelul plasmatic al alfa1-antitripsinei pentru a determina dacă persoana are deficit al acestei proteine. Această boală genetică este suspectată şi atunci când BPOC apare la o persoană nefumătoare.

Tratament

Cea mai importantă măsură terapeutică la pacienţii cu BPCO este reprezentată de încetarea fumatului. Când aceasta se realizează atunci când obstrucţia căilor respiratorii este uşoară sau moderată, se constată frecvent ameliorarea tusei, scăderea cantităţii de spută şi diminuarea ratei de agravare a dispneei. Încetarea fumatului este benefică în orice moment al evoluţiei bolii. Pacientul ar trebui de asemenea să încerce să evite expunerea la alte substanţe iritante volatile, inclusiv la fumul de ţigară şi la poluanţii din aer.

Dacă pacientul face gripă sau pneumonie, atunci BPOC se agravează marcat. Ca urmare, pacientul cu BPOC ar trebui să primească anual vaccinul antigripal şi la fiecare 5 ani vaccinul antipneumococic.

Tratamentul simptomelor. Wheezingul şi dispneea se ameliorează atunci când fluxul aerian se îmbunătăţeşte. Deşi obstrucţia căilor aeriene cauzată de emfizem nu este reversibilă, spasmul musculaturii bronhice, inflamaţia şi creşterea cantităţii de secreţii bronhice sunt potenţial reversibile.

Medicamentul anticolinergic ipratropium, administrat cu ajutorul unui inhalator dozat de patru ori pe zi, este agentul de elecţie pentru ameliorarea dispneei. Atunci când simptomele sunt mai grave, dispneea se ameliorează mai rapid prin administrarea pe cale inhalatorie de agonişti beta-adrenergici cu durată scurtă de acţiune decât prin administrarea de ipratropium. Salmeterolul, un agonist beta-adrenergic cu debut lent al acţiunii, se poate administra inhalator la fiecare 12 ore. Acest medicament este util pentru ameliorarea de durată a simptomelor la anumiţi pacienţi, în special pe durata nopţii.

Asocierea în acelaşi preparat administrat pe cale inhalatorie a ipratropiului şi a albuterolului are avantajul de a reduce numărul de administrări ale medicaţiei. Pacienţii care au dificultăţi de utilizare a inhalatoarelor dozate beneficiază dacă folosesc un dispozitiv denumit spacer ■. Soluţiile de ipratropium şi agonişti beta-adrenergici pot fi administrate şi cu ajutorul unor nebulizatoare; această metodă de tratament este rezervată pentru pacienţii cu forme severe de boală. Nebulizatorul creează o ceaţă în care medicamentul stă în suspensie, iar utilizarea acestuia nu trebuie să se facă prin coordonarea cu respiraţia. Nebulizatoarele sunt în prezent mult mai portabile decât în trecut; unele unităţi pot chiar să fie alimentate de la bricheta maşinii. Agoniştii beta-adrenergici se administrează rareori pe cale orală la pacienţii cu BPOC, deoarece acţionează mai lent decât pe cale

▲ vezi pagina 254
■ vezi articolul de la pagina 279

Scanned with OKEN Scanner

inhalatorie şi există un risc crescut de a cauza efecte secundare, inclusiv tulburări de ritm cardiac.

Teofilina acţionează prin alte mecanisme decât ipratropiul sau agoniştii beta-adrenergici. Aceasta este administrată numai pacienţilor care nu răspund la alte medicamente. Doza trebuie controlată cu atenţie de către medic, iar concentraţia sanguină a medicamentului trebuie măsurată periodic. Un preparat cu teofilină care are durată lungă de acţiune permite administrarea de numai două ori pe zi la mulţi pacienţi şi ajută la controlul dispneei pe durata nopţii.

La mulţi pacienţi cu forme moderate şi severe de BPOC, la care simptomele nu pot fi controlate cu alte medicamente, se pot administra corticosteroizi. Corticosteroizii pe cale inhalatorie nu previn declinul funcţiei pulmonare odată cu trecerea timpului. Însă utilizarea lor ameliorează simptomele şi conduce la scăderea acutizărilor bolii. Deoarece se pot administra local, corticosteroizii inhalatori produc mai puţine efecte secundare în comparaţie cu agenţii administraţi pe cale orală. Însă dozele mari de corticosteroizi administrate pe cale inhalatorie pot avea efecte sistemice, cum ar fi agravarea osteoporozei. Corticosteroizii orali reprezintă un tratament care este rezervat acutizărilor BPOC sau pacienţilor care continuă să prezinte simptome cauzate de obstrucţia fluxului aerian şi care nu răspund la tratamentul obişnuit.

Nu există nici un tratament sigur care să realizeze fluidizarea secreţiilor bronhice, astfel încât expectorarea acestora să se realizeze mai uşor. Însă evitarea deshidratării poate preveni formarea unor secreţii vâscoase. O regulă empirică este ca pacientul să consume suficiente lichide, astfel încât urina să rămână deschisă la culoare, cu excepţia urinei eliminate dimineaţa după trezire. În cazurile de BPOC severă, gimnastica respiratorie poate fi utilă pentru eliminarea secreţiilor bronhice.

Medicul foloseşte adeseori în timpul tratamentului oximetria şi spirometria pentru a monitoriza simptomele pacientului. Măsurarea gazelor arteriale oferă informaţii utile în formele severe de boală.

Tratamentul acutizărilor BPOC. Acutizările ar trebui tratate de către medic cât mai curând posibil. Dacă tratamentul nu ameliorează simptomele, atunci este necesară spitalizarea. Când se suspectează prezenţa unei infecţii bacteriene, atunci se aplică un tratament medicamentos cu durata cuprinsă între 7 şi 10 zile. Numeroşi medici oferă pacienţilor cu BPOC o rezervă de antibiotice şi le recomandă să înceapă să ia medicamentul cât mai devreme în timpul unui episod de acutizare a bolii. Există multe antibiotice care pot fi administrate pe cale orală, inclusiv trimetoprim-sulfametoxazol, doxiciclină, amoxicilină-clavulanat şi ampicilină. Mulţi medici păstrează antibioticele de generaţie nouă, cum ar fi azitromicina, claritromicina şi levofloxacinul, pentru infecţiile pulmonare mai severe sau pentru pacienţii la care tratamentul cu alte antibiotice nu a dat rezultate. Deşi numeroase persoane cu BPOC consideră că ar trebui să ia antibiotice pentru a preveni acutizările bolii, nu există nici o dovadă în acest sens. Uneori se administrează corticosteroizi pe cale orală timp de 10-14 zile pentru a reduce severitatea şi durata episoadelor acute de boală.

Oxigenoterapia. Oxigenoterapia pe termen lung ▲ prelungeşte viaţa pacienţilor cu BPOC şi concentraţie foarte scăzută a oxigenului sanguin. Deşi cea mai bună este oxigenoterapia permanentă, se obţin beneficii şi prin administrarea de oxigen timp de 12 ore pe zi. Acest tratament reduce numărul de eritrocite, care este crescut din cauza nivelului scăzut al oxigenului sanguin, ameliorează funcţiile mentale şi ameliorează insuficienţa cardiacă indusă de BPOC. Oxigenoterapia ameliorează de asemenea dispneea de efort.

Pentru administrarea oxigenului se pot folosi mai multe dispozitive. Cele care concentrează oxigenul folosind curent electric sunt destinate pentru a fi utilizate de pacienţii care stau în cea mai mare parte a timpului în casă. Folosirea oxigenului comprimat conţinut în rezervoare de mici dimensiuni permite pacienţilor din această categorie să iasă din casă. Sistemele cu oxigen lichid sunt mai scumpe, însă sunt preferabile la anumite persoane. Aceste sisteme permit rămânerea timp de mai multe ore la distanţă de sursa principală de oxigen, deoarece este posibilă utilizarea unor rezervoare portabile de oxigen lichid. Pacienţii nu trebuie să folosească niciodată oxigenoterapia în apropierea flăcărilor sau atunci când fumează.

Reabilitarea pulmonară. Reabilitarea pulmonară îi poate ajuta pe pacienţii cu BPOC ■. Cu toate acestea însă, funcţia pulmonară nu se ameliorează. Programele de reabilitare pulmonară includ educarea pacientului în legătură cu boala, exerciţii fizice şi consiliere nutriţională şi psihologică. Aceste programe pot ameliora independenţa şi calitatea vieţii pacientului, reduc frecvenţa şi durata internărilor în spital şi ameliorează capacitatea de efort a persoanei. Programele de exerciţii pot fi urmate la clinică sau la domiciliu. Pentru forţa membrelor inferioare se folosesc bicicleta staţionară, urcatul scărilor şi mersul pe jos. Pentru dezvoltarea forţei braţelor se foloseşte ridicarea de greutăţi. Adeseori, în timpul efectuării exerciţiilor se administrează oxigen. La fel ca şi în cazul oricărui program de activitate fizică, progresele obţinute dispar rapid dacă persoana încetează

▲ vezi pagina 260
■ a se vedea şi pagina 259

Scanned with OKEN Scanner

antrenamentul. Pacientul învaţă tehnici speciale pentru diminuarea dispneei din timpul eforturilor, cum ar fi gătitul, hobbyurile şi activitatea sexuală.

Alte tratamente. În cazul pacienţilor cu deficit sever de alfa1-antitripsină se poate administra terapie de substituţie. Tratamentul, care presupune injectarea intravenoasă săptămânală a proteinei, este scump. La anumite persoane, care de obicei au mai puţin de 55 de ani, se poate realiza transplantul unui singur plămân.

O operaţie experimentală, cunoscută sub denumirea de intervenţie de reducere a volumului pulmonar, se poate realiza la pacienţii cu emfizem sever cu leziuni predominante în porţiunile superioare ale plămânilor. În cadrul acestei operaţii sunt extirpate porţiunile cele mai afectate ale plămânilor, astfel încât porţiunile restante şi diafragmul funcţionează mai bine. Nu se ştie cât de mult timp persistă ameliorarea obţinută. Pacienţii trebuie să nu mai fumeze cu cel puţin 6 luni înainte de intervenţia chirurgicală şi ar trebui să fie înscrişi într-un program de reabilitare intensă pentru a fi siguri că funcţia pulmonară s-a ameliorat semnificativ înainte de efectuarea acestei operaţii, la care mortalitatea este cuprinsă între 5% şi 8%.

Prognostic şi probleme legate de deces

Prognosticul la pacienţii cu forme uşoare de BPOC este favorabil, fiind numai puţin mai rău decât la fumătorii fără BPOC; însă dacă pacientul continuă să fumeze, este sigur că simptomele vor continua să se agraveze. În cazul formelor moderate şi severe de obstrucţie a căilor respiratorii, prognosticul se agravează progresiv. Pacienţii cu FEV1 cuprins între 35% şi 50% din normal au numai o probabilitate cu puţin mai mare de a muri în următorii 10 ani, în comparaţie cu o persoană normală. Însă aproximativ 30% din pacienţi cu obstrucţie mai severă a căilor respiratorii decedează în decurs de un an, iar 95% decedează în decurs de 10 ani. Decesul poate fi cauzat de insuficienţa respiratorie, pneumonie, pneumotorax, tulburări de ritm cardiac (aritmii) sau obstrucţia arterelor care irigă plămânii (embolism pulmonar). Pacienţii cu BPOC prezintă risc crescut de cancer pulmonar, care este mai mare decât cel cauzat numai de fumat.

Pacienţii cu forme avansate de BPOC au de obicei nevoie de îngrijire, atât pentru a-şi lua tratamentul, cât şi pentru activităţile zilnice. La pacienţii cu boală terminală şi care prezintă acutizări este necesară intubarea endotraheală şi ventilaţia mecanică ▲. Perioada de ventilaţie mecanică poate fi prelungită şi unele persoane pot rămâne dependente de aparatul de ventilaţie. Este important ca pacienţii să discute cu medicii şi cu familia dacă doresc sau nu să primească un astfel de tratament de suport. Cea mai bună modalitate ca pacientul să se asigure că dorinţele sale sunt îndeplinite este completarea unei directive în avans, în care este preferabil să numească şi un împuternicit care să ia deciziile legate de problemele medicale ■.

CAPITOLUL 46

Embolismul pulmonar

Embolismul pulmonar reprezintă obstrucţia bruscă a unei artere a plămânilor (arteră pulmonară) de către un embol – reprezentat de obicei de un cheag sanguin (tromb).

Rolul arterelor pulmonare este de a transporta la plămâni o cantitate suficientă de sânge bogat în oxigen şi elemente nutritive, astfel încât ţesutul pulmonar să rămână viabil, şi de a transporta dioxidul de carbon la nivelul plămânilor pentru ca acesta să fie eliminat din organism ★. Însă atunci când un embol blochează o arteră pulmonară de calibru mare, cantitatea de sânge care ajunge la plămâni devine insuficientă, astfel încât se produce necroza (moartea) ţesutului pulmonar.

Aproximativ 10% din persoanele cu embolism pulmonar prezintă moartea ţesutului pulmonar (denumită **infarct pulmonar**). Uneori organismul reuşeşte să dezintegreze rapid cheagurile mici de sânge, astfel încât leziunile sunt minime. Cheagurile mari sunt mult mai dificil de dezintegrat, astfel încât leziunile tisulare sunt mai întinse. Este posibil ca un cheag de dimensiuni mari să cauzeze moarte subită atât prin blocarea unei

▲ vezi pagina 326
■ vezi pagina 54
★ vezi pagina 245

Scanned with OKEN Scanner

artere foarte mari, astfel încât aportul de oxigen către restul corpului scade foarte mult şi devine insuficient pentru susţinerea vieţii, cât şi prin suprasolicitarea inimii.

Prevalenţa embolismului pulmonar în rândul pacienţilor internaţi în spital este aproximativ 1%. Atunci când se efectuează autopsia, la aproximativ 5% din pacienţi se constată că embolismul pulmonar a reprezentat cauza neidentificată a decesului.

Cauze

De cele mai multe ori, embolul care ajunge la nivel pulmonar este reprezentat de un cheag de sânge, de obicei format la nivelul unei vene a membrului inferior sau al unei vene pelviene ▲ atunci când fluxul sanguin scade sau se opreşte, aşa cum se poate întâmpla când persoana stă în aceeaşi poziţie pentru o perioadă lungă de timp. Un risc crescut prezintă persoanele care stau foarte mult timp în pat şi cele care stau jos pentru o perioadă lungă de timp fără a se mişca (aşa cum se poate întâmpla în timpul unei călătorii cu avionul). Când persoana începe din nou să se mişte, cheagul format se poate desprinde. Mult mai rar se întâmplă ca cheagurile de sânge să se formeze în venele braţelor sau la nivelul jumătăţii drepte a inimii. Odată ce un cheag ajunge liber în circulaţia sanguină, acesta ajunge de obicei la nivelul plămânilor.

Un alt timp de embol este cel alcătuit din grăsime, care poate ajunge în circulaţia sanguină de la nivelul măduvei osoase, în urma unei fracturi. Embolul poate fi reprezentat şi de lichid amniotic, care a pătruns în venele pelviene în timpul naşterii. Dacă astfel de emboli se formează, aceştia obstruează de obicei vase de calibru redus, cum ar fi arteriolele pulmonare, astfel încât cauzează de obicei mai puţine leziuni decât cheagurile de sânge. Însă dacă multe dintre vasele mici ale plămânilor sunt obstruate, se produce sindrom de detresă respiratorie acută ■ sau hipertensiune pulmonară ★; ambele afecţiuni conduc la insuficienţă respiratorie, insuficienţă cardiacă şi şoc.

Fragmente din tumori neoplazice (cancere) se pot desprinde şi pot pătrunde în circulaţie, devenind emboli, care în cazul în care sunt mulţi produc hipertensiune pulmonară pe măsură ce cancerul se răspândeşte la nivelul plămânilor.

Embolii pot fi reprezentaţi şi de bule de aer, care cauzează embolism pulmonar după ce într-o venă a fost introdus un volum crescut de aer, aşa cum se poate întâmpla în timpul injectării intravenoase de medicamente, elemente nutritive sau lichide. Embolii aerieni se pot forma şi atunci când se intervine chirurgical la nivelul unei vene (de exemplu pentru îndepărtarea unui cheag de sânge) sau când pacientul este resuscitat (din cauza forţei compresiilor toracice). Există un risc suplimentar la scafandri; riscul depinde de adâncimea de scufundare şi cât de rapid se realizează ascensiunea la suprafaţă ●.

Simptome şi semne

Simptomele depind de gradul obstrucţiei arterei pulmonare şi de starea generală de sănătate a persoanei. De exemplu, pacienţii cu o altă boală, cum ar fi boală pulmonară obstructivă cronică sau boală coronariană, prezintă simptome mai accentuate.

Embolii de dimensiuni mici nu determină de obicei apariţia simptomatologiei, însă majoritatea embolilor cauzează dispnee, care se instalează foarte rapid. Dispneea poate fi singurul simptom, în special dacă nu se produce infarct pulmonar. Adeseori, respiraţia este foarte accelerată, iar pacientul resimte anxietate şi este neliniştit, părând a avea un atac de panică. Embolii de dimensiuni mai mari induc frecvent apariţia unei dureri acute la nivelul pieptului, în special în timpul inspiraţiei; durerea este denumită durere toracică pleuritică.

La anumite persoane, primele simptome de embolism pulmonar sunt ameţeala, leşinul (sincopa) sau producerea convulsiilor. Aceste simptome sunt cauzate de obicei de scăderea bruscă a capacităţii cordului de a transporta suficient sânge bogat în oxigen la nivelul creierului şi al altor organe. Se constată frecvent prezenţa tulburărilor de ritm cardiac. Pacienţii cu obstrucţie a uneia sau a mai multor artere pulmonare de calibru mare pot prezenta coloraţie albăstruie a pielii (cianoză) şi pot muri subit.

Simptomele embolismului pulmonar apar de obicei brusc, în timpul ce simptomele infarctului pulmonar se instalează în orele următoare. Dacă se produce infarct pulmonar, pacientul prezintă tuse care poate fi însoţită de expectoraţie a unei spute cu striaţii de sânge, durere toracică acută în timpul inspiraţiei şi în anumite cazuri febră. Simptomele de infarct durează de obicei câteva zile, însă de cele mai multe ori se ameliorează pe zi ce trece.

La persoanele cu episoade recurente de embolism pulmonar cauzat de emboli de dimensiuni mici, simptomatologia – cum ar fi dispnee cronică, umflarea (edemul) gleznelor sau gambelor şi starea de slăbiciune – se instalează de obicei progresiv, pe parcursul mai multor săptămâni, luni sau ani.

Diagnostic

Medicul suspectează embolismul pulmonar pe baza simptomelor persoanei afectate şi a prezenţei factorilor de risc, cum ar fi o intervenţie chirurgicală recentă sau o perioadă prelungită de repaus la pat. Diagnosticarea unui embolism pulmonar important este relativ uşoară, în special atunci când există factori de risc evidenţi, cum ar

▲ vezi pagina 232
■ vezi pagina 326
★ vezi pagina 322
● vezi pagina 1668

Scanned with OKEN Scanner

fi semne care indică formarea de cheaguri sanguine la nivelul membrelor inferioare. Pentru confirmarea diagnosticului sunt frecvent necesare anumite proceduri. Însă, chiar şi cu ajutorul acestora, numeroşi emboli sunt dificil de vizualizat, astfel încât stabilirea unui diagnostic de certitudine este îngreunată.

După un embolism pulmonar, pe radiografia toracică se pot observa modificări subtile ale desenului vascular, precum şi semne de infarct pulmonar. Însă aspectul este frecvent normal, iar atunci când este anormal, rareori este posibil pentru medic să stabilească diagnosticul cu certitudine.

Pe electrocardiogramă se pot observa modificări, însă acestea sunt de obicei tranzitorii şi semnificaţia lor este numai de a sugera prezenţa a unui embolism pulmonar.

Una dintre cele mai bune proceduri care pot fi utilizate pentru diagnosticarea embolismului pulmonar este scintigrafia pulmonară de perfuzie. O cantitate mică de substanţă radioactivă este injectată într-o venă şi ajunge la nivelul plămânilor, unde permite vizualizarea arborelui vascular pulmonar (perfuziei plămânilor). Ariile în care aportul sanguin este scăzut apar întunecate deoarece particulele radioactive nu pot pătrunde la nivelul lor. Rezultatele normale la scintigrama de perfuzie indică faptul că pacientul nu prezintă obstrucţie semnificativă a vaselor sanguine. Rezultatele anormale sprijină posibilitatea prezenţei embolismului pulmonar, însă pot reflecta şi prezenţa altor afecţiuni, cum ar fi boala pulmonară cronică obstructivă (de exemplu, emfizem, care conduce la scăderea fluxului sanguin în ariile de distrugere a ţesutului pulmonar).

Scintigrafia de perfuzie se combină de obicei cu o scintigrafie de ventilaţie pulmonară. Pacientul inhalează un gaz inert care conţine o urmă dintr-o substanţă radioactivă, care este distribuită la nivelul micilor saci aerieni ai plămânilor (alveolele). Ariile în care dioxidul de carbon este eliberat şi oxigenul este preluat în sânge pot fi vizualizate pe un scanner. Prin compararea imaginii obţinute cu cea obţinută la ventilaţia de perfuzie, medicul poate determina de obicei dacă pacientul are embolism pulmonar prin identificarea gradului de nepotrivire dintre ventilaţie şi perfuzia sanguină pulmonară.

Angiografia pulmonară ▲ reprezintă o metodă exactă de diagnosticare a embolismului pulmonar, însă prezintă unele riscuri şi este mai puţin confortabilă pentru pacient în comparaţie cu celelalte metode. Se efectuează de obicei numai atunci când celelalte metode diagnostice nu stabilesc diagnosticul definitiv de embolism pulmonar. Sub ghidaj radiologic, în arterele pulmonare se injectează un colorant radioopac. Embolismul pulmonar apare sub forma unui blocaj arterial. O altă metodă cu acurateţe ridicată este reprezentată de angiografia asociată cu tomografie computerizată. Această metodă poate fi utilizată dacă angiografia pulmonară nu este disponibilă sau dacă pacientul are contraindicaţii pentru metoda respectivă.

Alte investigaţii, cum ar fi efectuarea unei ecografii pentru examinarea prezenţei cheagurilor de sânge la nivelul venelor membrelor inferioare, se pot efectua pentru a descoperi locul de plecare al embolului. O analiză sanguină (dozarea D-dimerilor) poate oferi informaţii care sprijină diagnosticul. Rezultatele normale la această analiză ajută la infirmarea diagnosticului de embolism pulmonar ca şi cauză a simptomelor pacientului.

Care sunt factorii care predispun la formarea cheagurilor de sânge?

Cauza formării cheagurilor de sânge la nivelul venelor poate să nu fie identificată, însă frecvent condiţiile favorizante sunt evidente. Acestea includ:

- Vârsta avansată
- Tulburări de coagulare (creşterea riscului de coagulare, denumită stare de hipercoagulabilitate)
- Cancerul
- Infarctul miocardic
- Insuficienţa cardiacă
- Tulburările de ritm cardiac (fibrilaţia atrială)
- Intervenţiile chirurgicale majore
- Obezitatea
- Paralizia
- Fracturile oaselor pelviene, ale şoldului sau ale membrelor inferioare
- Formarea în antecedente a unor cheaguri de sânge
- Repaus prelungit la pat sau inactivitate prelungită (de exemplu în timpul unei călătorii de durată cu maşina sau cu avionul)
- Accidentul vascular cerebral
- Folosirea contraceptivelor orale – în special după vârsta de 35 de ani la o persoană care fumează.

Profilaxie

Dat fiind gradul înalt de risc asociat cu producerea embolismului pulmonar şi opţiunile terapeutice limitate, medicii încearcă să prevină formarea cheagurilor de sânge la nivelul venelor la pacienţii cu risc crescut de embolism pulmonar. În general, o persoană predispusă la hipercoagulabilitate ar trebui să se menţină activă şi să se mişte cât mai mult. De exemplu, în timpul unei călătorii de durată cu avionul, ar trebui ca la fiecare două ore să se ridice şi să se deplaseze.

▲ vezi pagina 256

Scanned with OKEN Scanner

La pacienţii care au suferit o intervenţie chirurgicală – în special la persoanele în vârstă – riscul formării cheagurilor poate fi redus prin următoarele măsuri: purtarea unor ciorapi compresivi elastici, efectuarea de mişcări cu membrele inferioare şi reluarea activităţii cât mai curând posibil. În cazul pacienţilor care nu îşi pot mişca membrele inferioare, folosirea unor dispozitive cu aer comprimat care asigură compresia intermitentă externă ritmică contribuie la menţinerea circulaţiei sanguine la nivelul gambelor şi coapselor. Însă utilizarea numai a acestor dispozitive este inadecvată pentru prevenirea formării cheagurilor de sânge la pacienţii care au suferit o intervenţie chirurgicală la nivelul şoldului sau genunchiului.

Se administrează medicamente anticoagulante. Heparina este medicamentul cel mai utilizat pentru scăderea riscului de formare a cheagurilor de sânge în venele gambei după orice tip de intervenţie chirurgicală majoră, în special la nivelul membrelor inferioare ▲. Pacienţii spitalizaţi care prezintă risc crescut de producere a embolismului pulmonar (cum sunt cei cu insuficienţă cardiacă, infarct miocardic acut, boală pulmonară cronică, obezitate, accident vascular cerebral sau altă problemă neurologică, sau pacienţii care au mai prezentat în trecut episoade de formare de cheaguri sanguine) beneficiază în urma administrării unor doze mici de heparină chiar dacă nu au suferit o intervenţie chirurgicală. Dozele mici se injectează cutanat cu puţin înainte de operaţie şi administrarea continuă în mod ideal până când pacientul poate umbla din nou. Dozele mici de heparină nu cresc frecvenţa complicaţiilor hemoragice majore, însă heparina poate amplifica uşor sângerarea la nivelul plăgilor. Doze mici de heparină se administrează şi la pacienţii care suferă intervenţii chirurgicale la nivelul coloanei vertebrale sau la nivelul creierului.

O formă diferită de heparină, denumită heparină cu greutate moleculară mică, este la fel de eficientă sau chiar mai eficientă în ceea ce priveşte prevenirea formării cheagurilor în comparaţie cu heparina nefracţionată. Heparina cu greutate moleculară mică se injectează de asemenea subcutanat şi administrarea acesteia continuă de obicei până când riscul de formare a cheagurilor sanguine a trecut.

Warfarina, un anticoagulant cu administrare orală, se poate administra atunci când pacientul a suferit anumite tipuri de intervenţie chirurgicală care prezintă risc crescut de formare a cheagurilor, cum ar fi operaţiile pentru o fractură de şold sau pentru amplasarea unei proteze articulare. Tratamentul cu warfarină trebuie continuat timp de câteva săptămâni sau luni. La aceşti pacienţi este utilă şi heparina cu greutate moleculară mică.

Tratament

Tratamentul embolismului pulmonar începe cu administrarea de oxigen, iar la nevoie se administrează analgetice pentru ameliorarea durerii. Medicamentele anticoagulante, cum ar fi heparina, se administrează pentru prevenirea măririi cheagurilor de sânge preexistente şi pentru formarea altor cheaguri. Heparina se administrează intravenos pentru a se obţine un efect rapid, doza fiind reglată cu atenţie de către medic. Scopul este ca efectul maxim al heparinei să fie obţinut în primele 24 ore de tratament. În caz contrar, pacientul are risc înalt de producere a altor episoade de embolism pulmonar şi de formare a unor cheaguri noi sau de mărire a cheagurilor preexistente. Heparina cu greutate moleculară mică este probabil la fel de eficace ca şi heparina normală şi nu necesită monitorizarea parametrilor sanguini, aşa cum este necesar în cazul tratamentului cu heparină convenţională. Warfarina, care inhibă de asemenea coagularea, însă începe să acţioneze după un interval mai lung de timp, este următorul medicament care se administrează. Deoarece se administrează pe cale orală, aceasta poate fi folosită timp îndelungat. Heparina şi warfarina se administrează împreună timp de 5 până la 7 zile, până când analizele sanguine indică faptul că warfarina poate preveni singură coagularea. În acest caz, tratamentul cu heparină este întrerupt.

Durata administrării anticoagulantelor depinde de starea pacientului. Dacă embolismul pulmonar este cauzat de un factor de risc temporar, cum ar fi o intervenţie chirurgicală, tratamentul se administrează timp de 2 până la 3 luni. În cazul în care cauza este o problemă de durată, de exemplu repausul prelungit la pat, tratamentul se administrează între 3 şi 6 luni, însă uneori trebuie să fie continuat indefinit. De exemplu, pacienţii cu embolism pulmonar recurent datorat unei predispoziţii ereditare la formarea cheagurilor de sânge sunt nevoiţi să ia tratament anticoagulant indefinit. În timpul tratamentului cu warfarină, pacientul trebuie să efectueze periodic o analiză sanguină prin care se determină dacă este necesară ajustarea dozei. Modificările dietei şi administrarea a numeroase alte medicamente pot afecta magnitudinea anticoagulării realizate prin administrarea acestui medicament. În cazul în care efectul anticoagulant este excesiv. Se poate produce hemoragie severă la nivelul mai multor organe.

Terapia trombolitică se foloseşte la pacienţii care prezintă risc de deces consecutiv embolismului pulmonar. Medicamentele trombolitice, cum ar fi streptokinaza sau activatorul tisular al plasminogenului (TPA), scindează şi dizolvă cheagul. Însă aceste medicamente nu pot fi administrate la pacienţii care au suferit o intervenţie chirurgicală în ultimele 2 săptămâni, la femeile însărcinate, la pacienţii care au avut recent un accident vascular cerebral sau care au risc crescut de hemoragie. Pacienţii cu embolism sever pot necesita intervenţie chirurgicală pentru a fi salvaţi; îndepărtarea embolului din artera pulmonară poate fi salvatoare. Intervenţia chirurgicală este indicată şi pentru îndepărtarea unor cheaguri arteriale vechi care cauzează dispnee persistentă şi hipertensiune pulmonară cronică.

La nivelul venei principale a abdomenului, care transportă la inima dreaptă sângele de la nivelul picioarelor şi pelvisului, se poate amplasa pe cale chirurgicală un

▲ vezi şi căsuţa de la pagina 996

Scanned with OKEN Scanner

filtru ▲. Un astfel de filtru poate fi utilizat în cazul în care embolia se produce în ciuda tratamentului anticoagulant sau dacă anticoagulantele nu pot fi utilizate sau cauzează hemoragii semnificative. Deoarece în general cheagurile de sânge au originea la nivelul membrelor inferioare sau al pelvisului, acest filtru împiedică de obicei ajungerea embolilor la nivelul arterei pulmonare.

În cazul episoadelor de embolism pulmonar cauzate de emboli formaţi din lichid amniotic sau grăsime, este necesară oxigenoterapia şi uneori ventilaţia mecanică. În plus, deoarece emboliii formaţi din lichid amniotic stimulează formarea cheagurilor sanguine (coagularea), este necesară uneori administrarea unor agenţi, cum ar fi crioprecipitatul, pentru a bloca etape cheie ale coagulării (cum ar fi formarea în circulaţie a depozitelor de fibrină).

Prognostic

Aproximativ jumătate din pacienţii cu embolism pulmonar netratat vor prezenta un alt episod de embolism. Până la jumătate din aceste recurenţe pot fi fatale. Tratamentul cu anticoagulante reduce rata recurenţei la aproximativ 1 din 20 de persoane; numai 1 din 5 astfel de persoane vor deceda din cauza embolismului pulmonar. Probabilitatea de deces depinde de dimensiunea embolului, de calibrul şi numărul arterelor pulmonare blocate şi de starea generală de sănătate a pacientului. Orice persoană cu o afecţiune gravă cardiacă sau pulmonară prezintă risc crescut de deces în cazul unui episod de embolism pulmonar. O persoană cu funcţie cardiacă şi pulmonară supravieţuieşte de obicei, cu excepţia situaţiilor în care embolul blochează o jumătate sau mai mult din vasele pulmonare. Dacă decesul este cauzat de embolismul pulmonar, acesta se produce de obicei rapid, în 1-2 ore.

Un embolism aerian poate conduce la deces, însă numai în cazul în care la nivelul inimii şi arterelor pulmonare ajunge o cantitate mare de aer. Decesul se produce în această situaţie nu din cauza obstrucţiei fluxului sanguin, ci din cauza faptului că inima nu poate pompa sângele în mod eficace.

CAPITOLUL 47

Bronşectaziile

Bronşectazia reprezintă lărgirea ireversibilă (dilataţia) unor porţiuni ale căilor respiratorii (segmente ale bronhiilor), cauzată de leziunile peretelui bronşic.

Bronşectazia poate fi cauzată de numeroase afecţiuni care conduc la producerea de leziuni ale peretelui bronşic în mod direct sau indirect (prin interferarea cu mecanismele normale de apărare împotriva substanţelor potenţial nocive) ■. Cauza cea mai frecventă este reprezentată de infecţiile respiratorii severe. Deficitele imunologice, bolile ereditare (cum ar fi fibroza chistică, caracterizată prin prezenţa unui mucus anormal de vâscos care afectează abilitatea cililor de a elimina din arborele respirator microorganismele care cauzează infecţii ★) şi factorii mecanici (cum ar fi obstrucţia bronhică determinată de un obiect aspirat, de o tumoră pulmonară sau de alte boli), predispun persoana afectată la infecţii care conduc la bronşectazie. La un număr mic de cazuri, bronşectaziile sunt cauzate de inhalarea unor substanţe toxice care produc leziuni bronhice, cum ar fi vapori toxici, gaze toxice, fum (inclusiv fumul de ţigară) şi praf abraziv (de siliciu, de cărbune).

La pacienţii cu bronşectazii, mai multe arii ale pereţilor bronhici sunt distruse şi se inflamează cronic, celulele ciliate din zonă sunt afectate sau distruse, iar secreţiile (mucusul) se acumulează. De asemenea, elasticitatea peretelui bronşic scade – căile respiratorii afectate devin mai largi şi cu rezistenţă scăzută, astfel încât la nivelul lor pot să apară proeminenţe sau chiar dilataţii saciforme care seamănă cu nişte baloane mici. Producţia crescută de mucus favorizează creşterea bacteriilor, conduce la obstrucţia bronhiilor şi la stagnarea secreţiilor infectate, cu agravarea leziunilor peretelui bronşic. Inflamaţia şi infecţia se pot extinde la nivelul micilor saci aerieni pulmonari (alveolele) şi pot determina apariţia pneumoniei, cicatrizare şi pierderea unei fracţiuni din funcţia pulmonară.

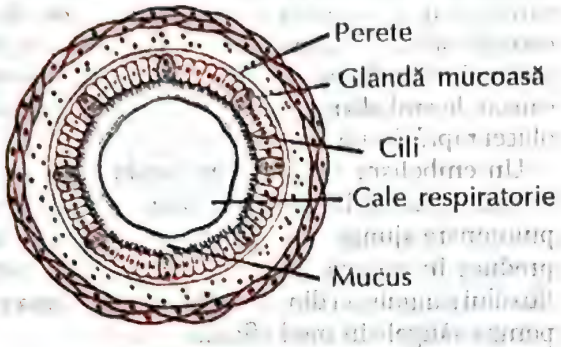
În cazurile severe, cicatrizarea şi distrugerea vaselor sanguine pulmonare pot conduce în final la supraso-

▲ vezi articolul de pa pagina 235
■ vezi pagina 247
★ vezi pagina 317

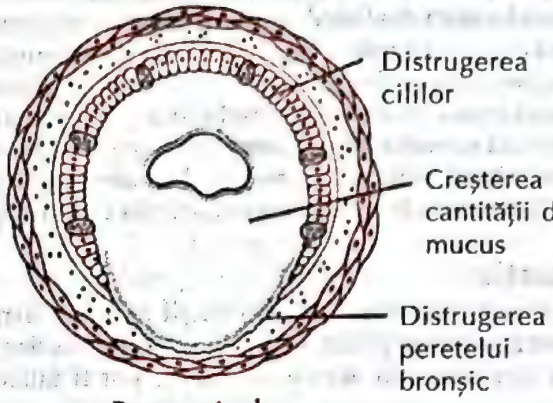
Scanned with OKEN Scanner

Să înţelegem bronşectazia

În bronşectazie, producţia de mucus este crescută, cilii sunt distruşi sau afectaţi, iar mai multe regiuni ale pereţilor bronhici sunt inflamate cronic sau sunt distruse.



Bronhie normală



Bronşectazie

licitarea inimii drepte, care încearcă să pompeze sângele într-un arbore vascular mult diminuat. De asemenea, inflamaţia şi creşterea numărului de vase sanguine din peretele bronşic (care sunt fragile) pot conduce la expectoraţia de sânge. Blocajul căilor aeriene afectate conduce la scăderea marcată a concentraţiei sanguine a oxigenului.

Bronşectazia poate afecta mai multe arii pulmonare sau poate fi localizată numai în una-două regiuni. În mod tipic, bronşectazia cauzează lărgirea bronhiilor de calibru mediu, însă frecvent se întâmplă ca şi bronhiile mai mici să fie cicatrizate şi distruse. Ocazional, în aspergiloza bronho-pulmonară alergică, o boală cauzată de reacţia alergică la Aspergillus fumigatus ▲, se produce o formă de bronşectazie care afectează bronhiile mari.

Simptome

Bronşectaziile pot să apară la orice vârstă; adeseori procesul debutează în prima copilărie. Însă simptomele nu apar decât mult mai târziu. La majoritatea oamenilor, simptomatologia se instalează treptat, de obicei după o infecţie respiratorie, şi are tendinţa de a se agrava odată cu trecerea timpului, pe parcursul mai multor ani. Majoritatea persoanelor afectate prezintă tuse cronică însoţită de expectoraţia de spută; cantitatea şi tipul de spută depind de cât de extensivă este boala şi dacă există o complicaţie infecţioasă. Adeseori, persoana prezintă episoade de tuse numai dimineaţa devreme şi târziu în cursul zilei. Expectoraţia de sânge este frecventă şi poate reprezenta primul sau unicul simptom.

Febra recurentă sau durerea toracică, cu sau fără episoade frecvente de pneumonie, pot de asemenea să apară. La pacienţii cu bronşectazii extensive se constată wheezing sau dispnee şi pot avea de asemenea bronşită cronică, emfizem sau astm. În cazurile foarte severe de bronşectazie, care sunt întâlnite de obicei în ţările subdezvoltate şi la persoanele cu forme avansate de fibroză chistică, se constată afectarea respiraţiei şi a capacităţii plămânilor de a oxigena sângele şi de a elimina dioxidul de carbon din organism, o afecţiune denumită insuficienţă respiratorie ■. Bronşectaziile foarte severe pot conduce la suprasolicitarea inimii drepte şi la apariţia cordului pulmonar ★.

Diagnostic

Medicii suspectează prezenţa bronşectaziilor pe baza simptomelor pacientului şi a prezenţei unei boli despre care se consideră că ar cauza bronşectazie. Pentru confirmarea diagnosticului şi evaluarea extensiei şi localizării bolii se folosesc diferite proceduri medicale. Radiografiile toracice identifică frecvent modificările pulmonare cauzate de bronşectazie; uneori însă aspectul radiologic este normal. Tomografia computerizată (CT) reprezintă de obicei metoda cea mai sensibilă de identificare şi confirmare a diagnosticului şi de determinare a extensiei şi severităţii bolii; aceşti factori sunt importanţi atunci când este luat în considerare tratamentul chirurgical.

După ce diagnosticul de bronşectazie este stabilit, se efectuează investigaţii pentru a identifica boala care a cauzat-o sau care a contribuit la agravarea ei (în cazul în care această boală nu a fost deja identificată). Astfel de

▲ vezi pagina 311
■ vezi pagina 325
★ vezi căsuţa de la pagina 323

Scanned with OKEN Scanner

investigații includ măsurarea nivelului de imunoglobuline din sânge, testarea pentru identificarea infecției HIV și a altor afecțiuni ale sistemului imunitar, măsurarea concentrației de sare din transpirație (care este anormal la persoanele cu fibroză chistică) și examinarea celulelor din cavitatea nazală, din mucoasa bronhică și a spermatozoizilor cu ajutorul unui microscop special pentru a determina dacă există anomalii structurale sau funcționale ale cililor. Atunci când bronșectaziile sunt limitate la nivelul unei singure arii pulmonare – de exemplu, a unui lob sau segment pulmonar – medicii pot efectua o bronhoscopie ▲ pentru a determina dacă boala este cauzată de un obiect străin aspirat sau de o tumoră. Se efectuează și alte investigații pentru a identifica alte boli de care suferă pacientul, cum ar fi aspergiloza bronho-pulmonară alergică sau tuberculoza.

Poate fi necesară efectuarea unei analize genetice pentru identificarea genei fibrozei chistice atunci când pacientul are istoric familial sugestiv, prezintă infecții respiratorii repetate sau se constată alte elemente de suspiciune la un copil sau la un adult tânăr, chiar dacă alte caracteristici tipice ale fibrozei chistice sunt absente.

Profilaxie

Identificarea și tratamentul precoce al bolilor care cauzează de obicei bronșectazii pot preveni instalarea bolii sau pot reduce severitatea acesteia. Peste jumătate din cazurile de bronșectazie la copii pot fi diagnosticate cu acuratețe și tratate cu promptitudine.

Imunizarea copiilor împotriva pojarului (rujeolei) și tusei măgărești, folosirea adecvată a antibioticelor și ameliorarea condițiilor de viață și a nutriției au contribuit la reducerea semnificativă a numărului de persoane care fac bronșectazii. Vaccinarea antigripală anuală, folosirea medicamentelor adecvate devreme în cursul infecțiilor (cum ar fi pneumonia și tuberculoza) ajută la prevenirea bronșectaziilor sau la reducerea severității bolii. Administrarea de imunoglobuline la persoanele cu sindrom cauzat de deficitul de imunoglobulină poate preveni infecțiile recurente. La pacienții cu aspergiloză bronhopulmonară alergică, folosirea adecvată a corticosteroizilor și probabil administrarea agentului antifungic itraconazol pot reduce leziunile bronhice care conduc la bronșectazii.

Evitarea valorilor toxici, a gazelor toxice, a fumului și a particulelor iritante (prafului) ajută de asemenea la prevenirea bronșectaziei sau la reducerea severității bolii. Aspirarea unor corpi străini în căile respiratorii la copii poate fi prevenită prin supravegherea atentă a obiectelor pe care aceștia doresc să le introducă în gură. În plus, evitarea sedării excesive cauzate de medicamente sau de alcool și obținerea de ajutor medical pentru simptomele neurologice (cum ar fi modificarea stării de conștiință) sau pentru simptomele gastrointestinale (cum ar fi

Diverse cauze de bronșectazie

Infecții respiratorii
- Infecțiile bacteriene, cum ar fi tusea măgărească sau infecțiile cauzate de *Klebsiella*, *Staphylococcus* sau *Pseudomonas*
- Infecțiile fungice, cum ar fi infecția cu *Aspergillus*
- Infecțiile cu micobacterii, cum ar fi tuberculoza
- Infecțiile virale cum ar fi gripa, infecția cu adenovirus, infecția cu virusul sincițial respirator sau pojarul (rujeola)
- Infecția cu micoplasma

Obstrucție bronhică
- Aspirația unui corp străin
- Hipertrofia nodulilor limfatici
- Cancer pulmonar
- Formarea unor dopuri de mucus

Leziuni inhalatorii
- Leziuni produse de vapori toxici, gaze toxice sau particule
- Aspirația de acid gastric sau de particule alimentare

Boli ereditare
- Fibroză chistică
- Dischinezie ciliară primară, inclusiv sindrom Kartagener
- Sindrom Marfan

Anomalii imunologice
- Sindroame cauzate de deficitul de imunoglobuline
- Anomalii leucocitare
- Deficit de complement
- Anumite boli autoimune sau hiperimune, cum ar fi artrita reumatoidă și colita ulcerativă

Alte afecțiuni
- Abuzul de droguri, cum ar fi abuzul de cocaină
- Infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV)
- Sindromul Young (azoospermie obstructivă)
- Sindromul unghiilor galbene (cu limfedem)

▲ a se vedea pagina 256

Scanned with OKEN Scanner

dificultăţile de deglutiţie şi regurgitaţiile sau tusea după masă) contribuie la prevenirea aspiraţiei. De asemenea, în gură sau în nas nu ar trebui niciodată puse picături de ulei mineral sau de alte tipuri de ulei, deoarece acestea pot fi inhalate în plămâni.

Tratament şi prognostic

Tratamentul bronşectaziei este orientat către eradicarea infecţiilor, reducerea acumulării de mucus şi a inflamaţiei, ameliorarea obstrucţiei căilor respiratorii şi reducerea complicaţiilor (cum ar fi expectorarea de sânge, scăderea concentraţiei sanguine a oxigenului, insuficienţa respiratorie şi cordul pulmonar). Medicamentele care inhibă tusea pot agrava boala şi în general ar trebui evitate.

Infecţiile se tratează cu antibiotice, bronhodilatatoare şi fizioterapie, astfel încât să fie favorizat drenajul secreţiilor. Uneori se prescriu antibiotice pe termen lung pentru a preveni infecţiile recurente, în special la persoanele cu fibroză chistică.

Pentru tratamentul inflamaţiei şi a acumulării de mucus se pot administra medicamente antiinflamatoare, cum ar fi corticosteroizi inhalatori, sau medicamente care reduc vâscozitatea puroiului şi a mucusului (mucolitice), deşi eficacitatea mucoliticelor nu a fost dovedită. Pentru a uşura drenajul mucusului se folosesc drenajul postural şi tapotajul (percuţia) toracică ▲.

Pentru a detecta şi trata o obstrucţie bronhică, se foloseşte bronhoscopia înainte de producerea leziunilor ■. Rareori, este necesară extirparea chirurgicală a unei părţi a plămânului afectat. O astfel de intervenţie chirurgicală reprezintă o opţiune dacă boala este limitată la un singur plămân, sau de preferinţă la nivelul unui singur lob sau segment. Intervenţia chirurgicală poate fi luată în considerare şi pentru pacienţii cu infecţii recurente în ciuda tratamentului sau care expectorează cantităţi mari de sânge. Ca o alternativă, medicul poate obstrua un vas care sângerează prin efectuarea unei proceduri denumite embolizare arterială bronhică.

Dacă nivelul sanguin al pacientului este scăzut, oxigenoterapia ★ poate contribui la prevenirea complicaţiilor, cum ar fi cordul pulmonar. Dacă pacientul prezintă wheezing sau dispnee, administrarea de corticosteroizi în asociere sau nu cu bronhodilatatoare este adeseori de ajutor. Insuficienţa respiratorie ar trebui să fie tratată atunci când se produce ●.

La anumite persoane cu forme avansate de bronşectazie se poate efectua transplant pulmonar. Ratele de supravieţuire la cinci ani sunt cuprinse între 65% şi 75% în cazul transplantului inimă-plămân sau în cazul transplantului pulmonar dublu. Funcţia pulmonară (evaluată prin măsurarea cantităţii de aer din plămâni şi prin rata cu care aerul pătrunde şi este eliminat din plămâni) se ameliorează de obicei în 6 luni, iar ameliorarea poate persista timp de cel puţin 5 ani.

Prognosticul general pentru pacienţii cu bronşectazie depinde de cât de bine sunt prevenite şi controlate infecţiile şi celelalte complicaţii ale bolii. Deoarece alte afecţiuni (cum ar fi bronşita cronică, emfizemul, hipertensiunea pulmonară, cordul pulmonar şi alte boli grave care afectează întregul organism [boli sistemice]) diminuează eficacitatea măsurilor profilactice şi terapeutice, pacienţii cu aceste afecţiuni tind să aibă un prognostic rezervat.

CAPITOLUL 48

Atelectazia

Atelectazia este o boală caracterizată prin faptul că un întreg plămân sau o parte a unui plămân rămâne fără aer şi se contractă.

Atelectazia poate fi acută sau cronică. În cazul atelectaziei acute, plămânul s-a colabat de curând şi se constată în principal absenţa aerului la nivelul său. În cazul atelectaziei cronice, aria afectată se caracterizează prin absenţa aerului, infecţie, lărgirea bronhiilor (bronşectazie ◆), distrucţie tisulară şi cicatrizare (fibroză). Pacienţii care fumează prezintă risc crescut de a face atelectazie.

Cauze

Cauza cea mai frecventă a atelectaziei este reprezentată de obstrucţia unei bronhii de calibru mare (una dintre

▲ vezi pagina 261
■ vezi pagina 256
★ vezi pagina 260
● vezi pagina 325
◆ vezi pagina 289

Scanned with OKEN Scanner

cele două bronhii principale care se ramifică de la nivelul traheii). Este posibilă şi obstrucţia unor căi respiratorii mai mici. Obstrucţia poate fi cauzată de un dop de mucus, de o tumoră sau de un corp străin aspirat şi care a rămas blocat la nivelul unei bronhii. Bronhia poate fi blocată şi de o formaţiune care exercită presiune de la exterior, cum ar fi o tumoră, noduli limfatici hipertrofiaţi (măriţi) sau prezenţa unei cantităţi semnificative de lichid (efuziune pleurală) sau aer (pneumotorax) în spaţiul pleural ▲. Atunci când calea aeriană este blocată, aerul din alveolele situate dincolo de obstacol este absorbit în circulaţia sanguină, astfel încât alveolele se micşorează şi se contractă. La nivelul ţesutului pulmonar colabat se acumulează de obicei celule sanguine, ser şi mucus, iar ţesutul se infectează.

Atelectazia poate să apară la piloţii avioanelor supersonice atunci când forţele ridicate generate în timpul zborului cu viteze mari determină închiderea căilor aeriene mici. Atelectazia produsă în aceste circumstanţe, denumită uneori atelectazie de accelerare, conduce la colapsul alveolelor la nivelul ambilor plămâni.

În plus, atelectazia poate fi cauzată de deficitul cantitativ sau calitativ al substanţei lichide (surfactantul) care tapetează interiorul alveolelor. În mod normal, acest lichid împiedică colapsul alveolelor.

Atelectazia acută. Atelectazia acută este o complicaţie postoperatorie frecvent întâlnită, în special după intervenţiile chirurgicale toracice sau abdominale. Atelectazia acută poate să apară şi în cazul traumatismelor, de obicei toracice (cum ar fi cele cauzate de un accident de maşină, de o cădere sau de înjunghiere). Atelectazia postoperatorie sau posttraumatică, descrisă uneori ca atelectazie masivă, implică majoritatea alveolelor de la nivelul uneia sau mai multor regiuni ale plămânilor. În aceste circumstanţă, colapsul alveolar este persistent şi complet. Dozele mari de opioide sau sedative, bandajele strânse, durerea toracică sau abdominală, umflarea (distensia) abdomenului şi imobilizarea corpului cresc riscul de atelectazie acută postoperatorie sau posttraumatică, sau chiar de atelectazie spontană. Anumite boli neurologice şi deformări toracice reprezintă factori adiţionali care limitează mişcările cutiei toracice, conducând la respiraţie superficială, acumularea secreţiilor bronhice, limitarea expandării pulmonare maximale şi inhibiţia reflexului de tuse.

În atelectazia acută cauzată de deficitul cantitativ sau calitativ de surfactant, numeroase alveole, însă nu toate, colabează, iar gradul de colabare nu este uniform. Atelectazia produsă în aceste circumstanţe poate fi limitată numai la o parte a unui plămân sau poate fi prezentă difuz la nivelul ambilor plămâni. Nou-născuţii prematuri la care există deficit de surfactant prezintă întotdeauna atelectazie acută care progresează spre sindrom de detresă respiratorie neonatală ■ dacă nu sunt trataţi cu surfactant sintetic. Adulţii pot face atelectazie din cauza oxigenoterapiei excesive şi din cauza ventilaţiei mecanice, deoarece aceşti factori conduc la scăderea eficacităţii surfactantului. O altă cauză a atelectaziei acute apărute secundar scăderii acţiunii surfactantului este sindromul de detresă respiratorie acută ★.

Atelectazia cronică. Atelectazia cronică poate avea două forme – sindromul de lob pulmonar mijlociu sau atelectazia rotundă. În sindromul de lob pulmonar mijlociu, lobul mijlociu al plămânului drept este colabat, de obicei din cauza presiunii exercitate asupra bronhiei corespunzătoare de către nodulii limfatici măriţi sau uneori de către o tumoră. La nivelul plămânului blocat, colabat, se poate produce o pneumonie care nu se vindecă niciodată complet şi care conduce la inflamaţie cronică, cicatrizare şi apariţia bronşectaziilor.

În atelectazia rotundă (sindromul plămânului împachetat), porţiunea exterioară a plămânului se colabează treptat ca urmare a cicatrizării şi contracţiei membranelor care acoperă plămânii (foiţele pleurale). Aceasta conduce la aspectul rotunjit observat de medic pe radiografie şi care poate fi confundat cu o tumoare. Atelectazia rotundă reprezintă de obicei o complicaţie a azbestozei, o boală a pleurei cauzată de azbest, însă poate să apară şi din cauza altor tipuri de cicatrizări sau îngroşări cronice ale pleurei.

Simptome şi semne

Pierderea funcţiei ţesutului pulmonar conduce la dispnee. Persistenţa fluxului sanguin la nivelul ariei colabate conduce la scăderea concentraţiei sanguine a oxigenului – frecvenţa cardiacă se măreşte, iar uneori pacientul poate prezenta o coloraţie albăstruie a tegumentelor (cianoză).

Severitatea simptomelor depinde de cât de rapid este obstruată bronhia, de cât de mare este volumul pulmonar afectat, de care a fost factorul precipitant şi de prezenţa sau absenţa infecţiei. Atunci când obstrucţia se instalează rapid şi este afectat un volum important de ţesut tisular, pacientul poate prezenta coloraţie albăstruie sau cenuşie a tegumentelor, poate prezenta durere toracică acută de partea afectată şi dispnee cu debut brusc şi foarte severă. De asemenea, se poate instala starea de şoc ●, cu scăderea marcată a presiunii sanguine, creşterea frecvenţei cardiace şi febră (în cazul în care se produce o infecţie).

Atelectazia masivă cauzată de deficitul cantitativ sau calitativ de surfactant se manifestă prin dispnee; respiraţii frecvente şi superficiale; scăderea concentraţiei sanguine a oxigenului; şi alte simptome determinate de

▲ vezi pagina 316
■ vezi pagina 1499
★ vezi pagina 326
● vezi pagina 148

Scanned with OKEN Scanner

cauza bolii pulmonare acute (de exemplu, febră şi scăderea presiunii sanguine în caz de sepsis) şi de efectele pe care deficitul de oxigen le are asupra altor organe în afara plămânului (cum ar fi tulburările de ritm cardiac).

Atelectazia care se instalează lent poate să nu cauzeze simptome sau să determine numai simptome minore, cum ar fi dispneea sau creşterea frecvenţei cardiace. Pacienţii cu sindrom de lob mijlociu şi cu atelectazie rotundă pot să nu prezinte simptome, deşi unii dintre cei cu sindrom de lob mijlociu au o tuse seacă sau fac pneumonie care se vindecă lent sau incomplet.

Diagnostic

Medicul suspicionează prezenţa atelectaziei pe baza simptomelor pacientului, a constatărilor efectuate la examenul fizic şi a contextului în care simptomatologia a debutat. Diagnosticul este confirmat dacă pe radiografie se observă o arie la nivelul căreia aerul este absent, însă aspectul radiologic poate fi normal chiar dacă pacientul este dispneic. Când se suspectează obstrucţia bronhică, se efectuează o tomografie computerizată (CT) şi/sau o bronhoscopie pentru a găsi cauza, în special în cazul în care colapsul pulmonar persistă în ciuda măsurilor terapeutice obişnuite.

Profilaxie şi tratament

Pacienţii care fumează îşi pot reduce riscul de atelectazie postoperatorie prin încetarea fumatului cu 6 până la 8 săptămâni înainte de operaţie. După intervenţia chirurgicală, toţi pacienţii ar trebui sfătuiţi să respire profund, să tusească regulat şi să înceapă să se mişte cât mai curând posibil. Folosirea unor dispozitive pentru respirat pentru a stimula respiraţia voluntară profundă (stimul spirometric), precum şi efectuarea anumitor exerciţii fizice, inclusiv modificarea poziţiei pentru a creşte drenajul secreţiilor pulmonare, contribuie la prevenirea atelectaziei.

Pacienţii cu deformări toracice sau cu boli neurologice care conduc la respiraţie superficială pentru perioade prelungite de timp beneficiază dacă utilizează dispozitive mecanice care să îi ajute la respirat. Una dintre metode este menţinerea unei presiuni pozitive continue în căile aeriene, prin care oxigenul este administrat pe cale nazală sau pe mască facială, astfel încât colapsul aerian este oarecum împiedicat, chiar şi la sfârşitul expiraţiei. Uneori este necesar suportul respirator suplimentar, asigurat prin cuplarea la un aparat de ventilaţie mecanică ▲.

Principalul tratament al atelectaziei acute masive este reprezentat de corectarea cauzei subiacente. Un obstacol care nu poate fi îndepărtat prin tuse sau prin aspiraţia practicată la nivelul căilor respiratorii este frecvent înlăturat prin bronhoscopie ■. Pentru tratamentul infecţiilor se administrează antibiotice. Atelectazia cronică se tratează frecvent cu antibiotice, deoarece producerea infecţiei este aproape inevitabilă. În anumite cazuri, porţiunea afectată a plămânului poate fi extirpată chirurgical dacă se produc infecţii recurente care produc handicap pacientului sau dacă hemoragia este semnificativă. În cazul în care o cale respiratorie este obstruată de către o tumoră, ameliorarea obstrucţiei prin intervenţie chirurgicală, radioterapie, chemoterapie sau terapie laser poate preveni agravarea atelectaziei şi dezvoltarea pneumoniei obstructive recurente.

În tratamentul atelectaziei cauzate de deficitul cantitativ sau calitativ de surfactant, obiectivul este reprezentat de corectarea promptă a nivelului sanguin scăzut al oxigenului (adeseori prin ventilaţie mecanică sau prin folosirea ventilaţiei cu presiune pozitivă la sfârşitul expiraţiei) şi a consecinţelor acestei modificări, precum şi de tratamentul afecţiunii cauzale. Administrarea de surfactant sintetic salvează viaţa nou-născuţilor prematuri care prezintă deficit de surfactant. Acest tratament se foloseşte experimental la adulţii cu sindrom de detresă respiratorie acută, la care activitatea surfactantului este redusă.

CAPITOLUL 49

Bolile pulmonare ocupaţionale

Bolile pulmonare ocupaţionale sunt cauzate de particule, substanţe toxice în suspensie, vapori toxici sau gaze toxice care sunt inhalate, de obicei în timpul serviciului. Dacă boala pulmonară este cauzată de particule inhalate, atunci această boală este denumită generic pneumoconioză. Locul din plămâni în care o substanţă inhalată ajunge şi tipul de boală pulmonară care se produce depind de dimensiunea şi de tipul de particule inhalate. Particulele de dimensiuni mari pot fi reţinute la nivelul cavităţii nazale sau al căilor aeriene mari, însă particulele foarte mici pot ajunge până la nivelul alveolelor. La acest nivel, unele particule se dizolvă şi sunt absorbite în circulaţia sanguină, iar particulele

▲ vezi pagina 326
■ vezi pagina 256

Scanned with OKEN Scanner

care nu se dizolvă sunt îndepărtate prin intervenția mecanismelor de apărare ale corpului.

Organismul dispune de mai multe mijloace de apărare cu ajutorul cărora să elimine particulele inhalate. În căile respiratorii, acumularea de secreții (mucus) acoperă particulele astfel încât acestea să poată fi expectorate mai ușor. În plus, micile proeminențe de la suprafața celulelor mucoasei respiratorii (cilii) deplasează particulele, inhalate ascendent, afară din plămâni. La nivelul alveolelor există celule speciale cu funcție de curățare (macrofage), care înglobează majoritatea particulelor și le fac inofensive.

Există numeroase tipuri de particule care pot afecta plămânii. Unele sunt organice, ceea ce înseamnă că sunt alcătuite din materiale care conțin carbon și care fac parte din organism vii (cum ar fi praful de cereale, praful de bumbac sau părul de animale). Altele sunt anorganice, iar de obicei acestea sunt săruri ale unor metale (cum este, de exemplu, azbestul).

Diferitele tipuri de particule produc în organism reacții diferite. Unele particule – de exemplu, părul de animale – pot cauza reacții alergice, cum ar fi simptome asemănătoare cu cele din febra fânului sau dintr-un anumit tip de astm. Alte particule produc leziuni nu prin declanșarea unor reacții alergice, ci prin toxicitatea lor directă asupra celulelor din căile respiratorii și din alveolele pulmonare. Unele particule, cum ar fi pulberea de cuarț și pulberea de azbest, pot cauza iritație cronică ce poate conduce la cicatrizarea țesutului pulmonar (fibroză pulmonară ▲). Anumite particule toxice, cum ar fi cele de azbest, pot cauza cancer pulmonar, în special la fumători, sau cancer al membranei care acoperă suprafața internă a cutiei toracice și plămânii (mezoteliom), indiferent dacă persoana afectată fumează sau nu.

Silicoza

Silicoza reprezintă depunerea ireversibilă de țesut fibros la nivelul plămânilor din cauza inhalării prafului de siliciu (cuarț).

Silicoza, cea mai veche boală ocupațională cunoscută, apare la persoanele care au inhalat praf de siliciu timp de mulți ani. Siliciul reprezintă principalul constituent al nisipului, astfel încât expunerea este frecvent întâlnită la lucrătorii în minele din care se extrag metale, la tăietorii de gresie și granit, la cei care lucrează în topitorie și la olari.

Atunci când este inhalat, praful de siliciu pătrunde în plămâni, iar celulele cu rol de apărare, cum ar fi macrofagele, înglobează particulele ● Enzimele eliberate de aceste celule cauzează fibroza țesutului pulmonar. Inițial, ariile fibrozate au formă sferică și dimensiuni mici (silicoză nodulară simplă), însă în final se unesc între ele și formează mase de dimensiuni mari (silicoză complicată). La nivelul acestor arii de fibroză nu se realizează în mod normal transferul oxigenului în sânge. Elasticitatea plămânilor se reduce, astfel încât respirația presupune depunerea unui efort mai mare.

Simptome și diagnostic

Simptomele apar de obicei numai după cel puțin 20 de ani de expunere la praf. Însă la cei cu anumite ocupații, cum ar fi sablatorii, săpătorii de tuneluri și producătorii de săpunuri abrazive, care sunt expuși la cantități foarte mari de praf de siliciu, simptomele pot să apară după mai puțin de 10 ani.

Forma cea mai puțin gravă de boală pulmonară cauzată de siliciu este silicoza nodulară simplă. Pacienții cu silicoză nodulară simplă nu au de obicei probleme respiratorii, însă pot prezenta tuse și expectorație de spută (denumită și flegmă) deoarece căile lor aeriene mari sunt inflamate (o afecțiune denumită bronșită cronică ★).

Pacienții care prezintă forma mai gravă de boală, silicoza complicată, prezintă tuse și expectorație de spută, precum și dispnee severă. Inițial dispneea apare numai în timpul activității fizice, însă în cele din urmă ajunge să fie prezentă și în repaus. Dificultățile respiratorii se agravează odată cu trecerea timpului, chiar dacă persoana încetează a mai lucra cu siliciu. Leziunile pulmonare conduc la suprasolicitarea inimii drepte și se poate ajunge la un tip de insuficiență cardiacă (denumită cord pulmonar ●) care poate fi fatală. De asemenea, atunci când sunt expuși la microorganismul care cauzează tuberculoză, pacienții cu silicoză au un risc mult mai mare de a face tuberculoză în comparație cu persoanele fără silicoză.

Silicoza se diagnostichează atunci când pe radiografia efectuată la o persoană care a lucrat cu siliciu se observă un aspect caracteristic de fibroză nodulară. Testele respiratorii se efectuează pentru a stabili dacă funcția pulmonară este afectată.

Profilaxie

Elementul cheie pentru prevenirea silicozei este reprezentat de controlul expunerii la praful de siliciu la locul de muncă. Atunci când expunerea la praf nu poate fi controlată, așa cum este cazul în cazul sablatorilor, muncitorii ar trebui să poarte echipament de protecție, cum ar fi costume speciale care asigură aportul de aer curat sau măști speciale care filtrează în mod eficient particulele de mici dimensiuni. Astfel de metode de protecție nu sunt disponibile pentru toți lucrătorii dintr-o regiune cu mult praf (de exemplu, pentru vopsitori și sudori), astfel încât atunci când este posibil este bine să se folosească alte metode abrazive în afară de sablare.

Muncitorii expuși la praf de siliciu ar trebui să efectueze radiografii în mod regulat – la fiecare 6 luni pentru

▲ vezi pagina 301
● vezi căsuța de la pagina 1052
★ vezi pagina 262
● vezi căsuța de la pagina 323

Scanned with OKEN Scanner

sablatori şi la fiecare 2 – 5 ani pentru alte categorii – astfel încât problemele să fie detectate precoce. Dacă pe radiografie se observă prezenţa silicozei, medicul va recomanda probabil încetarea expunerii în continuare la siliciu.

Tratament

Silicoza nu poate fi vindecată, însă progresia bolii poate fi încetinită dacă se evită expunerea la siliciu. O persoană care prezintă dificultăţi la respirat poate beneficia de tratamentele folosite pentru boala pulmonară cronică obstructivă, cum ar fi administrarea de medicamente care menţin permeabilitatea căilor respiratorii şi favorizează eliminarea mucusului ▲. Deoarece pacienţii cu silicoză prezintă risc crescut de a dezvolta tuberculoză, aceştia ar trebui să fie verificaţi regulat pentru a depista această boală.

Plămânul negru

Plămânul negru (pneumoconioza minerilor care extrag cărbune) reprezintă o boală pulmonară cauzată de depunerea de praf de cărbune la nivelul plămânilor.

Plămânul negru este o boală care apare la persoanele care au inhalat praf de cărbune o perioadă lungă de timp. Deşi praful de cărbune este relativ inert şi nu provoacă reacţii importante, acesta pătrunde la nivelul întregului plămân şi apare pe radiografie sub forma unor puncte de dimensiuni mici. Praful de cărbune poate obstrua căile respiratorii. În forma simplă a bolii, praful de cărbune se acumulează în jurul căilor aeriene mici (bronhiolele). Anual, între 1 şi 2% din persoanele cu formă simplă de boală dezvoltă o formă mai severă denumită fibroză masivă progresivă, în care la nivelul plămânilor se formează cicatrice de dimensiuni mari (cel puţin 1 cm diametru) din cauza unei reacţii la materialul depus în plămâni. Fibroza masivă progresivă se poate agrava chiar şi după ce expunerea la praful de cărbune încetează. Ţesutul pulmonar şi vasele sanguine pulmonare pot fi distruse de procesul de cicatrizare.

În sindromul Caplan, o boală rară care afectează minerii din minele de cărbune care prezintă şi artrită reumatoidă, la nivelul plămânilor se formează rapid noduli rotunzi de dimensiuni mari alcătuiţi din ţesut fibros. Astfel de noduli se pot forma la persoanele care au fost intens expuse la praful de cărbune, chiar dacă aceste persoane nu prezintă boala plămân negru.

Simptome şi diagnostic

Forma simplă de boală nu determină de obicei apariţia simptomelor. Însă multe persoane cu această boală prezintă tuse şi devin uşor dispneice deoarece suferă şi de o boală a căilor respiratorii, cum ar fi bronşita sau emfizemul, iar aceste boli apar cu o probabilitate mai mare la fumători. Pe de altă parte, în formele severe de fibroză masivă progresivă, pacienţii prezintă tuse şi frecvent dispnee marcată, cu limitarea importantă a activităţilor.

Medicul stabileşte diagnosticul după ce identifică punctele caracteristici pe radiografierea unei persoane care a fost expusă la praf de cărbune pentru o perioadă lungă de timp – de obicei cineva care a lucrat într-o mină de cărbune timp de cel puţin 10 ani.

Profilaxie şi tratament

Profilaxia este deosebit de importantă, deoarece această boală nu poate fi vindecată. Plămânul negru poate fi prevenit prin reducerea expunerii la praf de cărbune la locul de muncă; în acest scop se utilizează sisteme speciale de ventilaţie. Măştile faciale care filtrează şi purifică aerul pot oferi oarecare beneficii preventive suplimentare.

Muncitorii din minele de cărbune ar trebui să facă radiografii anual, astfel încât această boală să fie detectată într-o fază relativ precoce. Dacă boala este identificată, muncitorul ar trebui transferat într-o zonă în care expunerea la praf de cărbune este scăzută, astfel încât să fie prevenită fibroza masivă progresivă.

O persoană cu dispnee poate obţine beneficii în urma administrării medicamentelor utilizate pentru boala pulmonară obstructivă cronică, cum ar fi medicamentele care menţin permeabilitatea căilor respiratorii şi care favorizează eliminarea mucusului ■.

Azbestoza

Azbestoza reprezintă fibroza pulmonară extensivă cauzată de aspirarea cronică a prafului de azbest.

Azbestul este alcătuit din fibre minerale de silicaţi având diferite compoziţii chimice. Atunci când sunt inhalate, fibrele de azbest se acumulează profund în plămâni, cauzând fibroză. Inhalarea de azbest poate determina îngroşarea celor două straturi ale membranei care acoperă plămânii (pleura); regiunile îngroşate sunt denumite plăci pleurale. Aceste plăci nu se transformă malign.

Inhalarea fibrelor de azbest poate uneori să inducă acumularea de lichid în spaţiul dintre foiţele pleurale (spaţiul pleural); această manifestare este denumită efuziune pleurală azbestozică non-canceroasă (benignă).

Azbestul cauzează şi cancer pleural, denumit mezoteliom pleural, sau cancer al membranelor din abdomen, denumit mezoteliom peritoneal. În Statele Unite, azbestul reprezintă singura cauză cunoscută de mezoteliom canceros (malign). Fumatul nu cauzează mezoteliom malign. Mezotelioamele apar în cele mai multe cazuri după expunerea la crocidolit, unul dintre cele patru tipuri de azbest. Amozitul, un alt tip de azbest, cauzează de asemenea mezotelioame. Crisolitul cauzează probabil mai puţine cazuri de mezotelioame decât alte tipuri,

▲ vezi pagina 283
■ vezi pagina 283

Scanned with OKEN Scanner

Care sunt persoanele cu risc crescut de a face o boală pulmonară ocupațională?

Silicoză
- Minerii care extrag plumb, cupru, argint și aur
- Anumiți lucrători din minele de cărbune (de exemplu, cei care ranforsează tavanele minelor)
- Lucrătorii din topitorii
- Olarii
- Tăietorii de gresie sau granit
- Muncitorii din tuneluri
- Muncitorii care fabrică săpunuri abrazive
- Sablatorii
- Cei care realizează inscripțiile pe pietrele de mormânt

Plămân negru
- Minerii care lucrează în minele de cărbune

Azbestoză
- Muncitori care extrag, macină sau fabrică azbest
- Muncitori din domeniul construcțiilor care instalează sau demontează materiale (inclusiv izolații) care conțin azbest
- Lucrători pe șantierele navale

Beriloză
- Muncitori din industria aerospațială
- Muncitori din industria metalurgică (turnători)

Plămânul lucrătorilor cu fibre sintetice
- Persoane care lucrează cu fibre sintetice

Pneumoconioză benignă
- Sudori
- Mineri care lucrează în minele de fier
- Cei care lucrează cu bariu
- Cei care lucrează cu staniu

Astm ocupațional
- Persoane care lucrează cu cereale, cu lemn de cedru roșu, cu ricin, cu izocianați (uretani), cu coloranți, cu antibiotice, cu rășini epoxice, cu cealuri, cu enzime folosite la fabricarea detergenților, cu malț, cu produse din piele, cu latex, cu bijuterii, cu substanțe abrazive și cu vopsele folosite pentru repararea automobilelor, cu animale, cu crustacee, cu gaze, vapori și suspensii iritante

Bisinoză (boala morarilor)
- Cultivatori de bumbac, cânepă, iută, in

Boala lucrătorilor în silozuri
- Fermieri

Pneumonite de hipersensibilizare
- Persoane care desfășoară muncă de birou (din cauza sistemelor de aer condiționat contaminate cu anumiți fungi sau cu anumite bacterii)
- Lucrătorii la piscine sau la izvoarele minerale (din cauza dușurilor contaminate)
- Fermieri, cultivatori de ciuperci, proprietari de păsări, muncitori expuși la izocianat

însă acesta este contaminat frecvent cu tremolit, care produce frecvent această boală. Mezotelioamele apar de obicei la 30-40 de ani de la expunere și pot să apară și după o expunere de mică amploare.

Azbestul poate cauza și cancer pulmonar. Cancerul pulmonar determinat de azbest depinde parțial de nivelul expunerii; însă la persoanele cu azbestoză, cancerul pulmonar apare cel mai frecvent la fumători, în special la cei care fumează peste un pachet de țigări pe zi ▲.

Deși publicul larg a fost informat în legătură cu riscurile asociate cu expunerea la azbest, cea mai mare parte a persoanelor care sunt expuse non-ocupațional prezintă risc extrem de scăzut de a face o boală pulmonară cauzată de azbest. Azbestul trebuie să fie sub formă de particule foarte fine pentru a putea fi inhalat la nivelul plămânilor. Persoanele care lucrează frecvent cu azbest prezintă cel mai mare risc de apariție a bolilor pulmonare specifice. Cu cât o persoană este mai expusă la fibrele de azbest, cu atât riscul este mai mare.

Simptome și semne

Simptomele din azbestoză apar treptat numai după ce ariile întinse ale plămânului se fibrozează. Depunerea de țesut fibros conduce la scăderea elasticității plămânilor. Primele simptome sunt dispneea ușoară și scăderea capacității de efort. Fumătorii care au și bronșită cronică pe lângă azbestoză pot prezenta tuse și wheezing. Treptat, respirația devine din ce în ce mai dificilă. La aproximativ 15% dintre persoanele cu azbestoză apare dispnee severă și insuficiență respiratorie.

Un pacient cu efuziune pleurală benignă poate avea dificultăți respiratorii din cauza acumulării de lichid. Plăcile pleurale determină numai dificultăți respiratorii minime, care sunt cauzate de rigiditatea peretelui toracic. Durerea toracică persistentă și dispneea continuă sunt simptomele cele mai frecvente prezentate de pacienții cu mezoteliom.

▲ vezi și pagina 328

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

De obicei, persoana cu azbestoză are funcţie pulmonară anormală, iar medicul care ascultă cu stetoscopul percepe zgomote respiratorii anormale denumite cracmente. La o persoană care are istoric de expunere la azbest, medicul poate stabili uneori diagnosticul de azbestoză cu ajutorul unei radiografii toracice sau al unei tomografii computerizate (CT) toracice, care arată modificări pulmonare caracteristice. Plăcile pleurale care apar la numeroase persoane în urma expunerii la azbest conţin frecvent calciu, astfel încât sunt uşor de observat pe radiografii şi pe imaginile de tomografie computerizată. Biopsia pulmonară este rareori necesară pentru stabilirea diagnosticului.

Dacă pe radiografie se observă o tumoră pleurală, medicul trebuie să efectueze o biopsie (să preleveze un fragment de pleură şi să-l examineze la microscop) pentru a determina dacă tumora este malignă. Lichidul din jurul plămânilor poate fi îndepărtat cu un ac şi analizat pentru depistarea celulelor canceroase (o procedură denumită toracenteză). Însă toracenteza nu este la fel de exactă ca şi efectuarea unei biopsii pleurale. Dacă pe radiografie se observă o formaţiune care seamănă cu o tumoră, atunci este foarte probabil să fie vorba de un cancer pulmonar primar şi ar trebui efectuate toate investigaţiile necesare.

Profilaxie şi tratament

Bolile cauzate de inhalarea de azbest pot fi prevenite prin reducerea cantităţii de praf şi fibre de azbest din aerul de la locul de muncă. Deoarece ramurile industriale care utilizează azbest şi-au îmbunătăţit sistemele pentru controlul prafului, azbestoza este mai rară în prezent, dar există însă cazuri de mezoteliom la persoane care au fost expuse cu până la 40 de ani în urmă. Azbestul din pereţii locuinţei ar trebui să fie îndepărtat de muncitori care cunosc tehnici sigure pentru a realiza acest lucru. Fumătorii care au venit în contact cu azbest îşi pot reduce riscul de cancer pulmonar dacă renunţă la fumat şi probabil că ar trebui să facă anual un control radiologic.

Majoritatea tratamentelor pentru azbestoză au scopul de a ameliora simptomele – de exemplu, oxigenoterapia ameliorează dispneea. Drenajul lichidului din jurul plămânilor prin aplicarea unei proceduri denumite toracenteză face de asemenea ca respiraţia să fie mai uşoară. Ocazional, azbestoza a fost tratată cu succes prin transplant pulmonar.

Mezotelioamele sunt întotdeauna fatale; majoritatea pacienţilor cu mezoteliom decedează după 1 până la 4 ani de la stabilirea diagnosticului. Chimioterapia şi radioterapia nu sunt eficace, iar extirparea chirurgicală a tumorii nu vindecă boala malignă. Alte tratamente au ca obiectiv controlul durerii şi dispneei, în încercarea de a menţine în cât mai mare măsură calitatea vieţii ▲.

Berilioza

Boala cauzată de expunerea la beriliu (denumită şi berilioză) reprezintă inflamaţia plămânului cauzată de inhalarea vaporilor care conţin beriliu.

În trecut, beriliul era extras şi folosit în industria electronică şi în industria chimică, precum şi la fabricarea becurilor fluorescente. În prezent este folosit în principal în industria aerospaţială şi la producerea aliajelor beriliu-aluminiu. În afară de muncitorii din aceste industrii, câţiva oameni care locuiesc în apropierea rafinăriilor de beriliu au dezvoltat berilioză.

Berilioza este diferită de alte boli pulmonare ocupaţionale prin faptul că la nivelul reduse de expunere problemele pulmonare par a apărea numai la persoanele care sunt sensibile la beriliu – aproximativ 2% din cei care vin în contact cu acest metal. Boala poate să apară la aceşti indivizi chiar şi după o expunere relativ de scurtă durată la beriliu.

Simptome şi diagnostic

La anumite persoane, berilioza apare brusc (berilioză acută), în principal sub forma unei inflamaţii a plămânilor (pneumonită). La aceşti indivizi, plămâni sunt rigizi şi funcţia pulmonară este sever afectată. Persoanele cu berilioză acută prezintă tuse cu debut brusc, dificultăţi respiratorii rapid instalate şi scădere ponderală. Berilioza acută poate afecta şi pielea şi ochii.

Alte persoane dezvoltă berilioză cronică, în care la nivelul plămânilor se formează un ţesut anormal şi ganglionii limfatici se măresc. La aceşti pacienţi, tusea, dificultăţile respiratorii şi pierderea ponderală se instalează treptat, adeseori după 10 până la 20 de ani de la expunere.

Diagnosticul se bazează pe istoricul persoanei de expunere la beriliu, pe simptomatologie şi pe modificările caracteristice observate pe radiografia toracică. Însă radiografiile pacienţilor cu berilioză seamănă cu cele ale pacienţilor cu alte boli pulmonare, cum ar fi sarcoidoza ■, astfel încât pot fi necesare analize imunologice suplimentare (de exemplu testul de transformare a limfocitelor sub acţiunea beriliului).

Prognostic, profilaxie şi tratament

Berilioza acută este o boală severă. Majoritatea pacienţilor, cu ajutorul unui tratament adecvat, cum ar fi ventilaţia mecanică şi administrarea de corticosteroizi, îşi revin după 7 până la 10 zile. Anumite persoane cu forme severe de boală decedează.

Evoluţia persoanelor la care simptomatologia apare târziu este complet diferită. Persoanele cu berilioză

▲ vezi pagina 48
■ vezi pagina 304

Scanned with OKEN Scanner

cronică vor continua să prezinte simptome, care de obicei se agravează. Dacă leziunile pulmonare sunt severe, atunci se produce suprasolicitarea inimii, ajungându-se la un tip particular de insuficiență cardiacă (cord pulmonar ▲) și la deces. Uneori, la pacienții cu beriloză cronică se administrează corticosteroizi – cum ar fi prednison pe cale orală, deși aceste medicamente nu sunt în general de prea mare ajutor. Berilioza poate fi prevenită prin limitarea strictă a expunerii la beriliu.

Plămânul lucrătorului cu fibre sintetice

Plămânul lucrătorilor cu fibre sintetice este o boală pulmonară cronică ce apare din cauza inhalării anumitor fibre sintetice.

Lucrătorii din industria fibrelor de nailon prezintă risc crescut de inflamație cronică și fibroză a pereților căilor respiratorii mici și a spațiilor dintre căile respiratorii și alveolele pulmonare (spațiile interstițiale). Fibrele sintetice sunt folosite pe larg în industria textilă, fiind aplicate pe un material pentru a produce pluș. Riscul de a face boala se pare că este crescut numai la muncitorii care lucrează cu fibre de nailon și nu la toți cei care lucrează cu nailon sub altă formă.

Persoanele afectate dezvoltă dispnee, iar pe radiografia toracică se observă modificări. Atunci când expunerea încetează simptomele se ameliorează, însă nu dispar întotdeauna complet. Pentru ameliorarea simptomatologiei se pot administra corticosteroizi.

Astmul ocupațional

Astmul ocupațional reprezintă îngustarea reversibilă a căilor aeriene cauzată de inhalarea la locul de muncă a unor particule sau vapori care au acțiune iritantă sau care declanșează o reacție alergică.

Există numeroase substanțe care pot determina îngustarea căilor respiratorii, făcând respirația dificilă. Unele persoane sunt deosebit de sensibile la agenții iritanți din aer, iar alți indivizi dezvoltă sindromul de boală locativă ■. Muncitori care prezintă risc crescut de a face astm ocupațional din cauza expunerii la alergeni sunt cei care lucrează cu animale și brutarii.

Simptome și semne

Astmul ocupațional poate cauza dispnee, senzație de constricție toracică, wheezing, tuse, strănut, rinoree (pacientului îi curge nasul) și lăcrimare. La anumite persoane, wheezingul este singurul simptom. Simptomele pot să apară în timpul serviciului, însă de multe ori nu debutează decât după ce persoana a petrecut câteva ore la lucru. La anumiți indivizi, simptomele debutează după un interval de până la 24 de ore de la expunere. De asemenea, simptomele pot să fie prezente intermitent un interval de până la o săptămână după expunere. Așadar, legătura dintre locul de muncă și simptomatologie este frecvent dificil de stabilit. Adeseori, simptomele se ameliorează sau dispar în weekend sau în concediu. Simptomatologia se agravează odată cu expunerea repetată.

Diagnostic

Pentru a stabili diagnosticul, medicul îl întreabă pe pacient despre simptomele pe care le are și despre expunerea la substanțe despre care se cunoaște că produc astm. Ocazional, cu ajutorul unui test cutanat se poate identifica o reacție alergică (testul plasturelui, în care o cantitate mică din substanța suspectată se amplasează pe piele). Atunci când stabilirea diagnosticului este mai dificilă, medicii din centrele specializate folosesc un test de provocare, în care persoana inhalează cantități mici din substanța suspectată și apoi este ținută sub observație pentru a se identifica apariția wheezingului și a dispneei și este testată pentru depistarea diminuării funcției pulmonare.

Deoarece căile aeriene pot începe să se îngusteze înainte de apariția simptomelor, persoana la care simptomele apar tardiv poate folosi un dispozitiv special cu ajutorul căruia să își monitorizeze gradul de obstrucție a căilor respiratorii în timp ce este la serviciu. Acest dispozitiv, un fluxmetru portabil, măsoară viteza cu care persoana poate expulza aerul din plămâni. Când căile respiratorii se îngustează, viteza aerului scade semnificativ, fapt care sugerează astmul ocupațional.

Profilaxie și tratament

Fabricile în care se folosesc substanțe care pot cauza astm trebuie să ia măsuri pentru controlul emisiilor de praf și vapori, însă uneori este imposibil ca să se obțină un control perfect. Muncitorii cu astm ocupațional ar trebui să își schimbe locul de muncă, dacă acest lucru este posibil. Continuarea expunerii conduce frecvent la agravarea astmului și la persistența simptomelor.

Tratamentele sunt identice cu cele pentru alte tipuri de astm ★. Pot fi administrate medicamente care cresc calibrul căilor respiratorii (bronhodilatatoare), preferabil pe cale inhalatorie (de exemplu, albuterol) sau sub formă de tablete (de exemplu, teofilină). Medicamentele care reduc inflamația se pot administra fie pe cale inhalatorie (de exemplu, triamcinolonă) sau sub formă de tablete (de exemplu, montelukast). În cazul crizelor severe, se pot administra corticosteroizi pe cale orală (cum ar fi prednison) pentru un interval scurt de timp. Pentru

▲ vezi căsuța de la pagina 323
■ vezi pagina 1720
★ vezi pagina 276

Scanned with OKEN Scanner

controlul pe termen lung al bolii se preferă corticosteroizii administraţi pe cale inhalatorie.

Bisinoza

Bisinoza reprezintă îngustarea căilor respiratorii cauzată de inhalarea particulelor de bumbac, in sau cânepă.

În Statele Unite şi Marea Britanie, bisinoza apare aproape exclusiv la persoanele care lucrează cu bumbac neprocesat. Mai apare şi la cei care lucrează cu in şi cânepă. Persoanele care deschid baloturile de bumbac neprelucrat sau care lucrează în primele etape ale procesării bumbacului par a fi cel mai mult afectate. Aparent, o substanţă conţinută în bumbacul neprelucrat induce îngustarea căilor aeriene la persoanele susceptibile. Variaţii ale acestei boli pot să apară la persoanele expuse la praful de cereale în mediul agricol (plămânul lucrătorului cu cereale).

Simptome şi diagnostic

Bisinoza poate cauza wheezing şi senzaţie de constricţie toracică, de obicei în prima zi de lucru după o pauză. Spre deosebire de astm, simptomele au tendinţa de a se diminua odată cu expunerea repetată, iar constricţia toracică poate să dispară către sfârşitul săptămânii de lucru. Însă după ce persoana a lucrat cu bumbac timp de mulţi ani, senzaţia de constricţie toracică poate persista timp de 2 până la 3 zile sau chiar toată săptămâna. Expunerea prelungită la praful de bumbac creşte frecvenţa simptomelor (tuse, constricţie toracică) şi conduce la boală pulmonară permanentă, care uneori poate reduce capacitatea funcţională a persoanei afectate.

Diagnosticul este stabilit pe baza unui test care arată scăderea capacităţii pulmonare pe parcursul unei zile de lucru; de obicei această scădere este maximă în prima zi a săptămânii lucrătoare.

Profilaxie şi tratament

Controlul prafului din aer reprezintă cea mai bună modalitate de prevenire a bisinozei. Muncitorii cu simptome şi care prezintă şi scăderea funcţiei pulmonare în prima zi a săptămânii de lucru ar trebui să nu mai fie expuşi la praful de bumbac. Wheezingul şi constricţia toracică se tratează cu medicamentele folosite în tratamentul astmului. Se pot administra şi medicamente care deschid căile respiratorii (bronhodilatatoare).

Pneumoconiozele benigne

Anumite substanţe cauzează ocazional un aspect anormal al plămânilor pe radiografiile toracice. Însă aceste substanţe nu declanşează o reacţie pulmonară foarte intensă, astfel încât persoanele expuse nu prezintă simptome sau afectarea funcţiei pulmonare. Sideroza este cauzată de inhalarea oxidului de fier, baritoza de inhalarea bariului şi stanoza de inhalarea particulelor de staniu (cositor).

Expunerea la gaze şi la substanţe chimice

Numeroase tipuri de gaze – cum ar fi clorul, fosgenul, dioxidul de sulf, hidrogenul sulfurat, dioxidul de azot şi amoniacul – pot fi eliberate brusc în aer în timpul accidentelor industriale şi pot produce iritaţii severe ale plămânilor. Clorul şi amoniacul se dizolvă cu uşurinţă în lichide şi irită imediat gura, nasul şi gâtul. Porţiunile inferioare ale plămânilor sunt afectate numai atunci când gazul este inhalat profund. Gazele radioactive, care pot fi eliberate în cazul unui accident la un reactor nuclear, pot cauza cancer pulmonar şi alte tipuri de cancere la mulţi ani după expunere.

Unele gaze – de exemplu dioxidul de azot – nu se dizolvă rapid. De aceea, nu există semne precoce ale expunerii, cum ar fi iritaţia nasului şi a ochilor, astfel încât există un risc crescut de a fi inhalate profund în plămâni. Astfel de gaze pot cauza inflamaţie a căilor aeriene mici (bronşiolită) sau pot conduce la acumularea de lichid în plămâni (edem pulmonar).

Boala lucrătorilor în silozuri (care afectează în principal fermierii) este cauzată de inhalarea vaporilor care conţin dioxid de azot, care sunt emişi de furajele umede din silozuri. Este posibilă acumularea de lichid în plămâni şi la 12 ore de la expunere; boala se poate ameliora temporar pentru ca să reapară din nou după 10 până la 14 zile, chiar dacă persoana respectivă nu a mai inhalat gazul iritant. Recurenţa afectează de obicei bronhiolele.

Inhalarea unor gaze şi substanţe chimice poate de asemenea declanşa o reacţie alergică ce conduce la inflamaţie, iar în unele cazuri la fibroza spaţiilor din jurul alveolelor şi a căilor aeriene mici (bronhiolele) ale plămânilor; această afecţiune este denumită pneumonită de hipersensibilizare ▲.

La anumite persoane, inhalarea unor cantităţi mici de gaz sau de alte substanţe chimice pe o perioadă lungă de timp poate conduce la apariţia bronşitei cronice. De asemenea, inhalarea unor substanţe chimice, cum ar fi compuşii cu arsenic şi hidrocarburile, poate cauza cancer. Cancerul poate să apară la nivelul plămânilor sau în alt loc din organism, în funcţie de substanţa inhalată.

Simptome şi diagnostic

Gazele solubile, cum ar fi clorul, amoniacul şi acidul hidrofluoric, cauzează arsuri severe ale ochilor, cavităţii

▲ vezi pagina 308

Scanned with OKEN Scanner

nazale, faringelui, traheii şi căilor aeriene mari în câteva minute de la expunere. În plus, determină adeseori apariţie tusei cu expectoraţie de sânge (hemoptizie). Mai pot să apară vărsături şi dispnee. Gazele mai puţin solubile, cum ar fi dioxidul de azot şi ozonul, produc dispnee – care poate fi severă – după un interval de 3-4 ore (iar uneori până la 12 ore) de la expunere.

Pe radiografia toracică se poate observa dacă s-a produs edemul pulmonar sau bronşiolita.

Prognostic, profilaxie şi tratament

Majoritatea persoanelor îşi revin complet după expunerea accidentală la gaze iritante. Cele mai frecvente complicaţii grave sunt infecţiile pulmonare sau leziunile severe ale căilor aeriene mici, urmate de fibroză (bronşiolită obliterantă). Însă studii recente au indicat faptul că poate persista afectarea pe termen lung a plămânilor, chiar şi după mai mulţi ani de la expunerea la gaze.

Cea mai bună modalitate de prevenire a expunerii este luarea unor măsuri cât mai bune de precauţie atunci când se lucrează cu gaze şi substanţe chimice. Măştile de gaze şi o rezervă autonomă de aer ar trebui să fie disponibile în cazul unei scăpări accidentale. Fermierii trebuie să fie informaţi despre faptul că expunerea accidentală a gaze toxice în silozuri este periculoasă, chiar fatală.

Administrarea de oxigen reprezintă principala metodă de tratament la persoanele expuse la gaze iritante. Dacă leziunile pulmonare sunt severe, pacientul poate necesita ventilaţie mecanică ▲. Medicamentele care deschid căile respiratorii (bronhodilatatoarele), administrarea de lichide intravenos şi antibioticele pot fi de ajutor. Corticosteroizii, cum ar fi prednisonul, se administrează frecvent pentru a reduce inflamaţia pulmonară.

CAPITOLUL 50

Bolile pulmonare infiltrative

Mai multe boli cu simptomatologie similară sunt cauzate de infiltraţia anormală a ţesutului pulmonar cu celule inflamatorii. Precoce în cursul bolilor infiltrative pulmonare, celule inflamatorii (celule sanguine albe şi macrofage) şi lichid bogat în proteine se acumulează în sacii aerieni ai plămânilor (alveolele), în pereţii alveolelor şi în spaţiile dintre alveole (spaţiul interstiţial), cauzând inflamaţie (alveolită). Dacă inflamaţia persistă, lichidul se poate solidifica, iar ţesutul pulmonar poate fi înlocuit cu ţesut fibros.

Pe măsură ce alveolele sunt distruse progresiv, în locul lor rămân chisturi cu pereţi groşi (care realizează un aspect în „fagure de miere", deoarece seamănă cu structurile hexagonale întâlnite în stupii de albine). Boala cauzată de aceste modificări este denumită fibroză pulmonară. Există numeroase boli care pot cauza fibroză pulmonară, în special cele care implică anomalii ale sistemului imunitar.

Deşi experţii în medicină pulmonară consideră separat fiecare boală infiltrativă pulmonară, acestea au frecvent caracteristici similare. Toate conduc la scăderea capacităţii de transfer a oxigenului în sânge şi cauzează rigidizarea şi contractarea plămânilor, astfel încât respiraţia devine dificilă. Însă de obicei eliminarea dioxidului de carbon din sânge nu reprezintă o problemă.

Fibroza pulmonară idiopatică

Fibroza pulmonară idiopatică reprezintă o formă specifică de fibroză pulmonară, a cărei cauză este necunoscută.

La aproximativ jumătate dintre persoanele cu fibroză pulmonară cauza nu este niciodată identificată. Despre aceşti indivizi se spune că au fibroză pulmonară idiopatică. Cuvântul idiopatic înseamnă „de cauză necunoscută".

Fibroza pulmonară idiopatică apare deoarece plămânii au suferit leziuni repetate pentru o perioadă lungă de timp. Leziunile cauzează inflamaţie cronică, iar aceasta conduce în final la fibroză pulmonară.

Simptome şi diagnostic

Simptomele depind de extensia leziunilor pulmonare, de rata cu care boala progresează şi de apariţia complicaţiilor, cum ar fi infecţiile pulmonare şi cordul pulmonar ▲. Principalele simptome debutează insidios

▲ vezi pagina 326

Scanned with OKEN Scanner

Cauze ale bolilor infiltrative pulmonare

- Boli autoimune (artrită reumatoidă, sclerodermie, polimiozită şi dermatomiozită, boală mixtă de ţesut conjunctiv, policondrită recurentă, lupus eritematos sistemic)
- Infecţii (virusuri, rickettsii, micoplasme, fungi, tuberculoză diseminată)
- Pulberi minerale (siliciu, carbon, metale, azbestoză)
- Pulberi organice (mucegaiuri, dejecte ale păsărilor)
- Gaze, aburi şi vapori (clor, dioxid de sulf)
- Iradiere terapeutică sau industrială
- Medicamente şi otrăvuri (metotrexat, busulfan, ciclofosfamidă, aur, penicilamină, nitrofurantoind, sulfonamide, amiodaronă, paraquat)

sub forma dispneei de efort, tusei şi a scăderii capacităţii de efort. Simptomele obişnuite includ pierderea ponderală şi oboseala. La majoritatea oamenilor, simptomatologia se agravează pe parcursul a câţiva ani.

În fazele avansate ale bolii, pe măsură ce concentraţia sanguină a oxigenului scade, pielea poate căpăta o coloraţie albăstruie (denumită cianoză), iar vârfurile degetelor se măresc de volum şi devin bombate (degete hipocratice) ■. Suprasolicitarea inimii poate conduce la mărirea ventriculului drept, iar în final se ajunge la cord pulmonar. Cu ajutorul stetoscopului medicul percepe cracmente pulmonare. Aceste zgomote sunt denumite şi zgomote de Velcro sau raluri, deoarece seamănă cu zgomotul care se aude la dezlipirea unui obiect lipit cu Velcro.

Pe radiografie se pot observa prezenţa difuză a unor linii albe de mici dimensiuni, care frecvent au dispoziţie reticulară, fiind mai dense în părţile inferioare ale ambilor plămâni. Tomografia computerizată (CT) este o metodă mai sensibilă decât radiografia toracică în ceea ce priveşte detectarea bolii în stadii precoce şi îl ajută pe medic să stabilească un diagnostic mai specific. De obicei pe CT se observă arii reticulare albe la nivelul jumătăţilor inferioare ale plămânilor. În ariile afectate mai puternic, ţesutul fibros capătă frecvent aspect de „fagure de miere". Testele funcţionale pulmonare ★ indică faptul că în plămâni poate pătrunde o cantitate maximă de aer mai mică decât în mod normal. Analizele sanguine arată că în timpul activităţii fizice uşoare (mersul în ritm normal) se produce scăderea concentraţiei oxigenului, iar atunci când boala progresează concentraţia oxigenului este scăzută chiar şi în repaus.

▲ vezi căsuţa de la pagina 323
■ vezi articolul de la pagina 253
★ vezi pagina 254
● vezi pagina 257
◆ vezi pagina 258

Pentru a confirma diagnosticul, medicul efectuează o biopsie pulmonară (prelevarea unui fragment de mici dimensiuni de ţesut pulmonar pentru examinarea la microscop) prin utilizarea unei proceduri denumite bronhoscopie ●). Adeseori este necesară prelevarea unui volum tisular mai mare, iar aceasta se realizează pe cale chirurgicală, frecvent cu ajutorul unui toracoscop ◆.

Analizele sanguine nu pot confirma diagnosticul, însă sunt efectuate pentru a cerceta prezenţa altor boli care pot cauza un tablou similar de inflamaţie şi fibroză. Medicii efectuează şi alte analize pentru a cerceta prezenţa anumitor boli autoimune.

Se efectuează alte investigaţii (de exemplu electrocardiografie sau ecocardiografie) pentru a identifica modificările inimii cauzate de boala pulmonară.

Tratament şi prognostic

Dacă pe radiografie sau la examinarea materialului prelevat la biopsie se observă că fibroza pulmonară nu este extensivă, tratamentul obişnuit constă în administrarea unui corticosteroid, cum ar fi prednisonul. Medicul evaluează răspunsul terapeutic al pacientului cu ajutorul radiografiilor, tomografiei computerizate şi al testelor funcţionale respiratorii. De obicei se administrează doze mari de prednison timp de aproximativ 3 luni; apoi doza este redusă treptat pe parcursul următoarelor 3 luni. În următoarele 6 luni se continuă tratamentul prin administrarea unor doze mult mai mici de prednison. Unii pacienţi care nu răspund la prednison pot prezenta ameliorare în urma administrării de azatioprină sau ciclofosfamidă. Din nefericire, tratamentul cu corticosteroizi nu este de ajutor la majoritatea pacienţilor. Un tratament promiţător este cel cu interferon gama-1b, care se pare că blochează depunerea de ţesut fibros în plămâni.

Alte tratamente au scopul de a ameliora simptomele: oxigenoterapia pentru a corecta concentraţia sanguină scăzută a oxigenului, antibioticele pentru tratamentul infecţiilor şi medicamentele pentru tratamentul insuficienţei cardiace la pacienţii care prezintă cord pulmonar. Transplantul pulmonar (adeseori al unui singur plămân) a avut succes la anumite persoane cu fibroză pulmonară idiopatică severă.

Prognosticul este foarte variabil. Starea majorităţii persoanelor afectate continuă să se deterioreze. În medie, supravieţuirea după stabilirea diagnosticului este cuprinsă între 4 şi 6 ani. Unii pacienţi supravieţuiesc timp de mulţi ani; câţiva mor după câteva luni.

Pneumonia interstiţială descuamativă

Pneumonia interstiţială descuamativă reprezintă inflamaţia cronică a plămânilor care apare la fumători sau la foşti fumători.

Scanned with OKEN Scanner

Deşi este utilizat cuvântul „pneumonie", nu există nici o dovadă care să indice faptul că boala este cauzată de o infecţie. Boala afectează de obicei fumătorii de ţigări cu vârsta cuprinsă între 30 şi 40 de ani, iar majoritatea pacienţilor prezintă dispnee la eforturi minime.

Pe radiografie se observă modificări mai puţin severe decât în fibroza pulmonară idiopatică, iar până la 10% dintre pacienţi au aspect radiologic normal. Testele funcţionale pulmonare indică scăderea cantităţii de aer care este conţinută în plămâni la sfârşitul unei inspiraţii maximale. Cantitatea de oxigen din sânge este scăzută.

Adeseori pentru confirmarea diagnosticului este necesară efectuarea unei biopsii pulmonare, iar la analiza histologică a ţesutului pulmonar se observă de obicei un tipar specific de inflamaţie pulmonară difuză şi uniformă. Cea mai evidentă caracteristică este prezenţa a numeroase macrofage (celule care curăţă particulele inhalate şi bacteriile din căile respiratorii) la nivelul majorităţii căilor respiratorii foarte mici (bronhiolele) şi la nivelul alveolelor.

Aproximativ 70% dintre persoanele cu pneumonie interstiţială descuamativă supravieţuiesc timp de cel puţin 10 ani; supravieţuirea este şi mai bună atunci când persoana renunţă la fumat şi primeşte tratament cu corticosteroizi.

Pneumonia interstiţială limfoidă

Pneumonia interstiţială limfoidă reprezintă o boală pulmonară rară în care la nivelul alveolelor şi al spaţiilor dintre alveole se acumulează limfocite mature (un tip de celule albe ale sângelui).

Pneumonia interstiţială limfoidă apare la copii, afectând rareori adulţii. Aproximativ un sfert dintre cazuri sunt întâlnite la persoanele cu sindrom Sjögren ▲. Pneumonia interstiţială limfoidă apare şi la copiii şi la adulţii cu infecţie HIV. Boala progresează lent, însă poate conduce la formarea de chisturi pulmonare şi la limfom. Simptomele sunt uneori ameliorate prin administrarea de corticosteroizi.

Pneumonita criptogenă condensantă

Pneumonita criptogenă condensantă (denumită şi bronşiolită obliterantă idiopatică asociată cu condensare pulmonară) reprezintă o boală rapid evolutivă asemănătoare pneumoniei, caracterizată prin inflamaţie şi fibroză pulmonară care conduc la obstrucţia căilor aeriene mici şi a sacilor aerieni pulmonari (alveolelor).

Cauza pneumoniei criptogene condensante este necunoscută. Boala debutează de obicei între 40 şi 60 de ani şi afectează în mod egal atât bărbaţii, cât şi femeile.

Aproape 75% dintre persoanele afectate prezintă simptome de mai puţin de două luni atunci când apelează la medic. Debutul bolii seamănă cu gripa, manifestându-se prin tuse, febră, indispoziţie, oboseală şi scădere ponderală.

Medicii nu constată modificări specifice la analizele obişnuite de laborator sau la examenul fizic, cu excepţia prezenţei cracmentelor pulmonare la auscultaţia cu stetoscopul. Testele funcţionale pulmonare indică de obicei scăderea cantităţii de aer pe care plămânii o pot conţine. Cantitatea de oxigen din sânge este frecvent scăzută în repaus şi scade şi mai mult în timpul activităţii fizice.

Pe radiografia toracică se constată prezenţa unor modificări similare cu cele din pneumonia extensivă, la nivelul ambilor plămâni observându-se arii de condensare (zone albe) distribuite difuz. Acestea par a migra dintr-o arie pulmonară în alta pe măsură ce boala persistă sau progresează. Pentru confirmarea diagnosticului se poate folosi tomografia computerizată. Adeseori, constatările sunt suficient de tipice pentru a permite stabilirea diagnosticului fără a fi nevoie de investigaţii suplimentare.

Pentru confirmarea diagnosticului, medicul poate efectua o biopsie pulmonară cu ajutorul bronhoscopului ■. Frecvent este necesară prelevarea unui volum tisular crescut, care nu se poate realiza decât pe cale chirurgicală. La aproximativ două treimi dintre pacienţi simptomatologia se ameliorează după administrarea de corticosteroizi.

Granulomatoza cu celule Langerhans

Granulomatoza cu celule Langerhans (histiocitoza X) reprezintă un grup de boli (boala Letterer-Siwe, boala Hand-Schüller-Christian, histiocitoza pulmonară X) caracterizate prin proliferarea unor celule denumite histiocite şi eozinofile, în special la nivelul oaselor şi plămânilor, cu apariţia fibrozei.

Cauza acestor boli nu este cunoscută. Toate debutează cu infiltraţia plămânilor (şi a altor ţesuturi) cu histiocite (celule care au rolul de a curăţa particulele străine) şi într-o măsură mai mică cu eozinofile (care în mod normal au rol în cadrul reacţiilor alergice).

Boala Letterer-Siwe debutează înainte de vârsta de 3 ani şi în absenţa tratamentului conduce de obicei la deces. Histiocitele produc leziuni nu numai la nivelul plămânilor, ci şi la nivelul pielii, nodulilor

▲ vezi pagina 382
■ vezi pagina 257

Scanned with OKEN Scanner

limfatici, oaselor, ficatului şi splinei. Este posibilă producerea unei rupturi pulmonare, urmată de pătrunderea liberă a aerului în spaţiul pleural (o afecţiune denumită pneumotorax) ▲.

Boala Hand-Schüller-Christian debutează de obicei în prima copilărie, însă poate să apară şi la vârsta adultă. Cel mai frecvent sunt afectaţi plămânii şi oasele. Rareori se produc leziuni ale glandei pituitare, care conduc la apariţia diabetului insipid ■, o boală în care este eliminată o cantitate foarte mare de urină, ajungându-se la deshidratare. Unii pacienţi prezintă ochi proeminenţi (exoftalmie) din cauza afectării oaselor care delimitează orbitele.

Histiocitoza pulmonară X (granulomatoza eozinofilică) este o boală rară care apare la fumători. Boala este mai frecventă la bărbaţi decât la femei. Simptomele debutează de obicei între 20 şi 40 de ani. La aproximativ 16% dintre persoanele afectate boala este asimptomatică, însă restul prezintă tuse, dispnee, febră, dureri toracice şi scădere ponderală. O complicaţie frecventă este pneumotoraxul, cauzat de ruperea unui chist pulmonar. Fibroza conduce la rigidizarea plămânilor şi la scăderea capacităţii plămânilor de a realiza schimburile de gaze.

Diagnostic

Pe radiografiile toracice se observă prezenţa unor noduli, a unor chisturi pulmonare de mici dimensiuni (aspect de „fagure de miere") şi a altor modificări, toate acestea fiind tipice pentru aceste boli. Radiografiile diferitelor regiuni ale corpului pot indica leziunile osoase. Testele spirometrice indică scăderea funcţiei pulmonare. Complicaţii rare ale bolilor sunt expectorarea de sânge (hemoptizia) şi diabetul insipid.

Prognostic şi tratament

Pacienţii cu boală Hand-Schüller-Christian se pot vindeca spontan. Majoritatea persoanelor cu histiocitoză pulmonară X au o formă persistentă sau progresivă de boală. Decesul este cauzat de obicei de insuficienţa respiratorie sau de apariţia cordului pulmonar ★, deşi la aproximativ o treime dintre pacienţii care renunţă la fumat se constată ameliorarea simptomatologiei.

Toate cele trei boli se tratează cu corticosteroizi şi imunosupresoare (cum ar fi ciclofosfamida), deşi nici un tratament nu a condus la obţinerea unor beneficii clare. Tratamentul oaselor afectate este similar cu tratamentul tumorilor osoase ●.

Sarcoidoza

Sarcoidoza este o boală în care la nivelul multor organe ale corpului se formează colecţii anormale de celule inflamatorii (granuloame).

Cauza sarcoidozei este necunoscută. Aceasta poate fi determinată de o infecţie sau de un răspuns imun anormal. Pot fi importanţi şi factorii genetici. Sarcoidoza apare predominant între 20 şi 40 de ani şi este mai frecventă la suedezi şi la afroamericani, însă poate să apară la orice persoană.

Boala se caracterizează prin prezenţa unor colecţii de celule inflamatorii (granuloame). Este localizată în special la nivelul unui dintre plămâni, însă granuloamele se formează şi la nivelul nodulilor limfatici, plămânilor, ficatului, ochilor şi pielii, iar mai puţin frecvent la nivelul splinei, oaselor, articulaţiilor, muşchilor scheletici, rinichilor, inimii şi sistemului nervos. Granuloamele pot să dispară complet sau se pot transforma în ţesut fibros.

Simptome şi semne

Numeroase persoane cu sarcoidoză nu prezintă simptome, iar boala este descoperită în urma efectuării unei radiografii toracice pentru alte motive. Majoritatea persoanelor prezintă simptome minore care nu se agravează. Simptomele severe sunt rare.

Simptomatologia sarcoidozei este foarte variabilă, în funcţie de regiunea afectată şi de extensia bolii. Primele semne care indică o problemă sunt la aproximativ o treime dintre cei afectaţi febra, oboseala, durerile toracice vagi, indispoziţia, pierderea ponderală şi artralgiile (durerile articulare). Mărirea de volum a nodulilor limfatici este frecvent întâlnită, însă este rareori simptomatică. Pacienţii pot prezenta recurent febră şi transpiraţii nocturne.

Organul cel mai afectat de sarcoidoză este plămânul. Pe radiografia toracică se observă mărirea de volum a nodulilor limfatici din spaţiul dintre plămâni şi inimă sau din partea dreaptă a traheii. Sarcoidoza produce inflamaţie pulmonară, care în final poate conduce la fibroză şi formarea de chisturi, cu apariţia tusei şi a dispneei. Din fericire, o astfel de fibroză progresivă este întâlnită rareori. Afectarea pulmonară severă conduce în final la slăbirea inimii drepte (cord pulmonar ◆).

Pielea este afectată frecvent de sarcoidoză. La europeni, sarcoidoza debutează frecvent prin apariţia unor umflături sensibile şi de culoare roşie prezente de obicei

▲ vezi pagina 316
■ vezi pagina 944
★ vezi căsuţa de la pagina 323
● vezi pagina 359
◆ vezi căsuţa de la pagina 323

Scanned with OKEN Scanner

la nivelul tibiilor (eritem nodos ▲), însoţite de febră şi dureri articulare, însă această formă de debut este mai rar întâlnită în Statele Unite. Boala de durată poate conduce la apariţia unor arii cutanate decolorate aflate în plan (plăci), proeminente sau chiar sub formă de noduri, situate la nivelul nasului, obrajilor, buzelor şi urechilor (lupus pernio). Lupus pernio este întâlnit mai frecvent la femeile afroamericane.

Aproximativ 70% dintre pacienţii cu sarcoidoză prezintă granuloame la nivelul ficatului. Aceste granuloame sunt frecvent asimptomatice, iar ficatul pare a fi normal din punct de vedere funcţional. Mai puţin de 10% din pacienţii cu sarcoidoză prezintă hepatomegalie (mărirea de volum a ficatului). Icterul cauzat de disfuncţia hepatică este rar. Se produce de asemenea splenomegalie (mărirea de volum a splinei).

La 15% dintre pacienţii cu sarcoidoză se constată afectare oculară. Inflamaţia unor structuri interne ale globilor oculari (uveita) face ca ochii să fie roşii şi dureroşi şi afectează vederea. Inflamaţia acre persistă pentru o perioadă lungă de timp poate conduce la afectarea drenajului lichidului din globii oculari, cu apariţia glaucomului ■, care poate conduce la orbire. Granuloamele se pot forma la nivelul conjunctivei (membrana care acoperă globii oculari şi suprafaţa internă a pleoapelor). Aceste granuloame sunt frecvent asimptomatice, însă conjunctiva reprezintă o zonă accesibile de la nivelul căreia medicul poate preleva mostre tisulare în vederea examinării. Unii pacienţi cu sarcoidoză acuză uscăciunea ochilor, care sunt dureroşi şi roşii, manifestări cauzate probabil de disfuncţia glandelor lacrimale afectate de boală, care nu mai produc suficient lichid lacrimal cu rol în lubrifierea ochilor.

Granuloamele care se formează la nivelul inimii pot cauza durere toracică (angină) sau insuficienţă cardiacă. Granuloamele situate în apropierea sistemului de conducere electrică al inimii pot declanşa aritmii cardiace potenţial fatale.

Inflamaţia poate cauza dureri articulare la nivelul articulaţiilor. Cel mai frecvent sunt afectate articulaţiile mâinilor şi picioarelor. Chisturile formate la nivelul oaselor pot produce umflarea articulaţiilor învecinate, care devin sensibile la palpare.

Sarcoidoza poate afecta nervii cranieni (nervii capului), cauzând vedere dublă şi blocarea contracţiei muşchilor dintr-o jumătate a feţei. Dacă glanda hipofiză sau oasele din jurul acesteia sunt afectate, se poate produce diabet insipid ★. Glanda pituitară nu va mai produce vasopresină, un hormon care acţionează la nivel renal şi ajută la concentrarea urinei, astfel încât pacientul prezintă micţiuni frecvente şi eliminarea unui volum excesiv de urină.

Sarcoidoza poate induce creşterea concentraţiei calciului în sânge şi urină. Aceasta se datorează faptului că granuloamele formate în sarcoidoză produc vitamină D activată, care creşte absorbţia calciului din tubul digestiv. Concentraţia sanguină crescută a calciului determină pierderea apetitului, greaţă, vomă, senzaţie de sete şi urinare excesivă. Dacă persistă un timp îndelungat, nivelul ridicat al calciului în sânge poate conduce la formarea calculilor renali sau la apariţia unor depozite de calciu în rinichi şi în final la insuficienţă renală.

Diagnostic

De cele mai multe ori, diagnosticul de sarcoidoză este stabili după observarea modificărilor specifice, cum ar fi hipertrofia nodulilor limfatici şi prezenţa unor opacităţi difuze la nivelul plămânilor observate pe radiografiile toracice sau la examenul computer tomografic. Când sunt necesare şi alte analize, în urma examinării la microscop a unei mostre tisulare se constată prezenţa inflamaţiei şi a granuloamelor. Cea mai bună procedură de recoltare a unui specimen tisular este bronhoscopia cu efectuarea unei biopsii transbronhice. Alte surse potenţiale de mostre tisulare sunt leziunile cutanate, nodulii limfatici măriţi de volum şi granuloamele de la nivelul conjunctivei. Examinarea unei mostre tisulare prelevate din aceste regiuni stabileşte diagnosticul în 87% din cazuri. Biopsia hepatică este rareori necesară, chiar şi atunci când există dovezi că ficatul este afectat.

Tuberculoza poate cauza multe manifestări similare cu cele întâlnite în sarcoidoză. De aceea, medicul trebuie să recomande efectuarea unui test la tuberculină (iar uneori a unei biopsii pulmonare) pentru a se asigura că problemele nu sunt determinate de tuberculoză.

Alte metode care ajută la stabilirea diagnosticului sau la evaluarea gravităţii bolii includ măsurarea nivelului sanguin al enzimei de conversie a angiotensinei (ECA), efectuarea unui lavaj bronho-alveolar şi apoi examinarea lichidului, precum şi efectuarea unei scintigrafii (cu galiu) a întregului organism. La numeroşi pacienţi cu sarcoidoză, nivelul sanguin al enzimei de conversie a angiotensinei este ridicat. În lichidul de lavaj se observă prezenţa a numeroase limfocite, însă această constatare nu este specifică pentru sarcoidoză. Deoarece pe scintigramă se observă modificări la nivelul plămânilor sau nodulilor limfatici, acest test este folosit uneori atunci când diagnosticul este incert.

La persoanele cu fibroză pulmonară, testele funcţionale pulmonare indică faptul că volumul maxim de

▲ vezi pagina 1200
■ vezi pagina 1306
★ vezi pagina 944

Scanned with OKEN Scanner

aer care poate fi conţinut în plămâni este mai mic decât în mod normal. Analizele sanguine arată scăderea numărului de celule albe (leucocite) sau de plachete sanguine. Nivelul imunoglobulinelor este ridicat, în special la persoanele de rasă neagră. Enzimele hepatice, în special fosfataza alcalină, sunt crescute în caz de afectare a ficatului.

Prognostic

La aproximativ două treimi din persoanele cu sarcoidoză, boala se ameliorează sau dispare spontan. Chiar şi hipertrofia nodulilor limfatici şi inflamaţia pulmonară extensivă pot să dispară după câteva luni sau câţiva ani. La 10% până la 30% din oameni boala are evoluţie cronică sau progresivă. Afectarea severă a altor organe în afara plămânilor (de exemplu, a inimii, a sistemului nervos, a ochilor sau a ficatului) este întâlnită la 4 până la 7% din persoane la debutul bolii; dacă boala este persistentă, există un risc crescut de afectare a unor regiuni extrapulmonare.

Evoluţia pacienţilor cu sarcoidoză pulmonară este mai bună decât cea a pacienţilor cu sarcoidoză localizată în alte regiuni ale corpului. La persoanele cu mărirea de noduli limfatici toracici, însă fără semne de boală pulmonară, prognosticul este foarte bun. Indivizii la care boala debutează cu eritem nodos au prognosticul cel mai bun. Recăderile apar la aproximativ 50% din persoanele care au suferit de sarcoidoză.

În jur de 10% din pacienţii cu sarcoidoză vor avea un handicap cauzat de afectarea oculară, a sistemului respirator sau a altor organe. Fibroza pulmonară care conduce la insuficienţă respiratorie şi cord pulmonar reprezintă cauza cea mai frecventă de deces, fiind urmată de hemoragia pulmonară cauzată de infecţia pulmonară cu Aspergillus. Aceşti fungi se dezvoltă la nivelul chisturilor pulmonare care apar la pacienţii cu sarcoidoză pulmonară cronică progresivă.

Tratament

Majoritatea pacienţilor cu sarcoidoză nu necesită tratament. Pentru combaterea simptomelor severe, cum ar fi dispneea, durerile articulare şi febra, se administrează corticosteroizi. Aceste medicamente sunt administrate şi dacă analizele indică un nivel sanguin ridicat al calciului, dacă sunt afectate inima, ficatul sau sistemul nervos, dacă sarcoidoza determină leziuni mutilante la nivelul pielii, dacă afectarea oculară nu se vindecă după administrarea locală de corticosteroizi sau dacă afectarea pulmonară se agravează. Persoanele asimptomatice nu ar trebui să primească corticosteroizi. Deşi aceste medicamente controlează bine simptomatologia, ele nu împiedică procesul de fibroză. În jur de 10% dintre cei care necesită tratament nu răspund la corticoterapie şi li se administrează clorambucil sau metotrexat, medicamente care pot fi eficace. Uneori pentru tratamentul leziunilor cutanate este utilă hidroxiclorochina.

Eficacitatea tratamentului se monitorizează prin radiografii toracice, tomografie computerizată, teste funcţionale pulmonare şi măsurarea nivelului sanguin al calciului şi al enzimei de conversie a angiotensinei. Aceste analize se repetă regulat pentru a detecta recăderile după încetarea tratamentului.

Proteinoza alveolară pulmonară

Proteinoza alveolară pulmonară este o boală rară în care sacii aerieni pulmonari (alveolele) se umplu cu un lichid bogat în proteine.

Boala afectează în general persoanele cu vârsta cuprinsă între 20 şi 60 de ani, care nu au avut anterior vreo boală pulmonară. Cauza proteinozei alveolare pulmonare este necunoscută. Ocazional, are legătură cu expunerea la substanţe toxice, cum ar fi pulberile anorganice, infecţia cu *Pneumocystis carinii* ▲, anumite cancere şi medicamentele imunosupresoare.

Proteinele contribuie la obstruarea alveolelor şi a căilor aeriene mici. Rareori se produce fibroză pulmonară. Boala se poate agrava, poate rămâne staţionară sau se poate vindeca spontan.

Simptome şi diagnostic

Atunci când alveolele sunt blocate, schimburile de gaze (în special transferul de oxigen) sunt sever afectate. În consecinţă, majoritatea pacienţilor cu proteinoză alveolară pulmonară prezintă dispnee de efort. Unii au dificultăţi respiratorii severe chiar şi în repaus. Majoritatea prezintă tuse, iar expectoraţia este prezentă numai la fumători. Bolnavii prezintă frecvent handicap din cauza funcţiei pulmonare inadecvate. Infecţiile pulmonare agravează rapid dispneea şi determină apariţia febrei.

Pe radiografia toracică se observă arii de condensare (de culoare albă) extensive, localizate la nivelul ambilor plămâni, de obicei în regiunea centrală, în apropierea inimii. Tomografia computerizată (CT) arată modificări similare, precum şi modificări de alt tip care sugerează prezenţa acestei boli. Testele funcţionale pulmonare ■ indică faptul că volumul de aer care poate fi introdus în plămâni este anormal de scăzut. Analizele indică scăderea concentraţiei sanguine a oxigenului, iniţial numai în timpul activităţii fizice însă ulterior şi în repaus. Chiar şi după ce pacientul primeşte oxigen 100%, concentraţia

▲ vezi pagina 271
■ vezi pagina 254

Scanned with OKEN Scanner

BOLI PULMONARE INFILTRATIVE NEOBIŞNUITE

BOALA	SIMPTOME	TRATAMENT	COMENTARII
Boală pulmonară interstiţială indusă de medicamente	Debutul bolii poate fi lent, pe parcursul mai multor săptămâni sau luni, sau poate fi brusc şi sever. Dispnee, tuse.	Întreruperea administrării medicamentului (de exemplu, un agent chimioterapeutic, antibiotic, amiodaronă, medicamente eliberate fără reţetă, picături nazale pe bază de substanţe uleioase, suplimente). În unele cazuri este eficace administrarea de corticosteroizi.	Numeroase clase de medicamente pot cauza boala. Boala pulmonară poate să apară după săptămâni sau ani de la încetarea tratamentului. Boala este frecvent mai severă la vârstnici. Se poate observa un sindrom lupoid indus de medicamente (cu manifestări pulmonare). Extensia şi severitatea bolii are uneori, însă nu întotdeauna, legătură cu doza de medicament.
Sindroame hemoragice alveolare (acumularea de fier în plămâni)	Simptomul cel mai frecvent este expectoraţia de sânge (hemoptizie).	Corticosteroizii şi medicamentele citotoxice, cum ar fi azatioprina, pot fi utile în timpul crizelor. Pot fi necesare transfuzii sanguine pentru a compensa pierderile. Oxigenoterapia poate fi necesară pentru corectarea concentraţiei sanguine scăzute a oxigenului.	Este o boală rară în care sângele curge din capilare în plămâni din motive necunoscute. Se asociază cu sindrom Goodpasture, granulomatoză Wegener, lupus eritematos sistemic, hemosideroză pulmonară idiopatică, reacţii adverse medicamentoase. Pierderea excesivă de sânge conduce la anemie; hemoragiile masive pot conduce la deces. Din cauza glomerulonefritei se poate produce insuficienţă renală.
Pneumonită cronică recurentă de aspiraţie	Dificultăţi la înghiţire, tuse, în special în timpul nopţii.	Întreruperea contactului cu factorul cauzal (de exemplu un ulei mineral); administrarea de corticosteroizi; alimentarea bolnavului pe tub gastric.	Se asociază cu boli esofagiene, cu boli neurologice şi cu folosirea sedativelor. Folosirea uleiului mineral înainte de culcare pentru a preveni constipaţia sau folosirea produselor lubrifiante pentru lubrifierea cavităţii nazale determină creşterea riscului.
Boală pulmonară interstiţială asociată cu bronşiolită	La fel ca în pneumonia interstiţială descuamativă (vezi textul).	Renunţarea la fumat este importantă.	Apare cel mai frecvent la fumători sau la foştii fumători.

Scanned with OKEN Scanner

sanguină a oxigenului rămâne mult sub valoarea normală. Rezultatele analizelor sanguine nu sunt specifice, deși concentrațiile anumitor substanțe (cum ar fi lactat dehidrogenaza – [LDH] și gama-globulinele) sunt frecvent crescute.

Pentru a stabili diagnosticul definitiv, medicul examinează o mostră de lichid alveolar. Pentru a obține această mostră se utilizează bronhoscopul ▲, cu ajutorul căruia se „spală" căile respiratorii cu ajutorul unei soluții saline, care apoi este aspirată. Uneori în timpul bronhoscopiei se efectuează și o biopsie pulmonară (obținerea unui fragment de țesut pulmonar în vederea examinării la microscop). Ocazional este necesar un volum tisular mai mare, care trebuie prelevat pe cale chirurgicală.

Tratament

Persoanele care au simptome minime sau care sunt asimptomatice nu necesită tratament. La cei cu simptome invalidante, lichidul bogat în protein din alveole poate fi îndepărtat prin irigarea cu o soluție salină în timpul bronhoscopiei sau cu ajutorul unui tub special introdus prin cavitatea bucală până în trahee. Uneori trebuie irigată numai o mică porțiune a plămânului, însă dacă simptomele sunt severe și concentrația sanguină a oxigenului este foarte scăzută, pacientului i se face anestezie generală, astfel încât să poată fi irigat tot plămânul. După aproximativ 3-5 zile se irigă și celălalt plămân, tot sub anestezie generală. Un singur astfel de tratament este suficient la anumite persoane, în timp ce altele necesită irigații la fiecare 6 – 12 luni timp de mulți ani.

Eficacitatea altor tratamente, cum ar fi iodura de potasiu și enzimele care distrug proteinele, nu este clară. Corticosteroizii, cum ar fi prednisonul, nu sunt eficace și determină creșterea riscului de infecție. Infecțiile bacteriene sunt tratamente cu antibiotice, administrate de obicei pe cale orală.

Unii pacienți cu proteinoză alveolară pulmonară prezintă dispnee continuă, însă boala este rareori fatală dacă se efectuează irigații pulmonare periodice.

CAPITOLUL 51

Bolile pulmonare alergice

Reacțiile alergice pulmonare sunt deosebit de frecvente deoarece plămânii sunt expuși la o cantitate foarte mare de substanțe alergene (denumite antigene), cum ar fi pulberile, polenurile, fungii și substanțele chimice. Expunerea la pulberi iritante sau la alte substanțe iritante din aer, frecvent în timpul serviciului, crește riscul de apariție a unei reacții alergice respiratorii. Reacțiile alergice care implică plămânii pot să apară și după ce persoana a mâncat un anumit aliment sau a luat un anumit medicament.

Organismul reacționează la antigen prin sinteza unor proteine care reacționează cu antigenele (denumite anticorpi). Anticorpii se leagă de obicei de un antigen (de exemplu de un antigen fungic) și îl fac inofensiv prin activarea răspunsului imun ■. Câteodată însă, în urma interacțiunii dintre anticorp și antigen se declanșează un proces inflamator pulmonar și se produc leziuni tisulare pulmonare; această manifestare este denumită reacție alergică. Reacțiile alergice sunt clasificate pe baza mecanismelor care stau la baza producerii leziunilor tisulare. Numeroase reacții alergice implică o asociere a mai mult de un singur tip de leziuni tisulare. Unele reacții alergice depind de limfocite (un tip de celule albe) cu specificitate pentru un anumit antigen și nu de anticorpi. Reacțiile sunt clasificate în patru categorii, denumite I, II, III și IV.

▲ vezi pagina 256
■ vezi și pagina 1049

Pneumonita de hipersensibilizare

Pneumonita de hipersensibilizare (denumită alveolită alergică extrinsecă, pneumonie interstițială alergică sau pneumoconioză la pulberi organice) reprezintă un proces inflamator localizat în și în jurul alveolelor și al căilor aeriene celor mai mici (bronhiolele) ale plămânilor, cauzat de o reacție alergică la pulberi organice inhalate sau mai rar la substanțe chimice inhalate.

Cauze

Există numeroase tipuri de pulberi care pot cauza reacții alergice pulmonare. Pulberile organice care conțin microorganisme sau proteine și substanțe chimice, cum

Scanned with OKEN Scanner

ar fi izocianaţii, cauzează pneumonită de hipersensibilizare. Plămânul de fermier, care apare în urma inhalării repetate de bacterii iubitoare de căldură (termofile) prezente în fânul mucegăit, reprezintă un exemplu binecunoscut de pneumonită de hipersensibilizare. Aerul condiţionat reprezintă o altă cauză; pneumonita apare atunci când în umidificatoarele sau aparatele de aer condiţionat (în special sistemele mari din clădirile de birouri) recirculă antigene care sunt capabile de a cauza o reacţie de hipersensibilizare.

Reacţiile alergice apar numai la un număr redus de persoane care inhalează aceste pulberi, iar dintre acestea numai un procentaj mic prezintă leziuni pulmonare ireversibile. În general, o persoană trebuie să fie expusă la cantităţi mari de antigene în mod continuu sau frecvent pentru o perioadă lungă de timp înainte să apară sensibilizare şi pneumonită.

Leziunile pulmonare apar ca o consecinţă a asocierii dintre reacţiile alergice mediate de complexe imune şi reacţiile alergice de tip celular. Expunerile iniţiale la pulberi conduc la sensibilizarea limfocitelor. Unele limfocite produc apoi anticorpi care sunt implicaţi în leziunile tisulare. Alte limfocite participă direct la procesul inflamator în cazul expunerilor ulterioare la antigen. Expunerea recurentă la antigen conduce la producerea unui răspuns inflamator cronic, care se manifestă prin acumularea de celule albe (leucocite) în pereţii alveolelor şi ai căilor aeriene mici. Aceasta conduce progresiv la apariţia simptomelor şi la instalarea stării de boală.

Simptome şi diagnostic

Dacă o persoană dezvoltă hipersensibilitate la o pulbere organică, de obicei după 4 până la 8 ore de la expunerea următoare apar febră, tuse, frisoane şi dispnee. Wheezingul este rar întâlnit. Dacă persoana nu mai vine în contact cu antigenul, simptomatologia se ameliorează de obicei pe parcursul a una-două zile, însă recuperarea completă poate dura câteva săptămâni.

În cazul unei forme mai lente de pneumonită de hipersensibilizare (forma subacută), tusea şi dispneea se instalează pe parcursul mai multor zile sau săptămâni şi uneori pot deveni atât de severe, încât pacientul trebuie spitalizat.

În pneumonita cronică de hipersensibilizare, persoanele afectate vin în contact în mod repetat cu un alergen pe parcursul mai multor luni sau ani, astfel încât se poate ajunge la fibroză pulmonară. Dispneea de efort, expectoraţia de spută, oboseala şi pierderea ponderală se agravează treptat pe parcursul mai multor luni sau ani. În final boala poate conduce la insuficienţă respiratorie ▲.

Diagnosticul de pneumonită de hipersensibilizare depinde de tabloul clinic, de identificarea (dacă este posibil) pulberii sau a unei alte substanţe care cauzează

CARE SUNT CAUZELE PNEUMONITEI DE HIPERSENSIBILIZARE?

BOALA	SURSA DE PARTICULE SAU ANTIGENE
Plămânul fermierului	Fânul mucegăit
Plămânul crescătorului de păsări, plămânul crescătorului de porumbei, plămânul muncitorilor care lucrează cu găini	Excrementele papagalilor, porumbeilor, găinilor
Boala indusă de aerul condiţionat	Umidificatoare, aparate de aer condiţionat
Bagasioză	Trestia de zahăr
Boala lucrătorului în ciupercărie	Compost de ciuperci
Boala lucrătorului cu plută (suberoză)	Plută mucegăită
Boala celor care decojesc arţari	Coajă infectată de arţar
Plămânul lucrătorului cu malţ	Orz sau malţ mucegăit
Sequoioză	Rumeguş de conifere (sequoia) mucegăit
Plămânul spălătorului de brânzeturi	Mucegai prezent pe brânzeturi
Plămânul morarului	Făină de grâu infestată cu gărgăriţe
Plămânul lucrătorului cu cafea	Boabe de cafea neprăjite
Boala tăietorului de lemne	Pulbere de lemn
Plămânul lucrătorului cu substanţe chimice	Substanţe chimice folosite la fabricarea spumei poliuretanice, a matriţelor, a izolaţiei, a cauciucului sintetic şi a materialelor de împachetat

problema şi de confirmarea faptului că persoana a fost expusă la substanţa suspectată, care se realizează prin identificarea anticorpilor specifici în sânge.

Medicii suspectează diagnosticul atunci când pe radiografiile toracice observă modificări anormale. Rezultatele testelor funcţionale pulmonare ■ – care

▲ vezi pagina 325
■ vezi pagina 254

Scanned with OKEN Scanner

măsoară cât de mult aer poate pătrunde în plămâni și evaluează modul în care aerul intră și iese din plămâni și modul în care se realizează schimburile de gaze (oxigen și dioxid de carbon) – ajungă la susținerea diagnosticului de pneumonită de hipersensibilizare. Analizele sanguine specifice arată dacă persoana a fost expusă la antigenul suspectat. Atunci când antigenul nu poate fi identificat și diagnosticul nu este sigur, confirmarea diagnosticului se poate face prin reexpunerea persoanei după ce și-a revenit la alergen și monitorizarea simptomatologiei și a reducerii consecutive a funcției pulmonare. Nivelul funcțional pulmonar se determină prin spirometrie.

În cazurile în care diagnosticul nu este clar, în special dacă se suspectează prezența unei infecții, medicii prelevă un fragment de țesut pulmonar pe care îl examinează la microscop (biopsie pulmonară). Biopsia se poate face în timpul examinării căilor respiratorii cu ajutorul unui tub special (bronhoscopie ▲). Uneori, în loc de biopsie (sau adițional acesteia), în timpul bronhoscopiei se realizează spălarea plămânului cu ajutorul unui lichid (lavaj bronho-alveolar), care apoi este aspirat și se examinează celulele pe care acest lichid le conține. Rareori, poate fi necesară examinarea suprafeței exterioare a plămânilor prin utilizarea unui tub special (toracoscopie) sau prin efectuarea unei intervenții chirurgicale prin care cutia toracică este deschisă (toracotomie) ■.

Profilaxie și tratament

Cea mai bună metodă de prevenire este evitarea expunerii la antigen, însă aceasta poate fi nepractică dacă persoana nu își poate schimba locul de muncă. Eliminarea prafului din aer sau cel puțin scăderea cantității de praf sau purtarea unor măști de protecție poate ajuta la prevenirea recurențelor. Tratarea chimică a fânului și a trestiei de zahăr și folosirea unor sisteme adecvate de ventilație contribuie la minimalizarea expunerii la antigen, astfel încât scade riscul ca muncitorii să dezvolte hipersensibilizare la aceste materiale.

Persoanele care au un episod acut de pneumonită de hipersensibilizare își revin de obicei dacă evită contactele ulterioare cu substanța cauzatoare. În cazul în care criza este severă, administrarea de corticosteroizi, cum ar fi prednisonul, reduce simptomatologia și poate ajuta la diminuarea inflamației severe. Crizele prelungite sau repetate pot conduce la afectare ireversibilă a funcției pulmonare și la scăderea progresivă a capacității de efort.

▲ vezi pagina 256
■ vezi pagina 258

Pneumonia cu eozinofile

Pneumonia cu eozinofile (denumită și sindromul de infiltrare pulmonară cu eozinofile) cuprinde un grup de boli pulmonare în care la nivel pulmonar și de obicei și în circulația sanguină există un număr crescut de eozinofile (un tip de celule sanguine albe).

Eozinofilele participă la răspunsurile imune declanșate la nivel pulmonar. Numărul eozinofilelor crește în timpul multor reacții inflamatorii și alergice, inclusiv astm, care se asociază frecvent cu anumite tipuri de pneumonie cu eozinofile. Spre deosebire de pneumonia tipică determinată de bacterii, virusuri și majoritatea fungilor, la persoanele cu pneumonie cu eozinofile alveolele pulmonare nu sunt infectate. Însă alveolele și frecvent căile respiratorii conțin foarte multe eozinofile. Chiar și pereții vaselor de sânge pot fi invadați de eozinofile, iar dacă se produce o criză de astm, căile aeriene îngustate pot fi obstruate din cauza acumulării de secreții (mucus).

Cauza exactă a acumulării eozinofilelor la nivelul plămânilor nu este clar înțeleasă, iar adeseori nu este posibilă identificarea substanței care cauzează reacția alergică. Există însă unele cauze cunoscute de pneumonie cu eozinofile, inclusiv anumite medicamente (penicilină, acid aminosalicilic, carbamazepină, naproxen, izoniazidă, nitrofurantoin, clorpropamidă și sulfonamide [cum ar fi trimetoprim-sulfametoxazol]; vapori de substanțe chimice (nichel); fungi (Aspergillus fumigatus); și paraziți (viermi rotunzi, inclusiv nematode).

Simptome și diagnostic

Simptomatologia poate fi ușoară sau amenințătoare de viață. Pneumonia simplă cu eozinofile (sindromul Löffler) și pneumoniile similare (cum ar fi eozinofilia tropicală, cauzată de infestarea cu diverse specii de filarii – un tip de nematode) pot produce febră ușoară și simptome respiratorii minime. Persoana poate prezenta tuse, poate strănuta și poate fi dispneică, însă de obicei își revine rapid. O altă boală denumită pneumonie acută cu eozinofile poate conduce la scăderea severă a concentrației sanguine a oxigenului; dacă nu este tratată, aceasta poate evolua către insuficiență respiratorie acută în decurs de câteva ore sau zile.

Pneumonia cronică cu eozinofile, care progresează treptat pe parcursul mai multor săptămâni sau luni, este o formă separată de boală care poate de asemenea să devină severă. Dacă nu este tratată poate să apară dispnee potențial fatală.

În pneumonia acută cu eozinofile, analizele indică prezența a numeroase eozinofile în circulația sanguină, uneori de 10 până la 15 ori mai multe decât în mod normal. Însă în pneumonia cronică cu eozinofile numărul de eozinofile din sânge poate fi normal.

Scanned with OKEN Scanner

Pe radiografia toracică se observă de obicei arii de condensare pulmonară (de culoare albă) care sunt caracteristice pneumoniei. Însă spre deosebire de pneumonia cauzată de bacterii sau virusuri, pneumonia acută cu eozinofile se caracterizează prin zone de condensare care apar şi dispar rapid, fenomenul putând fi identificat în cazul în care se efectuează radiografii repetate. Prin contrast, pe radiografiile pacienţilor cu pneumonie cronică cu eozinofile se observă arii de condensare persistente, localizate în principal în regiunile periferice ale plămânilor.

Examinarea la microscop a sputei expectorate sau a lichidului de lavaj alveolar obţinut în timpul bronhoscopiei arată de obicei prezenţa de eozinofile în grămezi. Alte analize de laborator se efectuează pentru a identifica prezenţa unei infecţii cu fungi sau paraziţi; acestea pot include şi examinarea microscopică a unor specimene din materiile fecale ale pacientului. Medicul ia în considerare şi posibilitatea ca boala să fie cauzată de un medicament pe care pacientul îl ia.

Prognostic şi tratament

Pneumonia cu eozinofile poate fi uşoară, iar persoanele afectate se vindecă fără a fi necesar tratamentul. În cazurile acute de boală, este necesară de obicei administrarea unui corticosteroid, de obicei prednison. În pneumonia cronică cu eozinofile, prednisonul se administrează uneori timp de câteva luni sau chiar ani. Dacă apare wheezingul, pacientul primeşte acelaşi tratament ca şi persoanele cu astm ▲. În cazul în care cauza este reprezentată de o infecţie cu viermi sau cu alţi paraziţi, pacientului i se administrează medicamentele potrivite. Administrarea medicamentelor care ar putea cauza boala este întreruptă.

Aspergiloza bronhopulmonară alergică

Aspergiloza bronhopulmonară alergică reprezintă o boală alergică pulmonară care mimează frecvent pneumonia şi care se caracterizează prin astm, inflamaţie cu eozinofile (un tip de leucocite) a căilor respiratorii şi a alveolelor şi creşterea numărului de eozinofile din circulaţia sanguină.

Aspergiloza bronhopulmonară alergică este cauzată de o reacţie alergică la fungii Aspergillus fumigatus. Aceştia sunt prezenţi în sol, în vegetaţia aflată în putrefacţie, în alimente, praf şi apă. Persoana care inhalează fungii poate deveni sensibilizată şi astfel dezvoltă astm alergic. Alţi fungi, inclusiv *Penicillium*, *Candida*, *Curvularia* şi *Helminthosporium*, pot cauza forme identice de boală. La anumite persoane, la nivelul căilor respiratorii şi al plămânilor se dezvoltă o reacţie alergică mai complexă.

Boala este diferită de pneumoniile tipice cauzate de bacterii, virusuri şi majoritatea paraziţilor prin faptul că nu se produce invadarea propriu-zisă a ţesutului pulmonar sau distrugerea acestui ţesut. Fungii colonizează mucusul din căile aeriene şi cauzează inflamaţie alergică recurentă a plămânilor. La nivelul alveolelor se acumulează numeroase eozinofile. Se constată şi creşterea numărului celulelor care produc mucus. În cazurile severe de boală, inflamaţia poate conduce la lărgirea permanentă a căilor respiratorii, boala fiind denumito bronşectazie ■. În final, plămânii se fibrozează.

Pot să apară şi alte forme de aspergiloză. La persoanele cu deficit imunologic, *Aspergillus* poate invada plămânii cauzând pneumonie severă. Această afecţiune este o infecţie şi nu o reacţie alergică. Fungii pot forma un conglomerat, denumit aspergilom, la nivelul unor cavităţi şi chisturi pulmonare care s-au format din cauza unei alte boli, cum ar fi tuberculoza. Consecinţa principală a acestor formaţiuni este hemoragia, adeseori severă, care se exteriorizează atunci când persoana expectorează sânge şi are dispnee.

Simptome şi diagnostic

Primele indicaţii de aspergiloză bronhopulmonară alergică sunt reprezentate de obicei de simptome progresive de astm, cum ar fi wheezingul şi dispneea, şi de febră uşoară. Starea generală este alterată. În sputa expectorată pot să apară dopuri maronii.

Pe radiografiile toracice repetate se observă un aspect asemănător cu cel din pneumonie, însă ariile de condensare se schimbă şi sunt localizate în principal în porţiunile superioare ale plămânilor. În cazurile cu evoluţie îndelungată, pe radiografiile toracice şi la examenul computer tomografic (CT) se poate observa creşterea diametrului căilor respiratorii, care sunt frecvent pline cu mucus. Când sputa este analizată la microscop se observă fungi şi numeroase eozinofile. Analizele sanguine indică prezenţa în sânge unui nivel ridicat de eozinofile şi a anticorpilor contra *Aspergillus*. Testele cutanate pot determina dacă pacientul este alergic la *Aspergillus*, însă aceste teste nu realizează distincţia între aspergiloza bronhopulmonară şi o alergie simplă la Aspergillus, care poate să apară la persoanele cu astm alergic care nu au aspergiloză.

Tratament

Deoarece *Aspergillus* este prezent în numeroase locuri, evitarea acestor fungi este foarte dificilă. Pentru tratamentul aspergilozei bronhopulmonare alergice se utilizează medicamente antiastmatice, în special

▲ vezi pagina 276
■ vezi pagina 289

Scanned with OKEN Scanner

corticosteroizi ▲. Aceste medicamente dilată căile respiratorii, uşurând expectoraţia de mucus şi eliminarea fungilor. Prednisonul, care iniţial se administrează în doze mari, iar apoi pentru o perioadă lungă de timp în doze mai mici, poate preveni leziunile pulmonare progresive. Majoritatea specialiştilor recomandă corticosteroizi administraţi pe cale orală; cei administraţi inhalator nu s-au dovedit eficace în această boală. Medicamentul antifungic itraconazol poate fi util. Injectarea subcutanată de alergeni (desensibilizarea) poate conduce la complicaţii şi nu este recomandată.

Deoarece leziunile pulmonare se pot agrava fără o simptomatologie evidentă, medicul monitorizează regulat pacientul prin efectuarea de radiografii toracice, de teste funcţionale pulmonare ■ şi prin evaluarea nivelului sanguin al imunoglobulinelor E (IgE) şi al altor imunoglobuline. Când boala este ţinută sub control, nivelul anticorpilor scade de obicei, însă poate creşte din nou şi în acest caz reprezintă un semn precoce al acutizărilor bolii.

Sindromul Goodpasture

Sindromul Goodpasture reprezintă o boală autoimună rară caracterizată prin hemoragii pulmonare şi insuficienţă renală progresivă.

Această boală afectează de obicei bărbaţii tineri. Din motive necunoscute, persoanele cu sindrom Goodpasture produc anticorpi orientaţi împotriva anumitor structuri ale propriului organism, în special de la nivelul aparatului de filtrare al rinichilor şi de la nivelul pereţilor alveolari şi capilarelor pulmonare. Aceşti anticorpi declanşează un proces inflamator care interferează cu funcţionarea rinichilor şi a plămânilor. Se presupune că anticorpii reprezintă cauza directă a bolii.

Simptome şi diagnostic

O persoană cu această boală prezintă de obicei dispnee şi expectorează sânge. Simptomele se pot agrava rapid: funcţia respiratorie scade şi pot fi pierdute cantităţi mari de sânge. Totodată, funcţia renală se poate reduce rapid. În urină pot fi prezente cantităţi mici de sânge.

Analizele de laborator indică prezenţa în sânge a unor anticorpi caracteristici. Examinarea urinei arată prezenţa de sânge şi proteine. Pacientul prezintă frecvent anemie. Pe radiografie se observă prezenţa unor opacităţi anormale (cauzate de hemoragiile pulmonare) la nivelul ambilor plămâni. La biopsia renală se observă depunerea de anticorpi în ţesutul renal, având o dispoziţie specifică.

Tratament

Boala poate conduce rapid la pierderea completă a funcţiei renale sau la deces. Se pot administra intravenos doze mari de corticosteroizi (cum ar fi prednison) şi ciclofosfamidă pentru a inhiba activitatea sistemului imunitar. Pacientul poate efectua plasmafereză – o procedură prin care sângele este scos din circulaţie, după care în circulaţia sanguină sunt reintroduse numai celulele sanguine ★. Folosirea precoce în asociere a acestor metode terapeutice contribuie la păstrarea funcţiei renale şi pulmonare. Leziunile produse la nivel renal sunt de obicei permanente.

Numeroase persoane pot necesita terapie intensivă până când boala se ameliorează. Tratamentul presupune administrarea de oxigen suplimentar şi ventilaţia mecanică pentru o perioadă lungă de timp. Poate fi necesară efectuarea de transfuzii de sânge. În caz de insuficienţă renală este necesară începerea dializei sau efectuarea transplantului renal.

CAPITOLUL 52

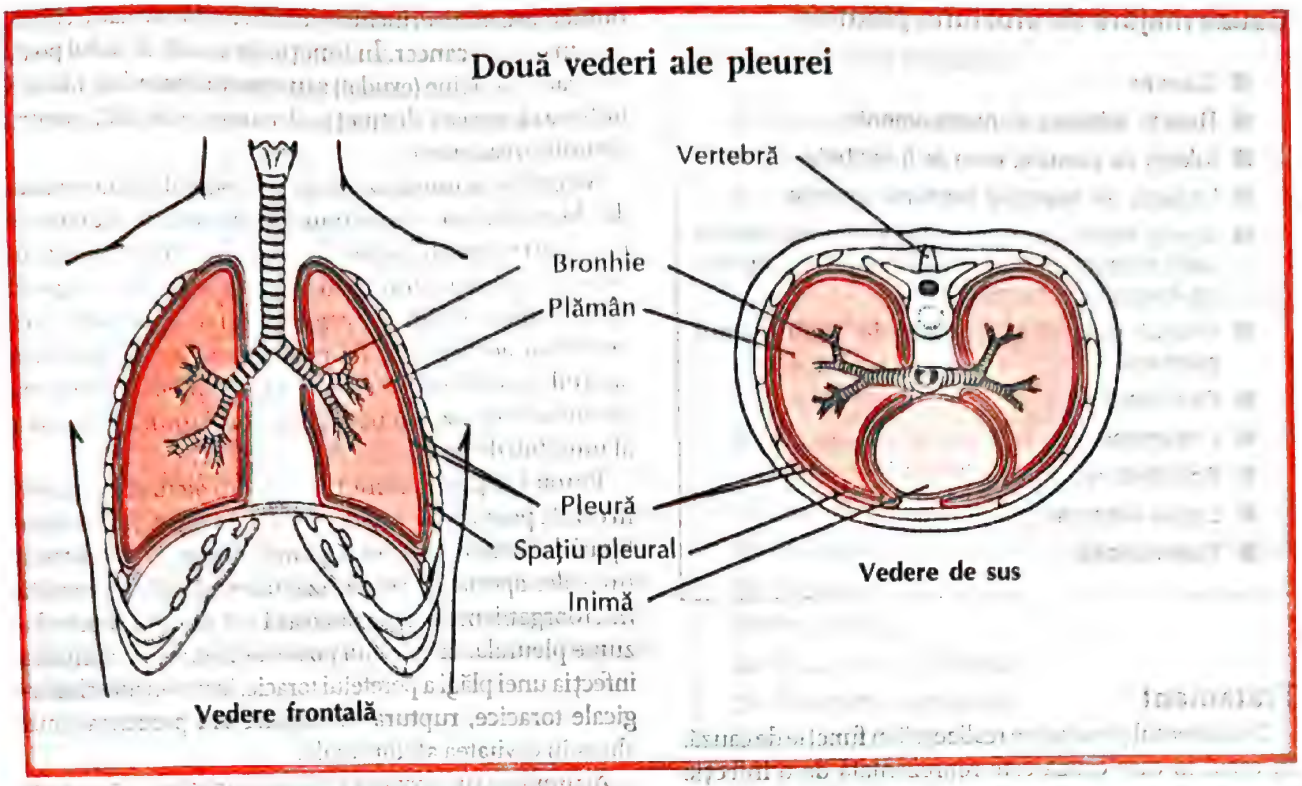
Bolile pleurale

Pleura este o membrană dublă subţire şi transparentă care acoperă plămânii şi suprafaţa interioară a peretelui toracic. Stratul care acoperă plămânii vine în contact strâns cu stratul care acoperă peretele toracic. Între cele două straturi subţiri şi flexibile există o cantitate mică de lichid care asigură lubrifierea lor în timp ce acestea glisează unul peste altul în timpul respiraţiei.

În circumstanţe anormale, între cele două straturi pleurale poate pătrunde aer, sânge, plasmă (componenta lichidă a sângelui) sau limfă (un lichid care conţine celule albe [leucocite] şi grăsime), astfel încât cele două straturi se îndepărtează între ele. Dacă se acumulează o cantitate prea mare de lichid (situaţie denumită efuziune pleurală), este posibil ca unul sau ambii plămâni să nu se mai

▲ vezi pagina 278
■ vezi pagina 254
★ vezi căsuţa de la pagina 986

Scanned with OKEN Scanner



dilate în mod normal în timpul respirației, ceea ce conduce la colapsul țesutului pulmonar. Prezența aerului în spațiul pleural (pneumotoraxul) poate avea consecințe similare.

Pleurita

Pleurita reprezintă inflamația pleurei.

Pleurita apare atunci când un agent cauzal (de obicei un virus sau o bacterie) irită pleura, ceea ce conduce la apariția inflamației. Anumite boli autoimune (cum ar fi lupusul eritematos) pot determina iritație pleurală. Pleurita poate să apară și atunci când la nivelul pleurei ajung celule canceroase provenite de la o tumoră pulmonară sau dintr-o altă parte a corpului, producând iritație locală. Inhalarea de azbest poate de asemenea cauza pleurită, la fel cum se poate întâmpla (rareori) în cazul utilizării anumitor medicamente, cum ar fi nitrofurantoinul sau procainamida. În spațiul pleural se poate acumula lichid (o afecțiune denumită efuziune pleurală) sau lichidul poate fi absent (boala fiind denumită pleurită uscată). După dispariția inflamației, aspectul pleurei poate reveni la normal sau se pot forma adeziuni care determină unirea între ele a straturilor pleurale.

Simptome și diagnostic

Cel mai frecvent simptom al pleuritei este durerea toracică (durerea pleuritică), care poate avea debut brusc. Durerea este variabilă, de la un disconfort vag până la durere intensă și ascuțită. Poate fi percepută numai atunci când pacientul inspiră profund sau când tușește, sau poate fi continuă și se intensifică numai în timpul respirației și tusei. Durerea este cauzată de inflamația stratului exterior al pleurei și este localizată de obicei la nivelul peretelui toracic din dreptul locului inflamat. Însă durerea poate fi prezentă și în abdomenul superior sau în zona gâtului sau umărului, în acest caz fiind vorba de durere iradiată ▲.

Respirația poate fi rapidă și superficială deoarece inspirația profundă produce durere; mușchii din regiunea dureroasă se contractă mai puțin decât cei din partea opusă. În cazul în care se produce acumularea unei cantități mari de lichid, acesta poate ajunge să separe straturile pleurale, astfel încât durerea toracică dispare. Cantitățile mari de lichid pot cauza dificultăți la expansiunea unuia sau a ambilor plămâni în timpul respirației, cauzând tulburări respiratorii.

Pleurita este frecvent ușor de diagnosticat deoarece durerea pleuritică este foarte caracteristică. Cu ajutorul stetoscopului medicul percepe un zgomot continuu asemănător unei frecături, denumit frecătură pleurală. Chiar dacă pe radiografie nu se observă prezența pleureziei, se poate identifica prezența unei cantități mici de lichid în spațiul pleural sau pot fi prezente imagini care sugerează afecțiunea cauzală.

▲ vezi articolul de la pagina 448

Scanned with OKEN Scanner

Cauze majore de efuziune pleurală

- Cancer
- Reacţii adverse la medicamente
- Infecţii cu paraziţi, cum ar fi amibele
- Leziuni, de exemplu fracturile costale
- Agenţi iritanţi care ajung la nivelul pleurei din căile respiratorii sau din altă parte a corpului, de exemplu azbestul
- Infarct pulmonar cauzat de embolismul pulmonar
- Pancreatită
- Pneumonie
- Poliartrită reumatoidă
- Lupus eritematos sistemic
- Tuberculoză

Tratament

Tratamentul pleuritei se realizează în funcţie de cauză. În cazul în care cauza este reprezentată de o infecţie bacteriană, se prescriu antibiotice. Dacă este vorba de o infecţie virală, infecţia nu se tratează. În bolile autoimune, cum ar fi lupusul eritematos sistemic, corticosteroizii ameliorează de obicei rapid simptomatologia.

Administrarea unui medicament antiinflamator nesteroidian (AINS) ▲ contribuie de obicei la scăderea durerii toracice din pleurită indiferent de cauza primară a acesteia. Codeina şi alte opioide reprezintă analgetice puternice, însă aceste medicamente inhibă tusea, iar acest efect nu este benefic deoarece respiraţia profundă şi tusea ajută la prevenirea colapsului pulmonar şi a apariţiei pneumoniei. Aşadar, un pacient cu pleurită este încurajat să respire profund şi să tuşească imediat ce scăderea durerii permite acest lucru. Tusea poate fi mai puţin dureroasă dacă persoana sau un ajutor exercită presiune cu ajutorul pernei asupra regiunii toracice dureroase. Pentru ameliorarea durerii toracice severe se poate folosi înfăşurarea toracelui în bandaje elastice non-adezive. Însă acest lucru creşte riscul de colaps pulmonar (atelectazie) şi de pneumonie.

Efuziunea pleurală

Efuziunea pleurală reprezintă acumularea anormală de lichid în spaţiul pleural

În mod normal, cele două straturi pleurale sunt separate de o cantitate foarte mică de lichid. Acumularea unei cantităţi excesive de lichid se poate produce din numeroase motive, inclusiv insuficienţă cardiacă, ciroză, pneumonie şi cancer. În funcţie de cauză, lichidul poate fi bogat în proteine (exudat) sau apos (transsudat). Medicii utilizează această distincţie deoarece este utilă pentru identificarea cauzei.

Sângele se acumulează în spaţiul pleural (hemotoraxul) de obicei din cauza unui traumatism toracic. Rareori se produce ruperea unui vas de sânge în spaţiul pleural în absenţa oricărui traumatism, sau sângele curge în spaţiul pleural dintr-o regiune dilatată a aortei (un anevrism aortic) care s-a rupt. Deoarece sângele din spaţiul pleural nu se coagulează complet, extragerea acestuia se realizează uşor cu ajutorul unui ac gros sau al unui tub de dren.

Puroiul se poate acumula în spaţiul pleural (empiem) în caz de pneumonie sau de abces pulmonar. Numeroase tipuri de bacterii, precum şi anumiţi fungi şi micobacterii (mai ales specia care cauzează tuberculoză), reprezintă microorganismele care cauzează cel mai frecvent efuziune pleurală. Empiemul poate de asemenea complica infecţia unei plăgi a peretelui toracic, intervenţiile chirurgicale toracice, ruptura esofagiană sau prezenţa unui abces în cavitatea abdominală.

Acumularea în cavitatea pleurală a unui lichid cu aspect lăptos (chilotorax) este cauzată de o leziune a ductului limfatic principal din torace (ductul toracic) sau de obstrucţia acestui duct de către o tumoră.

Acumularea în spaţiul pleural a unui lichid bogat în colesterol apare în urma unei efuziuni pleurale vechi determinate de o boală, cum ar fi tuberculoza sau poliartrita reumatoidă.

Simptome şi diagnostic

Cele mai frecvent întâlnite simptome, indiferent de tipul de lichid din spaţiul pleural sau de cauza acumulării acestuia, sunt dispneea şi durerea toracică. Însă numeroase persoane cu efuziune pleurală nu prezintă nici un simptom.

Radiografia toracică, pe care se vede prezenţa de lichid în spaţiul pleural, reprezintă de obicei primul pas pe calea stabilirii diagnosticului. Tomografia computerizată (TC) oferă o imagine mai clară a plămânului şi a lichidului şi poate indica prezenţa pneumoniei, a unui abces pulmonar sau a unei tumori. Ecografia poate fi utilă pentru determinarea locului în care s-a acumulat o cantitate mică de lichid.

Aproape întotdeauna se prelevă cu ajutorul unui ac (procedura este denumită toracenteză ■) o mostră de lichid pleural pentru analize. Aspectul lichidului îl poate ajuta pe medic să determine cauza bolii. Anumite analize de laborator evaluează compoziţia chimică a lichidului şi determină prezenţa bacteriilor, inclusiv a celor care cauzează tuberculoză. Se analizează şi numărul şi tipul de celule din lichid, precum şi dacă sunt prezente sau nu celule canceroase.

▲ vezi pagina 452
■ vezi pagina 256

Scanned with OKEN Scanner

Dacă aceste teste nu determină cauza efuziunii pleurale, se efectuează o biopsie pleurală ▲, prin care poate fi identificat cancerul sau tuberculoza. Prin utilizarea unui ac special pentru biopsie, medicul prelevează un fragment din stratul pleural extern. Dacă specimenul este prea mic pentru stabilirea unui diagnostic exact, va trebui prelevată o mostră tisulară prin efectuarea unei incizii de mici dimensiuni la nivelul peretelui toracic, această procedură fiind denumită biopsie pleurală deschisă. Uneori mostra tisulară se obține cu ajutorul unui toracoscop (un tub special cu ajutorul căruia medicul examinează cavitatea pleurală și obține fragmente tisulare ■).

Ocazional, cauza acumulării de lichid în spațiul pleural este stabilită prin bronhoscopie (examinarea prin vizualizare directă a căilor respiratorii, cu ajutorul unui tub special). La aproximativ 20% dintre persoanele cu efuziune pleurală cauza bolii nu este identificată prin analizele inițiale, iar la anumite persoane cauza nu este niciodată identificată, nici chiar după investigații extensive.

Tratament

Efuziunile pleurale mici necesită tratament numai pentru boala cauzatoare. Efuziunile pleurale mai mari, în special cele care cauzează dispnee, necesită drenajul lichidului. De obicei dispneea este mult ameliorată în urma efectuării acestei proceduri. Adeseori, lichidul poate fi drenat prin toracenteză. O arie cutanată dintre două coaste este anesteziată, apoi se inserează un ac subțire care este împins încet până când ajunge în lichid. De obicei peste acul de puncție este amplasat un cateter subțire din plastic, care are rolul de a reduce riscul de puncție pulmonară și de apariție a pneumotoraxului. Deși toracenteza se efectuează de obicei în scop diagnostic, medicul poate îndepărta fără nici un pericol până la 1,5 litri de lichid odată folosind această procedură.

Atunci când trebuie îndepărtate cantități mai mari de lichid, prin peretele toracic este introdus în spațiul pleural un tub de dren (tub toracic). După anestezierea ariei cutanate prin injectarea unui anestezic local, medicul introduce tubul de plastic în cavitatea toracică printre două coaste. Apoi tubul este conectat la un sistem de drenaj special, care împiedică pătrunderea aerului în spațiul pleural. Se efectuează o radiografie toracică pentru a verifica poziția tubului. Drenajul lichidului poate fi blocat dacă tubul de dren este poziționat incorect sau dacă se îndoaie sau este comprimat. Dacă lichidul este foarte vâscos sau conține numeroase cheaguri, atunci curgerea acestuia prin tub este împiedicată.

Acumularea de puroi din cauza unei infecții (empiem) necesită administrarea de antibiotice pe cale intravenoasă și drenajul puroiului. Tuberculoza sau infecțiile fungice, cum ar fi coccidioidomicoza necesită tratament prelungit cu antibiotice sau cu agenți antifungici. Dacă puroiul este foarte vâscos sau dacă s-au format compartimente fibroase în spațiul pleural, atunci drenajul este mai dificil. Uneori în spațiul pleural se instilează medicamente denumite agenți fibrinolitici, astfel încât drenajul să se poată realiza și să fie evitată intervenția chirurgicală. Dacă este necesară operația, aceasta se poate realiza prin debridare toracoscopică video-asistată sau prin toracotomie. În timpul intervenției chirurgicale, de pe suprafața plămânului respectiv este îndepărtat un strat gros de material fibros, astfel încât expansiunea plămânului să se poată realiza în mod normal.

Acumularea de lichid din cauza tumorilor pleurale este dificil de tratat, deoarece lichidul are tendința de a se reacumula rapid. Drenajul lichidului și administrarea unor medicamente antitumorale previne uneori acumularea ulterioară a lichidului. Însă dacă efuziunea pleurală persistă, se efectuează alipirea foițelor pleurale (pleurodezie). Întreaga cantitate de lichid este drenată cu ajutorul unui tub, prin care apoi se introduce în spațiul pleural o substanță cu efect iritant asupra pleurei, cum ar fi doxiciclină sau talc. Agentul iritant determină unirea între ele a celor două straturi ale pleurei, astfel încât lichidul nu mai are unde să se acumuleze.

Cauze frecvente ale efuziunilor pleurale

- Abcese localizate sub diafragm
- Ciroză hepatică
- Coccidioidomicoză și alte infecții fungice
- Tratamentul cu medicamente, cum ar fi hidralazina, procainamida, izoniazida, fenitoina, clorpromazina, nitrofurantoinul, bromocriptina, dantrolenul, procarbazina
- Insuficiența cardiacă
- Intervențiile chirurgicale pe inimă
- Amplasarea incorectă a tuburilor pentru alimentație sau a cateterelor intravenoase
- Leziunile toracice
- Scăderea concentrației proteinelor plasmatice
- Pancreatita
- Pneumonia
- Embolismul pulmonar
- Poliartrita reumatoidă
- Lupus eritematos sistemic
- Tumorile

▲ vezi pagina 256
■ vezi pagina 256

Scanned with OKEN Scanner

Ce este pneumotoraxul în tensiune?

Pneumotoraxul în tensiune reprezintă o formă gravă și potențial fatală de pneumotorax. În cazul acestei boli, țesuturile din jurul zonei prin care aerul pătrunde în spațiul pleural acționează ca o valvă unidirecțională, astfel încât permit intrarea aerului în cavitatea pleurală însă nu permit evacuarea acestuia de la acest nivel. În acest caz, presiunea crește rapid în cavitatea pleurală și plămânul este comprimat complet, iar inima și celelalte structuri din cutia toracică sunt împinse în jumătatea opusă a toracelui.

Dacă nu se intervine rapid, pneumotoraxul în tensiune poate conduce la deces în câteva minute. Medicul aspiră imediat aerul cu ajutorul unei seringi mari care se atașează la un ac introdus în spațiul pleural. Apoi se introduce un tub prin care aerul să fie eliminat în mod continuu.

Dacă în spațiul pleural există sânge, de obicei singura procedură necesară este drenajul pe tub – însă numai dacă sângerarea s-a oprit. Uneori, dacă o mare parte din cheagul format rămâne în spațiul pleural, se administrează prin tubul de dren medicamente care scindează cheagurile de sânge, cum ar fi streptokinază sau urokinază. Este necesară prudență, deoarece aceste medicamente pot cauza reluarea sângerării. Dacă hemoragia continuă sau dacă lichidul acumulat nu poate fi îndepărtat în mod corespunzător cu ajutorul unui tub, atunci este nevoie de intervenție chirurgicală.

Tratamentul chilotoraxului are ca obiectiv repararea leziunii ductului toracic. În acest scop se poate interveni chirurgical sau se poate folosi chimioterapia sau radioterapia (în cazul în care o tumoră blochează fluxul limfatic).

Pneumotoraxul

Pneumotoraxul reprezintă acumularea de aer între cele două straturi ale pleurei, care conduce la colapsul plămânului de partea respectivă.

În mod normal, presiunea din spațiul pleural este mai mică decât presiunea intrapulmonară. Dacă în spațiul pleural pătrunde aer, presiunea de aici devine mai mare decât cea din plămâni, astfel încât plămânul din partea afectată este comprimat parțial sau complet. Uneori se produce colapsul întregului plămân, care conduce la instalarea imediată a dispneei.

▲ vezi pagina 326

Este posibil ca pneumotoraxul să se producă fără un motiv aparent; medicii denumesc această afecțiune pneumotorax spontan. Pneumotoraxul spontan apare de obicei atunci când o zonă pulmonară slăbită de mici dimensiuni (o bulă) se rupe (pneumotorax spontan primar). Afecțiunea este mai frecventă la bărbații înalți cu vârsta mai mică de 40 de ani. Majoritatea cazurilor de pneumotorax spontan primar nu se produc în timpul activității fizice intense. Unele se produc atunci când persoana face scufundări sau parașutism, aparent din cauza variațiilor presionale de la nivelul plămânilor. Majoritatea pacienților își revin complet; însă pneumotoraxul spontan reapare la 30% până la 50% din persoane, indiferent de altitudine.

Pneumotoraxul spontan poate să apară și la persoanele cu boală pulmonară extensivă (pneumotorax spontan secundar). Acest tip de pneumotorax este cauzat de cele mai multe ori de ruperea unei bule prezente la un pacient vârstnic cu emfizem, însă poate să apară și la persoane cu alte afecțiuni pulmonare, cum ar fi fibroză chistică, granulomatoză cu celule Langerhans, sarcoidoză, abces pulmonar, tuberculoză și pneumonie cu pneumocystis. Din cauza bolii pulmonare principale, simptomele și evoluția bolii sunt mai grave în acest tip de pneumotorax; rata de recurență este similară cu cea din pneumotoraxul spontan primar.

Pneumotoraxul se poate produce și în urma unui traumatism sau a unei proceduri medicale în timpul căreia aerul pătrunde în spațiul pleural (cum ar fi toracenteza). Sistemele de ventilație artificială pot cauza leziuni pulmonare prin presiunea crescută (barotraumă), care conduc la pneumotorax – de cele mai multe ori la pacienții cu sindrom de detresă respiratorie acută ▲.

Simptome și diagnostic

Simptomele sunt foarte variabile, în funcție de volumul de aer care pătrunde în spațiul pleural, de cât de mult este comprimat plămânul și de funcția pulmonară a persoanei înainte de producerea pneumotoraxului. Simptomele variază de la dispnee ușoară sau durere toracică minimă până la dispnee severă, șoc și stop cardiac ce amenință viața. De cele mai multe ori se constată debutul brusc al unei dureri toracice acute, însoțită de dispnee și ocazional de tuse seacă. Durerea poate fi localizată și la nivelul umărului, gâtului sau abdomenului. Simptomele tind să fie mai puțin severe în cazul unui pneumotorax care se instalează lent, decât în cazul instalării rapide a pneumotoraxului. Cu excepția situațiilor în care pneumotoraxul este foarte important sau este vorba de pneumotorax în tensiune, simptomele dispar pe măsură ce organismul se acomodează cu plămânul comprimat, iar plămânul începe treptat să revină la dimensiunea normală pe măsură ce aerul este reabsorbit din spațiul pleural.

Dacă pneumotoraxul este mare, diagnosticul este confirmat de obicei prin examen fizic. Cu ajutorul stetoscopului, medicul observă că la nivelul unei arii

Scanned with OKEN Scanner

toracice zgomotele respiratorii normale sunt absente, în timp ce la percuție toracele din zona respectivă sună a gol. Pe radiografie se observă aerul și plămânul colabat delimitat de stratul intern subțire al pleurei. De asemenea, se observă dacă traheea (calea respiratorie cea mai mare, care are traiect prin partea anterioară a gâtului) este împinsă într-o parte din cauza plămânului colabat).

Tratament

Pneumotoraxul spontan primar de mici dimensiuni nu necesită de obicei tratament. Nu cauzează probleme respiratorii grave, iar aerul este resorbit în câteva zile. Absorbția completă a aerului în cazul unui pneumotorax important poate dura între 2 și 4 săptămâni; aerul poate fi însă îndepărtat mai rapid prin introducerea în spațiul pleural plin cu aer a unui tub de dren.

Amplasarea unui tub toracic este necesară atunci când pneumotoraxul este suficient de mare încât să afecteze respirația. Se introduce printr-o incizie practicată la nivelul peretelui toracic și este conectat cu un sistem etanș de drenaj sau cu o valvă unidirecțională care permite ieșirea aerului și împiedică revenirea lui în cavitatea pleurală. La tubul toracic se poate atașa o pompă de aspirație în cazul în care aerul continuă să pătrundă în cavitatea pleurală pe la nivelul unei comunicări anormale (fistulă). Ocazional este necesară intervenția chirurgicală. Aceasta se efectuează frecvent prin utilizarea unui toracoscop, care este introdus prin peretele toracic până în spațiul pleural.

Pneumotoraxul recurent poate afecta puternic capacitățile individului afectat. În cazul persoanelor la risc înalt – de exemplu scufundătorii și piloții – după primul episod de pneumotorax se ia în considerare intervenția chirurgicală. De obicei aceasta are ca obiectiv repararea ariilor prin care aerul pătrunde în cavitatea pleurală și atașarea fermă a pleurei interne la pleura externă. La pacienții care au pneumotorax care nu se vindecă sau pneumotorax care s-a produs de două ori de aceeași parte, se intervine chirurgical (adeseori prin toracoscopie) pentru a corecta cauza problemei. În caz de pneumotorax spontan secundar în care aerul continuă să pătrundă în spațiul pleural sau în caz de pneumotorax recurent, prezența bolii pulmonare de bază poate face ca intervenția chirurgicală să fie riscantă. Aderența dintre foițele pleurale se poate realiza prin introducerea în spațiul pleural, printr-un tub toracic care drenează aerul, a unui amestec care conține talc sau a doxiciclinei.

CAPITOLUL 53

Fibroza chistică

Fibroza chistică este o boală ereditară caracterizată prin faptul că secreția anumitor glande este anormală, ceea ce conduce la producerea de leziuni tisulare și de organ, în special la nivelul plămânilor și al tractului digestiv.

Fibroza chistică este cea mai frecvent întâlnită boală ereditară și determină scurtarea duratei de viață în special la pacienții de rasă caucaziană. Apare la aproximativ 1 din 3300 de copii de rasă albă și la 1 din 15 300 de copii de rasă neagră. Este rară la persoanele de rasă galbenă. Incidența bolii este egală la cele două sexe.

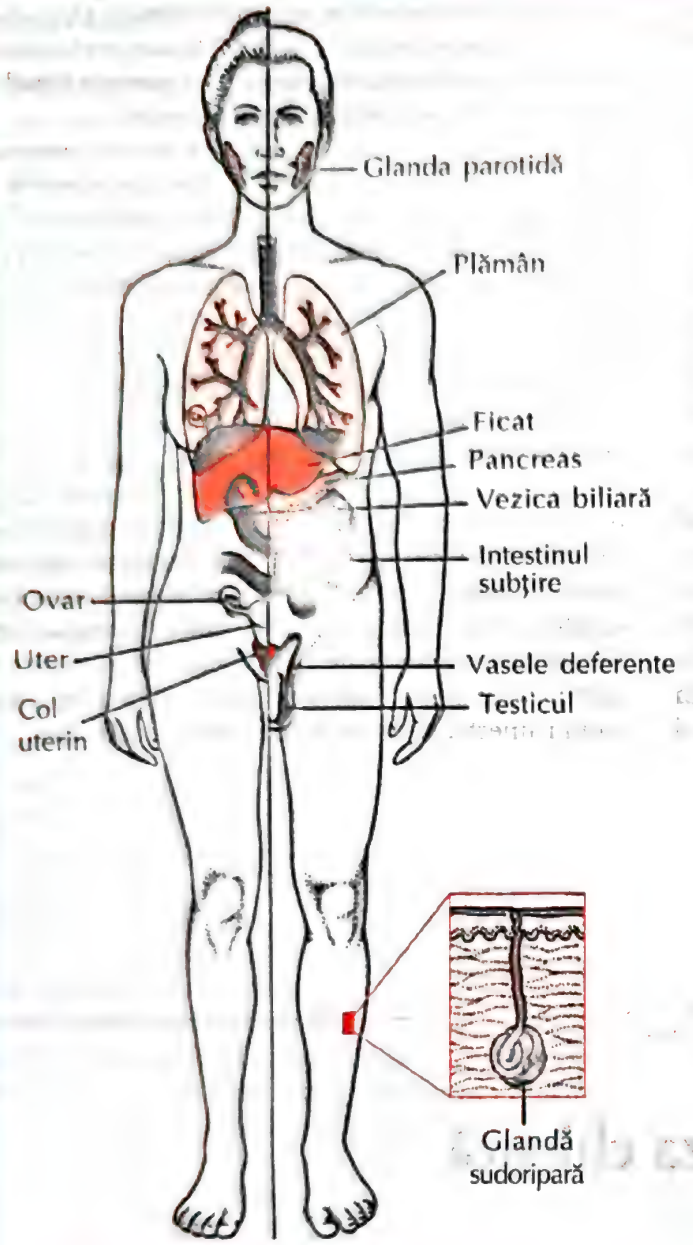
Fibroza chistică apare atunci când o persoană moștenește două copii anormale (gene cu mutații) ale unei anumite gene. Această genă codifică o proteină care reglează transportul ionilor de sodiu și de clor (transportul sării) prin membranele celulare. În toată lumea, aproximativ 3 din 100 de persoane sunt purtătoarele unei forme mutante a acestei gene; aceste persoane sunt purtători, însă nu se îmbolnăvesc. Aproximativ 3 din 10.000 de persoane de rasă albă moștenesc două copii anormale ale genei, dezvoltând fibroză chistică. La acești pacienți este afectat transportul ionilor de sodiu și de clor, cu apariția deshidratării și a creșterii vâscozității secrețiilor.

Fibroza chistică afectează numeroase organe ale corpului și aproape toate glandele care secretă un lichid într-un duct (glandele exocrine). Secrețiile sunt anormale din mai multe puncte de vedere și ele afectează funcționarea glandelor în moduri diferite. În cazul anumitor glande, cum ar fi pancreasul, secrețiile sunt vâscoase sau solide și pot obstrua complet canalele glandulare. În cele din urmă se produce fibroză pancreatică. Glandele producătoare de mucus situate în căile aeriene excretă un mucus anormal care astupă căile respiratorii și permit multiplicarea bacteriilor. Glandele sudoripare și glandele

Scanned with OKEN Scanner

Fibroza chistică nu afectează numai plămânii

În plămâni, secreţiile bronhice vâscoase obstrucţionează căile respiratorii mici, care se inflamează. Pe măsură ce boala progresează, pereţii bronhiilor se îngroaşă, căile respiratorii se umplu cu secreţii infectate, diverse arii pulmonare se colabează şi nodulii limfatici se măresc. La nivelul ficatului, secreţiile vâscoase determină blocarea ductelor biliare. Este posibil ca obstrucţia să se producă la nivelul vezicii biliare. În pancreas, secreţiile groase blochează complet funcţionarea glandei. La nivelul intestinului subţire se poate produce ocluzie intestinală (ileus meconial) din cauza secreţiilor vâscoase, această afecţiune necesitând intervenţie chirurgicală în cazul anumitor nou-născuţi. Organele reproductive sunt afectate în diferite moduri de către fibroza chistică, ajungându-se uneori până la infertilitate. Glandele sudoripare cutanate şi glandele salivare mici de la nivelul obrajilor (glandele parotide) secretă lichide care conţin mai multă sare decât în mod normal.



salivare mici de la nivelul obrajilor (glandele parotide) secretă lichide care au un conţinut de sare mai ridicat decât în mod normal.

Simptome şi semne

În momentul naşterii plămânii au aspect normal, însă ulterior problemele respiratorii pot să apară în orice moment. Secreţiile vâscoase blochează în cele din urmă căile aeriene mici, ceea ce conduce la inflamaţie şi la îngroşarea pereţilor acestora. Pe măsură ce căile aeriene de calibru mai mare se umplu cu secreţii, diferite arii pulmonare se colabează şi se contractă (o boală denumită atelectazie ▲), iar nodulii limfatici se măresc. Toate aceste modificări determină apariţia unor dificultăţi din ce în ce mai mari la respiraţie şi scăderea capacităţii plămânilor de a transfera oxigenul în sânge. Infecţiile tractului respirator se produc din cauza înmulţirii bacteriilor în secreţiile bronhice şi în pereţii căilor respiratorii.

Obstrucţia ductelor pancreatice şi a glandelor intestinale conduce la probleme digestive, inclusiv la scăderea absorbţiei lipidelor, proteinelor şi vitaminelor. Aceste efecte conduc la deficienţe nutriţionale şi la reducerea ratei de dezvoltare a copilului. Unii pacienţi pot avea

▲ vezi pagina 292

Scanned with OKEN Scanner

episoade de ocluzie intestinală atunci când intestinul este blocat de materiile fecale de consistență anormală.

Între 15% și 20% dintre nou-născuții cu fibroză chistică prezintă ileus meconial, adică obstrucția gravă a intestinului subțire ▲. Ileusul meconial se complică uneori cu răsucirea intestinului (volvulus) sau cu dezvoltarea incompletă a intestinului. Nou-născuții care au ileus meconial dezvoltă aproape întotdeauna și alte simptome de fibroză chistică. Meconiul poate de asemenea obstrua temporar intestinul gros la unii nou-născuți cu fibroză chistică, astfel încât aceștia nu vor avea scaun decât după 1-2 zile de la naștere.

Primul simptom care indică prezența fibrozei chistice la un copil care nu are ileus meconial este adeseori reprezentat de o întârziere în redobândirea greutății pe care a avut-o la naștere sau câștigul ponderal redus până la vârsta de 4-6 săptămâni. Cantitățile inadecvate de enzime pancreatice, care sunt esențiale pentru digestia adecvată a lipidelor și a proteinelor, conduc la tulburări de digestie la majoritatea copiilor cu fibroză chistică. Pacienții au scaune frecvente, voluminoase, cu miros urât și uleioase, iar totodată pot prezenta distensie abdominală și dezvoltare musculară insuficientă. Câștigul ponderal este lent în ciuda apetitului normal sau chiar foarte dezvoltat.

Aproximativ jumătate dintre copiii cu fibroză chistică sunt aduși la medic pentru prima dată din cauza faptului că tușesc frecvent, au wheezing și infecții de tract respirator. Tusea – simptomul cel mai frecvent – este adeseori însoțită de înec, vomă și tulburări de somn. Pe măsură ce boala progresează toracele capătă formă de butoi, iar din cauza deficitului de oxigen pacientul prezintă degete hipocratice ■ și colorație albastră a patului unghial. În cavitatea nazală se pot forma polipi. Sinusurile se umplu cu secreții vâscoase, ceea ce conduce la sinuzită cronică sau recurentă.

Atunci când un copil sau un adult cu fibroză chistică transpiră excesiv la căldură sau din cauza febrei, pierderea crescută de sare și apă conduce la apariția deshidratării. Părinții pot observa formarea unor cristale de sare sau chiar gustul sărat al tegumentului copilului.

Adolescenții prezintă frecvent creștere încetinită, pubertate întârziată și scăderea rezistenței fizice. Pe măsură ce boala progresează infecțiile pulmonare devin o problemă majoră. Episoadele recurente de bronșită și pneumonie determină distrucția progresivă a plămânilor.

Complicații

Absorbția inadecvată de vitamine liposolubile – A, D, E, K – poate conduce la nictalopie (orbire la întuneric), rahitism, anemie și tulburări de coagulare. La aproximativ 20% dintre sugarii și copiii netratați mucoasa rectală proemină prin orificiul anal, boala fiind denumită prolaps rectal. Copiii cu fibroză chistică alimentați cu formule care conțin proteine din soia sau cu lapte de mamă pot dezvolta anemie și edem al extremităților din cauza faptului că absorbția proteică este afectată.

Complicațiile care apar la adolescenții și la adulții cu fibroză chistică includ ruptura micilor saci aerieni ai plămânilor (alveolele) către spațiul pleural (spațiul dintre plămâni și peretele toracic). Această ruptură permite pătrunderea aerului în acest spațiu (pneumotorax), ceea ce conduce la colapsul pulmonar ★. Alte complicații includ insuficiența cardiacă și hemoragiile pulmonare masive sau recurente.

Aproximativ 15% dintre adulții cu fibroză chistică dezvoltă diabet insulino-dependent din cauza faptului că pancreasul fibrozat nu mai produce suficientă insulină. Obstrucția ductelor biliare de către secrețiile vâscoase poate conduce la inflamația ficatului și în final la fibroză hepatică (ciroză) la aproximativ 5% dintre adulții cu fibroză chistică ●. Ciroza determină creșterea presiunii în venele care pătrund în ficat (hipertensiune portală ◆), ceea ce conduce la creșterea calibrului venelor (care devin fragile) din segmentul inferior al esofagului (varice esofagiene); aceste vene se pot rupe și pot determina hemoragie profuză. La aproape toate persoanele cu fibroză chistică vezica biliară are dimensiuni mici și este plină cu bilă vâscoasă, iar funcționarea ei nu este adecvată. Aproximativ 10% dintre pacienți dezvoltă litiază biliară, însă numai un mic procentaj dintre aceștia prezintă simptome specifice. Extirparea chirurgicală a vezicii biliare este rareori necesară.

Persoanele cu fibroză chistică prezintă frecvent afectarea funcției reproductive. Aproape toți bărbații au un număr scăzut de spermatozoizi (astfel încât sunt sterili) din cauza faptului că ductele testiculelor (vasele deferente) s-au dezvoltat anormal și blochează trecerea spermatozoizilor. La femei secrețiile cervicale sunt prea vâscoase, cauzând scăderea fertilității. În alte privințe funcția sexuală nu este afectată. Femeile cu fibroză chistică au un risc crescut de complicații în timpul sarcinii (cum ar fi apariția unei infecții pulmonare sau a diabetului), însă multe femei cu fibroză chistică nasc fără probleme.

Alte complicații includ artrita, litiaza renală și inflamația vaselor de sânge (vasculită).

▲ vezi și pagina 1521
■ vezi pagina 253
★ vezi pagina 316
● vezi și pagina 797
◆ vezi pagina 793

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Diagnosticul de fibroză chistică este confirmat de obicei la sugari sau în perioada copilăriei, însă fibroza chistică rămâne nedetectată până în adolescență sau până în perioada de adult tânăr la aproximativ 10% dintre persoanele afectate.

Diagnosticul este sugerat de prezența a unuia sau mai multor simptome tipice și este confirmat prin analiza transpirației. Prin acest test se măsoară cantitatea de sare din transpirație. Se aplică pe tegument medicamentul pilocarpină, care stimulează transpirația, iar apoi pentru colectarea lichidului transpirat se folosește o hârtie de filtru sau un tub subțire. Apoi se măsoară concentrația de aer din transpirație. O concentrație mai mare decât în mod normal confirmă diagnosticul la persoanele care prezintă simptome de fibroză chistică sau la cele care au un frate sau o soră cu fibroză chistică. Cu toate că rezultatele acestui test sunt valide în orice moment după ce nou-născutul are vârsta de 48 de ore. Colectarea unei cantități suficiente de lichid sudoripar de la un nou-născut mai mic de 3-4 săptămâni este foarte dificilă. Analiza transpirației, care poate fi efectuată și în ambulatoriu, poate de asemenea confirma diagnosticul și la copiii mai mari și la adulții tineri.

La nou-născuții cu fibroză chistică nivelul sanguin al tripsinei – o enzimă digestivă – este ridicat. Acesta se măsoară prin analiza unei picături de sânge colectate pe hârtie de filtru. Măsurarea nivelului acestei enzime, pe lângă analiza transpirației și analiza genetică, reprezintă un element de bază al programelor de screening pentru depistarea fibrozei chistice la nou-născuți. Acest test nu se efectuează însă de rutină în Statele Unite.

Diagnosticul de fibroză chistică poate fi confirmat și prin analiza genetică efectuată unei persoane care prezintă unul sau mai multe simptome tipice sau care are un istoric familial de fibroză chistică (un frate sau o soră care să aibă boala). Identificarea a două gene alele anormale confirmă diagnosticul. Însă deoarece analiza genetică poate confirma numai un număr foarte mic dintre cele peste 1000 de mutații diferite care pot conduce la fibroză chistică, incapacitatea de a identifica două mutații nu exclude diagnosticul de fibroză chistică. Boala poate fi diagnosticată prenatal prin efectuarea analizei genetice la făt utilizând materialul prelevat prin biopsia de vilozități coriale sau prin amniocenteză ▲.

Deoarece fibroza chistică poate afecta mai multe organe, există și alte teste care pot fi utile în scop diagnostic. Dacă nivelul enzimelor pancreatice este redus, atunci analiza materiilor fecale ale pacientului indică valori reduse sau nedetectabile ale enzimelor tripsină și chemotripsină (ambele secretate de pancreas), sau prezența unor cantități crescute de lipide. Dacă secreția de insulină este redusă, atunci glicemia (glucoza sanguină) este ridicată. Testele funcționale pulmonare ■ pot indica afectarea funcției respiratorii și reprezintă indicatori adecvați ai modului în care funcționează plămânii. De asemenea, radiografiile toracice și tomografia computerizată toracică poate fi de ajutor pentru identificarea infecțiilor pulmonare și a gradului de extensie a leziunilor pulmonare.

Viitorii părinți pot fi testați pentru a se determina dacă sunt purtători. În particular, rudele unui copil cu fibroză chistică doresc de obicei să știe dacă există un risc crescut de a avea un copil afectat de această boală și ar trebui să fie testate genetic și să primească consultanță din partea unui specialist în genetică medicală. Pentru a determina dacă o persoană are o genă anormală care poate cauza fibroză chistică se prelevă o cantitate mică de sânge. Cu excepția situației în care amândoi viitorii părinți au cel puțin o astfel de genă, copiii lor nu vor face fibroză chistică. Dacă ambii părinți sunt purtătorii unei gene anormale pentru fibroza chistică, atunci la fiecare sarcină există un risc de 25% de a avea un copil cu fibroză chistică.

Tratament

Un pacient cu fibroză chistică ar trebui să urmeze un program terapeutic multilateral pus la punct de un medic cu experiență – de obicei un specialist în pediatrie sau în medicină internă – împreună cu o echipă formată din medici de alte specialități, asistente, un nutriționist, un asistent social, un consilier în genetică medicală, un psiholog și specialiști în terapie fizică și respiratorie. Scopurile tratamentului includ prevenirea și tratamentul pe termen lung ale problemelor pulmonare și digestive, precum și ale altor complicații, păstrarea unei stări de nutriție adecvate și încurajarea activității fizice.

Copiii cu fibroză chistică au nevoie de susținere psihologică și socială deoarece este posibil ca să nu fie capabili de a participa la activitățile normale ale copilăriei și se pot simți izolați. Foarte multe dintre dificultățile tratamentului unui copil cu fibroză chistică trebuie suportate de către părinți, care ar trebui să fie informați și instruiți în mod adecvat pentru a putea înțelege boala și motivele fiecărui act terapeutic.

Tratamentul problemelor pulmonare este orientat asupra prevenirii obstrucției căilor respiratorii și asupra controlului infecțiilor. Pacientul ar trebui să primească toate imunizările de rutină ★ și vaccinul antigripal, deoarece infecțiile virale pot agrava leziunile pulmonare. Sugarii și copiii ar trebui să fie imunizați antipneumococic în cadrul programului lor terapeutic de rutină.

▲ vezi pagina 1429
■ vezi pagina 254
★ vezi pagina 1093

Scanned with OKEN Scanner

Terapia respiratorie – care constă în drenaj postural, tapotare (percuție) toracică, vibrații executate cu mâna la nivelul peretelui toracic și încurajarea tusei – este inițiată la primul semn de probleme pulmonare ▲. Părinții unui copil mic pot învăța aceste tehnici și le pot aplica la domiciliu în fiecare zi. Copiii mai mari și adulții pot efectua terapia respiratorie independent prin utilizarea unor dispozitive speciale de respirat sau a unei veste compresive.

Pacienții primesc frecvent medicamente care au rolul de a preveni îngustarea căilor respiratorii (bronhodilatatoare). Persoanele cu afectare pulmonară severă și cu un nivel scăzut al oxigenului sanguin necesită administrarea de oxigen suplimentar. În general, pacienții cu insuficiență respiratorie nu beneficiază de ventilația mecanică; însă efectuarea ocazională în spital a unor episoade de scurtă durată de ventilație mecanică ajută în timpul unei infecții acute, după o intervenție chirurgicală sau în timp ce pacientul așteaptă un transplant pulmonar.

Pentru a fluidifica mucusul amestecat cu puroi se utilizează pe scară largă un medicament sub formă de aerosol, cum ar fi alfa-dornaza (dezoxiribonuclează 1 umană recombinată); un astfel de medicament ușurează eliminarea sputei, ameliorează funcția pulmonară și poate de asemenea reduce frecvența infecțiilor severe ale tractului respirator. Respirația într-un dispozitiv special denumit cort cu ceață nu s-a dovedit a fi benefică. La copiii cu inflamație bronhică severă și la persoanele cu îngustare de căi aeriene care nu răspund la bronhodilatatoare simptomatologia poate fi ameliorată prin administrarea de corticosteroizi. Uneori se folosește un medicament antiinflamator nesteroidian (AINS) ■ pentru a reduce rata de deteriorare a funcției pulmonare.

Infecțiile tractului respirator trebuie tratate cu antibiotice cât mai precoce posibil. La primul semn de infecție a tractului respirator se prelevă o mostră de spută expectorată sau o cultură faringiană și se testează, astfel încât să fie identificat microorganismul infecțios și să fie determinată sensibilitatea acestuia la antibiotice. Sunt frecvent identificați Staphylococcus aureus și Pseudomonas. Antibioticul se administrează de obicei pe cale orală, iar unele antibiotice pot fi administrate și sub formă de aerosol (cum ar fi tobramicina). Dacă, însă, infecția este severă, este necesar ca antibioticele să fie administrate intravenos. Această formă de tratament necesită de obicei spitalizare, însă este posibil să fie aplicată și la domiciliu. Administrarea antibioticelor pe cale orală sau sub formă de aerosoli, intermitent sau continuu, pot ajuta la prevenirea recurențelor infecțioase și la reducerea ratei de declin a funcției pulmonare.

Persoanele cu probleme pancreatice ar trebui să primească enzime pancreatice de substituție la fiecare masă; acestea sunt disponibile sub formă de pudră (pentru copii) și sub formă de capsule. Există formule speciale pentru sugari care conțin proteine și lipide ușor de digerat, acestea fiind utile la acei copii care au probleme pancreatice și care prezintă creștere deficitară.

Dieta ar trebui să conțină suficiente calorii și proteine pentru a asigura o dezvoltare normală. Proporția lipidelor ar trebui să fie normală spre ridicată. Deoarece pacienții cu fibroză chistică au un necesar crescut de calorii, aceștia trebuie să consume o cantitate mai mare decât în mod normal de lipide pentru a avea o creștere normală. Aceste persoane ar trebui să primească o doză dublă față de normal din vitaminele liposolubile (A, D, E, K), care să fie administrate sub forma unor preparate speciale care prezintă absorbție ridicată. Atunci când efectuează un efort fizic, când au febră sau când sunt expuși la temperaturi ridicate, pacienții cu fibroză chistică ar trebui să își crească aportul de sare. Copiii care nu pot absorbi o cantitate suficientă de elemente nutritive din alimente necesită alimentație suplimentară administrată printr-un tub introdus în stomac sau în intestinul subțire.

La un moment dat poate fi necesară intervenția chirurgicală pentru tratamentul unui pneumotorax, a unei sinuzite cronice, a unei infecții cronice severe care afectează o arie pulmonară bine delimitată, a hemoragiei de la nivelul varicelor esofagiene, a bolilor vezicii biliare sau a obstrucției intestinale. Hemoragia pulmonară masivă sau recurentă poate fi tratată printr-o procedură denumită embolizare, prin care se blochează artera la nivelul căreia se produce sângerarea.

Transplantul hepatic s-a dovedit a fi util la pacienții cu leziuni hepatice severe. Transplantul pulmonar dublu efectuat la pacienții cu forme severe de boală pulmonară este efectuat din ce în ce mai frecvent cu succes datorită progreselor tehnice și câștigului de experiență. La un an după transplantul pulmonar dublu aproximativ 75% dintre pacienți sunt în viață, iar starea lor de sănătate este mult ameliorată.

Terapia genică, prin are genele normale (care sunt afectate în fibroza chistică) sunt administrate direct la nivelul căilor respiratorii, este foarte promițătoare. Aceasta este disponibilă numai în cadrul unor studii de cercetare. Mai multe medicamente noi, care se administrează pe cale orală sau sub formă de aerosoli, sunt în prezent evaluate pentru tratamentul bolii.

Prognostic

Severitatea fibrozei chistice variază foarte mult de la o persoană la alta indiferent de vârstă; gravitatea bolii este determinată în mare parte de gradul afectării pulmonare. În Statele Unite jumătate dintre pacienții cu fibroză

▲ vezi pagina 261
■ vezi pagina 452

Scanned with OKEN Scanner

chistică trăiesc în jur de 33 de ani sau mai mult. În ultimii 50 de ani speranţa de viaţă a crescut treptat, în principal datorită faptului că tratamentele aplicate întârzie producerea unor modificări pulmonare. Supravieţuirea pe termen lung este ceva mai bună la sexul masculin şi la pacienţii ale căror simptome iniţiale au fost limitate la nivelul tractului digestiv; este de asemenea mult mai bună la persoanele care nu dezvoltă probleme pancreatice.

Deteriorarea stării de sănătate este însă inevitabilă, conducând la scăderea funcţiei pulmonare şi în final la deces. Persoanele cu fibroză chistică decedează de obicei din cauza insuficienţei respiratorii după mai mulţi ani de deteriorare constantă a funcţiei pulmonare. Un număr mic de pacienţi decedează din cauza insuficienţei cardiace, insuficienţei hepatice, hemoragiei produse la nivelul căilor respiratorii sau complicaţiilor apărute după o intervenţie chirurgicală. În ciuda numeroaselor probleme cu care se confruntă, persoanele cu fibroză chistică merg de obicei la şcoală sau la slujbă până cu puţin timp înainte de deces.

CAPITOLUL 54

Hipertensiunea pulmonară

Hipertensiunea pulmonară este caracterizată prin valori anormal de ridicate ale presiunii din arterele plămânilor (arterele pulmonare).

Sângele ajunge de la inima dreaptă la plămâni prin intermediul arterelor pulmonare. La nivelul plămânilor dioxidul de carbon este îndepărtat din sânge şi oxigenul este transferat în circulaţie. În mod normal, inima dreaptă are forţă mai mică în comparaţie cu inima stângă deoarece pentru propulsarea sângelui prin arterele pulmonare este necesar un efort mai redus. Prin contrast, inima stângă este mai puternică şi are un perete muscular mai bine dezvoltat deoarece trebuie să propulseze sângele prin tot corpul. În mod similar, presiunea sângelui la nivelul arterelor pulmonare este mai mică decât cea din circulaţia generală. În timp ce în mod normal presiunea arterială în circulaţia generală este aproximativ 120/80 mmHg, în arterele pulmonare este de numai 25/15 mmHg.

Dacă presiunea sângelui din arterele pulmonare este anormal de ridicată, atunci boala este denumită hipertensiune pulmonară. Pe parcursul timpului presiunea crescută conduce la producerea de leziuni atât ale arterelor pulmonare mari, cât şi ale arterelor pulmonare de calibru mai mic. Pereţii vaselor sanguine cele mai mici se îngroaşă şi astfel este afectat transferul oxigenului şi dioxidului de carbon între sânge şi plămâni. Aşadar, concentraţia sanguină a oxigenului scade. Nivelul scăzut al oxigenului determină îngustarea (constricţia) arterelor pulmonare. Aceste modificări contribuie la creşterea suplimentară a presiunii în circulaţia pulmonară.

În cazul hipertensiunii pulmonare inima dreaptă trebuie să depună un efort mai mare pentru a propulsa sângele prin arterele pulmonare. În timp, dimensiunile ventriculului drept cresc şi peretele ventriculului drept se îngroaşă, boala fiind denumită cord pulmonar. În final apare insuficienţa cardiacă ▲.

La unele persoane măduva osoasă produce mai multe celule sanguine roşii (eritrocite) pentru a compensa scăderea cantităţii de oxigen din sânge, ceea ce conduce la o boală denumită policitemie ■. Excesul de eritrocite determină creşterea vâscozităţii sângelui, care circulă mai greu şi astfel inima trebuie să depună un efort mai mare. Aceste modificări fac astfel încât o persoană cu cord pulmonar să aibă risc crescut de embolism pulmonar ★ deoarece sângele vâscos se coagulează mai uşor, în special la nivelul venelor membrelor inferioare. Cheagurile care se formează se pot deplasa prin torentul circulator şi se pot fixa la nivelul plămânilor.

Cordul pulmonar şi hipertensiunea pulmonară sunt considerate uneori ca fiind sinonime, însă acest fapt nu este adevărat. Hipertensiunea pulmonară este cauza cordului pulmonar. Fiecare persoană care are cord pulmonar are şi hipertensiune pulmonară. Însă un pacient poate avea hipertensiune pulmonară fără a avea cord pulmonar, cu toate că în cele din urmă hipertensiunea pulmonară conduce frecvent la apariţia cordului pulmonar.

Cauze

Există două tipuri de hipertensiune pulmonară: primară şi secundară. Hipertensiunea pulmonară primară este mult mai puţin frecventă decât hipertensiunea pulmonară secundară. În hipertensiunea

▲ vezi pagina 150
■ vezi pagina 1023
★ vezi pagina 285

Scanned with OKEN Scanner

Cordul pulmonar: o boală cauzată de hipertensiunea pulmonară

Cordul pulmonar este o boală caracterizată prin faptul că volumul ventriculului drept al inimii se mărește și peretele acestuia se îngroașă, ceea ce conduce în final la insuficiență cardiacă.

Cordul pulmonar are o singură cauză: hipertensiunea pulmonară. În timp, hipertensiunea pulmonară conduce la îngroșarea arterelor pulmonare, cu îngustarea patului circulator pulmonar. Odată ce hipertensiunea pulmonară s-a instalat, inima dreaptă depune un efort mai mare pentru a compensa, însă aceasta conduce la creșterea dimensiunilor sale și la îngroșarea peretelui. Aceste modificări pot conduce la insuficiență cardiacă dreaptă (de obicei insuficiența cardiacă este cauzată de boli care afectează inima stângă). Creșterea dimensiunilor ventriculului drept conduce la creșterea riscului de embolism pulmonar, din cauza faptului că sângele stagnează în ventricul și în venele membrelor inferioare. Dacă în acest sânge se formează cheaguri, acestea ajung în cele din urmă în arterele pulmonare și se fixează la acest nivel, având consecințe nefaste.

Se întâmplă frecvent ca pacienții să fie asimptomatici până în momentul în care cordul pulmonar este destul de avansat. Apoi simptomele sunt cele din hipertensiunea pulmonară: dispnee de efort, amețeală, oboseală și dureri toracice. Se dezvoltă apoi simptome de insuficiență cardiacă, cum ar fi umflarea (edemul) picioarelor și agravarea progresivă a dispneei.

Medicul poate recomanda efectuarea mai multor teste pentru a stabili diagnosticul de cord pulmonar, însă această boală este suspectată frecvent pe baza examenului fizic. La auscultația cu stetoscopul medicul percepe anumite zgomote cardiace caracteristice care apar atunci când ventriculul drept se mărește. Pe radiografiile toracice se observă dimensiunile crescute ale ventriculului drept și ale arterelor pulmonare. Medicul evaluează funcția ventriculului stâng și a ventriculului drept cu ajutorul ecocardiografiei, studiilor cu radionuclizi și prin cateterism cardiac.

Tratamentul este orientat de obicei către boala de bază. Se iau și măsuri cu scopul de a ameliora insuficiența cardiacă dreaptă. Deoarece persoanele cu cord pulmonar prezintă risc ridicat de embolism pulmonar, medicul prescrie un anticoagulant care va fi administrat pe termen lung.

pulmonară primară cauza nu este cunoscută, însă aceasta debutează frecvent cu spasmul (contracția) stratului muscular al arterelor pulmonare. Hipertensiunea pulmonară primară este de două ori mai frecventă la sexul feminin decât la sexul masculin, iar jumătate dintre pacienți au cel puțin 35 de ani în momentul diagnosticului. Hipertensiunea pulmonară este denumită secundară atunci când apare din cauza unei alte boli care afectează structura sau funcționarea plămânilor.

Hipertensiunea pulmonară secundară poate fi cauzată de orice boală care afectează fluxul sanguin pulmonar sau care cauzează scăderea susținută a concentrației sanguine a oxigenului. Una dintre cele mai frecvente cauze este boala pulmonară cronică obstructivă ▲. Atunci când plămânii sunt afectați este necesar un efort mai mare din partea inimii pentru ca sângele să circule la nivelul lor. În timp, boala pulmonară cronică obstructivă produce distrugerea sacilor aerieni (alveolele), precum și a vaselor mici de sânge (capilarele) de la nivelul acestora. Cea mai importantă cauză de hipertensiune pulmonară în boala pulmonară obstructivă cronică este reprezentată de îngustarea arterei pulmonare produsă din cauza scăderii oxigenului sanguin.

O altă boală care poate cauza hipertensiune pulmonară este fibroza pulmonară ■, care se caracterizează prin depunerea extensivă de țesut fibros în parenchimul pulmonar. Țesutul cicatricial format distruge vasele sanguine și astfel îngreunează circulația sângelui. Alte boli pulmonare care pot cauza hipertensiune pulmonară includ fibroza chistică ★ și anumite boli pulmonare ocupaționale, cum ar fi azbestoza ● și silicoza ◆.

Mai puțin frecvent, hipertensiunea pulmonară este cauzată de pierderea extensivă de țesut pulmonar în urma unor intervenții chirurgicale sau a traumatismelor, sau din cauza insuficienței cardiace, sclerodermiei, obezității cu scăderea capacității de a respira (sindromul Pickwick), bolilor neurologice care afectează mușchii respiratori, bolilor hepatice cronice, infecției HIV și medicamentelor luate în scop dietetic (de exemplu dexfenfluramină-fentermină [fenphen]). O boală care determină apariția bruscă a hipertensiunii pulmonare este embolismul pulmonar ▼, care se caracterizează prin faptul că în arterele pulmonare se fixează cheaguri sanguine, conducând astfel la apariția unor probleme grave.

Simptome și semne

Dispneea de efort reprezintă simptomul cel mai frecvent întâlnit la pacienții cu hipertensiune pulmonară, iar practic fiecare pacient prezintă această manifestare. Unii pacienți se simt amețiți sau obosiți după efectuarea unui efort fizic, iar durerile toracice de tip anginos sunt

▲ vezi pagina 281
★ vezi pagina 317
● vezi pagina 296
◆ vezi pagina 295
▼ vezi pagina 285

Scanned with OKEN Scanner

întâlnite frecvent. Din cauza faptului că ţesuturile corpului nu primesc suficient oxigen pacienţii se simt slăbiţi. Alte simptome, cum ar fi tusea şi wheezingul, sunt cauzate de obicei de boala pulmonară subiacentă. Edemul, în special la nivelul membrelor inferioare, apare din cauza faptului că plasma trece din vene în ţesuturi, însă această manifestare indică de obicei instalarea cordului pulmonar.

Unii pacienţi cu hipertensiune pulmonară au o boală de ţesut conjunctiv, în special sclerodermie ▲; atunci când sunt prezente ambele boli se întâmplă frecvent ca înainte de apariţia simptomelor de hipertensiune pulmonară – uneori cu câţiva ani înainte – să se dezvolte fenomenul Raynaud, ■.

Din motive necunoscute, unii pacienţi cu hipertensiune pulmonară primară prezintă dureri articulare, adeseori cu mulţi ani înainte de debutul aparent al bolii.

Diagnostic

Pe baza simptomelor medicul suspectează prezenţa hipertensiunii pulmonare la persoanele care au o boală pulmonară de fond. Pe radiografie se observă uneori că arterele pulmonare sunt dilatate. Prin efectuarea unei electrocardiograme şi a unei ecocardiografii medicul caută să identifice anumite probleme ale inimii drepte înainte de a se ajunge la cord pulmonar. De exemplu, îngroşarea miocardului ventriculului drept sau curgerea retrogradă parţială a sângelui prin valva tricuspidă (dintre atriul drept şi ventriculul drept) poate fi identificată la ecocardiografie. Testele funcţionale pulmonare îl ajută pe medic să evalueze amploarea leziunilor pulmonare. Se poate preleva o mostră de sânge arterial pentru a măsura concentraţia sanguină a oxigenului.

Pentru stabilirea definitivă a diagnosticului de hipertensiune pulmonară este necesară de obicei introducerea unui tub printr-o venă de la nivelul braţului sau al unui membru inferior până la nivelul inimii drepte, măsurându-se presiunea sângelui în ventriculul drept şi în artera pulmonară.

Tratament

Tratamentul hipertensiunii pulmonare secundare este orientat de obicei asupra bolii de bază. Vasodilatatoarele (medicamente care dilată vasele de sânge) – cum ar fi blocantele canalelor de calciu, oxidul nitric şi prostaciclina – sunt adeseori utile în caz de hipertensiune pulmonară secundară asociată cu sclerodermie, cu boală hepatică cronică sau cu infecţie HIV. Prin contrast, aceste medicamente nu s-au dovedit eficace la persoanele cu hipertensiune pulmonară secundară cauzată de o boală pulmonară subiacentă. La majoritatea pacienţilor cu hipertensiune pulmonară medicamentele vasodilatatoare – cum ar fi prostaciclina, reduc foarte mult presiunea sanguină în arterele pulmonare. Prostaciclina administrată intravenos printr-un cateter implantat pe cale chirurgicală ameliorează calitatea vieţii, creşte supravieţuirea şi amână momentul în care transplantul pulmonar devine o urgenţă. Medicul testează însă la început eficacitatea agenţilor vasodilatatori administraţi unui pacient anume prin administrarea acestora în timpul cateterismului cardiac, deoarece aceste medicamente pot avea efecte periculoase la anumite persoane. În prezent este disponibilă prostaciclina cu administrare subcutanată (sub piele), care s-a dovedit a fi eficace la anumite persoane.

Bosentanul, un medicament nou administrat pe cale orală, a fost eficace la anumiţi pacienţi. Un medicament similar cu prostaciclina, denumit Iloprost, se poate administra prin inhalare şi astfel prezintă un risc mult mai mic de complicaţii în comparaţie cu prostaciclina. Acest medicament nu este însă disponibil în Statele Unite.

Dacă un pacient cu hipertensiune pulmonară prezintă scăderea concentraţiei sanguine a oxigenului, atunci administrarea continuă de oxigen pe canulă nazală sau pe mască de oxigen poate reduce presiunea sanguină din arterele pulmonare şi poate ameliora dispneea. Administrarea unui diuretic îmbunătăţeşte schimburile gazoase pulmonare, probabil prin eliminarea lichidului acumulat în plămâni şi prin reducerea acumulării de lichid în alte regiuni ale organismului. Un agent anticoagulant poate fi administrat pentru a reduce riscul de formare a cheagurilor de sânge şi de embolism pulmonar ulterior ★.

Transplantul pulmonar simplu sau dublu reprezintă o procedură intrată în uz pentru tratamentul hipertensiunii pulmonare primare. În absenţa unui transplant majoritatea pacienţilor decedează după un interval cuprins între 2 şi 5 ani de la stabilirea diagnosticului. Transplantul poate reprezenta un tratament şi în caz de hipertensiune pulmonară secundară severă, în cazul în care tratamentul bolii de bază nu dă rezultatele scontate.

▲ vezi pagina 380
■ vezi pagina 224
★ vezi pagina 285

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 55

Insuficienţa respiratorie

Insuficienţa respiratorie este o boală caracterizată prin faptul nivelul sanguin al oxigenului scade periculos de mult, iar nivelul dioxidului de carbon creşte marcat.

Insuficienţa respiratorie, care este o urgenţă medicală, reprezintă frecvent stadiul terminal al unei boli pulmonare cronice. Insuficienţa respiratorie poate fi cauzată şi de o boală pulmonară severă acută (cum ar fi sindromul de detresă respiratorie acută ▲), care afectează pacienţi altfel sănătoşi. Aproape orice boală care afectează funcţia respiratorie sau plămânii poate conduce la insuficienţă respiratorie. O supradoză de opioide sau de alcool poate cauza sedare atât de profundă încât persoana în cauză încetează să mai respire şi dezvoltă insuficienţă respiratorie. Alte cauze frecvente sunt reprezentate de obstrucţia căilor respiratorii, leziunile ţesutului pulmonar, leziunile oaselor şi ţesuturilor din jurul plămânilor şi scăderea forţei muşchilor respiratori. Insuficienţa respiratorie se poate produce dacă fluxul sanguin pulmonar se modifică, aşa cum se întâmplă în embolismul pulmonar ■. În această boală aerul nu este împiedicat să circule prin plămâni, însă din cauza absenţei fluxului sanguin într-o arie pulmonară, oxigenul nu este transferat în sânge în mod corespunzător.

CARE SUNT CAUZELE INSUFICIENŢEI RESPIRATORII?

PROBLEMA DE BAZĂ	CAUZA
Obstrucţia căilor respiratorii	Bronşită cronică, emfizem, bronşectazii, fibroză chistică, astm, bronşiolită, particule inhalate.
Respiraţie deficitară	Obezitate, apnee de somn, intoxicaţie medicamentoasă.
Slăbiciune musculară	Miastenia gravis, distrofie musculară, poliomielită, sindrom Guillain-Barré, polimiozită, accident vascular cerebral, scleroză laterală amiotrofică, leziune a măduvei spinării.
Anomalii ale ţesutului pulmonar	Sindrom de detresă respiratorie acută, reacţie la medicamente, fibroză pulmonară, alveolită fibrozantă, infiltraţie tumorală, iradiere, sarcoidoză, arsuri.
Anomalii ale peretelui toracic	Scolioză, plăgi toracice, obezitate extremă, toracoplastie (o operaţie prin care se îndepărtează o parte din coaste cu scopul de a colaba un plămân bolnav).

Simptome şi diagnostic

Scăderea concentraţiei sanguine a oxigenului determină colorarea albăstruie (cianoză) a tegumentelor, iar creşterea concentraţiei sanguine a dioxidului de carbon şi creşterea acidităţii sângelui cauzează confuzie şi somnolenţă. Organismul încearcă să elimine dioxidul de carbon prin efectuarea unor respiraţii profunde şi rapide, însă dacă plămânii nu funcţionează normal acest tip de respiraţie nu este de ajutor. În cele din urmă, nivelul scăzut al oxigenului determină afectarea funcţională a creierului şi a cordului, astfel încât se produce alterarea stării de conştienţă (care poate ajunge până la inconştienţă) şi apare un ritm cardiac anormal (aritmie) care poate conduce la deces.

Unele dintre simptomele insuficienţei respiratorii variază în funcţie de cauză. Un copil care prezintă obstrucţie a căilor respiratorii cauzată de inhalarea (aspirarea) unui corp străin gâfâie şi se luptă pentru a respira ★; o persoană intoxicată sau slăbită intră treptat în stare de comă.

Medicul suspectează insuficienţa respiratorie pe baza simptomelor şi examenului fizic. Analiza gazelor sanguine confirmă diagnosticul atunci când se descoperă o concentraţie periculos de scăzută a oxigenului sanguin sau un nivel sanguin foarte ridicat la dioxidului de carbon. Dacă insuficienţa respiratorie se instalează lent, atunci presiunea din vasele sanguine pulmonare creşte, afecţiunea fiind denumită hipertensiune pulmonară ●. Lăsată netratată, această boală conduce la producerea unor leziuni ale vaselor de sânge, îngreunează transferul oxigenului în sânge şi suprasolicită cordul, ajungându-se la insuficienţă cardiacă.

Tratament

Aproape întotdeauna prima măsură care se ia constă în administrarea de oxigen. Cantitatea administrată este de obicei mai mare decât cantitatea necesară, însă doza se reajustează ulterior. La persoanele la care concentraţia sanguină a dioxidului de carbon este crescută în mod

▲ vezi pagina 326
■ vezi pagina 285
★ vezi pagina 1583
● vezi pagina 132

Scanned with OKEN Scanner

cronic excesul de oxigen poate conduce la diminuarea ventilaţiei şi astfel la creşterea periculoasă a nivelului sanguin al dioxidului de carbon. La aceste persoane dozarea oxigenului trebuie să fie reglată cu mare atenţie.

De asemenea, trebuie tratată cauza subiacentă a insuficienţei respiratorii. Pentru combaterea infecţiilor se administrează antibiotice, iar pentru a menţine deschise căile respiratorii se folosesc bronhodilatatoare. Alte medicamente se administrează cu scopul de a reduce inflamaţia sau de a preveni formarea de cheaguri sanguine.

Ventilaţia mecanică. Unele persoane foarte bolnave necesită iniţierea ventilaţiei mecanice pentru a putea respira. Ventilaţia mecanică poate salva viaţa pacienţilor care nu sunt capabili să efectueze mişcări respiratorii suficient de ample. Prin cavitatea nazală sau prin cavitatea bucală se introduce un tub de plastic, care ajunge până în trahee; acest tub este ataşat la un aparat care propulsează forţat aerul în plămâni. Expiraţia se realizează pasiv datorită recului elastic al plămânilor. Pot fi utilizate numeroase tipuri de aparate de ventilaţie şi numeroase moduri de ventilaţie, în funcţie de boala de bază a pacientului. Dacă funcţia pulmonară este afectată, atunci se poate administra oxigen suplimentar. La persoanele care nu necesită suport respirator complet se foloseşte o mască amplasată la nivelul nasului sau peste faţă, care permite administrarea de aer cu presiune pozitivă, astfel încât efortul respirator al pacientului este suplimentat de aparat, fiind prevenită oboseala muşchilor respiratori. La aproximativ jumătate dintre persoanele cu insuficienţă respiratorie utilizarea acestor tehnici (denumite presiune pozitivă continuă şi presiune pozitivă cu două niveluri) poate conduce la evitarea necesităţii de a realiza intubaţia traheală. Folosirea presiunii pozitive cu două niveluri pe timpul nopţii este utilă la persoanele la care insuficienţa respiratorie este cauzată de slăbiciune musculară, deoarece după repaosul din timpul nopţii muşchii pot funcţiona mai eficace pe timpul zilei.

Cantitatea de lichid din organism trebuie să fie monitorizată cu atenţie şi reglată astfel încât funcţia cardiacă şi pulmonară să fie maximă. Aciditatea sângelui trebuie să fie menţinută la o valoare de echilibru prin reglarea frecvenţei şi amplitudinii mişcărilor respiratorii asistate de aparatul de ventilaţie. Un pacient ventilat mecanic poate prezenta agitaţie, care se controlează prin administrarea de medicamente sedative (cum ar fi lorazepam sau midazolam) sau de opioide (cum ar fi morfina şi fentanilul). Infecţiile bacteriene care se produc atunci când persoana este ventilată mecanic trebuie să fie diagnosticate şi tratate cât mai curând posibil.

CAPITOLUL 56

Sindromul de detresă respiratorie acută

Sindromul de detresă respiratorie acută reprezintă un tip de insuficienţă pulmonară cauzată de numeroase boli care determină acumularea de lichid în plămâni şi scăderea concentraţiei sanguine a oxigenului.

Sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA) este o urgenţă medicală întâlnită frecvent la persoanele care au boli pulmonare severe. Însă chiar şi persoanele care anterior au avut funcţie pulmonară normală pot dezvolta SDRA. Acest sindrom este denumit uneori sindromul de detresă respiratorie a adultului, deşi poate apărea şi la copii. Forma cea mai puţin severă a sindromului este denumită leziune pulmonară acută.

Cauze

Orice boală sau afecţiune care se asociază cu leziuni pulmonare poate conduce la apariţia SDRA. La aproximativ o treime dintre persoanele afectate acest sindrom este cauzat de o infecţie generalizată severă (sepsis). Alţi pacienţi dezvoltă SDRA din cauza unor leziuni semnificative produse iniţial într-un alt organ, de exemplu la nivelul pancreasului. Leziunile pancreasului se asociază cu eliberarea de proteine, cum ar fi enzime şi citokine, capabile de a induce apariţia unor leziuni ale altor organe şi ţesuturi ale organismului, inclusiv ale plămânilor.

Scanned with OKEN Scanner

Atunci când micii saci aerieni (alveolele) şi vasele sanguine mici (capilarele) ale plămânilor sunt afectate, sângele şi plasma trec în spaţiile interalveolare şi în final chiar în alveole. Se poate produce şi colapsul mai multor alveole (o boală denumită atelectazie ▲) din cauza reducerii cantitative şi calitative a surfactantului. Surfactantul este o substanţă lichidă care acoperă suprafaţa interioară a alveolelor, contribuind la menţinerea acestora în stare deschisă. Lichidul din alveole şi colapsul alveolar interferă cu transferul oxigenului din aerul inhalat în circulaţia sanguină, astfel încât concentraţia sanguină a oxigenului scade rapid. Deplasarea dioxidului de carbon din sânge în aerul expirat este afectată în mai mică măsură, astfel încât concentraţia sanguină a dioxidului de carbon se modifică foarte puţin.

Simptome şi diagnostic

SDRA se dezvoltă de obicei într-un interval de 24 până la 48 de ore de la leziunea sau boala iniţială. Persoana afectată prezintă la debut dispnee, caracterizată de obicei prin respiraţii frecvente şi superficiale. La examenul clinic medicul poate percepe cu ajutorul stetoscopului raluri sau wheezing, însă uneori auscultaţia pulmonară este normală. Din cauza scăderii concentraţiei sanguine a oxigenului tegumentul dobândeşte o coloraţie marmorată sau albăstruie (cianoză) şi apar disfuncţii ale organelor – cum ar fi inima şi creierul, ceea ce conduce la tahicardie, confuzie şi letargie.

Deficitul de oxigen cauzat de SDRA şi eliberarea în circulaţia sanguină a anumitor proteine (citokine) produse de celulele pulmonare şi de celulele sanguine albe (leucocite) conduc la apariţia în alte organe a procesului inflamator şi a tulburărilor funcţionale; se poate ajunge până la insuficienţa mai multor organe ale corpului (o stare denumită insuficienţă organică multiplă). Afectarea diferitelor organe poate debuta la scurt timp după instalarea detresei respiratorii sau după mai multe zile sau săptămâni. În plus, persoanele cu SDRA au capacitate scăzută de combatere a infecţiilor, astfel încât sunt predispuse la apariţia pneumoniei bacteriene.

Analiza sângelui arterial relevă o concentraţie sanguină scăzută a oxigenului ■, iar pe radiografiile toracice se observă prezenţa de lichid în spaţiile care în mod normal conţin aer. Pentru a confirma faptul că boala nu este cauzată de insuficienţa cardiacă este necesară efectuarea mai multor investigaţii paraclinice ★.

Tratament şi prognostic

Pacienţii cu SDRA sunt trataţi în unitatea de terapie intensivă. Succesul tratamentului depinde de corectarea cauzei principale; oxigenoterapia, care este vitală pentru aducerea la normal a concentraţiei sanguine a oxigenului, trebuie asociată cu tratamentul cauzei subiacente.

Atunci când administrarea de oxigen pe mască sau cu ajutorul canulelor nazale nu corectează hipoxia, sau când este necesară administrarea unor doze mari de oxigen, trebuie folosit un aparat de ventilaţie; această procedură este denumită ventilaţie mecanică ●. Prin intermediul unui tub introdus prin cavitatea bucală până în trahee aparatul de ventilaţie mecanică împinge în plămâni cu presiune aerul bogat în oxigen. La pacienţii cu SDRA presiunea de ventilaţie rămâne pozitivă atât în timpul inspiraţiei, cât şi în timpul expiraţiei, însă la expiraţie presiunea este mai mică (acest tip de ventilaţie este denumit ventilaţie cu presiune teleexpiratorie pozitivă). Presiunea pozitivă asigurată de aparatul de ventilaţie în timpul unui ciclu respirator şi între ciclurile respiratorii determină deschiderea regiunilor colabate (atelectatice) ale plămânilor şi permite transferul oxigenului în sânge prin pereţii alveolari.

Presiunea şi volumul de aer pe care ventilatorul le asigură în timpul fiecărui ciclu respirator trebuie să fie reglate astfel încât căile aeriene mici şi alveolele să rămână deschise şi totodată să fie evitate rupturile alveolare, care pot conduce la acumularea aerului în jurul plămânilor şi la colapsul pulmonar consecutiv (o boală denumită pneumotorax ◆). Monitorizarea şi reglarea presiunii contribuie la evitarea administrării unei concentraţii prea mari de oxigen, care poate conduce la leziuni pulmonare şi la agravarea consecutivă a SDRA. Limitarea volumului de aer administrat în timpul fiecărei respiraţii previne leziunile pulmonare suplimentare cauzate de supra-

Cauze ale sindromului de detresă respiratorie acută

- Aspiraţie (inhalare) de alimente în plămâni
- Arsuri
- Intervenţie chirurgicală de bypass cardio-pulmonar
- Traumatisme toracice
- Inflamaţia pancreasului (pancreatită)
- Inhalarea unor cantităţi mari de fum
- Inhalarea altor gaze toxice
- Leziuni ale plămânilor cauzate de inhalarea unor concentraţii ridicate de oxigen
- Transfuzii sanguine masive
- Pacient înecat salvat în ultimul moment
- Supradozarea unui medicament, cum ar fi heroina, metadona, propoxifenul sau aspirina
- Pneumonia
- Scăderea prelungită sau marcată a presiunii sanguine (şocul)
- Embolismul pulmonar
- Infecţie generalizată severă (sepsis)

▲ vezi pagina 292
■ vezi pagina 255
★ vezi pagina 150
● vezi pagina 326
◆ vezi pagina 316

Scanned with OKEN Scanner

distensie. Pacientului i se administrează de obicei medicamente sedative, cum ar fi midazolam, pentru ca acesta să aibă o stare de calm şi să nu mai resimtă atât de intens senzaţia de dispnee.

În unele cazuri este necesară administrarea de medicamente diuretice pentru a elimina lichidul care s-a acumulat în plămâni. La pacienţii care dezvoltă pneumonie bacteriană este necesară administrarea de antibiotice. În stadiile avansate ale SDRA unele persoane pot obţine beneficii în urma injectării intravenoase de corticosteroizi. Şi alte măsuri de tratament sunt importante, cum ar fi administrarea de suplimente nutritive sub formă lichidă prin intermediul unui tub introdus în stomac sau în intestinul subţire ▲ deoarece deshidratarea şi malnutriţia cresc riscul apariţiei insuficienţei multiple de organe. Dacă pacientul nu poate fi hrănit în mod adecvat prin această metodă este necesară administrarea de elemente nutritive pe cale intravenoasă.

În absenţa tratamentului, deficitul sever de oxigen cauzat de SDRA conduce la deces la peste 90% dintre persoanele afectate. Însă cu tratament adecvat aproximativ jumătate dintre pacienţii cu forme severe de SDRA supravieţuiesc.

Cei care răspund prompt la tratament prezintă de obicei recuperare funcţională completă, fără sechele pulmonare pe termen lung. Cei la care tratamentul implică menţinerea ventilaţiei mecanice timp îndelungat au risc crescut de producere a fibrozei pulmonare. Fibroza se reduce într-o oarecare măsură în lunile care urmează după întreruperea ventilaţiei mecanice.

CAPITOLUL 57

Cancerul pulmonar

Cancerul pulmonar reprezintă cea mai frecventă cauză de deces prin cancer atât la sexul feminin, cât şi la sexul masculin. Apare cel mai frecvent între 45 şi 70 de ani. În prezent femeile sunt afectate într-o măsură mai mare decât în trecut din cauza faptului că numărul femeilor care fumează a crescut.

Cancerul pulmonar cu originea în celulele pulmonare este denumit cancer pulmonar primar; este însă posibil ca neoplasmul să se răspândească (să metastazeze) la nivelul plămânilor pornind de la o altă locaţie în organism. Metastazele pulmonare sunt întâlnite cel mai frecvent în cazul cancerului de sân, colon, prostată, rinichi, glandă tiroidă, stomac, cervix, rect, testicular, osos şi tegumentar (melanom).

Peste 90% din cancerele pulmonare primare debutează la nivelul bronhiilor (căile aeriene de calibru mare, care se ramifică din trahee şi prin care aerul este transportat în plămâni); un astfel de cancer este denumit carcinom bronhogen. Tipurile specifice de cancer pulmonar sunt carcinomul cu celule mici (în bob de ovăz), carcinomul ce celule scuamoase, carcinomul cu celule mari şi adenocarcinomul. Ultimele trei tipuri de cancer pulmonar sunt denumite frecvent cancere pulmonare care nu sunt cu celule mici (non-small cell lung carcinoma, sau NSCLC).

▲ vezi pagina 889

Carcinomul cu celule alveolare (un subtip de adenocarcinom) are originea în celulele care tapetează micii saci aerieni pulmonari (alveolele). Deşi carcinomul cu celule alveolare poate să apară într-o singură zonă a plămânului, acesta se dezvoltă adeseori simultan în mai multe regiuni pulmonare.

Tumori mai puţin frecvente sunt carcinoidul bronhic (care poate fi malign sau benign), hamartomul condromatos (benign) şi sarcomul (malign). Limfomul este un cancer al sistemului limfatic; poate debuta la nivelul plămânilor sau poate metastaza la acest nivel.

Cauze

Fumatul reprezintă cauza la aproximativ 90% dintre cancerele pulmonare produse la persoanele de sex masculin şi la aproximativ 80% dintre cancerele pulmonare produse la persoanele de sex feminin. Cu cât persoana fumează mai multe ţigări şi pentru o perioadă mai mare de timp, cu atât este mai mare riscul de a face cancer pulmonar. Între 10 şi 12% dintre persoanele care fumează vor dezvolta în final cancer pulmonar.

Un mic procentaj dintre cancerele pulmonare (aproximativ 10% la sexul masculin şi aproximativ 5% la sexul feminin) sunt cauzate de substanţe cu care persoana vine în contact sau le inhalează la locul de muncă. Apariţia cancerului a fost asociată cu profesiile în care muncitorii vin în contact cu azbest, radiaţii, arsenic, cromaţi (săruri

Scanned with OKEN Scanner

ale acidului cromic), nichel, eteri de clormetil, gaz muştar şi emisii de la cuptoarele de cocs. Riscul de a dezvolta cancer pulmonar este mai mare la persoanele care sunt expuse la aceşti factori de risc şi care totodată, sunt fumătoare. Poluarea aerului este responsabilă pentru apariţia a aproximativ 1% dintre cancerele pulmonare. Expunerea la radon la domiciliu este cauza la mai puţin de 1% din cancerele pulmonare. Uneori se poate produce cancer pulmonar, în special adenocarcinom şi carcinom cu celule alveolare, la persoanele care prezintă fibroză pulmonară cauzată de alte boli, cum ar fi tuberculoza şi sifilisul.

Simptome şi complicaţii

Simptomele cancerului pulmonar depind de tipul de cancer, de localizarea masei tumorale şi de calea de răspândire în organism. De obicei, primul şi cel mai frecvent întâlnit simptom este tusea persistentă. Persoanele cu bronşită cronică la care apare cancer pulmonar constată adeseori că tusea lor se agravează. Atunci când persoana expectorează sputa, aceasta poate prezenta striaţii sanguine (afecţiunea este denumită hemoptizie ▲). În cazul în care neoplasmul erodează vasele sanguine se pot produce hemoragii severe.

Atunci când se dezvoltă în interiorul sau în jurul unei bronhii, cancerul pulmonar poate cauza wheezing prin îngustarea lumenului bronhic. Obstrucţia unei bronhii conduce la colapsul regiunii pulmonare asociată bronhiei respective, o afecţiune denumită atelectazie ■. Alte consecinţe ale obstrucţiei bronhice sunt dispneea şi pneumonia (cu tuse, febră şi durere toracică). În cazul în care tumora se dezvoltă şi afectează peretele toracic poate să apară durere toracică persistentă.

Cancerul pulmonar poate afecta anumiţi nervi din regiunea cervicală, cauzând căderea pleoapei ochiului de aceeaşi parte (ptoză palpebrală), reducerea la minimum a diametrului pupilar (mioză), înfundarea în orbită a globului ocular respectiv şi reducerea perspiraţiei în jumătatea respectivă a feţei – aceste simptome sunt denumite împreună sindrom Horner ★. Cancerele localizate la apexul pulmonar pot afecta nervii care inervează braţul, cauzând la nivelul membrului superior respectiv durere, amorţeală şi slăbiciune – ansamblu de simptome cunoscute sub denumirea de sindrom Pancoast. Pot fi afectaţi şi nervii laringieni, astfel încât vocea devine răguşită. Acest tip de leziuni apar în principal la persoanele care prezintă cancer al plămânului stâng.

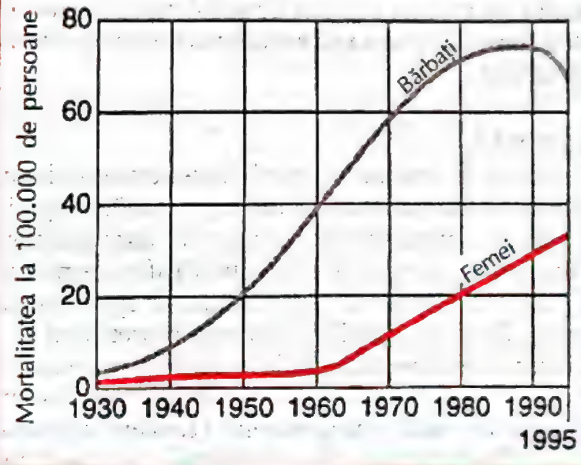
Cancerul pulmonar poate creşte direct în lumenul esofagian sau se poate dezvolta în apropierea esofagului şi astfel exercită presiune de la exterior asupra acestuia, determinând dificultăţi la deglutiţie. Uneori din cauza invaziei neoplazice apare o cale anormală de comunicare (fistulă) între esofag şi o bronhie, ceea ce cauzează tuse severă în momentul deglutiţiei din cauza pătrunderii alimentelor şi a lichidelor în căile respiratorii.

O tumoră pulmonară poate afecta cordul, cauzând tulburări de ritm cardiac, obstrucţie a fluxului sanguin către inimă sau acumularea de lichid în sacul pericardic din jurul inimii. Cancerul se poate dezvolta în vena cavă superioară (una dintre venele mari din cutia toracică) sau o poate comprima de la exterior; afecţiunea este denumită sindrom de venă cavă superioară. Obstrucţia acestei vene cauzează refluxul sângelui către celelalte vene din jumătatea superioară a corpului. Calibrul venelor de la nivelul peretelui toracic creşte. Regiunile facială şi cervicală, precum şi porţiunea superioară a peretelui toracic – inclusiv sânii – se edemaţiază şi dobândesc o coloraţie purpurie. Pacientul prezintă şi dispnee, cefalee (dureri de cap), tulburări de vedere, ameţeală şi somnolenţă. Aceste simptome se agravează de obicei atunci când acesta se apleacă spre anterior sau se întinde la orizontală (clinostatism).

Alte simptome ale cancerului pulmonar, care de obicei apar tardiv, includ pierderea apetitului, scăderea ponderală, fatigabilitatea şi astenia. Acumularea de lichid în jurul plămânului afectat (efuziune pleurală ●) se produce atunci când cancerul s-a răspândit la nivelul spaţiului pleural. Aceasta poate conduce la apariţia dispneei. În cazul în care neoplasmul se răspândeşte în interiorul plămânilor (în parenchimul pulmonar) pacientul dezvoltă dispnee severă, scăderea marcată a concentraţiei sanguine a oxigenului şi cord pulmonar ◆).

Decese cauzate de cancerul pulmonar

Dintre toate cancerele, cancerul pulmonar reprezintă cea mai frecventă cauză de deces atât la persoanele de sex masculin, cât şi la persoanele de sex feminin. Numărul deceselor determinate de neoplasmul pulmonar a crescut în timp din cauza faptului că numărul de persoane care fumează a devenit din ce în ce mai mare. Se consideră că în anul 2001 au decedat din cauza cancerului pulmonar peste 157 000 de persoane – aproximativ 90.000 de sex masculin şi 67 000 de sex feminin. Aceste valori reprezintă aproximativ 28% din decesele cauzate de cancere.



▲ vezi pagina 252
■ vezi pagina 292
★ vezi căsuţa de la pagina 592
● vezi pagina 314
◆ vezi căsuţa de la pagina 323

Scanned with OKEN Scanner

Cancerul pulmonar se poate răspândi şi pe calea circulaţiei sanguine, metastazând la nivelul ficatului, creierului, glandelor suprarenale, măduvei spinării şi oaselor; mai rar se poate răspândi şi în alte regiuni ale corpului. Răspândirea neoplasmului se poate produce devreme în cursul bolii, în special în cazul carcinomului cu celule mici. Simptomele – cum ar fi durerile de cap, confuzia, convulsiile şi durerile osoase – pot să apară înainte ca simptomatologia pulmonară să devină evidentă, astfel încât diagnosticarea precoce a bolii este dificilă.

Sindroamele paraneoplazice ▲ sunt reprezentate de efecte cauzate de cancerul pulmonar dar care se produc la distanţă de plămâni, cum ar fi la nivelul sistemelor metabolice, al nervilor şi al muşchilor. Aceste sindroame nu au legătură cu dimensiunea sau cu localizarea cancerului pulmonar şi nu indică în mod necesar faptul că neoplasmul s-a răspândit în afara cavităţii toracice; ele sunt cauzate mai degrabă de substanţe secretate de celulele tumorale (cum ar fi hormoni, citokine şi diferite alte proteine).

Diagnostic

Medicul ia în considerare posibilitatea existenţei unui neoplasm pulmonar atunci când o persoană, în special care fumează, prezintă tuse persistentă, agravarea tusei sau alte simptome specifice care indică afectare pulmonară (cum ar fi dispnee sau expectorarea de spută sanguinolentă). Uneori primul indiciu este reprezentat de o opacitate prezentă pe radiografia toracică a unei persoane asimptomatice, însă nu întotdeauna un astfel de semn reprezintă o dovadă certă a existenţei cancerului pulmonar. Pe radiografia toracică pot fi identificate majoritatea tumorilor, însă tumorile de dimensiuni mici pot rămâne nedepistate.

Cu ajutorul tomografiei computerizate (CT) toracice se pot vizualiza noduli de dimensiuni mici care nu sunt vizibili pe radiografiile toracice. Tomografia computerizată indică de asemenea dacă nodulii limfatici sunt hipertrofiaţi; adeseori pentru a determina dacă hipertrofia nodulilor limfatici este cauzată de un proces inflamator sau de infiltrarea tumorală este necesară efectuarea unei biopsii nodulare.

Pentru confirmarea diagnosticului este necesară de cele mai multe ori examinarea la microscop a ţesutului pulmonar. Uneori se poate obţine suficient material în vederea acestei examinări dintr-o mostră de spută expectorată de pacient (procedura este denumită citologie a sputei). Pentru obţinerea ţesutului care trebuie analizat se poate utiliza bronhoscopia ■. În cazul în care tumora este situată în profunzimea plămânului şi nu se poate ajunge la nivelul ei cu ajutorul bronhoscopului medicul poate obţine de obicei celule pentru analiză prin introducerea prin peretele toracic a unui ac până în masa tumorală, ghidajul realizându-se prin tomografie computerizată; această procedură este denumită biopsie cu ac ★. Uneori mostra se poate obţine numai printr-o intervenţie chirurgicală denumită toracotomie ●.

Pentru a stabili dacă neoplasmul s-a răspândit, în special la nivelul ficatului, glandelor suprarenale sau ţesutului cerebral, se efectuează o tomografie computerizată abdominală. Prin efectuarea unei scintigrafii osoase se poate determina dacă tumora a invadat ţesutul osos. Din cauza faptului că neoplasmul pulmonar cu celule mici are tendinţa de a metastaza în măduva osoasă, este necesară uneori efectuarea unei biopsii osoase. Există tehnici noi – cum ar fi tomografia cu emisie de pozitroni (PET) ◆ şi tomografia computerizată spirală (CT spirală) – care au avut rezultate promiţătoare în ceea ce priveşte identificarea tumorilor de dimensiuni mici.

Cancerele sunt clasificate pe mai multe criterii: dimensiunea tumorii, răspândirea neoplasmului în nodulii limfatici de vecinătate şi metastazarea în alte organe. Diferitele categorii tumorale sunt denumite stadii ▼. Pe baza stadializării se alege tratamentul adecvat şi medicul poate estima prognosticul pentru pacientul respectiv.

Screening şi profilaxie

În prezent screening-ul prin efectuarea de radiografii toracice şi prin examinarea sputei în vederea depistării cancerului pulmonar nu este recomandat pentru toate persoanele. Însă la persoanele aflate la risc crescut de a dezvolta neoplasm pulmonar efectuarea anuală a unei radiografii toracice sau a tomografiei computerizate toracice pot contribui la detectarea precoce a cancerului, înainte ca acesta să se răspândească în organism.

Profilaxia cancerului pulmonar include renunţarea la fumat şi evitarea expunerii la substanţe carcinogene, cum ar fi cele prezente la locul de muncă.

Tratament

Tumorile bronhice maligne (cum ar fi tumorile carcinoide şi hamartoamele condromatoase), sunt de obicei extirpate pe cale chirurgicală din cauza faptului că există riscul de obstrucţie bronhică şi în unele cazuri de transformare malignă. Adeseori medicul nu poate fi sigur dacă o anumită tumoră este malignă decât după ce aceasta a fost extirpată şi examinată microscopic.

Tratamentul chirurgical. Intervenţia chirurgicală reprezintă tratamentul de elecţie pentru cancerul pulmonar care nu s-a răspândit încă în afara plămânilor. Însă acest tip de tratament nu este benefic în cazul cancerului pulmonar cu celule mici. Persoanele vârstnice nu ar trebui să fie excluse de la un astfel de tratament numai pe criteriul vârstei. Intervenţia chirurgicală poate fi imposibilă atunci când cancerul s-a răspândit dincolo de plămâni, când masa tumorală este localizată prea aproape de trahee, sau când persoana prezintă alte boli grave (cum ar fi boli cardiace sau pulmonare).

Înainte de intervenţia chirurgicală se efectuează teste funcţionale pulmonare ► pentru a determina dacă volumul de ţesut pulmonar restant după intervenţie va fi suficient pentru asigurarea funcţiei respiratorii. În

▲ vezi căsuţa de la pagina 1037
■ vezi pagina 256
★ vezi pagina 256
● vezi pagina 258
◆ vezi pagina 256
▼ vezi pagina 1041
► vezi pagina 254

Scanned with OKEN Scanner

cazul în care aceste teste indică faptul că îndepărtarea masei tumorale şi a ţesutului pulmonar adiacent va conduce la o funcţie pulmonară inadecvată, intervenţia chirurgicală nu este posibilă. Volumul de ţesut pulmonar care va fi îndepărtat se stabileşte în timpul operaţiei, acesta variind de la o mică porţiune dintr-un segment pulmonar până la un plămân în totalitate.

În ciuda faptului că între 10% şi 35% dintre neoplasmele pulmonare pot fi îndepărtate pe cale chirurgicală, acest tratament nu conduce întotdeauna la vindecare. Dintre persoanele la care a fost îndepărtată o masă tumorală izolată şi cu creştere lentă, între 25% şi 40% supravieţuiesc cel puţin 5 ani după stabilirea diagnosticului. La anumiţi pacienţi cu carcinom pulmonar cu alte celule decât celule mici, la care volumul tumoral este redus, supravieţuirea la 5 ani ajunge până la 60%–70%. Decesul este cauzat de cele mai multe ori de recurenţa cancerului, fie la nivel pulmonar, fie într-o altă regiune. Anumite persoane decedează din cauza unei alte boli, cum ar fi boală pulmonară obstructivă cronică sau boală coronariană, sau din cauza apariţiei unui neoplasm nou. Persoanele care supravieţuiesc trebuie să fie controlate periodic, inclusiv prin efectuarea periodică de radiografii şi de tomografii computerizate toracice.

Uneori se poate întâmpla ca un neoplasm care are originea într-o altă regiune a corpului, de unde a metastazat în plămâni, să fie îndepărtat de la nivel pulmonar după ce a fost iniţial îndepărtat din locaţia primară. Această procedură este rareori recomandată şi pentru a fi aplicată este necesar ca investigaţiile să confirme faptul că tumora nu s-a răspândit în nicio altă regiune din afara plămânilor. Supravieţuirea la 5 ani la persoanele la care se practică acest tip de intervenţie chirurgicală este de numai aproximativ 10%.

Progrese recente în tratamentul cancerului pulmonar care nu e cu celule mici includ utilizarea chimioterapiei şi a radioterapiei înainte, după sau în loc de intervenţia chirurgicală la anumiţi pacienţi la care neoplasmul pulmonar nu s-a răspândit în afara plămânilor.

Radioterapia. Radioterapia se poate administra la persoanele care refuză intervenţia chirurgicală, la cele care nu pot fi operate din cauza prezenţei unei alte boli grave (cum ar fi boală coronariană severă), sau la persoanele la care cancerul s-a răspândit la structurile de vecinătate, cum ar fi nodulii limfatici. Deşi la majoritatea acestor pacienţi radioterapia produce numai reducerea parţială a volumului masei tumorale sau numai micşorează rata de creştere tumorală, remisiunea pe termen lung se obţine în 10% – 15% din cazuri. Supravieţuirea în cadrul acestui grup de pacienţi creşte dacă la radioterapie se asociază şi chimioterapia. Radioterapia este utilă de asemenea pentru controlul complicaţiilor cancerului pulmonar, cum ar fi hemoptizia (expectorarea de sânge), durerile osoase, sindromul de venă cavă superioară şi compresia măduvei spinării.

Chimioterapia. Chimioterapia, asociată uneori cu radioterapia, reprezintă tratamentul de elecţie pentru cancerul pulmonar cu celule mici. Motivul este reprezentat de faptul că în momentul diagnosticului acest tip de cancer este aproape întotdeauna răspândit şi în alte regiuni ale corpului. La aproximativ 25% dintre persoanele afectate chimioterapia prelungeşte semnificativ durata de supravieţuire. În absenţa chimioterapiei numai jumătate dintre persoanele cu carcinom pulmonar cu celule mici supravieţuiesc peste 4 luni. Cu chimioterapie durata supravieţuirii creşte de patru până la cinci ori. Pacienţii cu carcinom pulmonar cu celule mici care au răspuns bine la chimioterapie beneficiază de radioterapie aplicată la nivelul capului cu scopul de a trata metastazele cerebrale, chiar dacă aceste metastaze sunt foarte precoce şi aparent nu există modificări patologice vizibile la TC sau RMN de craniu.

În cazul carcinomului pulmonar cu alte celule decât celule mici eficacitatea chimioterapiei fără radioterapie este foarte limitată. La pacienţii cu astfel de carcinoame care prezintă metastaze durata de supravieţuire creşte semnificativ în cazul administrării chimioterapiei comparativ cu pacienţii la care acest tratament nu a fost instituit.

Alte metode terapeutice. La persoanele cu cancer pulmonar este frecvent necesară şi utilizarea altor metode terapeutice. Din cauza faptului că aceşti pacienţi prezintă scăderea marcată a capacităţii funcţionale pulmonare, indiferent dacă efectuează sau nu tratament, funcţia respiratorie se ameliorează în urma administrării de oxigen ▲ şi de bronhodilatatoare (medicamente care produc creşterea diametrului căilor respiratorii). Multe persoane cu forme avansate de cancer pulmonar prezintă dureri atât de intense şi dispnee atât de severă încât în săptămânile sau lunile dinaintea decesului este necesară administrarea unor doze mari de medicamente opioide. Din fericire, opioidele sunt de mare ajutor atunci când se administrează în doze adecvate.

Prognostic

Cancerul pulmonar are prognostic rezervat. Supravieţuirea medie în absenţa tratamentului este de 8 luni. În general, chiar şi cu tratament adecvat, rata de supravieţuire la 5 ani este de numai 13%. Prognosticul cancerului pulmonar cu celule mici este în general mai sever decât pentru celelalte tipuri de cancer pulmonar, în principal din cauza faptului că în momentul diagnosticării acest neoplasm este aproape întotdeauna răspândit şi în alte organe. Persoanele care supravieţuiesc după un cancer pulmonar şi care continuă să fumeze prezintă risc crescut de a dezvolta un alt neoplasm pulmonar.

Deoarece multe persoane decedează din cauza cancerului pulmonar, este necesară asigurarea îngrijirii în stadiul terminal pentru aceşti pacienţi. Progresele realizate în ceea ce priveşte îngrijirile acordate la sfârşitul vieţii, în special recunoaşterea faptului că la persoanele cu cancer pulmonar incurabil sunt foarte frecvente anxietatea şi durerea şi că aceste manifestări pot fi ameliorate prin administrarea unor medicamente adecvate, au condus la creşterea numărului de pacienţi care pot fi îngrijiţi şi pot deceda la domiciliu ■.

▲ vezi pagina 260
■ vezi şi pagina 48

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 5

AFECȚIUNILE SISTEMULUI OSTEOARTICULAR ȘI ALE SISTEMULUI MUSCULAR

58. Prezentare generală a sistemului musculo-scheletic 334

Oasele ■ Mușchii ■ Tendoanele și bursele ■ Ligamentele ■ Articulațiile ■ Efectele îmbătrânirii

59. Simptomatologia și diagnosticul afecțiunilor musculo-scheletice 339

Durerea ■ Inflamația ■ Scăderea forței musculare ■ Rigiditatea (redoarea) articulară ■ Zgomotele articulare ■ Amplitudinea de mișcare în articulație ■ Examenul fizic ■ Analizele de laborator ■ Testele de evaluare a funcțiilor nervoase ■ Investigațiile radiologice ■ Absorbția razelor X cu energie dublă (DEXA) ■ Tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară ■ Scintigrafia osoasă ■ Aspirația articulară ■ Artroscopia ■ Biopsia

60. Osteoporoza 343

61. Boala Paget a osului 346

62. Fracturile 348

Fracturile piciorului ■ Fracturile membrului inferior ■ Fracturile de șold ■ Fracturile pelvisului ■ Fracturile coloanei vertebrale ■ Fracturile umărului ■ Fracturile brațului ■ Fracturile mâinii

63. Tumorile osoase 359

Tumorile osoase benigne ■ Tumorile osoase maligne primare ■ Tumorile osoase metastatice

64. Necroza avasculară a osului 362

65. Infecțiile osoase și articulare 364

Osteomielita ■ Artrita infecțioasă

66. Osteoartrita 367

67. Poliartrita reumatoidă și alte tipuri de artrite inflamatorii 370

Poliartrita reumatoidă ■ Artrita psoriazică ■ Sindromul Reiter ■ Spondilita anchilopoietică

68. Bolile autoimune ale țesutului conjunctiv 378

Lupusul eritematos sistemic ■ Sclerodermia ■ Sindromul Sjögren ■ Polimiozita și dermatomiozita ■ Boala mixtă de țesut conjunctiv ■ Policondrita recurentă ■ Fasciita eozinofilică

Scanned with OKEN Scanner

69. Vasculitele cauzate de afectarea țesutului conjunctiv 386
Poliarterita nodoasă ■ Arterita temporală ■ Polimialgia reumatică ■ Granulomatoza Wegener ■ Sindromul Behçet

70. Guta și pseudoguta 391

71. Bolile mâinii 395
Chisturile sinoviale ■ Deformările ■ Sindromul de tunel carpian ■ Sindromul de tunel cubital ■ Sindromul de tunel radial ■ Boala Kienböck ■ Sindromul umăr-mână ■ Traumatismele ■ Infecțiile

72. Afecțiunile piciorului 403
Durerea ■ Luxația gleznei ■ Sindromul de tunel tarsian ■ Fasciita plantară ■ Bursita tendonului Ahile ■ Onicocriptoza ■ Onicomicoza ■ Onichia ■ Bătăturile și calusurile ■ Hipertrofia unghială și onicogrifoza ■ Hallux valgus și bunionul ■ Degetul în ciocan ■ Sesamoidita

73. Distrofia musculară și bolile similare 412
Distrofiile musculare Duchenne și Becker ■ Alte tipuri de distrofii musculare ■ Miopatiile miotonice ■ Paralizia periodică

74. Afecțiunile mușchilor, burselor și tendoanelor 415
Crampele musculare ■ Fibromialgia ■ Bursita ■ Tendinita și tenosinovita ■ Sindromul de Quervain ■ Chisturile Baker

75. Leziunile cauzate de activitatea sportivă 419
Fracturile de stres ale piciorului ■ Leziunile mușchilor tibiali ■ Tendinita poplitee ■ Tendinita Ahileană ■ Genunchiul alergătorului ■ Leziunile mușchilor femurali ■ Epicondilita laterală ■ Epicondilita medială ■ Tendinita mușchilor centurii scapulare (tendinita rotatorilor)

CAPITOLUL 58

Prezentare generală a sistemului musculo-scheletic

Sistemul musculo-scheletic reprezintă substratul pentru forma, echilibrul și realizarea mișcărilor organismului uman. Este alcătuit din oase (care alcătuiesc scheletul), mușchi, tendoane, ligamente, articulații, cartilaje și alte tipuri de țesut conjunctiv. Termenul „țesut conjunctiv" se utilizează pentru a descrie acele țesuturi care asigură coeziunea celorlalte țesuturi și organe. Componentele principale ale acestui tip de țesut sunt fibrele elastice și fibrele de colagen, ambele de natură proteică. Țesutul conjunctiv are rol de suport pentru diferitele structuri ale corpului – contribuie la menținerea poziției diferitelor organe și alcătuiește un „schelet" al tuturor celorlalte tipuri de țesuturi.

Oasele

Țesutul osos este un țesut care se modifică în permanență și care îndeplinește numeroase funcții. Oasele sunt structurile rigide ale corpului și au rol de protecție a organelor interne, care sunt mult mai fragile. În

Scanned with OKEN Scanner

interiorul oaselor se găseşte măduva osoasă, în care se formează celulele sanguine. Sistemul osos are şi rolul de a depozita calciul din organism. Oasele copiilor prezintă anumite regiuni denumite cartilaje de creştere. La nivelul acestora se produce creşterea în lungime a oaselor, până în momentul în care persoana respectivă ajunge la înălţimea definitivă, după care cartilajele de creştere dispar. După aceea creşterea osoasă se realizează mult mai lent şi în principal în grosime.

Din punct de vedere al formei există două tipuri de oase: plate (cum ar fi oasele neurocraniului şi vertebrele) şi lungi sau tubulare (cum ar fi oasele de la nivelul coapselor sau braţelor). Toate oasele au practic aceeaşi structură. Porţiunea dură de la exterior este alcătuită în cea mai mare parte din proteine (cum ar fi colagenul) şi dintr-o substanţă denumită hidroxiapatită. Hidroxiapatita este alcătuită în principal din calciu şi din alte substanţe minerale şi depozitează o mare parte din calciul din organism, fiind principalul factor de care depind rezistenţa şi densitatea oaselor. Măduva din regiunile centrale ale oaselor este mai moale şi mai puţin densă decât restul ţesutului osos şi conţine celule specializate care dau naştere celulelor sanguine. Vasele sanguine asigură irigaţia nutritivă a ţesutului osos, iar nervii au traiect pe suprafeţele osoase. Ţesutul osos prezintă o modalitate unică de vindecare a diferitelor tipuri de leziuni pe care le suferă ▲.

La nivelul ţesutului osos se desfăşoară un proces continuu cunoscut sub denumirea de remodelare ■. În cadrul acestui proces ţesutul osos mai vechi este înlocuit treptat cu ţesut osos nou. Fiecare os din organism este înlocuit complet la intervale de aproximativ 10 ani. Pentru a menţine densitatea osoasă, organismul necesită un aport adecvat de calciu şi de alte minerale şi trebuie să producă în cantităţi adecvate mai mulţi hormoni, cum ar fi hormonul paratiroidian, hormonul de creştere, calcitonina, estrogenul şi testosteronul.

Fiecare os este înconjurat de o membrană subţire denumită periost. La nivelul oaselor există sensibilitate dureroasă datorită nervilor localizaţi în periost, iar irigaţia sanguină este asigurată de vasele de sânge care pătrund în interiorul osului (arterele nutritive).

Muşchii

Există trei tipuri de ţesut muscular: scheletic, neted şi cardiac (muşchiul inimii sau miocardul). În sistemul musculo-scheletic există numai două tipuri de ţesut muscular: scheletic (striat) şi neted.

Muşchii scheletici sunt cei la care majoritatea oamenilor se gândesc atunci când vine vorba de muşchi; aceştia pot fi contractaţi în mod voluntar şi au rol în deplasarea diferitelor părţi ale corpului. Muşchii scheletici sunt fascicule de fibre contractile organizate într-o manieră regulată, astfel încât la microscop au aspectul unor dungi (de unde şi denumirea de muşchi striaţi). Muşchii scheletici, responsabili pentru menţinerea posturii şi pentru efectuarea mişcărilor, sunt ataşaţi de oase şi sunt organizaţi în grupe antagoniste care acţionează la nivelul articulaţiilor. De exemplu, acţiunea muşchilor care produc flexia cotului (cum ar fi muşchiul biceps) este contracarată de acţiunea muşchilor care produc extensia cotului (muşchiul triceps). Muşchii scheletici sunt controlaţi de către cortexul cerebral şi sunt denumiţi muşchi voluntari datorită faptului că individul îi poate controla în mod conştient. Dimensiunea şi forţa muşchilor scheletici sunt menţinute sau crescute prin antrenamente regulate. În plus, hormonul de creştere şi testosteronul contribuie la dezvoltarea musculară în copilărie şi au rol în menţinerea masei musculare la persoanele adulte.

Muşchii netezi controlează anumite funcţii ale corpului care sunt mai puţin evidente. Musculatura netedă prezentă în pereţii arteriali contribuie la constricţia arterelor şi, astfel, are rol în reglarea fluxului sanguin. Cea din peretele tubului digestiv are rol în peristaltică, adică în propulsarea alimentelor şi a materiilor fecale prin tractul digestiv. Muşchii netezi sunt şi ei controlaţi de către creier, însă nu în mod voluntar. Factorii care reglează contracţia şi relaxarea muşchilor netezi sunt dependenţi de necesităţile organismului, astfel încât muşchii de acest tip funcţionează fără ca persoana să fie conştientă de acest lucru. Muşchii netezi sunt denumiţi şi muşchi involuntari.

Muşchiul cardiac (miocardul) este un tip special de muşchi care formează cea mai mare parte a inimii; acesta nu face parte din sistemul musculo-scheletic. La fel ca şi muşchii scheletici, muşchiul cardiac prezintă un tipar regulat de fibre care la microscop apar sub formă de striaţii. Însă muşchiul cardiac se contractă şi se relaxează ritmic, fără ca persoana să fie conştientă de acest lucru.

Tendoanele şi bursele

Tendoanele sunt benzi rezistente de ţesut conjunctiv, alcătuite în cea mai mare parte dintr-o proteină fibroasă denumită colagen. Aceste fibre nu sunt extensibile. Tendoanele realizează ataşarea fermă de oase a terminaţiilor musculare. Ele sunt înconjurate de teci, care sunt lubrifiate pentru a permite deplasarea tendoanelor fără a se produce leziuni ale ţesuturilor înconjurătoare.

Bursele sunt mici saci plini cu lichid localizaţi sub un anumit tendon, având rolul de a diminua forţele care acţionează perpendicular pe tendon şi astfel de a proteja tendonul de leziuni. Bursele au şi rolul de a proteja structurile adiacente între care pot să apară forţe de frecare care conduc la uzură şi rupere – de exemplu, pot fi localizate între un os şi un ligament.

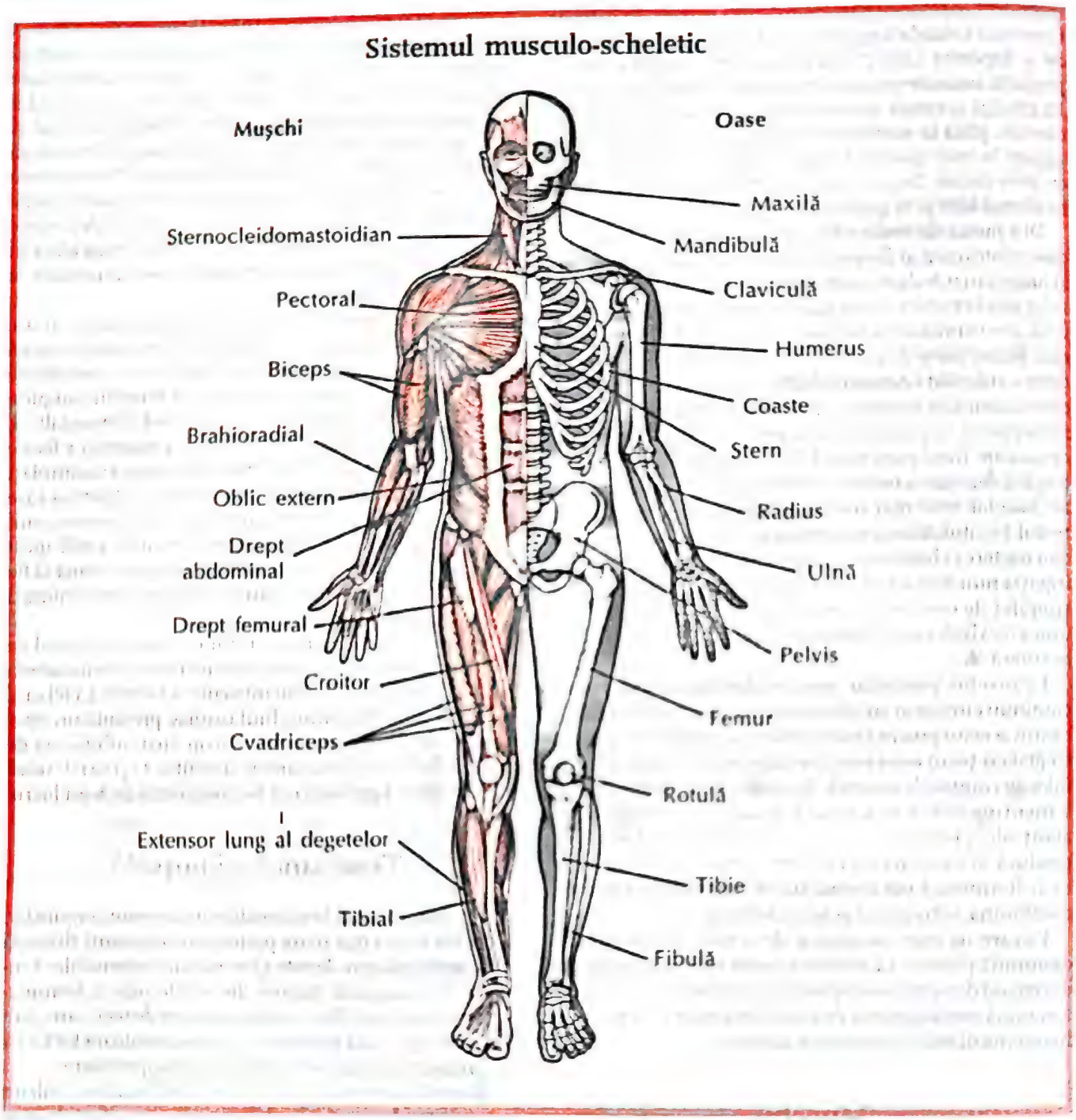
Ligamentele

Ligamentele sunt cordoane fibroase rezistente de ţesut conjunctiv alcătuite din colagen şi dintr-un număr mai mic de fibre elastice. Datorită fibrelor elastice, ligamentele

▲ vezi caseta de la pagina 349
■ vezi şi pagina 343

Scanned with OKEN Scanner

Sistemul musculo-scheletic



se pot alungi într-o oarecare măsură. Sunt dispuse în jurul articulațiilor și unesc articulațiile între ele; contribuie la stabilizarea articulară, permițând efectuarea mișcărilor numai în anumite direcții. De asemenea, ligamentele unesc oasele între ele.

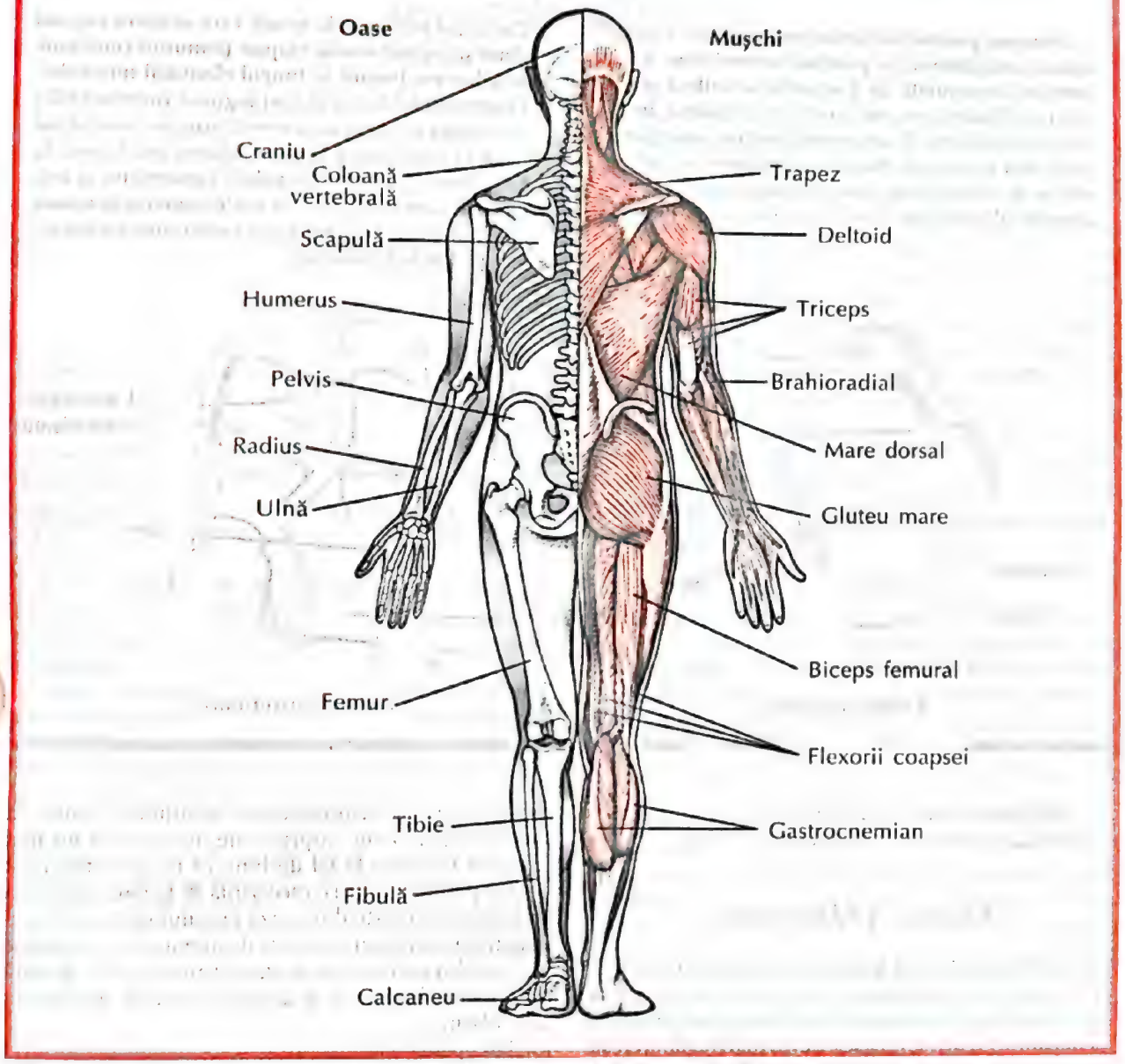
Articulațiile

Între capetele oaselor adiacente se formează articulații. Configurația unei articulații determină amplitudinea și direcția mișcărilor care pot fi realizate în articulația respectivă. Unele articulații sunt fixe, mai puțin la copiii foarte mici (în timpul nașterii și pentru un interval scurt de timp după naștere). Exemple de astfel de articulații sunt cele existente între oasele plate ale craniului. Alte articulații permit efectuarea unor mișcări ample și complexe. De exemplu, articulația umărului – în care o proeminență osoasă rotunjită pătrunde într-o adâncitură rotunjită – permite rotația internă și externă, precum și deplasarea către anterior, posterior și lateral a brațului. Articulațiile în balama de la nivelul coatelor, degetelor de la mâini și degetelor de la picioare permit numai mișcări de îndoire (flexie) și îndreptare (extensie).

Componentele unei articulații asigură stabilitatea și reduc riscul de producere a leziunilor din cauza utilizării constante. Capetele osoase din interiorul unei articulații sunt acoperite cu cartilaj – un țesut protector neted, dur

Scanned with OKEN Scanner

Sistemul musculo-scheletic



și elastic alcătuit din colagen, apă și proteoglicani, care are rolul de a reduce frecarea (colagenul este un țesut fibros dur; proteoglicanii sunt substanțe care asigură elasticitatea cartilajului). Articulațiile prezintă și un înveliș (țesutul sinovial) care le delimitează și care formează capsula articulară. Celulele din țesutul sinovial produc o cantitate redusă de lichid limpede (lichidul sinovial) care asigură nutriția cartilajului și care reduce și mai mult frecarea, facilitând astfel mișcările în articulația respectivă.

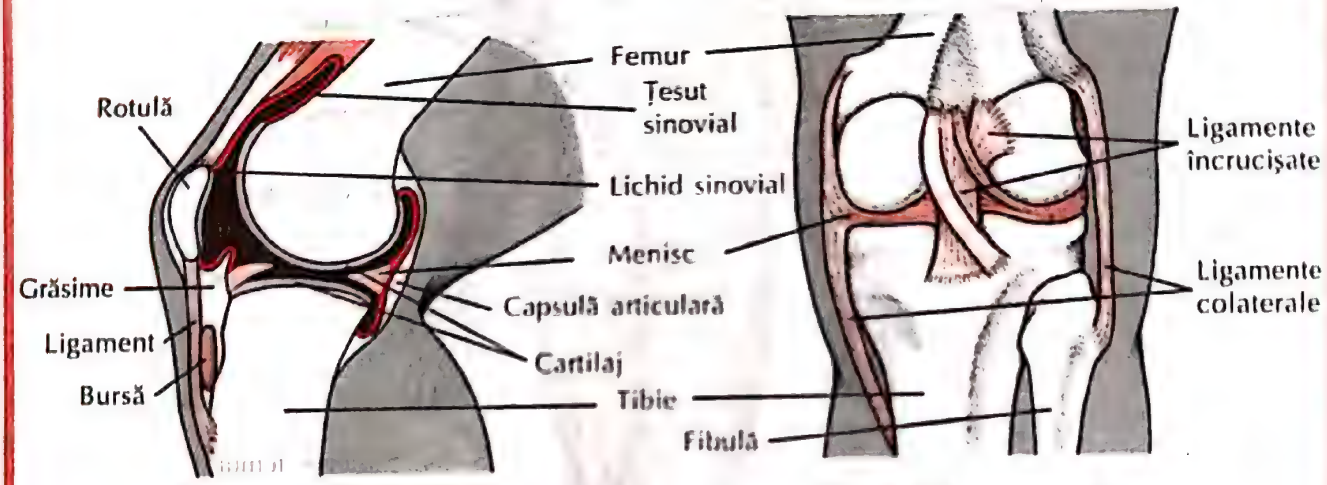
Componentele unei articulații funcționează împreună pentru a facilita execuția unei mișcări echilibrate care nu cauzează leziuni ale vreunei componente a sistemului musculo-scheletic. De exemplu, atunci când o persoană realizează mișcarea de flexie în articulația genunchiului pentru a face un pas, mușchii flexori din partea posterioară a coapsei se contractă și se scurtează, tracționând gamba și îndoind genunchiul. În același timp, mușchiul cvadriceps – localizat în partea anterioară a coapsei – se relaxează, astfel încât genunchiul poate fi îndoit. În interiorul articulației genunchiului frecarea este diminuată datorită cartilajului și lichidului sinovial. La acest nivel există și două fragmente de cartilaj denumite menisc medial și menisc lateral; aceste meniscuri acționează ca amortizoare între oasele din articulația genunchiului și cresc stabilitatea acestei articulații. În jurul genunchiului există cinci ligamente care contribuie la menținerea alinierii osoase. Bursele

Scanned with OKEN Scanner

Interiorul articulaţiei genunchiului

Structura genunchiului este proiectată astfel încât această articulaţie să fie protejată cât mai bine. Este complet înconjurată de o capsulă articulară suficient de flexibilă pentru a permite mişcarea, însă totodată suficient de rezistentă pentru a menţine coeziunea articulaţiei. Suprafaţa interioară a capsulei este acoperită cu ţesut sinovial, care secretă lichidul sinovial al cărui rol este lubrifierea articulaţiei.

Cartilajul rezistent la uzură care acoperă capătul tibiei şi capătul osului coapsei (femurul) contribuie la reducerea frecării în timpul efectuării mişcărilor. Fragmentele de ţesut cartilaginos (meniscurile) acţionează asemeni unor amortizoare între cele două oase şi contribuie la distribuirea uniformă în articulaţie a greutăţii corpului. Tegumentul şi tendoanele care se deplasează peste suprafeţele osoase sunt protejate de către nişte formaţiuni saciforme pline cu lichid (bursele).



Vedere laterală

Vedere posterioară

au rol de tampon între diferitele structuri, cum ar fi tibia şi tendonul ataşat de rotulă (tendonul patelar).

Efectele îmbătrânirii

Atât la bărbaţi, cât şi la femei, începând cu vârsta de 30 de ani densitatea osoasă începe să scadă; rata de scădere a densităţii osoase se accelerează la femei după menopauză. Ca urmare, oasele devin mai fragile şi creşte riscul de producere a fracturilor ▲, în special la persoanele în vârstă.

Pe măsură ce se avansează în vârstă, articulaţiile sunt afectate de modificări care se produc în cartilaj şi în ţesutul conjunctiv. Cartilajul intraarticular se subţiază; componentele cartilajului (proteoglicanii) se modifică, astfel încât elasticitatea cartilajului scade şi acesta devine mai susceptibil la producerea leziunilor. Aşadar, la anumite persoane, suprafeţele articulaţiei nu mai glisează între ele la fel de bine ca în tinereţe. Acest proces poate conduce la osteoartrită ■. În plus, rigiditatea articulaţiilor creşte din cauza faptului că ţesutul conjunctiv din care sunt alcătuite ligamentele şi tendoanele devine din ce în ce mai rigid şi mai friabil. Această modificare limitează şi amplitudinea de mişcare în articulaţii.

Sarcopenia este un proces care debutează în jurul vârstei de 30 de ani şi progresează pe tot parcursul vieţii. În cadrul acestui proces, volumul ţesutului muscular şi numărul şi dimensiunile fibrelor musculare se reduc treptat. Consecinţa sarcopeniei este reprezentată de scăderea treptată a masei musculare şi a forţei musculare. Din fericire, aceste efecte pot fi parţial contracarate sau cel puţin întârziate prin activitate fizică regulată. Diferitele tipuri de fibre musculare sunt de asemenea afectate de îmbătrânire. Anumite fibre musculare se contractă mai rapid decât altele, iar odată cu avansarea în vârstă numărul acestora scade mult mai mult decât numărul fibrelor mai lente. Astfel, la persoanele în vârstă muşchii nu se mai pot contracta la fel de rapid.

▲ vezi pagina 343
■ vezi pagina 367

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 59

Simptomatologia şi diagnosticul afecţiunilor musculo-scheletice

Sistemul musculo-scheletic este alcătuit din muşchi, articulaţii, ligamente, tendoane şi burse. Oricare dintre aceste componente poate suferi leziuni cauzate de traumatisme sau de diverse boli. Pentru a diagnostica afecţiunile musculo-scheletice, medicul dispune de mai multe metode de investigaţie paraclinică.

Simptomatologie

Durerea

Durerea reprezintă simptomul principal întâlnit în majoritatea afecţiunilor musculo-scheletice. În funcţie de localizarea leziunii, durerea poate fi moderată sau severă, locală sau difuză. Deşi de cele mai multe ori durerea este acută şi persistă pentru o durată scurtă de timp, există boli – cum ar fi artritele – în care durerea este cronică.

Durerea osoasă este de obicei profundă, penetrantă sau surdă. Este cauzată de cele mai multe ori de traumatisme. Alte cauze ale durerii osoase sunt infecţiile şi tumorile.

Durerea musculară este adeseori mai puţin intensă decât durerea osoasă, însă poate fi deosebit de neplăcută. De exemplu, un spasm sau o crampă (o contracţie musculară dureroasă susţinută) care se produce la nivelul muşchilor gambei se asociază cu durere intensă; acest tip de contracţie este denumită popular cârcel. Durerea poate să apară în caz de traumatisme (de exemplu în timpul activităţii sportive), de producere a unei reacţii autoimune ▲, de oprire a aportului sanguin muscular, de infecţie sau de boală tumorală.

În general, durerea articulară este ascuţită şi se însoţeşte de rigiditate, fiind denumită de obicei durere „artritică". Însă deoarece durerile articulare sunt întâlnite foarte frecvent, diagnosticul de artrită se stabileşte de obicei şi pe baza prezenţei altor simptome şi ţinând cont de rezultatele investigaţiilor paraclinice. De exemplu, boala Lyme se caracterizează prin durere articulară şi printr-o erupţie cutanată de formă rotund-ovalară; analizele sanguine indică prezenţa anticorpilor orientaţi împotriva bacteriei care cauzează boala Lyme. Guta se caracterizează printr-o criză dureroasă cu debut brusc localizată la nivelul articulaţiei de la baza degetului mare de la picior; analizele sanguine indică de obicei prezenţa unui nivel ridicat al acidului uric.

Durerea poate afecta uneori tendoanele palmei; această boală este denumită spasm digital ■.

Inflamaţia

În afară de durere, inflamaţia se caracterizează prin edem (umflarea ţesuturilor), creşterea temperaturii locale, sensibilitate locală şi afectare funcţională. În cazul în care inflamaţia afectează o mare parte a sistemului musculo-scheletic poate să apară febră uşoară. Inflamaţia este o reacţie foarte comună a articulaţiilor la acţiunea diverşilor factori agresivi, cum ar fi infecţiile sau bolile autoimune. Una dintre numeroasele boli autoimune care se asociază cu inflamaţie articulară este poliartrita reumatoidă. Durerea articulară este de cele mai multe ori cauzată de acumularea intraarticulară de lichid. Ca urmare a scăderii amplitudinii de mişcare în articulaţia afectată apare impotenţă funcţională.

Inflamaţia musculară (miozita) poate fi cauzată de numeroase boli, inclusiv de infecţiile virale. La fel ca orice proces inflamator, inflamaţia musculară se însoţeşte de durere, sensibilitate regională, creşterea temperaturii locale şi impotenţă funcţională (care se manifestă sub formă de slăbiciune musculară).

Scăderea forţei musculare

Scăderea forţei musculare poate să apară în caz de afectare a oricărei părţi a sistemului musculo-scheletic. Această manifestare apare dacă muşchiul propriu-zis nu se poate contracta. Atunci când stimularea nervoasă a unui muşchi este inadecvată, contracţiile muşchiului respectiv sunt slabe. Dacă o articulaţie este inflamată şi mişcările nu pot fi efectuate în mod normal, atunci contracţia musculară nu va produce o mişcare normală. Chiar şi numai durerea determinată de procesul inflamator poate împiedica mişcarea normală, cauzând astfel slăbiciune musculară. Scăderea forţei musculare poate fi limitată la nivelul unei articulaţii sau al unui membru, aşa cum este cazul atunci când este afectat numai un nerv, o articulaţie sau un muşchi, sau poate fi difuză, aşa cum este cazul în bolile neurologice sau musculare sistemice. Forţa musculară poate fi limitată de către durerile musculare, tendinoase, osoase sau articulare, aspectul clinic fiind cel de slăbiciune musculară.

Scăderea forţei musculare este o manifestare frecvent întâlnită în caz de traumatisme sau de boli musculare. Poate fi cauzată de numeroase boli care afectează întreg organismul. Deşi mulţi oameni se plâng de slăbiciune musculară atunci când sunt obosiţi sau epuizaţi, slăbiciunea musculară adevărată înseamnă că depunerea unui efort maxim nu conduce la generarea unei forţe de intensitate normală. Slăbiciunea musculară adevărată poate fi cauzată de boli ale sistemului muscular însuşi (cum ar fi distrofia musculară ★ sau polimiozita ■); de afecţiuni

▲ vezi pagina 1073
■ vezi imaginea de la pagina 398
★ vezi pagina 412
● vezi pagina 383

Scanned with OKEN Scanner

CLASIFICAREA CAUZELOR DE SLĂBICIUNE MUSCULARĂ

MECANISM	EXEMPLU	DESCRIERE
Boală musculară	Distrofie musculară	Un grup de boli musculare ereditare care conduc la slăbiciune musculară de severitate variabilă
	Boli infecțioase sau inflamatorii (miozită virală acută, polimiozită)	Sensibilitate sau durere musculară, asociate cu slăbiciune musculară
Afectarea joncțiunii neuro-musculare	Miastenia gravis, intoxicație cu curara, sindromul Eaton-Lambert, intoxicație cu insecticide, botulism, difterie	Slăbiciune sau paralizie a mai multor grupe musculare
Leziuni ale măduvei spinării	Traumatisme ale gâtului sau ale spatelui, tumori ale măduvei spinării, stenoză spinală, scleroză multiplă, mielită transversă, deficit de vitamina B12	Slăbiciunea sau paralizia regiunilor musculare inervate de măduva spinării situată inferior de nivelul leziunii, pierderea progresivă a sensibilității inferior de nivelul leziunii, dureri la nivelul spatelui. Poate fi afectată funcționarea tubului digestiv și a vezicii urinare, precum și funcția sexuală
Degenerarea corpilor celulari ai neuronilor din măduva spinării	Sclerozã laterală amiotrofică	Scăderea progresivă a masei și forței musculare, însă fără scăderea sensibilității
Leziuni ale rădăcinilor nervilor spinali	Ruptură a unui disc intervertebral din regiunea cervicală sau lombară	Durere cervicală asociată cu slăbiciune musculară și anestezie la nivelul unui braț, durere lombară iradiată pe un membru inferior (sciatică) asociată cu slăbiciune musculară sau cu scăderea sensibilității
Leziuni ale unui singur nerv (mononeuropatie)	Neuropatie diabetică, exercitarea locală de presiune asupra unui nerv	Scăderea forței sau paralizia mușchilor inervați de nervul respectiv și pierderea sensibilității în aria care corespunde componentei senzitive a nervului afectat
Leziuni ale mai multor nervi (polineuropatie)	Diabet, sindrom Guillain-Barré, deficit de acid folic, alte boli metabolice	Scăderea forței sau paralizia mușchilor și scăderea sensibilității în ariile inervate de nervii afectați
Utilizarea de corticosteroizi	Miopatie indusă de corticosteroizi	Slăbiciunea musculară debutează de obicei la nivelul șoldurilor și progresează treptat către toate masele musculare
Scăderea rezervelor de potasiu ale organismului	Miopatie hipokaliemică	Persoana afectată resimte perioade de slăbiciune musculară generalizată, care debutează rapid
Concentrații anormale ale hormonilor tiroidieni	Concentrații ridicate de hormoni tiroidieni (hipertiroidism) sau concentrații scăzute de hormoni tiroidieni (hipotiroidism)	Creșterea nivelului de hormoni tiroidieni determină slăbiciune care de obicei este mai accentuată la nivelul umerilor decât la nivelul membrelor inferioare. Concentrațiile scăzute de hormoni tiroidieni determină slăbiciune musculară care de obicei este mai accentuată la nivelul membrelor inferioare.
Scăderea nivelului de vitamină D	Osteomalacie	Dureri la nivelul spatelui, asociate cu slăbiciune musculară la nivelul membrelor inferioare; rareori durere generalizată în tot corpul
Probleme psihologice	Depresie, simptome imaginare, isterie (reacție de conversie)	Pacientul acuză slăbiciune musculară generalizată și uneori chiar paralizie, fără a exista dovezi care să confirme prezența unor leziuni ale nervilor

Scanned with OKEN Scanner

ale sistemului nervos, care are rolul de a controla execuţia mişcărilor (de exemplu după un accident vascular cerebral sau după un traumatism al măduvei spinării; sau în cazul în care o boală afectează regiunea de legătură dintre nervi şi muşchi – denumită joncţiune neuro-musculară, cum se întâmplă în miastenia gravis). Forţa musculară poate scădea la persoanele în vârstă din cauza scăderii masei musculare, procesul fiind denumit sarcopenie ●. Pentru a descrie slăbiciunea musculară medicii utilizează în anumite situaţii cuvântul „astenie", însă cu sensul de lipsă de putere sau de infirmitate (debilitate) şi nu numai pentru a desemna scăderea forţei musculare.

Rigiditatea (redoarea) articulară

Rigiditatea articulară este frecvent întâlnită la persoanele care suferă de artrită. Bolile articulare afectează adeseori într-o măsură suficient de importantă mobilitatea articulară, astfel încât se ajunge la rigiditate. Un exemplu frecvent întâlnit este redoarea matinală care apare la persoanele cu artrită reumatoidă; această manifestare este prezentă la trezire şi se ameliorează treptat după una-două ore, pe măsură ce persoana devine activă şi începe să efectueze mişcări în articulaţiile afectate. Unele boli, cum ar fi traumatismele în care se produc întinderi excesive sau rupturi ale ligamentelor, pot conduce la creşterea mobilităţii articulare (laxitate articulară), astfel încât în articulaţia respectivă se pot realiza mişcări excesive sau anormale, cu apariţia instabilităţii articulare. Laxitatea articulară este prezentă şi într-o boală a ţesutului conjunctiv denumită dermatocalazie (pahidermatocel) ■.

Zgomotele articulare

Zgomotele articulare, cum ar fi cracmentele şi trosniturile, sunt frecvent întâlnite la numeroase persoane sănătoase, însă sunt mai accentuate în cazul anumitor boli articulare. De exemplu, baza rotulei poate produce cracmente la mobilizarea genunchiului în caz de osteoartrită, iar mandibula poate trosni la persoanele care au o afecţiune a articulaţiei temporo-mandibulare.

Amplitudinea de mişcare în articulaţie

Amplitudinea de mişcare într-o articulaţie poate fi redusă din cauza durerii la mobilizare (cum se întâmplă în caz de inflamaţie articulară), din cauza leziunilor articulare propriu-zise cauzate de o anumită boală, sau din cauza neefectuării de mişcări în articulaţia respectivă, astfel încât aceasta devine mai rigidă. De exemplu, atunci când în urma unui accident vascular cerebral un pacient prezintă paralizie a membrului superior, articulaţiile umărului şi ale cotului pot deveni fixe dacă braţul nu este mobilizat pasiv în mod regulat (flexii, extensii, rotaţii).

Diagnostic

Diagnosticul de boală a sistemului musculo-scheletic poate fi adeseori stabilit pe baza simptomatologiei şi a rezultatelor examenului fizic al pacientului. Analizele de laborator, investigaţiile imagistice şi alte proceduri diagnostice sunt necesare de obicei pentru confirmarea diagnosticului.

Examenul fizic

În timpul examenului fizic medicul încearcă să identifice anumite semne şi simptome, în funcţie de boala pe care o suspectează. Dacă suspectează prezenţa unei fracturi ★, atunci când evaluează oasele medicul poate observa că segmentul afectat (cum ar fi unul dintre braţe sau unul dintre membrele inferioare) are o formă anormală, ceea ce sugerează că segmentele osoase nu sunt aliniate. Dacă este suspectată prezenţa unei infecţii osoase (osteomielită), atunci medicul caută să stabilească dacă există sensibilitate la nivelul osului infectat, precum şi creşterea temperaturii corpului (febră). Pentru depistarea proeminenţelor osoase anormale (care pot indica prezenţa unei formaţiuni tumorale) medicul palpează suprafeţele osoase.

Atunci când un pacient acuză scăderea forţei musculare medicul inspectează grupele musculare şi observă volumul muscular, textura musculară şi sensibilitatea acestora. Se verifică şi dacă există contracţii musculare anormale, care indică mai degrabă o boală neurologică decât o boală musculară. Medicul observă dacă este prezentă atrofia musculară (topirea maselor musculare), care poate fi cauzată de boli musculare sau neurologice, sau de absenţa utilizării maselor musculare afectate (atrofie prin neutilizare), aşa cum se întâmplă în caz de repaus prelungit la pat. Se urmăreşte şi dacă există hipertrofie musculară (creşterea masei musculare), care în mod normal se produce la persoanele care efectuează exerciţii cu greutăţi. Însă în cazul anumitor boli hipertrofia poate fi cauzată de faptul că unele grupe musculare sunt utilizate în exces pentru a compensa slăbiciunea altor grupe musculare. Volumul grupelor musculare poate creşte atunci când ţesutul muscular este înlocuit de ţesut anormal (în acest caz cresc numai dimensiunile muşchilor, însă forţa lor rămâne constantă sau scade), aşa cum este cazul în amiloidoză şi în anumite boli musculare ereditare, cum ar fi distrofia musculară Duchenne.

Se încearcă a se stabili (dacă este cazul) care dintre grupele musculare sunt slăbite şi în ce măsură. Muşchii sunt testaţi sistematic, începându-se de obicei cu regiunile facială şi cervicală, continuând apoi cu braţele şi în final cu membrele inferioare. În mod normal un individ ar trebui să îşi poată ţine braţele extinse timp de un minut fără a le îndoi, fără a le roti şi fără apariţia tremorului. Căderea progresivă a braţelor cu palmele orientate către interior este un semn de slăbiciune musculară. Se testează forţa împotriva unei rezistenţe rugând pacientul să execute mişcări de împingere şi de tracţiune în timp ce medicul execută aceleaşi mişcări în direcţie opusă.

Atunci când examinează articulaţiile medicii evaluează amplitudinea de mişcare şi tonusul muscular prin deplasarea unui membru în articulaţie în timp ce pacientul

▲ vezi şi pagina 338
■ vezi pagina 1610
★ vezi pagina 348

Scanned with OKEN Scanner

este complet relaxat (mobilizare pasivă). Rezistenţa întâmpinată în timpul executării unei astfel de mişcări (rezistenţă pasivă) poate fi scăzută atunci când nervul care inervează un anumit muşchi este lezat sau secţionat; în caz de leziuni ale măduvei spinării sau ale creierului rezistenţa pasivă poate fi crescută.

Analizele de laborator

Analizele de laborator sunt adeseori utile pentru stabilirea diagnosticului unei boli musculo-scheletice. De exemplu, viteza de sedimentare a eritrocitelor (VSH – un test care măsoară rata cu care celulele roşii sanguine sedimentează pe fundul unei eprubete care conţine sânge) creşte în cazul existenţei în organism a unui proces inflamator. De asemenea, se poate măsura concentraţia sanguină a creatinkinazei (o enzimă musculară normală care este eliberată în circulaţia sanguină în caz de leziuni musculare). În caz de poliartrită reumatoidă poate fi utilă identificarea în sânge şi dozarea factorului reumatoid. La pacienţii cu gută se constată creşterea concentraţiei sanguine a acidului uric.

Analizele de laborator sunt utile şi pentru monitorizarea progresului tratamentului (de exemplu, VSH poate fi deosebit de util în monitorizarea eficacităţii tratamentului la pacienţii cu artrită reumatoidă sau cu polimialgie reumatică, precum şi pentru confirmarea diagnosticului de osteomielită).

Testele de evaluare a funcţiilor nervoase

Studiile de conducere nervoasă ▲ se folosesc pentru a stabili dacă nervii care inervează muşchii funcţionează normal; aceste teste sunt utilizate pentru diagnosticul unor afecţiuni precum poliartrita nodoasă şi paralizia de nerv ulnar. Electromiograma ■, care de obicei se efectuează simultan cu studiile care măsoară conducerea nervoasă, este un test în cadrul căruia se înregistrează impulsurile care sunt transmise până la muşchi pe cale nervoasă, scopul fiind a se determina dacă muşchii şi regiunile de legătură între nervi şi muşchi (joncţiunile neuro-musculare) sunt normale. Testul este util pentru a stabili dacă boala afectează în principal muşchii sau nervii care inervează muşchii respectivi. Este de asemenea util pentru diagnosticarea unor boli precum scleroza laterală amiotrofică şi dermatomiozita.

Investigaţiile radiologice

Investigaţiile radiologice sunt utile pentru evaluarea segmentelor osoase dureroase; sunt utile adeseori pentru detectarea fracturilor, a tumorilor, a leziunilor, a infecţiilor şi a deformărilor (cum ar fi displazia congenitală de şold). Pentru a stabili dacă o anumită articulaţie a fost afectată medicul poate recomanda efectuarea unei radiografii obişnuite (simple) sau a uneia în care articulaţia este menţinută într-o poziţie de stres (radiografie de stres).

Artrografia este o procedură radiologică în cadrul căreia o substanţă radioopacă este injectată în spaţiul articular cu scopul de a contura structurile intraarticulare, cum ar fi ligamentele. Este utilă pentru vizualizarea ligamentelor rupte şi a fragmentelor intraarticulare de cartilaj. În prezent însă metoda de elecţie pentru imagistica intraarticulară este rezonanţa magnetică nucleară (RMN).

Absorbţia razelor X cu energie dublă (DEXA)

Cea mai exactă metodă pentru evaluarea densităţii osoase – un parametru necesar pentru screening-ul sau pentru diagnosticarea osteoporozei – este absorbţia razelor X cu energie dublă (DEXA). În cadrul acestui test se folosesc doze mici de raze X cu scopul de a examina ţesutul osos în două locaţii: coloană vertebrală şi şold. Pentru a realiza distincţia între ţesutul osos şi ţesuturile moi se folosesc două intensităţi diferite, astfel încât măsurarea densităţii osoase în regiunile respective se realizează cu acurateţe foarte înaltă.

Tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică nucleară

Tomografia computerizată (CT) şi rezonanţa magnetică nucleară (RMN) sunt metode imagistice care oferă mult mai multe detalii decât investigaţiile radiologice convenţionale şi se efectuează pentru a determina extensia şi localizarea exactă a leziunilor. RMN este deosebit de utilă pentru imagistica structurilor musculare, a ligamentelor şi a tendoanelor; CT este cea mai bună pentru imagistica structurilor osoase. Durata de timp petrecută de pacient la examenul CT este mult mai mică decât la examenul RMN. RMN este o procedură mai scumpă decât CT şi – cu excepţia situaţiilor în care sunt utilizate unităţi deschise în părţile laterale – foarte multe persoane prezintă claustrofobie în interiorul aparatului de RMN.

Scintigrafia osoasă

Scintigrafia osoasă este o procedură imagistică folosită uneori pentru diagnosticarea unei fracturi, în special dacă celelalte metode paraclinice nu identifică linia de fractură. Metoda presupune utilizarea unei substanţe radioactive (pirofosfat marcat cu technețiu-99), care este captat de structurile osoase la nivelul cărora se desfăşoară un proces de vindecare. Tehnica se poate folosi şi atunci când se suspectează prezenţa unei infecţii osoase sau a unei metastaze osoase (de la nivelul unei tumori cu altă localizare în organism). Substanţa radioactivă se administrează intravenos şi este detectată de un dispozitiv special care creează o imagine a structurii osoase, ce poate fi vizualizată pe ecranul unui calculator.

Aspiraţia articulară

Aspiraţia articulară se foloseşte cu scopul de a diagnostica problemele articulare. În spaţiul articular se introduce un ac, după care se aspiră lichid articular (lichid sinovial) ce se examinează la microscop. După

▲ vezi şi pagina 446
■ vezi şi pagina 446

Scanned with OKEN Scanner

analiza lichidului, medicul poate adeseori stabili diagnosticul. De exemplu, mostra de lichid sinovial poate conține bacterii, ceea ce confirmă diagnosticul de infecție articulară. Poate conține cristale de urat, astfel încât este stabilit diagnosticul de gută sau pseudogută ▲. Această procedură, care de obicei se realizează în cabinetul medical, este în general rapidă, simplă și aproape complet lipsită de dureri pentru pacient. Riscul de infecție articulară este minim.

Artroscopia

Artroscopia este o procedură în cadrul căreia un mic aparat cu fibre optice este introdus în interiorul spațiului articular, astfel încât medicul poate vizualiza în mod direct structurile intraarticulare, poate preleva o mostră tisulară în vederea analizei (biopsie), iar dacă este necesar poate interveni chirurgical pentru a corecta leziunea. Bolile diagnosticate de obicei prin artroscopie includ inflamația membranei sinoviale care acoperă suprafața internă a capsulei articulare (sinovită); rupturile ligamentare, tendinoase sau cartilaginoase; ruptura unui fragment de cartilaj. Toate aceste boli pot fi corectate în timpul artroscopiei. Efectuarea acestei proceduri se asociază cu un risc foarte scăzut de infecție articulară.

Biopsia

Biopsia este o procedură în cadrul căreia se prelevă un mic fragment de țesut, de obicei cu ajutorul unui ac (ac de biopsie), care este examinat apoi la microscop. Prin biopsie pot fi prelevate mostre din practic orice tip de țesut, inclusiv țesut muscular, țesut osos sau țesut articular. Riscul de infecție este minim.

CAPITOLUL 60

Osteoporoza

Osteoporoza este o boală în care scăderea progresivă a densității osoase conduce la reducerea rezistenței oaselor, astfel încât persoanele afectate sunt predispuse la apariția fracturilor.

Oasele conțin substanțe minerale, cum ar fi calciu și fosfor, care le conferă duritate și densitate crescute. Pentru menținerea densității osoase organismul necesită un aport adecvat de calciu și de alte minerale și trebuie să sintetizeze cantități adecvate din mai mulți hormoni, cum ar fi hormonul paratiroidian, hormonul de creștere, calcitonina, estrogenii și testosteronul. Un aport adecvat de vitamina D este de asemenea necesar pentru absorbția calciului alimentar și pentru încorporarea acestuia în structura oaselor. Vitamina D este obținută de organism din dietă și este produsă la nivelul tegumentului prin acțiunea radiațiilor ultraviolete ■.

Pentru ca oasele să se poată adapta la solicitările variabile cărora trebuie să le facă față la nivelul lor se desfășoară în permanență un proces de resorbție și resinteză denumit remodelare ★. În cadrul acestui proces în anumite regiuni ale osului țesutul osos este resorbit și apoi înlocuit cu țesut osos nou format. Procesul este continuu și se desfășoară progresiv la nivelul oaselor sănătoase. Remodelarea influențează forma și densitatea oaselor. La tineri oasele cresc în lungime și în grosime pe măsură ce organismul se dezvoltă. La adulți și la vârstnici oasele cresc în grosime, însă lungimea lor rămâne constantă.

Deoarece la adulții tineri cantitatea de țesut osos care se formează este mai mare decât cantitatea de țesut osos care este resorbit, densitatea osoasă crește progresiv până în jurul vârstei de 30 de ani, când rezistența oaselor este maximă. După această vârstă resorbția osoasă depășește rata de formare osoasă, astfel încât densitatea oaselor scade treptat. Dacă organismul nu are capacitatea de a menține o rată adecvată de formare a țesutului osos, atunci densitatea oaselor continuă să scadă și acestea devin din ce în ce mai fragile, ajungându-se în final la osteoporoză.

Tipuri de osteoporoză

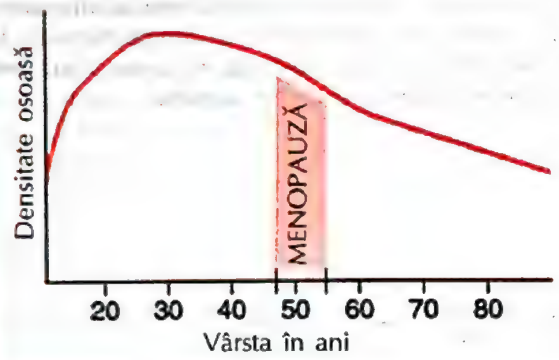
În Statele Unite osteoporoza afectează aproximativ 8 milioane de femei și 2 milioane de bărbați. Există două tipuri principale de osteoporoză: osteoporoză primară, care se produce spontan și osteoporoză secundară, care este cauzată de o altă boală și care este întâlnită la mai puțin de 5% dintre persoanele care suferă de osteoporoză. Exemple de boli care cauzează osteoporoză secundară sunt insuficiența renală cronică și dezechilibrele hormonale (în special boala Cushing, hiperparatiroidismul, hipertiroidismul, hipogonadismul și diabetul zaharat). Exemple de medicamente care pot cauza osteoporoză secundară sunt corticosteroizii, barbituricele și anticonvulsivantele. Consumul excesiv de alcool și fumatul excesiv pot agrava osteoporoza preexistentă, însă acționând singure nu reprezintă cauze de osteoporoză.

▲ vezi pagina 391
■ vezi pagina 894
★ vezi și pagina 335

Scanned with OKEN Scanner

Scăderea densităţii osoase la femei

La femei, densitatea (sau masa) osoasă creşte progresiv până în jurul vârstei de 30 de ani, când rezistenţa oaselor este maximă. După această vârstă densitatea osoasă scade treptat. Rata de scădere a densităţii osoase se accelerează după menopauză, care se produce în medie la vârsta de 51 de ani.



50

Există trei subtipuri ale osteoporozei primare: osteoporoză postmenopauză, osteoporoză senilă şi osteoporoză idiopatică. Majoritatea femeilor în vârstă care suferă de osteoporoză au o combinaţie între osteoporoza postmenopauză şi osteoporoza senilă.

Osteoporoza postmenopauză. Osteoporoza postmenopauză (osteoporoză de tip I) este cauzată de scăderea nivelului de estrogen – principalul hormon feminin, care contribuie la reglarea încorporării calciului în oase la persoanele de sex feminin (osteoporoza de tip I apare de asemenea la bărbaţii castraţi sau la cei care au un nivel scăzut al testosteronului, aşa cum se poate întâmpla la bărbaţii în vârstă; este însă de 6 ori mai frecventă la sexul feminin). Osteoporoza postmenopauză apare de obicei după menopauză, între 51 şi 75 de ani, însă poate debuta şi mai precoce sau mai târziu. Deşi pierderea de ţesut osos creşte progresiv pe măsură ce femeile se apropie de menopauză, aceasta se accelerează la menopauză. Într-adevăr, femeile pot pierde până la 20% din masa de ţesut osos într-un interval de 5 până la 7 ani după menopauză. Nu toate femeile au acelaşi risc de a dezvolta osteoporoză postmenopauză. De exemplu, greutatea corporală redusă reprezintă un factor de risc pentru apariţia osteoporozei postmenopauză, probabil din două motive:

- Chiar şi la vârsta de 30 de ani, când densitatea osoasă este maximă, femeile slabe au oase mai mici decât femeile cu greutate mai mare.
- Femeile slabe au de obicei un procentaj mai scăzut de grăsime corporală în comparaţie cu femeile cu greutate mai mare; la femeile slabe nivelul estrogenului este mai mic deoarece ţesutul adipos activează anumite forme de estrogen.

Femeile care au riscul cel mai mare de dezvoltare a osteoporozei sunt cele de rasă caucaziană, blonde şi slabe şi/sau cu schelet fragil. Femeile de rasă neagră şi femeile hispanice sunt mai puţin predispuse la osteoporoză în comparaţie cu femeile de rasă caucaziană sau de rasă galbenă. Motivul principal al acestei diferenţieri este acela că femeile de rasă neagră şi femeile hispanice, având la vârsta adultă oase cu densitate mai mare, tolerează mai bine pierderea de ţesut osos care apare odată cu avansarea în vârstă şi cu menopauza. Alţi factori de risc includ vârsta avansată, menopauza instalată precoce sau indusă chirurgical, absenţa anormală a perioadelor menstruale (amenoreea) şi anorexia nervoasă.

Osteoporoza senilă. Osteoporoza senilă (osteoporoză de tip II) este cauzată probabil de carenţa de calciu şi/sau de vitamina D care apare odată cu avansarea în vârstă, precum şi de apariţia unui dezechilibru între rata de resorbţie osoasă şi rata de formare a ţesutului osos nou. Termenul „senil" înseamnă doar că acest tip de osteoporoză apare numai la persoanele în vârstă. Sunt afectate de obicei persoanele de peste 70 de ani, iar boala este de două ori mai frecventă la femei decât la bărbaţi. Femeile prezintă adeseori atât osteoporoză senilă, cât şi osteoporoză postmenopauză.

Osteoporoza idiopatică. Osteoporoza idiopatică este un tip rar de osteoporoză; termenul „idiopatic" înseamnă pur şi simplu că nu se cunoaşte cauza bolii. Acest tip de osteoporoză apare la copii şi la adulţii tineri care au concentraţii hormonale normale, concentraţii normale ale vitaminelor şi la care nu există cauze care să justifice scăderea densităţii osoase.

Simptome şi semne

Osteoporoza este iniţial asimptomatică deoarece scăderea densităţii osoase se realizează foarte lent. Unele persoane nu prezintă simptome niciodată.

Uneori, însă, densitatea osoasă poate scădea în final suficient de mult pentru a se produce tasări şi fracturi osoase, care sunt însoţite de durere severă cu debut brusc sau de durere surdă şi deformări osoase care apar treptat. În cazul oaselor lungi, cum ar fi oasele braţelor şi ale membrelor inferioare, fracturile se produc de obicei în apropierea epifizelor (capetele osoase) şi mai rar în segmentul central al osului. În cazul oaselor coloanei vertebrale (vertebrele) fracturile se produc de obicei la nivel dorso-lombar; oasele de acest tip prezintă un risc deosebit de mare de producere a fracturilor favorizate de osteoporoză.

Fracturile produse prin tasarea vertebrelor pot să apară la persoanele afectate de osteoporoză indiferent de tipul acesteia; aceste fracturi sunt denumite fracturi osteoporotice. Vertebrele cu rezistenţă scăzută pot colaba spontan sau după un traumatism minor. Aceste fracturi cauzează dureri cronice la nivelul spatelui. Durerea debutează de obicei brusc, este localizată într-o anumită regiune a spatelui şi se agravează atunci când persoana stă în picioare sau când merge. Aria corespunzătoare

Scanned with OKEN Scanner

zonei de fractură este sensibilă la palpare și la percuție. Durerea și sensibilitatea dispar treptat, de obicei după câteva săptămâni sau luni. Dacă fracturile afectează mai multe vertebre poate să apară o curbură anormală a coloanei vertebrale (cocoașă), care cauzează atât contractură și durere musculară, cât și deformare posturală.

Fracturile pot afecta și oase localizate în alte regiuni ale corpului, producându-se de obicei după un traumatism minor sau în urma unei căzături. Una dintre cele mai grave fracturi este fractura de șold, care reprezintă o cauză majoră de handicap și de pierdere a independenței la persoanele în vârstă ▲. Fracturile încheieturii mâinii, denumite fracturi Colles ■, sunt întâlnite frecvent, în special la persoanele cu osteoporoză postmenopauză. În plus, la pacienții cu osteoporoză fracturile se vindecă de obicei mai lent.

Diagnostic

Prezența osteoporozei este suspectată la orice persoană, în special la femeile în vârstă, la care se produce o fractură în urma unui traumatism minor. Pentru a confirma diagnosticul de osteoporoză se poate utiliza măsurarea densității minerale a oaselor, chiar și înainte de producerea unei fracturi. În prezent, pentru măsurarea densității osoase la nivelul încheieturii mâinii sau la nivelul călcâiului sunt disponibile mai multe tehnici rapide de screening; însă metoda cea mai utilă este absorbția razelor X cu energie dublă (DEXA), care măsoară densitatea osoasă în regiunile unde se produc cel mai frecvent fracturi importante: coloana vertebrală și șoldul. Această procedură nu este dureroasă și durează între 5 și 15 minute. Este utilă la persoanele cu risc înalt de apariție a osteoporozei și la cele la care diagnosticul este incert. De asemenea, este utilă pentru monitorizarea răspunsului la tratament.

Se pot efectua analize sanguine cu scopul de a măsura concentrația calciului și a fosforului. Pot fi necesare și alte investigații pentru a exclude boli curabile care pot conduce la apariția osteoporozei. Dacă este identificată o astfel de boală, atunci se stabilește diagnosticul de osteoporoză secundară.

Profilaxie

În general, profilaxia are un succes mai mare decât tratamentul – este mai ușoară prevenirea scăderii densității osoase decât restaurarea densității osoase după ce aceasta a scăzut sub valoarea normală. Profilaxia presupune menținerea sau creșterea densității osoase prin administrarea unor cantități adecvate de vitamina D, efectuarea de exerciții cu greutăți și – în cazul unor pacienți – administrarea anumitor medicamente.

Consumul unor cantități adecvate de calciu și de vitamina D este eficient în special înainte de atingerea densității osoase maxime (în jurul vârstei de 30 de ani), însă și după această vârstă. Dozele recomandate sunt de aproximativ 1500 miligrame de calciu și între 400 și 800 de unități de vitamina D. Ingestia a două pahare de 250 ml cu lapte îmbogățit cu vitamina D, menținerea unei diete echilibrate și administrarea unui supliment de vitamina D sunt importante, însă multe femei vor trebui

Factori de risc pentru osteoporoză la persoanele de sex feminin

- Persoane cu osteoporoză în familie
- Aport insuficient de calciu prin dietă
- Stil de viață sedentar
- Rasă caucaziană sau galbenă
- Constituție fragilă (schelet ușor)
- Administrarea anumitor medicamente, cum ar fi corticosteroizii sau cantități excesive de hormoni tiroidieni
- Menopauza precoce
- Fumatul
- Consumul excesiv de alcool

să primească și o cantitate suplimentară de calciu. Sunt disponibile numeroase preparate care conțin calciu; unele dintre acestea includ și cantități suplimentare de vitamina D.

Exercițiile cu greutăți, cum ar fi mersul și urcarea scărilor, ajută la creșterea densității osoase. Exercițiile care nu presupun deplasarea unor greutăți, cum ar fi înotul, nu cresc densitatea osoasă. Activitatea fizică este importantă și pentru ameliorarea echilibrului, ajutând la prevenirea fracturilor care se produc în urma căzăturilor. Este însă interesant faptul că la femeile aflate înainte de menopauză activitatea fizică intensă, cum ar fi cea depusă de atlete, poate chiar să reducă ușor densitatea osoasă din cauza faptului că inhibă producția ovariană de hormoni estrogeni.

Pentru profilaxia osteoporozei pot fi utilizate niște medicamente denumite bisfosfonați, cum ar fi alendronatul și risedronatul; acestea pot fi utilizate singure sau, la sexul feminin, în asociere cu terapia substitutivă cu estrogen.

Terapia de substituție cu estrogen contribuie la păstrarea densității osoase la persoanele de sex feminin. Această modalitate terapeutică are eficacitate maximă atunci când este inițiată cu 4 până la 6 ani înainte de menopauză, însă și dacă este începută mai târziu determină reducerea ratei de scădere a densității osoase și a riscului de producere a fracturilor. Deciziile referitoare la inițierea după menopauză a terapiei substitutive cu estrogen sunt complexe ★, deoarece tratamentul poate avea efecte secundare și anumite riscuri, cum ar fi creșterea riscului de cancer uterin și creșterea ușoară a riscului de cancer mamar. Asocierea progesteronului la terapia cu estrogen reduce riscul de cancer uterin, însă nu și cel de cancer de sân.

Raloxifenul este un medicament similar estrogenului care are eficacitate mai mică decât estrogenul în ceea ce privește profilaxia scăderii densității osoase, însă care nu

▲ vezi pagina 355
■ vezi pagina 358
★ vezi pagina 1358

Scanned with OKEN Scanner

are efectele secundare tipice ale estrogenului asupra sânilor și uterului. Raloxifenul se administrează la persoanele care nu pot lua sau care nu doresc să ia estrogen.

Tratament

Scopul tratamentului este creșterea densității osoase. Primul pas este ingestia sau administrarea unor cantități adecvate de calciu și de vitamina D.

Bisfosfonații (alendronatul și risedronatul) sunt utili pentru prevenirea și tratamentul tuturor tipurilor de osteoporoză. S-a dovedit că administrarea acestor medicamente conduce la creșterea masei osoase la nivelul coloanei vertebrale și la nivelul șoldurilor și că reduce incidența fracturilor. Aceste medicamente trebuie administrate cu multă apă (200-250 ml), dimineața la trezire; în următoarele 30 de minute pacientul nu trebuie să consume alimente sau să bea alte lichide. Deoarece bisfosfonații au efect iritativ asupra mucoasei esofagiene, pacienții nu trebuie să stea întinși cel puțin 30 de minute după administrarea medicamentului, iar după acest interval de timp se vor așeza numai dacă au mâncat ceva.

Anumite persoane, inclusiv cele care au tulburări de deglutiție, nu pot lua bisfosfonați pe cale orală. La această categorie de pacienți se poate administra intravenos un alt bisfosfonat denumit pamidronat. În plus, următoarele categorii de pacienți nu ar trebui să primească bisfosfonați: cei cu anumite boli ale esofagului sau ale stomacului, femeile însărcinate sau care alăptează, persoanele la care concentrația sanguină a calciului este scăzută și persoanele care prezintă boală renală severă.

Atât la bărbați, cât și la femei se recomandă de obicei administrarea unor cantități suplimentare de calciu și de vitamina D, în special dacă în urma analizelor se constată că absorbția calciului este inadecvată. Bărbații nu beneficiază de administrarea de estrogen, însă poate fi benefică terapia de substituție cu testosteron în cazul în care nivelul testosteronului este scăzut. De asemenea, bărbații beneficiază de administrarea de bisfosfonați.

În cadrul tratamentului se poate utiliza și calcitonina, care inhibă resorbția osoasă, în special la pacienții care prezintă fracturi vertebrale dureroase. Calcitonina se poate administra prin injectare sau sub formă de spray nazal. Utilizarea ei poate conduce la scăderea concentrației sanguine a calciului, care trebuie monitorizată îndeaproape.

Injectarea zilnică a unor cantități mici de hormon paratiroidian poate amplifica rata de formare a țesutului osos nou, poate crește densitatea osoasă și poate reduce probabilitatea de producere a fracturilor. Deși acest medicament a condus la rezultate promițătoare, nu este încă disponibil.

Administrarea de suplimente cu fluor poate contribui la creșterea densității osoase. Însă din cauza faptului că osul care se formează poate fi anormal și fragil, aceste suplimente nu sunt în general recomandate. În prezent sunt evaluate noi forme de preparate cu fluor, care să nu aibă efecte negative asupra calității țesutului osos.

Fracturile cauzate de osteoporoză trebuie tratate. În cazul fracturilor de șold se efectuează înlocuirea parțială sau totală a articulației șoldului ▲. Intervenția chirurgicală poate fi necesară în cazul unei fracturi a încheieturii mâinii, sau încheietura va trebui pusă în ghips. La persoanele cu fracturi vertebrale foarte dureroase produse prin tasare se utilizează temporar dispozitive speciale de suport.

O vertebră tasată poate fi reparată printr-o procedură denumită vertebroplastie. În cadrul acestei proceduri, care durează aproximativ o oră pentru fiecare vertebră, se injectează în corpul vertebral tasat un material denumit polimetilmetacrilat (PMMA) – un „ciment osos" pe bază de acril; procedura ajută la ameliorarea durerii și la reducerea gradului de deformare a coloanei vertebrale. O procedură similară este cifoplastia, în care pentru a readuce corpul vertebral la dimensiunea normală – înainte de introducerea cimentului acrilic – se utilizează un balon ortopedic.

CAPITOLUL 61

Boala Paget a osului

Boala Paget a osului este o boală cronică a sistemului scheletic în care în anumite regiuni osoase rata de înlocuire a țesutului osos (turnover) este anormală, ceea ce conduce la hipertrofie osoasă și la scăderea densității țesutului osos.

Boala Paget poate afecta orice os al corpului, însă este întâlnită cel mai frecvent la nivelul oaselor pelvisului, coapsei (femurale), craniului, tibiei, coloanei vertebrale (vertebrelor), claviculelor și brațelor (afectare humerală).

Boala Paget debutează rareori înainte de vârsta de 40 de ani. În Statele Unite această boală afectează aproximativ

▲ vezi pagina 355

Scanned with OKEN Scanner

1% dintre persoanele cu vârsta mai mare de 40 de ani. Bărbaţii prezintă un risc cu 50% mai mare de a face boala în comparaţie cu femeile. Boala Paget este mai frecventă în Europa (cu excepţia Scandinaviei), Australia şi Noua Zeelandă în comparaţie cu continentele Americane, Africa şi Asia. Este deosebit de frecvent întâlnită în Anglia.

În mod normal între acţiunea celulelor care realizează resorbţia osoasă (osteoclastele) şi acţiunea celulelor care sintetizează ţesut osos nou (osteoblastele) există un echilibru, astfel încât structura şi integritatea osoasă sunt menţinute. În boala Paget atât osteoclastele, cât şi osteoblastele sunt deosebit de active în anumite regiuni ale oaselor, astfel încât rata cu care ţesutul osos este resorbit şi înlocuit (rata remodelării osoase ▲) în aceste arii creşte foarte mult. Aceste regiuni se hipertrofiază, însă sunt anormale din punct de vedere structural, astfel încât rezistenţa lor este mai mică decât cea a regiunilor osoase normale.

Cauza bolii Paget este necunoscută. În ciuda faptului că boala are agregare familială, nu a fost identificat niciun tipar genetic specific. Unele dovezi sugerează faptul că în etiologia bolii ar putea fi implicat un virus (paramyxovirus). Chiar şi în acest caz, nu există dovezi conform cărora boala ar fi contagioasă.

Simptome şi semne

Boala Paget este de obicei asimptomatică, însă pacienţii pot prezenta dureri osoase, hipertrofie osoasă şi deformări osoase. Durerea osoasă este profundă, surdă şi uneori foarte intensă, fiind mai puternică în timpul nopţii. Oasele hipertrofiate pot comprima nervii, amplificând astfel durerea. Uneori, boala Paget determină deformări ale articulaţiilor adiacente oaselor afectate şi conduce la apariţia osteoartritei ■, care se asociază cu dureri puternice. Rigiditatea articulară şi uzura articulară se dezvoltă lent şi subtil.

Simptomatologia variază în funcţie de oasele care sunt afectate. Dimensiunile cutiei craniene pot creşte, iar arcadele oculare şi fruntea pot deveni mai proeminente. Pacientul poate observa aceste modificări atunci când este nevoit să îşi cumpere pălării mai mari. Hipertrofia oaselor craniului poate conduce la hipoacuzie şi la tulburări de echilibru prin afectarea urechii interne (cohleea) sau prin comprimarea nervului care realizează legătura între receptorii auditivi şi creier. Prin comprimarea structurilor nervoase oasele hipertrofiate pot cauza şi cefalee (dureri de cap). Venele scalpului devin proeminente, probabil din cauza fluxului sanguin anormal de ridicat prin oasele craniului. Vertebrele se hipertrofiază, devin mai puţin rezistente şi în final se tasează, ceea ce conduce la scăderea în înălţime a pacientului. Vertebrele tasate pot comprima nervii care emerg din măduva spinării, cauzând durere, amorţeală, parestezii (furnicături), slăbiciune musculară sau chiar paralizie a membrelor inferioare. La pacienţii care prezintă afectare a oaselor şoldului sau ale membrelor inferioare se constată genu varum (picioare crăcănate) şi efectuarea unor paşi mici, instabili. Oasele afectate de boală sunt mai predispuse la producerea fracturilor.

Rareori pacienţii dezvoltă insuficienţă cardiacă din cauza fluxului sanguin extrem de mare prin oasele afectate, care conduce la suprasolicitarea cordului. La mai puţin de 1% dintre pacienţii cu boală Paget ţesutul osos afectat suferă transformare malignă.

Uneori la persoanele în vârstă cu boală Paget care sunt ţintuite la pat sau la persoanele cu forme severe de boală Paget care sunt imobilizate sau care suferă de deshidratare se constată creşterea marcată a concentraţiei sanguine a calciului (hipercalcemie) ★. Hipercalcemia poate determina numeroase simptome, cum ar fi hipertensiune arterială, slăbiciune musculară, dereglări minore ale tranzitului intestinal şi formare de calculi urinari.

Diagnostic şi tratament

Boala Paget este de cele mai multe ori descoperită accidental atunci când se efectuează radiografii sau analize de laborator din alte motive. Altminteri, diagnosticul poate fi suspectat pe baza simptomelor şi examenului fizic al pacientului. Pentru confirmarea diagnosticului se efectuează radiografii ale oaselor afectate (pe care se observă modificările anormale caracteristice bolii Paget) şi se dozează concentraţia plasmatică a fosfatazei alcaline, o enzimă implicată în formarea ţesutului osos. Scintigrafia osoasă (administrarea de substanţe marcate cu techneţiu radioactiv) identifică oasele afectate.

Un pacient cu boală Paget necesită tratament în cazul în care simptomele determină disconfort sau dacă există un risc semnificativ de complicaţii, cum ar fi hipoacuzia, osteoartrita şi apariţia deformărilor osoase.

Durerile osoase pot fi ameliorate prin administrarea aspirinei, a altor antiinflamatoare nesteroidiene şi a analgezicelor obişnuite. În cazul în care unul dintre membrele inferioare se deformează, utilizarea unor pantofi ortopedici ajută la uşurarea mersului. Uneori este necesară intervenţia chirurgicală pentru a elibera nervii comprimaţi de către structurile osoase sau pentru a înlocui o articulaţie afectată de artrită cauzată de boala Paget.

Pentru a încetini progresia bolii Paget se poate administra un bisfosfonat – alendronat, etidronat, pamidronat, risedronat sau tiludronat. Cu excepţia pamidronatului, care de obicei se administrează intravenos, aceste medicamente se administrează pe cale orală. Înainte de intervenţia chirurgicală au rolul de a preveni sau de a reduce hemoragia intraoperatorie; sunt utile şi pentru tratamentul durerilor cauzate de boala Paget, pentru prevenirea sau încetinirea progresiei slăbiciunii musculare şi a paraliziei la persoanele la care nu se poate interveni chirurgical, precum şi pentru a preveni artrita, agravarea hipoacuziei şi agravarea deformărilor osoase.

Ocazional se administrează calcitonină prin injectare subcutanată sau intramusculară. Aceasta nu este la fel de eficace ca şi bisfosfonaţii, astfel încât utilizarea ei este limitată la pacienţii la care aceştia nu pot fi utilizaţi.

Repausul la pat (cu excepţia perioadelor de somn din timpul nopţii) ar trebui să fie evitat pe cât de mult posibil

▲ vezi şi pagina 343
■ vezi pagina 367
★ vezi şi pagina 904

Scanned with OKEN Scanner

pentru a preveni hipercalcemia. În cazul în care se produce hipercalcemie trebuie administrate intravenos lichide şi diuretice (cum ar fi furosemidul).

Aportul dietetic de calciu şi de vitamina D (importantă pentru absorbţia calciului şi pentru captarea osoasă a acestuia) ar trebui să fie suficient pentru ca încorporarea calciului în oase (mineralizarea osoasă) să se realizeze în mod adecvat inclusiv în regiunile osoase în care remodelarea este rapidă ▲. În caz contrar vor apărea zone osoase insuficient mineralizate (osteomalacie) ■.

Prognostic

Prognosticul pacienţilor cu boală Paget este de cele mai multe ori foarte bun. Însă câţiva dintre aceştia pot dezvolta cancer osos (osteosarcom, fibrosarcom sau condrosarcom ★), iar în cazul lor prognosticul este rezervat. Pacienţii care dezvoltă alte complicaţii – cum ar fi insuficienţă cardiacă, compresie a măduvei spinării sau hipercalcemie – pot avea de asemenea prognostic rezervat dacă aceste complicaţii nu sunt tratate la timp şi cu succes.

CAPITOLUL 62

Fracturile

O fractură reprezintă o întrerupere a continuităţii osoase, asociată de obicei cu leziuni ale ţesuturilor înconjurătoare.

Fracturile sunt foarte eterogene în ceea ce priveşte dimensiunea, gravitatea şi tratamentul necesar. Ele variază de la mici crăpături produse la nivelul unui os al mâinii, uşor de trecut cu vederea, până la fracturi pelviene masive, potenţial letale. Odată cu producerea fracturii se pot produce şi alte leziuni grave, care pot afecta tegumentele, nervii, vasele sanguine, muşchii şi organele interne. Aceste leziuni complică tratamentul fracturilor pe care le însoţesc.

Cele mai frecvente cauze de producere a fracturilor sunt traumatismele. Traumatismele cu energie redusă, cum ar fi căderea de la nivelul solului, produc de obicei fracturi minore. Traumatismele puternice, cum ar fi accidentele rutiere la viteze mari şi căderile de la înălţime, pot cauza fracturi severe care afectează mai multe structuri osoase.

Unele boli conduc la scăderea rezistenţei anumitor regiuni ale scheletului, astfel încât la nivelul acestora riscul de producere a fracturilor este crescut. Astfel de afecţiuni includ anumite infecţii, tumori osoase benigne, cancere şi osteoporoza.

Simptome şi complicaţii

Simptomul cel mai pregnant este durerea. Fracturile sunt dureroase, în special atunci când asupra regiunii afectate se exercită o forţă, cum se întâmplă când pacientul încearcă să îşi sprijine corpul pe un membru inferior fracturat. Aria din jurul zonei de fractură este sensibilă la atingere. La câteva ore de la producere zona din jurul leziunii începe să se umfle (edem). Capacitatea funcţională a regiunii afectate este redusă, astfel încât mişcarea braţului, sprijinul pe piciorul cu fractură sau prinderea de ceva cu mâna afectată sunt acţiuni foarte dureroase. În cazul unei persoane care nu poate vorbi (de exemplu la un copil foarte mic, la o persoană care a suferit un traumatism cerebral sau la o persoană în vârstă care are demenţă) singurul semn care indică prezenţa unei fracturi este refuzul de a efectua mişcări cu o anumită regiune a corpului. Pacienţii cu fracturi patologice prezintă adeseori durere care se agravează progresiv şi care debutează cu mai multe săptămâni înainte de producerea propriu-zisă a fracturii.

Fracturile închise (în care nu există discontinuităţi tegumentare) se pot asocia şi cu hemoragie internă. Sângerarea se poate produce din vasele care irigă osul sau din vasele care irigă ţesuturile moi înconjurătoare. În final sângele se exteriorizează sub forma unei echimoze (vânătaie), care iniţial are coloraţie neagră-violetă şi treptat – pe măsură ce sângele acumulat se degradează şi este resorbit – devine verzuie, apoi gălbuie. Sângele se poate infiltra în ţesuturi până la distanţe mari faţă de focarul de fractură; pentru definitivarea procesului de vindecare sunt necesare câteva săptămâni. Acumularea de sânge poate cauza temporar durere şi rigiditate în structurile înconjurătoare. De exemplu, fracturile umărului se pot însoţi de echimoze la nivelul întregului membru superior şi de durere în regiunea cotului şi în zona încheieturii mâinii. Unele fracturi, în special fracturile de şold, pot conduce la pierderea unei cantităţi semnificative de sânge în ţesuturile înconjurătoare, cu scăderea presiunii arteriale.

Chiar şi după ce o fractură s-a vindecat suficient de mult încât capacitatea funcţională este complet refăcută, persoana afectată resimte de obicei un grad oarecare de disconfort în timpul activităţii care implică regiunea

▲ vezi pagina 335
■ vezi pagina 894
★ vezi pagina 360

Scanned with OKEN Scanner

Vindecarea țesutului osos

Atunci când structurile de alt tip – cum ar fi tegumentul, mușchii și organele interne – suferă leziuni, vindecarea se realizează de obicei prin interpunerea de țesut cicatriceal în locul țesutului sănătos afectat de leziune. Țesutul fibros compromite adeseori aspectul sau capacitatea funcțională a structurii afectate. Prin contrast, țesutul osos este unic prin faptul că se vindecă prin sinteza de țesut osos nou și nu prin formarea de țesut cicatriceal. Această capacitate neobișnuită de regenerare reprezintă substratul vindecării osoase după o fractură. Chiar și atunci când există mai multe fragmente osoase – dacă se instituie un tratament adecvat – funcția normală a osului poate fi readusă la normal.

Fracturile se vindecă în trei faze suprapuse: inflamație, reparare și remodelare. Procesul de vindecare debutează imediat după traumatism cu faza inflamatorie. În această fază structurile lezate – țesuturile moi și țesutul osos – și hematomul format din cauza traumatismului sunt resorbite prin acțiunea celulelor sistemului imunitar. Pe măsură ce activitatea celulară locală și fluxul sanguin local se amplifică, regiunea din jurul focarului de fractură se edematiază și devine sensibilă la atingere. Faza inflamatorie ajunge la intensitatea maximă după aproximativ 2 zile și dispare complet după câteva săptămâni. Acest proces reprezintă principala cauză a durerii resimțite de persoanele cu fracturi în primele săptămâni după accident.

Faza de reparație debutează după câteva zile de la traumatism și durează timp de mai multe săptămâni sau luni. În timpul acestei faze se formează țesut osos nou, denumit calus extern, care umple defectul de continuitate osoasă. La început calusul nu conține deloc calciu; structura acestuia este moale și elastică și nu poate fi vizualizat pe radiografii. Țesutul osos nou-format nu este nici rezistent și nici stabil, astfel încât în timpul acestei perioade osul fracturat se poate rupe ușor și extremitățile se pot deplasa (alunecă din locurile normale în care ar trebui să fie fixate). După un interval de 3 până la 6 săptămâni calusul se calcifică și devine mult mai rigid și mai rezistent, fiind acum vizibil pe radiografii.

Faza de remodelare (în care la nivelul calusului se recreează structura osoasă normală) durează mai multe luni. Porțiunea exterioară voluminoasă a calusului este resorbită treptat și înlocuită cu țesut osos mai dur; în această fază osul își redobândește contururile și arhitectura normale. Producerea fracturilor calusului este mult mai puțin probabilă; este însă posibil ca persoanele afectate să resimtă durere ușoară în timpul utilizării segmentului osos afectat.

respectivă. De exemplu, deși după aproximativ 2 luni de la producerea unei fracturi a încheieturii mâinii pacientul poate folosi membrul superior respectiv, procesul de remodelare nu este complet și durerea va fi prezentă încă aproximativ 1 an, atunci când individul încearcă să apuce strâns un obiect. De asemenea, persoanele care au suferit fracturi observă uneori că regiunea afectată devine dureroasă și rigidă atunci când afară este umezeală sau frig.

Majoritatea fracturilor se vindecă fără complicații. Uneori însă chiar și cu tratament adecvat fracturile sunt însoțite de complicații grave.

Sindromul de compartiment. Sindromul de compartiment este o complicație gravă care amenință viabilitatea membrului afectat; este cauzat de umflarea excesivă a maselor musculare afectate, care însoțește fracturile sau leziunile de strivire ale unui membru. Mușchii sunt înconjurați de un înveliș fibros care delimitează un spațiu închis (compartiment). Un mușchi care a suferit un traumatism se umflă; atunci când edemul (lichidul care se acumulează) este limitat la nivelul unui compartiment muscular și în special atunci când segmentul afectat este în ghips, presiunea în interiorul masei musculare începe să crească. Creșterea presiunii conduce la scăderea fluxului sanguin normal, cu scăderea consecutivă a aportului sanguin la mușchiul respectiv. Când deficitul de oxigen se prelungește prea mult se produc leziuni musculare suplimentare, astfel încât edemul se agravează și presiunea intramusculară crește și mai mult. După numai câteva ore se produc leziuni ireversibile ale țesutului muscular și ale țesuturilor moi din vecinătate.

Problema apariției sindromului de compartiment se pune atunci când pacientul prezintă agravarea durerii la nivelul unui membru imobilizat după producerea unei fracturi, când resimte durere la mobilizarea ușoară a degetelor unui braț sau ale unui membru inferior imobilizat pentru o fractură, sau când acuză amorțeală în membrul afectat. Confirmarea diagnosticului de sindrom de compartiment se realizează prin utilizarea unui dispozitiv care măsoară presiunea intramusculară.

Embolismul pulmonar. Embolismul pulmonar reprezintă obstrucția brusc instalată a unei artere pulmonare de către un embol, fiind cauzat aproape întotdeauna de către un cheag sanguin (tromb) care ajunge pe calea sistemului circulator la nivelul plămânilor și care de cele mai multe ori are originea în venele profunde ale membrelor inferioare ▲. Embolismul pulmonar reprezintă complicația cu cel mai mare potențial letal care însoțește fracturile de șold și fracturile pelviene. Persoanele cu fractură de șold au risc crescut de producere a embolismului pulmonar din cauza combinației care apare între traumatismul membrului inferior, imobilizarea forțată a membrului pentru mai multe ore sau zile și apariția edemului în jurul focarului de fractură, cu obstrucția fluxului sanguin venos. Dintre pacienții care

▲ vezi și pagina 285

Scanned with OKEN Scanner

TIPURI DE FRACTURI

Tip	Descriere
Deschisă	Tegumentele şi ţesuturile moi care acoperă capetele osoase sunt rupte; plaga poate fi uşor contaminată cu praf, sfărâmături sau bacterii
Închisă	Nu există discontinuitate tegumentară
Avulsiune	Din zonele de inserţie osoasă ale tendoanelor sau ale ligamentelor se desprind mici fragmente de os; afectează de obicei mâinile, picioarele, gleznele, genunchii şi umerii
Compresie	Osul se tasează; aceste fracturi se produc la persoanele în vârstă, afectând de cele mai multe ori coloana vertebrală (vertebrele)
Articulară (intraarticulară)	Se produc în interiorul unei articulaţii; conduc la impotenţă funcţională şi la dezvoltarea treptată a osteoartritei
Patologică	Rezistenţa osoasă este diminuată din cauza unei boli subiacente (infecţie, tumoră benignă, neoplasm), ceea ce creşte riscul de producere a fracturilor
De stres	Din cauza anumitor activităţi intense repetate timp îndelungat, cum ar fi mersul cu un rucsac greu sau alergarea; se produce scăderea rezistenţei ţesutului osos
Ocultă	Fractura de acest tip este dificil sau chiar imposibil de depistat de către medic pe o radiografie iniţială; se poate vizualiza sub forma unor linii transparente sau opace care apar după mai multe zile sau săptămâni de la leziune
În lemn verde	Se produce o fisură parţială asociată cu îndoirea osului, fără rupere completă; acest tip de fracturi este întâlnit numai la copii
A cartilajului de creştere	Fractură care interesează porţiunea din os responsabilă pentru creşterea în lungime a acestuia (cartilajul de creştere); poate conduce la oprirea creşterii în lungime a osului sau la creşterea asimetrică a acestuia; apare numai la copii
Transversală simplă	Fractură ce împarte osul în două segmente clar delimitate
Cu deplasare	Capetele libere ale segmentelor osoase sunt deplasate sau îndoite unul în raport cu celălalt
Fără deplasare	În ciuda fisurilor care străbat complet osul sunt menţinute forma normală şi alinierea normală a segmentelor osoase
Spirală	Capetele segmentelor osoase sunt ascuţite şi au formă triunghiulară
Cominutivă	Osul este rupt în mai multe segmente, adeseori din cauza unui traumatism foarte violent sau din cauza scăderii rezistenţei osoase prin osteoporoză

suferă o fractură de şold şi care ulterior decedează, la aproximativ o treime decesul se produce din cauza embolismului pulmonar. Această complicaţie este mult mai puţin frecventă în cazul fracturilor de gambă şi este foarte rară în cazul fracturilor care afectează jumătatea superioară a corpului.

Medicul suspectează prezenţa embolismului pulmonar pe baza simptomatologiei, care include durere toracică, tuse şi dispnee. Confirmarea diagnosticului presupune efectuarea unei radiografii toracice, a electrocardiografiei şi a unei investigaţii imagistice.

Diagnostic

Cea mai importantă investigaţie pentru diagnosticarea unei fracturi este radiografia. Nu numai că se poate vizualiza focarul de fractură, ci cu ajutorul acestei investigaţii medicul poate observa modul în care fragmentele osoase sunt deplasate. Pe radiografiile obişnuite sunt dificil de identificat fracturile mici sau fracturile fără deplasare a segmentelor osoase, astfel încât uneori este necesară efectuarea unor radiografii adiţionale, cu menţinerea regiunii afectate într-o anumită poziţie. Fracturile oculte sau fracturile de stres devin vizibile pe radiografie uneori după mai multe zile sau săptămâni. Diagnosticul de fractură patologică se stabileşte atunci când pe radiografie se observă anomalii ale structurii osoase, cum ar fi regiuni „goale" (de liză osoasă) cauzate de o infecţie, de tumori benigne sau de tumori maligne.

Cu ajutorul tomografiei computerizate (TC) şi al rezonanţei magnetice nucleare pot fi identificare aspecte

Scanned with OKEN Scanner

care nu sunt vizibile pe radiografiile obişnuite. Tomografia computerizată ajută la vizualizarea detaliilor fine ale unei suprafeţe articulare afectate sau relevă regiuni de fractură care sunt mascate de ţesutul osos suprapus. Cu ajutorul RMN se observă ţesuturile moi din jurul focarului de fractură, astfel încât pot fi identificate leziunile tendoanelor şi ale ligamentelor din apropiere şi se pot identifica semnele care indică prezenţa unui neoplasm. Pe imaginile de RMN se pot observa şi leziunile (edemul sau hematomul – acumularea de sânge) din interiorul osului şi astfel se identifică fracturile oculte înainte ca acestea să devină vizibile pe radiografiile obişnuite.

Scintigrafia osoasă ▲ este o procedură imagistică ce implică utilizarea unei substanţe radioactive (pirofosfat marcat cu techneţiu-99) care este captată de orice ţesut osos la nivelul căruia se desfăşoară un proces de vindecare. Fracturile oculte pot fi identificate cu ajutorul scintigrafiei osoase în primele 3 până la 5 zile de la traumatism. În cazul în care se suspectează producerea unei fracturi patologice scintigrafia este utilă pentru a verifica dacă există anomalii ale celorlalte oase – şi care încă nu au devenit simptomatice.

Tratament

Fracturile necesită îngrijire medicală imediată din cauza faptului că sunt foarte dureroase şi se însoţesc de incapacitate funcţională. După îngrijirile medicale de urgenţă acordate iniţial, fracturile necesită de obicei continuarea tratamentului, care include imobilizarea în ghips sau prin tracţiune, sau fixarea printr-o intervenţie chirurgicală.

Fracturile care se produc la copii sunt de obicei tratate în mod diferit decât cele care se produc la adulţi, deoarece oasele copiilor sunt mai mici, mai flexibile şi mai puţin friabile decât cele ale adulţilor; iar cea mai importantă diferenţă, sunt încă în creştere. Se preferă de cele mai multe ori tratamentul prin imobilizare în ghips sau prin tracţiune şi mai puţin intervenţia chirurgicală, astfel încât să fie evitate leziunile cartilajului de creştere.

Tratamentul iniţial. Atunci când suspectează prezenţa unei fracturi individul afectat ar trebui să apeleze la medicul de familie, care va stabili care este spitalul cel mai potrivit pentru tratament. Alegerea unei unităţi medicale depinde de gravitatea leziunii. De exemplu, persoanele cu fracturi minore ale încheieturii mâinii sau ale umărului pot fi tratate în ambulatoriu. Din cauza faptului că indivizii cu fracturi de şold prezintă durere severă şi nu se pot mişca, aceştia trebuie transportaţi cu ambulanţa la un spital în care există posibilitatea instituirii tratamentului chirurgical.

În cazul fracturilor deschise este necesară intervenţia chirurgicală imediată, astfel încât plaga să fie bine curăţată şi apoi închisă în mod corect. Fracturile deschise masive – în care există pierderi importante de tegument şi ţesut muscular şi în care aportul sanguin către osul afectat este puternic compromis – sunt cele mai grave şi cel mai dificil de tratat.

În cazul majorităţii fracturilor închise aplicarea unui ghips sau intervenţia chirurgicală pot fi întârziate până la o săptămână fără ca rezultatul pe termen lung al vindecării să fie afectat. De obicei însă nu există niciun avantaj dacă se întârzie începerea tratamentului, deoarece până când sunt trataţi indivizii afectaţi prezintă durere şi impotenţă funcţională. Înainte de a apela la medic, persoana afectată ar trebui să ia următoarele măsuri: imobilizarea şi sprijinirea membrului afectat cu ajutorul unei atele improvizate, al unui bandaj sau al unei perne; ridicarea membrului la nivelul inimii, astfel încât să fie limitată acumularea lichidului de edem; aplicarea de gheaţă în regiunea afectată pentru a controla durerea şi edemul; pentru controlul durerii se va administra numai acetaminofen (paracetamol). Aspirina şi alte antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) ar trebui evitate deoarece pot agrava hemoragia ■.

De obicei, medicul recomandă ca individul să continue menţinerea ridicată a braţului sau a membrului inferior afectat, astfel încât să se realizeze limitarea edemului. În cazul fracturilor de braţ se folosesc în acest scop perne. În cazul fracturilor de membru inferior pacientul ar trebui să stea din când în când întins pe spate, sprijinindu-şi piciorul pe o pernă. Medicul compară aspectul membrului afectat cu aspectul normal al membrului sănătos, astfel încât să poată stabili cât timp este necesară menţinerea poziţiei ridicate. În stadiile finale ale procesului de vindecare pacientul poate folosi bandaje elastice atunci când stă jos sau în picioare, astfel încât să reducă edemul.

Imobilizarea. Majoritatea fracturilor pot fi tratate fără intervenţie chirurgicală. Imobilizarea se realizează cu ajutorul unei atele, a unui bandaj sau a unui ghips până când procesul de vindecare progresează suficient de mult. În fracturile cu deplasare segmentele osoase trebuie aliniate (printr-o manevră denumită reducţie) înainte de a fi imobilizate. Atunci când se realizează alinierea în cazul fracturilor minore (cum ar fi cele ale degetelor sau ale încheieturii mâinii), pacientului trebuie să i se efectueze anestezie locală – de obicei prin injectarea locală de lidocaină – pentru a preveni durerea. În cazul reducerii unor fracturi majore ale braţului, ale umărului sau ale membrului inferior este necesară de obicei efectuarea anesteziei generale sau spinale (rahianestezie); această procedură este denumită reducere închisă.

O atelă reprezintă o baghetă lungă şi îngustă alcătuită din plastic sau din fibră de sticlă, care se fixează cu un bandaj elastic sau cu leucoplast. Atelele nu sunt dispuse pe toată circumferinţa membrului respectiv, astfel încât permit într-o măsură oarecare expansiunea tisulară cauzată de edem. Acesta este motivul pentru care atelele sunt preferate pentru tratamentul iniţial al fracturilor. În cazul fracturilor degetelor sunt frecvent utilizate atele de aluminiu acoperite cu spumă.

O faşă elastică aplicată singură poate oferi suficient sprijin în cazul multor fracturi care afectează umărul sau cotul. Greutatea braţului, care deplasează braţul în jos, contribuie la menţinerea alinierii corecte a segmentelor osoase în cazul fracturilor de umăr. Pentru a împiedica mişcările către anterior ale braţului, în special pe timpul nopţii, se poate utiliza o altă faşă. Bandajele elastice permit utilizarea limitată a mâinii.

▲ vezi şi pagina 342
■ vezi pagina 452

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Îngrijirea ghipsului

- Atunci când face baie pacientul trebuie să acopere ghipsul cu o pungă de plastic și să sigileze cu atenție partea de sus cu ajutorul unui elastic sau a unei benzi adezive. Învelișurile impermeabile speciale care se găsesc în comerț sunt ușor de utilizat și sunt mai sigure. În cazul în care ghipsul se udă, căptușeala interioară reține umezeala și nu se mai usucă. Se poate încerca uscarea acesteia cu ajutorul unui uscător de păr. Dacă nu se obțin rezultate ghipsul va trebuie schimbat pentru a se preveni macerarea tegumentului.
- Pacientul nu trebuie să împingă niciodată în interiorul ghipsului un obiect ascuțit sau cu vârf (de exemplu, cu scopul de a se scărpina).
- Pielea din jurul ghipsului trebuie verificată în fiecare zi, iar peste orice regiune înroșită se va aplica o loțiune.
- Când se odihnește pacientul este important să poziționeze ghipsul cu atenție, utilizând o pernă sau o pătură, astfel încât marginea ghipsului să nu zgârie sau să exercite presiune asupra tegumentului. Leziunile cauzate de frecare sau escarele apar de obicei în regiunile în care pielea vine în contact cu ghipsul. Dacă marginea ghipsului este aspră, aceasta poate fi acoperită cu bandă adezivă moale, cu moleschin, cu șervețele sau cu cârpe.
- Ghipsul trebuie ridicat periodic, în funcție de recomandările medicului, astfel încât edemul să nu fie pronunțat.
- Dacă ghipsul cauzează durere persistentă sau pare prea strâns pentru o perioadă mai lungă de timp medicul trebuie contactat imediat. Leziunile cauzate de presiune și edemul neexplicat impun de obicei scoaterea imediată a ghipsului.

Ghipsul se realizează prin înfășurarea în jurul membrului afectat a unor bandaje îmbibate cu ipsos sau a unor benzi de fibră de sticlă care se întăresc atunci când sunt umezite. Atunci când se tratează o fractură cu deplasare, pentru tratamentul inițial se utilizează de obicei ghipsul cu ipsos. Acesta se mulează bine pe membrul afectat și cauzează mai rar durere în regiunile de contact cu suprafața corpului. Pe de altă parte însă, ghipsul din fibră de sticlă are avantajul de a fi mai rezistent, mai ușor și mai durabil. Oricare ar fi varianta aleasă, ghipsul se acoperă la interior cu material moale (bumbac sau un material similar), astfel încât pielea să fie protejată împotriva presiunii și frecării. Dacă ghipsul se udă, uscarea completă a căptușelii este de obicei imposibilă; aceasta poate conduce la înmuierea și distrugerea tegumentelor (macerare). Pentru fracturile vindecate parțial se poate utiliza un ghips special impermeabil, care este mai scump și oferă mai puțină protecție pentru regiunea afectată.

După aplicarea ghipsului (în special în primele 24 până la 48 de ore), pentru combaterea edemului membrul imobilizat ar trebui menținut la înălțimea inimii atunci când este posibil. Efectuarea în mod regulat a mișcărilor de flexie și extensie ale degetelor de la mână și mișcarea degetelor de la picioare ajută la întoarcerea venoasă a sângelui din membrul afectat și contribuie de asemenea la prevenirea edemului. Medicului ar trebui să i se comunice imediat dacă durerea, senzația de presiune sau amorțeala locale rămân constante sau se agravează în timp. Aceste manifestări pot fi cauzate de o escară sau de instalarea sindromului de compartiment.

Tracțiunea. Uneori pentru menținerea alinierii osoase în timpul procesului de vindecare se aplică o forță de tracțiune. Pentru a tracționa în permanență un membru se utilizează un ansamblu de funii, scripeți și greutăți. La persoanele adulte tracțiunea se aplică numai până când fractura poate fi tratată în mod adecvat prin aplicarea unui ghips sau prin intervenție chirurgicală. La copii, în cazul anumitor fracturi cel mai bun tratament este tracțiunea, deoarece astfel este necesar mai puțin timp pentru vindecare în comparație cu persoanele adulte. De asemenea, un alt avantaj este faptul că tracțiunea nu produce leziuni ale cartilajului de creștere, pe când în timpul intervenției chirurgicale aceste leziuni nu pot fi întotdeauna evitate.

Tratamentul chirurgical. Uneori pentru tratamentul corect al unei fracturi este necesară intervenția chirurgicală. De exemplu, medicul trebuie să exploreze și să deschidă cu atenție focarele de fractură, astfel încât să se asigure de faptul că terminațiile osoase nu au fost contaminate de corpi străini. Atunci când în cazul unei fracturi cu deplasare între capetele osoase este prins un fragment de os sau un tendon, medicul nu poate realiza alinierea corectă a segmentelor osoase, astfel încât este necesară intervenția chirurgicală. Fracturile cominutive sunt de obicei prea instabile pentru aplicarea unui ghips cu scopul de a menține alinierea segmentelor osoase în ciuda acțiunii maselor musculare, astfel încât în aceste situații se pot produce scurtări sau angulații ale osului afectat. Fracturile intraarticulare necesită alinierea aproape perfectă a suprafețelor articulare, deoarece în caz contrar persoana va dezvolta ulterior artrită. Atunci când este posibil fracturile patologice sunt stabilizate chirurgical înainte ca ruperea osului să devină completă. Această abordare conduce la evitarea durerii, a incapacității și a intervențiilor chirurgicale mai complexe necesare pentru a corecta o fractură patologică cu deplasare. Nu în ultimul rând, în cazul în care fracturile femurului (osul coapsei) – care includ majoritatea fracturilor de șold – nu sunt tratate chirurgical, pacienții necesită de obicei mai multe luni de imobilizare la pat înainte de a putea să își sprijine corpul pe membrul afectat. Prin contrast, stabilizarea chirurgicală permite persoanei să se deplaseze cu ajutorul cârjelor sau al unui cadru după numai câteva zile.

Stabilizarea chirurgicală presupune inițial reducerea corectă a fracturii, astfel încât să fie restaurate forma și lungimea inițiale ale osului. Se utilizează anestezia generală pentru a se obține relaxarea maselor musculare, iar pentru alinierea segmentelor osoase se folosește ghidajul radiologic. Focarul de fractură este expus, astfel încât fragmentele osoase pot fi observate direct și manipulate cu ajutorul unor instrumente speciale. Fragmentele sunt apoi fixate ferm cu ajutorul unei combinații de dispozitive metalice – fire, broșe, șuruburi, tije și plăci. Plăcile metalice se mulează pe suprafața osoasă și se fixează cu ajutorul unor șuruburi. Tijele sunt introduse printr-un capăt al osului în cavitatea medulară. Aceste implanturi sunt fabricate din oțel

inoxidabil, dintr-un aliaj foarte rezistent sau din titan. Toate dispozitivele fabricate în ultimii 15 ani nu interferă cu magneţii puternici care se utilizează în timpul rezonanţei magnetice nucleare (RMN). Majoritatea nu declanşează alarma în cazul dispozitivelor de securitate din aeroporturi.

Atunci când o fractură produce leziuni severe ale capătului proximal al femurului (osul coapsei) sau al humerusului (osul braţului) – care formează componenta mobilă a articulaţiei şoldului şi respectiv a articulaţiei umărului – trebuie utilizată o procedură de înlocuire a articulaţiei (artroplastie).

Pentru a favoriza vindecarea fracturilor – atunci când între capetele osoase există un spaţiu prea mare – se pot utiliza grefe osoase atât în stadiile iniţiale cât şi mai târziu, când procesul de vindecare a încetinit (unire întârziată) sau s-a oprit (absenţa fuziunii).

Tratamentul complicaţiilor. În cazul sindromului de compartiment tratamentul iniţial constă în îndepărtarea imediată a factorilor care cauzează constricţii ale membrului afectat, cum ar fi atela sau ghipsul. Când sindromul de compartiment se agravează trebuie aplicată o procedură chirurgicală de urgenţă denumită fasciotomie, în care compartimentul sub presiune este deschis prin secţionarea fasciei care-l delimitează. În caz contrar se poate produce necroza structurilor musculare şi nervoase din cauza deficitului de oxigen. În această situaţie este necesară amputarea membrului.

Embolismul pulmonar poate fi prevenit prin administrarea de heparină nefracţionată, heparină cu greutate moleculară mică, warfarină sau fondaparină (un medicament nou similar heparinei). Aceste medicamente reduc coagulabilitatea sângelui şi se administrează la persoanele care au fracturi ce se asociază cu risc crescut de embolism pulmonar. În cazul producerii embolismului pulmonar este necesară iniţierea de urgenţă a tratamentului specific ▲.

Recuperare şi prognostic

La copii fracturile se vindecă mult mai rapid şi mult mai bine decât la adulţi. După mai mulţi ani de la producerea unei fracturi la un copil aspectul radiografic al osului este aproape normal. În plus, rigiditatea asociată cu imobilizarea în ghips este mai puţin accentuată la copii, iar redobândirea mobilităţii articulare normale în cazul în care este implicată o articulaţie se realizează mult mai frecvent decât la adulţi.

La persoanele în vârstă vindecarea este de obicei mai lentă decât la tineri. Fracturile afectează semnificativ capacitatea bătrânilor de a desfăşura activităţile cotidiene normale. Scăderea forţei musculare, a flexibilităţii şi a echilibrului afectează independenţa indivizilor în ceea ce priveşte alimentaţia, îmbrăcarea, toaleta şi chiar mersul (dacă pacientul este dependent de un cadru). Absenţa utilizării maselor musculare poate conduce la rigiditate, la slăbiciune şi la agravarea deficitului funcţional. Asistentele şi celelalte persoane care îngrijesc bolnavii trebuie să îi ajute pe bătrâni să îşi redobândească abilitatea de a efectua activităţile cotidiene normale.

Persoanele în vârstă care prezintă tulburări circulatorii au risc crescut de producere a escarelor de decubit atunci când membrul afectat este pus în ghips ■. Ariile în care pielea vine în contact cu ghipsul (punctele de contact) – în special călcâiele – ar trebui acoperite cu un material moale şi inspectate cu mare atenţie pentru a se depista orice leziune. Asistentele şi cei care îngrijesc bolnavii ar trebui să se asigure de faptul că poziţia în pat a persoanei în vârstă este modificată periodic, astfel încât să fie evitată rigidizarea (redoarea) articulară. De exemplu, adoptarea pentru un interval lung de timp a poziţiei şezând poate conduce la fixarea în flexie a articulaţiei genunchiului şi a articulaţiei şoldului. Pentru prevenirea rigidităţii este utilă alternarea perioadelor de stat jos cu genunchii îndoiţi cu perioadele în care pacientul stă în picioare sau merge, sau în cazul pacienţilor ţintuiţi la pat cu perioade în care aceştia stau pe spate cu picioarele întinse.

După intervenţia chirurgicală pentru o fractură de membru inferior pacienţii se vor deplasa pentru o perioadă de timp cu ajutorul cârjelor sau al unui cadru. Uneori este necesară şi aplicarea unui ghips. Perioada de vindecare variază de la zile până la săptămâni sau luni, în funcţie de tipul fracturii. La persoanele cu fracturi ale membrelor superioare sunt valabile aceleaşi restricţii ale activităţii imediat după tratament.

Rigiditatea (redoarea) şi scăderea forţei reprezintă consecinţe normale ale imobilizării. Articulaţiile unui membru fracturat imobilizat în ghips devin din ce în ce mai rigide odată cu trecerea timpului, iar în final se poate pierde capacitatea de flexie sau extensie maximă. Topirea maselor musculare (atrofia musculară) poate fi de asemenea importantă. De exemplu, după purtarea unui ghips lung timp de mai multe săptămâni, majoritatea pacienţilor îşi pot introduce mâna în spaţiul dintre ghips şi picior, care la început era foarte mic. După îndepărtarea ghipsului atrofia musculară se poate observa foarte clar.

Exerciţiile fizice care implică utilizarea întregii amplitudini de mişcare şi exerciţiile de creştere a forţei ★ contribuie la combaterea rigidităţii şi la redobândirea forţei. În timpul vindecării fracturii pacientul poate efectua exerciţii pentru articulaţiile din afara ghipsului. Articulaţiile incluse în ghips nu pot fi solicitate până când fractura nu se vindecă suficient de mult încât ghipsul să poată fi îndepărtat. Atunci când efectuează exerciţiile pacientul ar trebui să fie atent la senzaţiile asociate cu utilizarea membrului afectat şi să evite efectuarea unor exerciţii prea grele. Exerciţiile pasive (în care fizioterapeutul aplică forţă externă) ● sunt indicate atunci când muşchii sunt prea slăbiţi pentru a efectua o mişcare suficientă şi când există riscul ca contracţiile musculare puternice să producă deplasarea fragmentelor osoase. În final, pentru redobândirea integrală a forţei unui membru afectat de fractură este necesară efectuarea exerciţiilor fizice active (în care persoana foloseşte propria forţă musculară) împotriva forţei gravitaţionale.

Fracturile piciorului

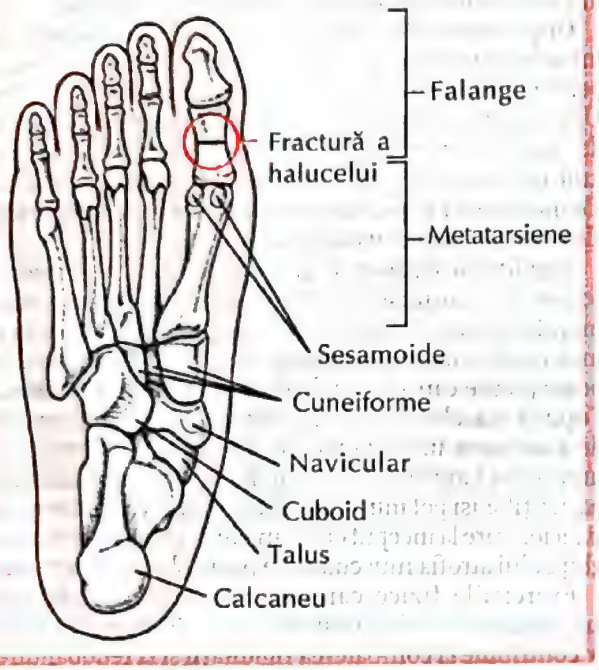
Fracturile oaselor piciorului sunt frecvente şi sunt cauzate de căderi, de torsiuni sau de impactul direct al piciorului cu obiecte dure. Aceste fracturi sunt foarte dureroase, iar durerea este aproape întotdeauna agravată

▲ vezi pagina 288
■ vezi şi pagina 218
★ vezi pagina 39
● vezi imaginea de la pagina 38

Scanned with OKEN Scanner

Fracturile piciorului

Fracturile piciorului sunt întâlnite frecvent. Acestea pot afecta degetele, oasele mijlocii ale piciorului (metatarsienele), cele două oase rotunde de dimensiuni mici localizate imediat inferior de degetul mare (sesamoidele) sau oasele gleznei. Cel mai frecvent este fracturat degetul mare de la picior (halucele).



de încercarea de a merge sau de a susţine greutatea corpului pe piciorul afectat.

Stabilirea diagnosticului se realizează de obicei după efectuarea unei radiografii. Uneori este necesară tomografia computerizată (TC) sau rezonanţa magnetică nucleară (RMN). Tratamentul variază în funcţie de osul afectat şi de tipul de fractură, însă de obicei se realizează punerea în ghips a piciorului şi a gleznei.

Fracturile degetelor de la picioare (fracturile falangelor) se pot produce atunci când piciorul neprotejat loveşte un obiect dur. Dacă în urma impactului degetul este îndoit într-o poziţie anormală, atunci fragmentele osoase trebuie realiniate. Fracturile simple ale degetelor mici se vindecă fără a fi necesară punerea în ghips. Anumite măsuri, cum ar fi fixarea degetului fracturat la degetul adiacent cu ajutorul unei benzi adezive sau al unui bandaj cu Velcro timp de câteva săptămâni şi purtarea unor pantofi confortabili, asigură confort pentru pacient şi protejează degetul afectat. Pantofii cu talpă rigidă asigură suport pentru fractură, iar pantofii moi şi largi exercită mai puţină presiune asupra degetului umflat. Dacă mersul cu pantofi normali este prea dureros, atunci medicul poate prescrie pantofi fabricaţi special.

Fracturile degetului mare de la picior (ale halucelui) sunt de obicei mai severe decât fracturile celorlalte degete şi cauzează durere, edem şi hemoragie subcutanată mai importante. Fractura de haluce se poate produce atunci când persoana se împiedică sau când scapă pe deget un obiect greu. Fracturile care afectează articulaţia degetului mare necesită intervenţie chirurgicală.

Sesamoidele sunt cele două oase mici şi rotunde localizate în interiorul tendonului flexor care are traiect pe suprafaţa inferioară a degetului mare. Aceste oase pot fi fracturate în timpul alergării, al mersului pe munte şi în timpul activităţilor sportive care presupun căderi puternice cu sprijin pe perniţa piciorului (cum ar fi baschetul şi tenisul). Durerea se ameliorează prin utilizarea unei căptuşeli sau a unor branţuri speciale pentru pantofi. Dacă durerea persistă osul sesamoid fracturat va trebui să fie îndepărtat prin intervenţie chirurgicală.

Fracturile de stres ale metatarsienelor (oasele din partea centrală a piciorului) se pot produce atunci când individul merge sau aleargă foarte mult ▲. Susţinerea întregii greutăţi a corpului pe piciorul afectat conduce la intensificarea durerii. Aria afectată a metatarsianului este sensibilă la atingere. Atunci când o fractură de stres aflată în curs de producere este identificată precoce individul trebuie să întrerupă activităţile care agravează fractura. În cazurile mai avansate şi mai severe este necesară utilizarea cârjelor şi aplicarea unui ghips.

Fractura prin avulsiune a celui de-al cincilea metatarsian (un os localizat la marginea exterioară a piciorului) se produce de obicei atunci când piciorul se roteşte puternic spre interior. Local apar sensibilitate, edem şi echimoză. În general nu este necesară imobilizarea piciorului în ghips, însă ghipsul poate face ca mersul să fie mai uşor. Timp de câteva zile pacientul va fi nevoit să utilizeze cârjele.

Glezna poate fi fracturată atunci când piciorul se roteşte către interior sau către exterior în timpul unei căderi. Simptomatologia fracturilor mici produse prin avulsiune la nivelul inserţiilor ligamentare este similară cu cea întâlnită în caz de entorse severe. Acest tip de fractură se tratează prin fixarea piciorului sau prin imobilizarea piciorului în ghips timp de 3 până la 6 săptămâni; vindecarea se realizează de obicei fără probleme. Fracturile care implică proeminenţele osoase (maleolele) interne sau externe ale gleznei sunt mai grave. În caz de fractură maleolară adoptarea poziţiei stând şi mersul sunt deosebit de dureroase. Fracturile maleolare fără deplasare se tratează prin fixarea gleznei în ghips. Fracturile cu deplasare necesită intervenţie chirurgicală.

Fracturile membrului inferior

Fracturile de gambă (situate între genunchi şi gleznă) sunt cauzate de obicei de traumatisme violente, cum ar fi accidentele de maşină, coliziunile şi căderile în timpul schiatului, precum şi de lovirea pietonilor de către autovehiculele aflate în mişcare. Acest tip de fracturi pot fi deosebit de grave, în particular dacă tegumentul, muşchii, nervii sau vasele de sânge sunt afectate.

Pentru fracturile tibiale închise este necesară aplicarea unui ghips care să cuprindă şi articulaţia genunchiului

▲ vezi şi pagina 422

Scanned with OKEN Scanner

şi care este menţinut până când vindecarea avansează suficient de mult, fiind apoi schimbat cu un ghips care ajunge numai până inferior de genunchi. Intervalul total de timp în care pacientul trebuie să poarte ghipsul este de obicei în jur de 3 luni, însă vindecarea poate dura mult mai mult. Multe dintre aceste fracturi închise se tratează prin intervenţie chirurgicală şi fixare cu tije sau plăci metalice. După operaţie nu este necesară de obicei imobilizarea în ghips, iar recuperarea poate începe mai devreme. Atunci când există leziuni severe ale tegumentului şi fragmentele osoase sunt expuse la exterior, pentru imobilizare se utilizează un dispozitiv fixator extern (un cadru alcătuit din tije metalice fixat cu ajutorul unor broşe care străbat pielea şi ajung până în ţesutul osos).

Fracturile diafizei femurale (osul de dimensiuni mari localizat superior de genunchi) reprezintă leziuni severe cauzate de obicei de căderi de la înălţime sau de accidente rutiere. Pentru transportul la spital este necesar un echipament special care să asigure tracţiunea capetelor osoase. La adulţi fracturile de acest tip de tratează de urgenţă, scopul fiind alinierea şi fixarea segmentelor osoase cu ajutorul tijelor şi a plăcilor metalice. După intervenţia chirurgicală, pacienţii încep imediat să se deplaseze cu ajutorul cârjelor.

Fracturile de şold

În Statele Unite se produc anual peste 270 000 de fracturi de şold, iar aproximativ 90% dintre acestea sunt întâlnite la persoane care au peste 60 de ani. Fracturile de şold sunt mai frecvente la persoanele în vârstă din cauza osteoporozei şi deoarece bătrânii sunt mai predispuşi la căderi şi la accidente. Utilizarea anumitor medicamente creşte riscul de fracturi de şold la persoanele în vârstă ▲. Se estimează că una din trei femei şi unul din şase bărbaţi care ajung la vârsta de 90 de ani vor suferi o fractură de şold pe parcursul vieţii.

În partea superioară femurul prezintă nişte proeminenţe osoase voluminoase (trohanterele) la nivelul cărora se inseră muşchi puternici; după acestea urmează o regiune îngustă, denumită gât sau col femural, iar în final o extremitate rotundă care reprezintă componenta mobilă (exterioară) a articulaţiei şoldului. Majoritatea fracturilor de şold se produc imediat inferior de capătul sferic (fracturi ale colului femural sau fracturi intracapsulare), sau linia de fractură are traiect printre cele două trohantere (fracturi intertrohanteriene).

Fracturile de col femural pun probleme deosebite din cauza faptului că se asociază de obicei cu întreruperea aportului sanguin adecvat al capului femural (care face parte din articulaţia şoldului). În absenţa aportului sanguin osul nu se poate vindeca, iar în final se produce necroză de cap femural. Fracturile intertrohanteriene determină de obicei apariţia unor suprafeţe întinse de fractură, ceea ce cauzează hemoragie internă.

Simptomae şi diagnostic

La majoritatea persoanelor în vârstă fracturile de şold se produc din cauza unei căderi de la nivelul solului, adeseori la domiciliu. Pacienţii nu îşi pot mişca piciorul şi cu atât mai mult nu se pot sprijini pe el şi nu pot merge. La examenul fizic membrul inferior pare scurtat şi este rotit către exterior din cauza tracţiunii inegale exercitate de muşchi şi din cauza gravitaţiei. Din cauza hemoragiei din focarul de fractură apare umflarea regiunii şi zona dobândeşte o coloraţie roşiatică.

Pe radiografie se observă de obicei un traiect evident de fractură, astfel încât procedura este foarte utilă pentru confirmarea diagnosticului. Este însă posibil ca traiectele foarte fine de fractură să nu fie vizibile iniţial pe radiografii. Astfel, atunci când persoana continuă să prezinte durere şi nu poate sta în picioare după o zi sau mai mult de la o cădere, medicul va trebui să recomande repetarea radiografiei sau efectuarea unei rezonanţe magnetice nucleare (RMN), sau a unei scintigrafii osoase.

Tratament

La majoritatea pacienţilor cu fractură de şold se aplică tratament chirurgical. Tipul intervenţiei depinde de tipul de fractură.

Tratamentul fracturii severe de col femural presupune îndepărtarea chirurgicală a fragmentelor osoase, deoarece este posibil ca aportul sanguin la nivelul capului femural să fie compromis. Dacă fractura colului femural este incompletă (linia de fractură nu străbate complet grosimea colului), atunci se introduc în os broşe metalice cu scopul de a susţine capul femural (fixare internă). Aceasta este o procedură chirurgicală de mai mică amploare, în care se păstrează articulaţia naturală a şoldului.

Fracturile intertrohanteriene de şold se tratează cu ajutorul unui implant, cum ar fi un şurub de compresie glisant şi o placă laterală. Acest implant menţine fragmentele osoase în poziţia corectă până când se produce vindecarea. Dispozitivul de fixare este de obicei suficient de puternic încât să permită pacientului să îşi susţină corpul pe piciorul afectat. Fragmentele osoase se vindecă de obicei după două luni, însă majoritatea persoanelor prezintă ameliorarea progresivă a confortului, forţei şi capacităţii de a merge pe parcursul următoarelor 6 luni.

În cazul în care este necesară fixarea unei proteze parţiale de şold se utilizează implanturi metalice speciale care prezintă o suprafaţă sferică netedă care se potriveşte în cavitatea articulară şi o tijă rezistentă care este introdusă în canalul medular central al femurului. Unele proteze sunt fixate în os cu ajutorul unui ciment cu uscare rapidă. Altele au un înveliş special, poros sau ceramic, în interiorul căruia poate creşte ţesutul osos, astfel încât fixarea se realizează în mod direct.

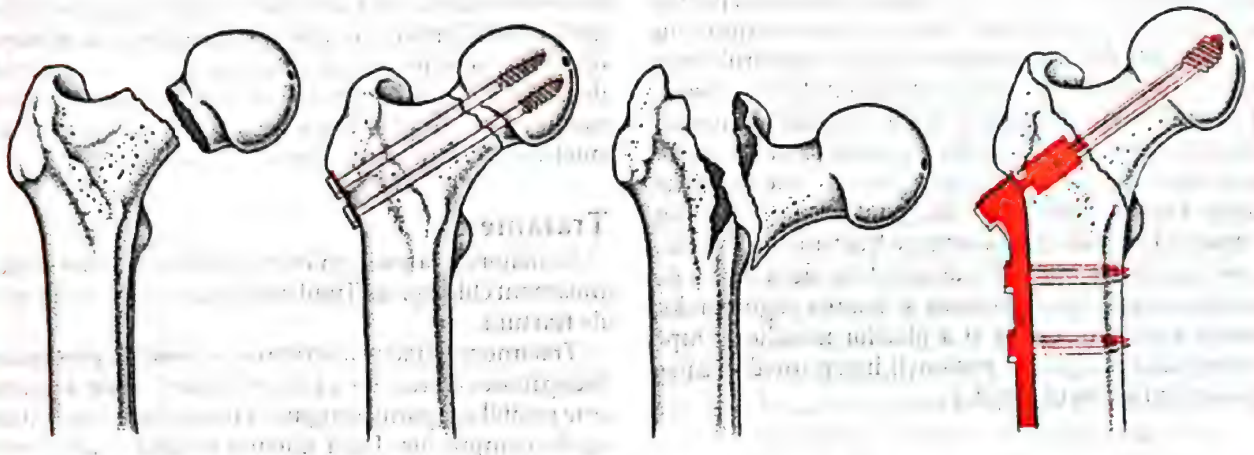
După intervenţia chirurgicală pentru implantarea unei proteze de şold pacientul începe să umble imediat cu ajutorul cârjelor, iar după aproximativ 6 săptămâni se poate deplasa utilizând un baston. Protezele articulare nu pot fi însă utilizate pentru un interval nelimitat de timp. Pacientul, în special dacă este o persoană activă sau cu greutate corporală mare, va trebui să efectueze o

▲ vezi pagina 79

Scanned with OKEN Scanner

Repararea unei fracturi de şold

Există două tipuri frecvent întâlnite de fracturi de şold. Fracturile de col femural sau fracturile subcapitate (intracapsulare) se produc la nivelul porţiunii îngustate a femurului (colul femural). Fracturile intertrohanteriene se produc la nivelul proeminenţelor osoase voluminoase (trohanterele) pe care se inseră muşchii puternici din regiunea gluteală şi muşchii coapsei. Atunci când fractura nu este foarte gravă pentru susţinerea capului femural se pot introduce broşe metalice pe cale chirurgicală. Această procedură conservă componentele articulare naturale.



altă operaţie după un interval cuprins între 10 şi 20 de ani. Implantarea unei proteze articulare este adeseori avantajoasă la persoanele în vârstă, deoarece probabilitatea ca o intervenţie chirurgicală secundară să fie necesară este foarte scăzută. În plus, persoanele în vârstă beneficiază foarte mult de faptul că îşi redobândesc capacitatea de a merge aproape imediat după operaţie.

Uneori trebuie înlocuită toată articulaţia. Această procedură este utilizată rareori pentru fracturi, însă este cel mai frecvent tip de operaţie la pacienţii cu osteoartrită ▲.

Dacă persoanele care au suferit o fractură de şold sunt forţate de alte condiţii patologice să stea în pat, atunci există un risc crescut de apariţie a complicaţiilor grave, cum ar fi escarele de decubit, formarea de cheaguri de sânge şi producerea embolismului pulmonar, confuzia mintală şi pneumonia. Un mare avantaj al fixării chirurgicale este acela că permite pacienţilor să înceapă să meargă cât mai curând posibil. De obicei, primii paşi pot fi efectuaţi după 1-2 zile de la operaţie (cu ajutorul unui cadru). Recuperarea fizică este începută pe cât de curând este posibil ■.

▲ vezi pagina 367
■ vezi şi pagina 43

Fracturile pelvisului

Pelvisul este format în porţiunea posterioară dintr-o pereche de oase late (oasele iliace), care de fiecare parte se unesc anterior cu alte două ramuri osoase (pubiană şi ischiadică). La adulţii tineri fracturile pelviene majore sunt cauzate de accidente rutiere sau de căderi de la înălţime. Aceste fracturi pot cauza hemoragie potenţial letală şi determină leziuni ale organelor interne. La persoanele în vârstă se produc de obicei fracturi ale ramurilor osoase anterioare (a căror rezistenţă este scăzută din cauza osteoporozei) chiar şi în urma unor căderi uşoare de la nivelul solului.

Simptome şi diagnostic

În cazul fracturilor pelviene anterioare produse la persoanele în vârstă majoritatea pacienţilor resimt durere intensă în regiunea inghinală, prezentă chiar şi în repaus sau în poziţia şezând; durerea se agravează atunci când persoana încearcă să meargă. Poate fi necesară internarea pacientului într-un spital sau într-un centru special de recuperare.

Medicii suspectează prezenţa unei fracturi pelviene pe baza simptomatologiei, iar diagnosticul este confirmat prin efectuarea de radiografii. Uneori este necesară efectuarea unei tomografii computerizate sau a rezonanţei magnetice nucleare.

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic şi tratament

Fracturile pelvisului anterior produse la persoanele în vârstă se vindecă de obicei fără a cauza impotenţă funcţională permanentă şi necesită rareori tratament chirurgical. Durerea şi inflamaţia pot fi ameliorate prin administrarea de analgezice şi de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) ▲. Pentru a evita scăderea forţei musculare, a redorii şi a altor complicaţii asociate cu repausul prelungit la pat pacienţii ar trebui cât mai curând posibil să înceapă să meargă şi să îşi susţină întreaga greutate a corpului pe membrele inferioare. Datorită faptului că funcţia principală de suport revine oaselor iliace, persoanele cu fracturi pelviene anterioare pot încerca să meargă fără a exista pericolul de agravare a leziunilor. După o săptămână majoritatea pacienţilor pot străbate distanţe scurte cu ajutorul unui cadru, iar deplasarea devine suficient de confortabilă după un interval cuprins între 1 şi 2 luni.

La adulţii tineri producerea unei fracturi pelviene din cauza unui traumatism necesită de obicei intervenţie chirurgicală de urgenţă, iar în cazul în care cavitatea articulaţiei şoldului este afectată se ajunge la scăderea permanentă a capacităţii funcţionale.

Fracturile coloanei vertebrale

La adulţii tineri fracturile coloanei vertebrale sunt cauzate de traumatisme violente, cum ar fi căderile de la înălţime, accidentele rutiere şi accidentele sportive. La vârstnicii cu osteoporoză se produc tasări vertebrale, chiar şi în urma unor traumatisme minore sau în timpul ridicării unor greutăţi, al aplecării către anterior sau când se efectuează un pas greşit. Corpul vertebral de formă cilindrică, localizat către anterior şi având rolul de a suporta greutatea corpului, este comprimat şi capătă formă de pană (ic).

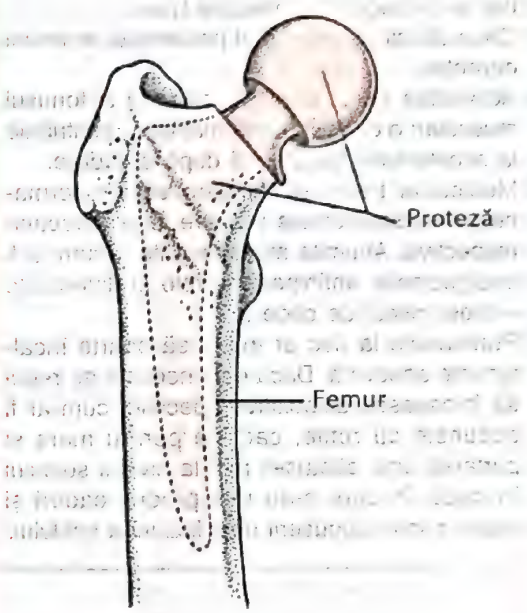
Simptome şi diagnostic

Fracturile coloanei vertebrale produc durere care se agravează atunci când persoana stă în picioare, umblă sau stă jos pentru perioade prelungite de timp. Când medicul percută uşor coloana vertebrală pacientul resimte disconfort local. Se efectuează radiografii pentru confirmarea diagnosticului, pentru a verifica stabilitatea coloanei vertebrale şi pentru a exclude posibilitatea existenţei unui cancer. Din cauza faptului că măduva spinării şi rădăcinile nervoase sunt situate în interiorul coloanei vertebrale, aceste structuri pot fi lezate în caz de fracturi vertebrale, cu pierderea sensibilităţii şi apariţia paraliziei. Semne care indică producerea unor leziuni nervoase sunt durerea iradiată pe unul sau ambele membre inferioare, scăderea forţei la nivelul muşchilor membrelor inferioare şi abolirea controlului asupra proceselor de micţiune şi defecaţie.

La persoanele în vârstă tasările vertebrale se produc uneori brusc şi sunt dureroase, iar în alte situaţii pot fi complet asimptomatice. În ambele cazuri rezultatul este reprezentat de către îndoirea către anterior a coloanei vertebrale (cifoză), cu scăderea în înălţime. Dacă tasările vertebrale se produc la mai multe niveluri ale măduvei spinării, atunci înălţimea pacientului poate scădea cu mai mulţi centimetri, iar acesta va prezenta cifoză (cocoaşă) şi nu va putea să stea drept.

Protezarea articulaţiei şoldului

Atunci când segmentul proximal al femurului (capul femural) a suferit leziuni extensive, acesta poate fi înlocuit cu un dispozitiv artificial (proteză) fabricat din metal. Procedura este denumită protezare parţială de şold. Rareori este necesară şi înlocuirea cavităţii articulare în care se potriveşte capul femural (pentru a alcătui articulaţia şoldului). Se utilizează o componentă alcătuită din metal şi acoperită cu material plastic rezistent. Această procedură este denumită protezare totală de şold.



Prognostic şi tratament

Orice persoană cu leziuni potenţiale ale coloanei vertebrale ar trebui tratată cu mare atenţie. Victimele accidentelor sunt transportate având regiunea cervicală imobilizată cu ajutorul unor gulere speciale şi fiind întinse pe nişte tărgi speciale.

Pentru majoritatea fracturilor localizate în partea inferioară a coloanei vertebrale cele mai eficace dispozitive sunt brâurile; acestea ameliorează durerea şi conferă persoanei capacitatea de a reveni mai rapid la activităţile cotidiene. Iniţial este necesar repausul la pat timp de câteva zile, însă statul în şezut şi mersul pentru perioade scurte de timp imediat ce aceste activităţi sunt posibile contribuie la prevenirea diminuării capacităţii funcţionale şi la încetinirea procesului de scădere a densităţii osoase.

▲ vezi pagina 452

Scanned with OKEN Scanner

Prevenirea căderilor

Deoarece căderile reprezintă cauza cea mai importantă a producerii fracturilor, în special la persoanele în vârstă, prevenirea lor este foarte importantă. Anumite măsuri ajută la reducerea riscului de cădere și la minimalizarea leziunilor care se produc în cazul unei căderi:

- Domiciliul persoanei la risc ar trebui evaluat pentru eliminarea factorilor care favorizează căderile, cum ar fi iluminarea insuficientă, covoarele rupte, covorașele (care pot aluneca), scaunele instabile, suprafețele alunecoase din băi și din bucătării și treptele lipsă.
- Orice deficit de vedere al pacientului ar trebui corectat.
- Activitatea fizică ameliorează forța și tonusul muscular; o condiție fizică mai bună contribuie la accelerarea recuperării după o cădere.
- Medicul ar trebui să monitorizeze în permanență medicamentele pe care le ia persoana respectivă. Anumite medicamente – cum ar fi analgezicele, antihipertensivele și diureticele – cresc riscul de cădere.
- Persoanele la risc ar trebui să poarte încălțăminte adecvată. Dacă este necesar ar trebui să folosească dispozitive speciale, cum ar fi scaunele cu rotile, cadrele pentru mers și purtarea unei căptușeli moi la nivelul șoldului în cazul în care s-au mai produs căderi și există riscul producerii unei leziuni a șoldului.

La persoanele în vârstă tasările vertebrale care nu sunt complicate cu instabilitate vertebrală, cu leziuni nervoase sau cu prezența unei tumori maligne se vindecă spontan, însă lent. Tratamentul constă în măsuri de confort.

Fracturile umărului

Fracturile de umăr includ fracturile claviculei, ale scapulei și ale segmentului proximal al humerusului (osul brațului). De asemenea, traumatismele pot cauza leziuni ale articulațiilor care unesc aceste oase.

Fracturile de **claviculă** apar de obicei după o cădere, de exemplu de pe bicicletă sau de pe construcțiile existente la locurile de joacă pentru copii. Deoarece clavicula este localizată imediat sub piele și nu este acoperită de mușchi, tumefacția și deformarea, care apar în caz de fractură, sunt ușor de observat. Fracturile segmentelor intern și mijlociu ale claviculei se tratează de obicei cu ajutorul unui dispozitiv ortopedic ce ajută la alinierea segmentelor claviculare prin tragerea către posterior a umerilor. Fracturile segmentului lateral al claviculei se tratează cu ajutorul unui bandaj elastic obișnuit. Pentru a preveni deplasarea către anterior a brațului, în special în timpul nopții, se folosește o curea care cuprinde brațul și spatele. Intervenția chirurgicală este rareori necesară.

Fracturile **humerusului** proximal (partea de sus a osului brațului) se produc de obicei după căderea pe brațul întins. Simptomele includ durere locală și incapacitatea de a ridica brațul. Pentru majoritatea fracturilor este suficientă imobilizarea cu ajutorul unui bandaj elastic. Dacă segmentele osului fracturat sunt situate la distanță mare unul de altul este necesară utilizarea unei tije (sau a unei proteze parțiale a articulației umărului).

Fracturile diafizei humerale se produc în caz de traumatisme violente, cum ar fi accidentele rutiere, lovirea unui pieton de către un autovehicul, accidentele de schi și căderile de la înălțime. Majoritatea se tratează prin aplicarea unui bandaj elastic și a unui dispozitiv ortopedic.

Fracturile brațului

Fracturile cotului pot implica oricare dintre cele trei oase care alcătuiesc articulația (radiusul, ulna și humerusul). Fracturile colului radial (capătul superior al radiusului) sunt întâlnite de obicei la persoanele adulte după căderea pe brațul întins. În partea exterioară a cotului apare o regiune sensibilă, iar durerea locală se accentuează la întinderea membrului superior. În cazurile mai puțin severe pe radiografie se poate observa numai o fisură minoră. În majoritatea cazurilor tratamentul constă în aplicarea unui bandaj elastic. După 3 până la 10 zile pacientul începe efectuarea unor exerciții de întindere ale brațului, amplitudinea fiind crescută progresiv în funcție de toleranța individuală, scopul fiind redobândirea amplitudinii normale de mișcare. În caz de fracturi severe este necesară imobilizarea în ghips sau intervenția chirurgicală.

Fracturile de tip Colles (care afectează radiusul și încheietura mâinii) se produc de obicei la persoanele în vârstă după căderea pe brațul întins. Simptomele includ durere, tumefacție, sensibilitate locală, iar adeseori din cauza fracturii încheietura mâinii are o poziție anormală. Dacă deplasarea segmentelor osoase nu este foarte mare, tratamentul constă în aplicarea unei atele sau imobilizarea în ghips. În caz contrar este necesară reducerea fracturii. Ghipsul va trebui purtat între 3 și 6 săptămâni. Pentru evitarea apariției redorii articulare se recomandă mișcarea zilnică a degetelor, a cotului (dacă această articulație nu este imobilizată în ghips) și a umărului. Pentru controlul edemului este importantă menținerea ridicată a mâinii. Gradul de confort, flexibilitatea și forța în articulația mâinii continuă să se amelioreze timp de 6 până la 12 luni după producerea fracturii. În cazul în care se produce deplasarea suprafețelor articulare, în special la persoanele adulte active la care este importantă redobândirea cât mai rapidă a capacității funcționale, este necesar tratamentul chirurgical. Frecvent este aplicat un dispozitiv extern de fixare (un cadru alcătuit din tije metalice fixat în țesutul osos cu ajutorul unor broșe de oțel inoxidabil).

Scanned with OKEN Scanner

Fracturile mâinii

Fracturile mâinii afectează oasele încheieturii mâinii (carpienele), oasele palmei (metacarpienele) sau oasele degetelor (falangele). Funcţia normală a mâinii este asigurată de un ansamblu complex de interacţiuni între muşchi, tendoane, ligamente, articulaţii şi structuri osoase. Din acest motiv unele fracturi aparent minore cauzează leziuni grave ale ţesuturilor moi, care dacă nu sunt tratate în mod adecvat pot conduce la rigiditate, slăbiciune musculară şi deformare a regiunii.

Fracturile produse la nivelul capetelor distale ale metacarpienelor 4 şi 5 sunt cauzate de obicei de lovirea cu pumnul a unui obiect dur. Acest tip de fractură, denumită fractura boxerului, se asociază cu tumefacţie şi cu sensibilitate la nivelul mâinii. Majoritatea fracturilor de acest tip se tratează prin imobilizare în ghips – după reducerea iniţială în cazul în care oasele sunt deplasate. De obicei, capacitatea funcţională a degetelor se redobândeşte integral.

Fracturile prin avulsiune produse la nivelul locului de inserţie al unui tendon sau a capsulei articulare afectează de obicei degetele. Fractura în ciocan este o fractură în care se produce flexia degetului din cauza detaşării de os a tendonului extensor corespunzător ▲. Fracturile simple de acest tip se vindecă de obicei prin imobilizarea cu o atelă a degetului în poziţie extinsă timp de 6 săptămâni, însă în caz de leziuni importante ale tendonului sau ale structurii osoase este necesară intervenţia chirurgicală. Alte fracturi mai puţin frecvente ale mâinii includ fracturile osului scafoid ■ şi fracturile care afectează vârful unui deget.

CAPITOLUL 63

Tumorile osoase

Tumorile osoase reprezintă proliferări ale unor celule osoase anormale.

Tumorile pot fi non-canceroase (benigne) sau canceroase (maligne). Tumorile benigne sunt relativ frecvente, însă cele maligne sunt rare. De asemenea, tumorile osoase pot fi primare – tumori benigne sau maligne cu originea chiar în ţesutul osos – sau metastatice – tumori maligne care au originea în altă regiune a corpului (de exemplu la nivelul sânului sau al prostatei) şi se răspândesc de acolo în ţesutul osos. Majoritatea tumorilor osoase maligne întâlnite la copii sunt tumori primare; la adulţi majoritatea sunt tumori metastatice.

Simptomul cel mai frecvent întâlnit în tumorile osoase este durerea osoasă. Aceasta poate fi severă (uneori fiind asemănătoare durerilor de dinţi, care sunt tot dureri osoase). Se poate observa prezenţa unei proeminenţe la nivelul osului afectat. Tumorile, în special cele maligne, conduc la scăderea rezistenţei osoase, astfel încât se produc fracturi în urma unor traumatisme minore (fracturi de stres).

Când la nivelul unui os sau al unei articulaţii este prezentă durere persistentă, regiunea respectivă ar trebui radiografiată. Radiografiile indică însă numai faptul că există o anomalie sugestivă pentru o proliferare celulară anormală, fără a se putea preciza de obicei dacă tumora este benignă sau malignă. Tomografia computerizată (TC) şi rezonanţa magnetică nucleară (RMN) sunt utile pentru a stabili localizarea exactă a tumorii şi dimensiunile precise ale acesteia, oferind totodată şi informaţii suplimentare referitoare la natura masei tumorale; nici aceste teste nu oferă însă decât rareori un diagnostic specific.

Pentru stabilirea diagnosticului este necesară de obicei prelevarea unei mostre tisulare din tumoră şi examinarea acesteia la microscop (biopsie). În cazul multor tumori mostra se poate preleva prin introducerea unui ac în masa tumorală şi recoltarea unui număr mic de celule (biopsie aspirativă); însă din cauza faptului că acul utilizat este foarte mic este posibil ca uneori să fie prelevate numai celule normale, chiar dacă celulele maligne sunt localizate imediat lângă acestea. Pentru obţinerea unei mostre adecvate în vederea stabilirii diagnosticului este necesară în anumite situaţii practicarea unei intervenţii chirurgicale, procedura fiind denumită biopsie deschisă.

Tumorile osoase benigne

Osteocondroamele (exostozele osteocartilaginoase), cel mai frecvent tip de tumori osoase benigne, apar de obicei la persoanele cu vârsta cuprinsă între 10 şi 20 de ani. Aceste tumori reprezintă proliferări localizate pe suprafaţa osului, având aspectul unor proeminenţe de consistenţă dură. Pacientul poate prezenta una sau mai multe tumori. Predispoziţia la apariţia mai multor

▲ vezi pagina 396
■ vezi imaginea de la pagina 401

Scanned with OKEN Scanner

formaţiuni tumorale de acest tip prezintă agregare familială.

La un moment dat în cursul vieţii aproximativ 10% dintre pacienţii care au mai mult decât un singur osteocondrom dezvoltă o tumoră osoasă malignă denumită condrosarcom (care apare probabil pornind de la un osteocondrom existent); în cazul în care una dintre tumori creşte sau determină apariţia unor simptome noi este indicată excizia chirurgicală a acesteia. Aceste persoane trebuie de asemenea să fie examinate periodic de către medic. Riscul de apariţie a osteosarcomului este însă foarte scăzut la persoanele care prezintă numai un singur osteocondrom; de aceea, prezenţa unui singur osteocondrom nu impune extirparea chirurgicală decât în cazul în care cauzează probleme, cum ar fi tumefacţia excesivă.

Condroamele, care apar de obicei la persoane cu vârsta cuprinsă între 10 şi 30 de ani, se dezvoltă în porţiunea centrală a osului. Aceste tumori sunt descoperite adeseori atunci când pacientul efectuează o radiografie pentru alte motive; stabilirea diagnosticului se poate realiza frecvent numai pe baza aspectului radiologic. Unele condroame cauzează durere. În cazul în care durerea este absentă nu este necesar ca tumora să fie extirpată sau tratată. Însă dimensiunile acesteia trebuie monitorizate prin efectuarea periodică de radiografii. Dacă diagnosticul de certitudine nu poate fi stabilit numai pe baza imaginilor radiologice, atunci este necesară practicarea unei biopsii care de obicei constă în extirparea întregii tumori (biopsie excizională), cu scopul de a determina dacă tumora este benignă sau malignă.

Condroblastoamele sunt tumori rare care se dezvoltă la nivelul extremităţilor osoase. Apar de obicei la persoane cu vârsta între 10 şi 20 de ani. Aceste tumori pot fi dureroase, acest lucru contribuind la descoperirea lor. Dacă sunt lăsate netratate ele continuă să se dezvolte şi distrug ţesutul osos; din acest motiv tratamentul constă în extirparea chirurgicală. Uneori tumorile de acest tip reapar după tratamentul chirurgical.

Fibroamele condromixoide (condromixofibroamele) sunt tumori foarte rare care apar la persoanele mai tinere de 30 de ani; de obicei sunt situate în apropierea capetelor oaselor lungi. Simptomul cel mai frecvent este durerea. Aceste tumori au un aspect radiologic specific. Tratamentul constă în extirparea chirurgicală, care de obicei vindecă boala, însă uneori se pot produce recurenţe.

Osteoamele osteoide reprezintă tumori de dimensiuni foarte mici care apar de obicei la persoanele cu vârsta între 20 şi 40 de ani. Sunt localizate cel mai frecvent la nivelul membrelor, însă pot afecta orice os al corpului. Cauzează de obicei durere care se agravează în timpul nopţii şi care este ameliorată de administrarea unor doze mici de aspirină. Uneori se produce topirea (atrofia) maselor musculare din jurul tumorii; această manifestare este uneori reversibilă după extirparea masei tumorale. Uneori localizarea tumorii este dificilă, fiind necesare investigaţii suplimentare, cum ar fi tomografia computerizată (TC). Extirparea chirurgicală este o modalitate prin care durerea dispare definitiv. Însă unii pacienţi preferă în loc de intervenţia chirurgicală administrarea de aspirină pe o perioadă indefinită. Există şi o altă procedură mai puţin invazivă decât operaţia. Medicul introduce o sondă similară unui ac până în interiorul masei tumorale utilizând pentru ghidare tomografia computerizată. În etapa următoare se aplică unde radio sub formă de pulsuri, astfel încât tumora este distrusă. Cu excepţia durerii, prognosticul acestui tip tumoral este favorabil.

Tumorile cu celule gigante apar de obicei la persoane cu vârsta cuprinsă între 20 şi 40 de ani. Aceste tumori au frecvent originea la nivelul capetelor osoase şi se pot extinde către ţesuturile adiacente. De obicei sunt dureroase. Tratamentul depinde de dimensiunile masei tumorale. Tumora poate fi extirpată chirurgical, după care defectul creat este umplut cu ajutorul unei grefe osoase sau cu ajutorul unui ciment de osificare sintetic, astfel încât structura osului este păstrată. Uneori însă prezenţa unor tumori foarte masive impune extirparea întregului segment osos afectat. După intervenţia chirurgicală rata de recurenţă este de aproximativ 10%. Aceste tumori se transformă rareori în tumori maligne.

Tumorile osoase maligne primare

Mielomul multiplu, cel mai frecvent tip de tumoră osoasă malignă primară, are originea în celulele măduvei spinării care dau naştere celulelor sanguine ▲. Această tumoră poate afecta unul sau mai multe oase, astfel încât durerea poate fi localizată într-o singură parte a corpului sau în mai multe. Dacă este implicat numai un singur os boala este denumită plasmocitom. Tratamentul este complex şi include chimioterapie, radioterapie şi intervenţie chirurgicală.

Osteosarcomul (sarcomul osteogen) este al doilea tip de tumoră osoasă malignă primară în ceea ce priveşte frecvenţa. Deşi apar de obicei la persoanele cu vârsta cuprinsă între 10 şi 20 de ani, osteosarcoamele pot fi întâlnite la orice vârstă. Persoanele în vârstă care suferă de boală Paget a osului ■ dezvoltă uneori acest tip de tumoră. Aproximativ jumătate dintre tumorile de acest tip apar în jurul genunchiului, însă pot fi localizate la nivelul oricărui os. Au tendinţa de a se răspândi (a metastaza) în plămâni. De obicei cauzează durere şi tumefacţie. Pentru stabilirea diagnosticului de certitudine este necesară efectuarea biopsiei tumorale.

Tratamentul osteosarcoamelor constă de obicei în asocierea dintre chimioterapie şi intervenţia chirurgicală. De cele mai multe ori se începe cu chimioterapie; în timpul acestei faze a tratamentului durerea se reduce ca intensitate. Ulterior se practică excizia chirurgicală a masei tumorale. Supravieţuirea la 5 ani de la stabilirea diagnosticului este de aproximativ 75%. Datorită perfecţionării procedurilor chirurgicale membrul afectat

▲ vezi şi pagina 1007
■ vezi pagina 346

Scanned with OKEN Scanner

poate de obicei să fie salvat; în trecut membrul afectat trebuia de cele mai multe ori să fie amputat.

Fibrosarcoamele şi histiocitoamele fibroase maligne sunt tumori similare osteosarcoamelor în ceea ce priveşte aspectul, localizarea, simptomatologia şi prognosticul. Tratamentul este acelaşi ca şi în cazul osteosarcoamelor.

Condrosarcoamele sunt tumori formate din celule cartilaginoase maligne. Numeroase condrosarcoame sunt tumori cu creştere lentă şi cu diferenţiere bună, ceea ce înseamnă că există un risc mai redus de răspândire în comparaţie cu alte tumori; adeseori prin intervenţie chirurgicală se obţine vindecarea. Unele condrosarcoame însă sunt foarte nediferenţiate, astfel încât au tendinţa de a metastaza. Condrosarcomul trebuie extirpat chirurgical integral deoarece nu răspunde la chimioterapie sau la radioterapie. Rareori este necesară amputarea membrului afectat. Peste 75% dintre pacienţii cu condrosarcom supravieţuiesc dacă tumora este extirpată în totalitate.

Tumora (sarcomul) Ewing este o tumoră malignă mai frecventă la sexul masculin şi care apare de obicei la persoane cu vârsta cuprinsă între 10 şi 20 de ani. Majoritatea acestor tumori se dezvoltă la nivelul membrelor superioare sau inferioare, însă pot să apară în orice structură osoasă. Simptomele sunt reprezentate de obicei de durere şi tumefacţie. Tumorile pot deveni foarte mari, afectând uneori osul pe întreaga sa lungime. Deşi tomografia computerizată (CT) şi rezonanţa magnetică nucleară (RMN) ajută la determinarea dimensiunii exacte a tumorii, pentru stabilirea diagnosticului este necesară practicarea unei biopsii. Tratamentul constă în asocierea dintre intervenţia chirurgicală, chimioterapie şi radioterapie, iar vindecarea se obţine la peste 60% dintre pacienţii cu tumoră Ewing.

Limfomul malign al ţesutului osos (sarcomul cu celule reticulate) este o tumoră malignă care afectează de obicei persoanele cu vârsta cuprinsă între 40 şi 60 de ani. Poate să apară la nivelul oricărui os al corpului sau poate să apară în alt ţesut al organismului şi să metastazeze în os. Această tumoră cauzează de obicei durere şi tumefacţie, iar osul lezat este predispus la producerea de fracturi. Tratamentul constă de obicei în asocierea dintre chimioterapie şi radioterapie, care par a fi la fel de eficiente ca şi extirparea chirurgicală a tumorii. Amputaţia este rareori necesară.

Tumorile osoase metastatice

Tumorile osoase metastatice sunt tumori maligne care s-au răspândit în ţesutul osos pornind de la locul iniţial de apariţie localizat în altă regiune a corpului ▲. Cancerele care au riscul cel mai mare de a da metastaze osoase sunt cancerul de sân, plămân, prostată, rinichi şi tiroidă. Metastazele se pot produce în orice os al corpului, însă de obicei nu sunt localizate distal de cot sau de genunchi.

Când un pacient care are sau a avut cancer prezintă durere sau tumefacţie osoasă se efectuează investigaţii pentru depistarea unor tumori osoase metastatice eventuale. Aceste tumori pot fi depistate cu ajutorul scintigrafiilor osoase (cu substanţe trasor radioactive) şi al efectuării de radiografii osoase. Uneori o tumoră osoasă metastatică devine simptomatică înainte de identificarea cancerului primar. Simptomele sunt reprezentate de durere sau de producerea unei fracturi în regiunea în care tumora a condus la scăderea rezistenţei osoase (fractură patologică). În aceste situaţii biopsia tumorală oferă informaţii despre localizarea potenţială a tumorii primare deoarece la microscop poate fi de obicei recunoscut tipul de ţesut din care s-a dezvoltat tumora malignă.

Tratamentul depinde de tipul de cancer care s-a răspândit în ţesutul osos. Unele tipuri răspund la chimioterapie, unele la radioterapie, unele la ambele metode terapeutice şi altele la niciuna dintre acestea. Atunci când s-a practicat excizia tumorii primare şi există numai o metastază osoasă unică se poate obţine uneori vindecarea prin excizia chirurgicală a metastazei asociate cu chimioterapie şi radioterapie.

▲ vezi pagina 1031

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 64

Necroza avasculară a osului

Necroza avasculară a osului (osteonecroza, necroza aseptică, osteocondrita disecantă) reprezintă moartea țesutului osos din cauza scăderii aportului sanguin local.

Necroza avasculară apare de obicei la persoanele cu vârsta cuprinsă între 30 și 60 de ani. Afectează cel mai frecvent osul coapsei (femurul) și șoldul (capul femural). Adeseori sunt afectate ambele șolduri. La persoanele de peste 50 de ani necroza avasculară este cauzată de obicei de o fractură de șold, însă poate fi cauzată și de o boală care determină obstrucția micilor vase de sânge care irigă epifizele oaselor lungi. De exemplu, emboli alcătuiți din material de natură lipidică (grăsime) pot bloca aceste vase sanguine la persoanele care prezintă leziuni hepatice induse de alcool. Mai este afectată frecvent și terminația distală a osului coapsei, la nivelul articulației genunchiului; mai rar sunt afectate osul brațului (humerusul) și oasele umărului.

Cazurile de necroză avasculară sunt clasificate în funcție de asocierea acestora cu un traumatism. Boala poate fi cauzată numai de traumatisme severe; cele minore nu determină niciodată necroză avasculară. Tipurile de leziuni care se asociază de obicei cu necroză avasculară sunt fracturile sau dislocațiile cu deplasarea segmentelor osoase, în care vasele de sânge care irigă un anumit segment osos sunt comprimate sau sunt lezate direct. Cauzele non-traumatice sunt reprezentate de abuzul de alcool, administrarea unor doze mari de corticosteroizi (în special pentru perioade lungi de timp), boala de decompresiune (care se produce atunci când scafandrii revin la suprafață prea rapid) ▲ și siclemia ■. Cauze mai rar întâlnite de necroză avasculară sunt boala Gaucher, tumorile (cum ar fi limfoamele) și radioterapia. Un alt grup de cauze este reprezentat de bolile asociate cu tulburări de coagulare. În aproximativ 25% din cazuri cauza este necunoscută. Necroza avasculară a genunchiului poate să apară spontan, în special la femeile în vârstă de peste 55 de ani fără factori de risc pentru această boală. Există discuții referitoare la faptul dacă în aceste situații este vorba cu adevărat de necroză avasculară sau despre o altă boală necunoscută.

Simptome și semne

La anumite persoane durerea severă, invalidantă debutează brusc – acești pacienți își amintesc de obicei foarte bine ziua și ora când a început durerea. Acest debut brusc apare probabil atunci când fluxul sanguin este întrerupt. În majoritatea cazurilor însă există un interval de timp între debutul bolii și debutul simptomatologiei. Durerea apare atunci când se produce colapsul osului necrozat. Este accentuată de statul în picioare, de mers sau de mișcarea osului afectat, ameliorându-se de obicei în repaus.

În necroza avasculară de șold durerea inghinală iradiază pe suprafețele frontală și internă ale coapsei sau poate fi resimțită la nivelul feselor. Pe măsură ce boala se agravează se produc tot mai multe fracturi mici ale șoldului, iar în final osul cedează. În acest caz durerea se agravează, iar articulația șoldului devine rigidă și se pierde o parte din amplitudinea de mișcare.

Necroza avasculară a genunchiului debutează adeseori prin durere și sensibilitate constante localizate de obicei în regiunea internă a articulației. La aproximativ o treime dintre persoane genunchiul se tumefiază din cauza acumulării în exces de lichid articular.

Necroza avasculară a umărului poate produce simptome ușoare sau temporare, fiind rareori remarcată de pacient. Persoana afectată își reduce mișcările umărului pentru a evita durerea.

Diagnostic

Din cauza faptului că necroza avasculară este inițial nedureroasă, stabilirea diagnosticului în fazele incipiente ale bolii se realizează numai rareori. Atunci când este determinată de un traumatism sever boala nu poate fi depistată microscopic decât după mai multe zile sau săptămâni, iar pe radiografii devine evidentă numai după câteva luni.

Cea mai bună investigație pentru identificarea precoce a necrozei avasculare este rezonanța magnetică nucleară (RMN); în acest fel complicațiile bolii (cum ar fi fractura capului femural) pot fi evitate. Pentru a determina dacă s-a produs colapsul osos, cât de avansată este boala și dacă a apărut osteoartrita care afectează componenta articulară sănătoasă se folosesc radiografiile și tomografia computerizată (CT).

Tratament

Metodele terapeutice simple includ administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sau a altor

▲ vezi pagina 1669
■ vezi pagina 992

analgezice pentru combaterea durerii ▲ şi evitarea solicitărilor intense ale oaselor şi articulaţiilor afectate. Aceste măsuri trebuie frecvent menţinute timp de cel puţin 6 luni. Sunt utile şi exerciţiile fizice care ajută la creşterea amplitudinii de mişcare în articulaţia bolnavă. Însă aceste metode sunt rareori adecvate dacă sunt aplicate singure şi nu vindecă boala.

Cea mai simplă procedură chirurgicală este denumită decompresiunea regiunii centrale şi implică extirparea unui fragment osos din regiunea afectată. Metoda este foarte eficace pentru tratamentul fazelor incipiente ale bolii, care încă nu au progresat până la colaps osos; poate chiar preveni fracturarea osului. Decompresiunea regiunii centrale poate fi utilizată şi la o persoană mai tânără de 50 de ani la care s-a produs fractură osoasă; acest tratament poate întârzia cu câţiva ani momentul în care devine necesară implantarea unei proteze articulare totale deoarece durerea este ameliorată sau abolită. Procedura durează sub o oră. Pacientul trebuie să se deplaseze cu ajutorul cârjelor timp de 4 până la 6 săptămâni după operaţie.

O altă metodă este grefarea osoasă. În cazul necrozei avasculare a şoldului grefarea osoasă constă în prelevarea de ţesut osos cu vasele sanguine intacte din altă regiune a corpului şi ataşarea acestuia la nivelul şoldului. Grefa are rolul unei infrastructuri pe care se va dezvolta ţesut osos nou; pentru ca operaţia să aibă succes este necesară însă revascularizarea fragmentului osos implantat. Operaţia durează câteva ore. Ulterior, pacientul se va deplasa cu ajutorul cârjelor timp de câteva luni.

În situaţiile în care decompresiunea regiunii centrale sau grefarea osoasă se practică înainte de producerea fracturii osoase, aceste metode contribuie la prevenirea leziunilor articulare grave, în special în caz de afectare a articulaţiei şoldului sau a genunchiului. Intervenţia chirurgicală precoce este mai rar necesară în caz de afectare a articulaţiei umărului, deoarece această articulaţie nu trebuie să susţină o greutate prea mare şi boala are o evoluţie favorabilă şi fără tratament chirurgical.

La persoanele mai tinere de 50 de ani la care s-a produs colaps osos, pentru a întârzia momentul în care este necesară implantarea unei proteze articulare se utilizează o procedură în cadrul căreia osul este tăiat (denumită osteotomie). Această procedură se utilizează la pacienţii la care nu se poate efectua decompresiune a regiunii centrale sau grefare osoasă din cauza faptului că leziunile care s-au produs sunt prea extinse. Localizarea ariei de necroză avasculară este de obicei în zona în care osul susţine greutatea corpului. În unele cazuri osul poate fi secţionat inferior de aria necrozată şi rotit sau întors astfel încât porţiunea sănătoasă să ajungă să susţină greutatea corpului.

Cauze de necroză avasculară

Cauze sigure

- Abuzul de alcool
- Ateroscleroza
- Boala de decompresiune
- Boala Gaucher
- Administrarea unor doze mari de corticosteroizi
- Luxaţia de şold
- Fractura de şold sau de cap femural
- Radioterapia
- Siclemia
- Tumorile

Cauze probabile

- Tulburările de coagulare
- Sindromul Cushing
- Diabetul zaharat
- Steatoza hepatică (încărcare grasă a ficatului)
- Guta
- Dislipidemiile (tulburările metabolismului grăsimilor)
- Cancerul pancreatic
- Pancreatita
- Fumatul
- Lupusul eritematos sistemic

Atunci când necroza avasculară a cauzat artroză semnificativă la nivelul suprafeţei articulare neafectate, singura metodă terapeutică eficace este implantarea unei proteze totale de şold ■. Deşi rata de succes pentru această procedură este de peste 95%, medicii trebuie să analizeze cu atenţie decizia de a recomanda montarea unei astfel de proteze deoarece articulaţiile artificiale au perioadă limitată de utilizare şi la persoanele tinere vor trebui înlocuite după un anumit interval de timp. Din acest motiv, atunci când cavitatea articulară a şoldului este intactă se recomandă o procedură denumită remodelarea capului femural. Această procedură presupune implantarea peste capul femural a unui înveliş metalic (la fel ca şi în cazul procedurilor stomatologice în care un dinte este acoperit în loc de a fi scos şi înlocuit cu un dinte artificial). La unii pacienţi se realizează remodelarea capului femural, iar ulterior se practică implantarea unei proteze totale de şold.

▲ vezi pagina 452
■ vezi pagina 352

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 65

Infecţiile osoase şi articulare

Infecţiile pot afecta atât ţesutul osos cât şi lichidul articular şi ţesuturile articulare. Aceste infecţii sunt denumite osteomielită şi respectiv artrită infecţioasă.

Osteomielita

Osteomielita reprezintă o infecţie a ţesutului osos cauzată de obicei de bacterii (cum ar fi micobacteriile) şi uneori de fungi.

Osteomielita afectează cel mai frecvent copiii mici şi bătrânii, însă poate să apară la orice vârstă. Este mai frecventă la persoanele cu boli grave.

În caz de infecţie osoasă porţiunea centrală a osului – măduva osoasă – se umflă (se produce edem). Pe măsură ce ţesutul în tensiune exercită presiune asupra structurilor osoase dure de la exterior, se produce comprimarea vaselor sanguine din măduva osoasă, cu reducerea consecutivă a aportului sanguin către ţesutul osos. În absenţa fluxului sanguin adecvat se produce necroza unor regiuni ale osului. Infecţia se poate răspândi în afara osului, cu formarea unor colecţii de puroi (abcese) în ţesuturile moi adiacente, cum ar fi ţesutul muscular.

Cauze

Structurile osoase, care de obicei sunt bine protejate împotriva infecţiilor, se pot infecta pe trei căi: sanguină (infecţia este transportată dintr-o altă parte a corpului până la ţesutul osos), invazie (contaminare) directă şi contaminare de la infecţii care afectează ţesuturile osoase sau ţesuturile moi din vecinătate.

Osteomielita afectează de obicei extremităţile oaselor de la nivelul coapsei şi braţului la copii şi coloana vertebrală (vertebrele) la adulţi, în special la bătrâni. Infecţiile membrelor şi cele ale vertebrelor apar de obicei în urma contaminării pe cale sanguină. Infecţiile vertebrelor poartă denumirea de osteomielită vertebrală. Persoanele care fac dializă renală şi cele care îşi administrează droguri pe cale injectabilă au un risc crescut de a face osteomielită vertebrală.

Ţesutul osos poate fi contaminat în mod direct de bacterii şi fungi atunci când există fracturi deschise, în timpul intervenţiilor chirurgicale sau în cazul în care obiecte contaminate pătrund în os. Infecţiile bacteriene sunt cauzate de obicei de stafilococul auriu. Mycobacterium tuberculosis (o bacterie care cauzează tuberculoză) poate infecta vertebrele, producând osteomielită vertebrală.

Osteomielita poate să apară şi în situaţiile în care o bucată de metal este ataşată pe cale chirurgicală de os, aşa cum este cazul în repararea unei fracturi de şold sau a altor tipuri de fracturi. De exemplu, bacteriile şi fungii pot infecta spaţiul din jurul articulaţiei artificiale; microorganismele pot fi transportate în regiunea respectivă în timpul operaţiei de instalare a articulaţiei sau infecţia se poate produce la un moment ulterior. Un dispozitiv artificial din organism reprezintă un factor de risc pentru producerea de infecţii.

Osteomielita poate fi cauzată şi de propagarea infecţiei de la un focar care afectează ţesuturile moi de vecinătate; după mai multe zile sau săptămâni infecţia se extinde şi în ţesutul osos. Acest tip de răspândire este întâlnit mai frecvent la persoanele în vârstă. Infecţia iniţială debutează într-o regiune lezată de un traumatism, de radioterapie, de un neoplasm sau de o ulceraţie cutanată (în special la nivelul piciorului) favorizată de tulburările circulatorii existente la un pacient cu diabet. O infecţie a sinusurilor, a gingiilor sau a dinţilor se poate răspândi la oasele craniului.

Simptome şi semne

Infecţiile oaselor membrelor sunt însoţite de febră şi – uneori după mai multe zile – de apariţia durerii la nivelul osului infectat. Aria din dreptul osului este dureroasă, caldă şi tumefiată, iar mişcările sunt dureroase. Pacientul poate prezenta scădere ponderală şi fatigabilitate.

Infecţiile vertebrelor se dezvoltă de obicei treptat, fiind însoţite de durere persistentă de spate şi de durere la atingere. Durerea se agravează atunci când pacientul efectuează mişcări şi nu se ameliorează când pacientul stă nemişcat, când se creşte temperatura locală sau când se administrează analgezice. Febra, care de obicei reprezintă cel mai evident semn de infecţie, este adeseori absentă.

Atunci când osteomielita este cauzată de o infecţie a ţesuturilor moi de vecinătate sau când se produce prin invadarea directă a osului de către un microorganism, structurile care acoperă osul se tumefiază şi devin dureroase; în ţesuturile înconjurătoare se formează uneori abcese. Infecţiile de acest tip nu sunt întotdeauna însoţite de febră, iar analizele sanguine pot fi normale. Infecţia produsă în jurul unei articulaţii artificiale sau în jurul unui membru artificial cauzează de obicei durere persistentă în regiunea afectată.

Atunci când osteomielita acută nu este tratată cu succes se poate dezvolta osteomielită cronică. Aceasta este o infecţie persistentă foarte dificil de eradicat. Uneori osteomielita cronică rămâne neidentificată o perioadă lungă de timp, producând simptome timp de mai multe luni sau chiar ani. De cele mai multe ori osteomielita cronică este acompaniată de durere osoasă, infecţii recurente ale ţesuturilor moi care acoperă osul afectat, precum şi de eliminarea constantă sau intermitentă de puroi la nivelul tegumentului. Această din urmă

manifestare apare atunci când între porțiunea infectată a osului și suprafața tegumentului se formează o cale de comunicare (fistulă) prin care puroiul poate ajunge la exterior.

Diagnostic

Simptomele și semnele constatate în timpul examenului fizic sunt sugestive pentru prezența osteomielitei. De exemplu, boala este suspectată atunci când o persoană acuză durere osoasă persistentă însoțită sau nu de febră, asociată cu fatigabilitate.

Așa cum este cazul în infecțiile cronice, analizele sanguine indică de obicei prezența unui număr crescut de celule albe sanguine (leucocite), creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor (VSH – o analiză prin care se măsoară rata cu care celulele roșii ale sângelui se acumulează în partea de jos a unei eprubete care conține sânge) și creșterea nivelului de proteină C reactivă (o proteină care se găsește în circulația sanguină și a cărei concentrație crește foarte mult atunci când în organism există un proces inflamator).

Pe radiografii se pot vedea modificări care ridică suspiciunea de osteomielită. Anomaliile devin însă detectabile pe radiografie după cel puțin 3 săptămâni de la debutul primelor simptome. Aspectul ariei afectate apare întotdeauna anormal la scintigrafia osoasă (prin care se obțin imagini ale osului după injectarea unei substanțe marcate cu technețiu radioactiv) – cu excepția copiilor, deoarece scintigrafia nu este utilă pentru a indica anomaliile prezente în oasele aflate în creștere. Zona infectată poate fi identificată și cu ajutorul tomografiei computerizate (CT) și a rezonanței magnetice nucleare (RMN). Aceste investigații nu ajută întotdeauna la realizarea diferențierii între infecție și alte boli care afectează oasele.

Pentru a stabili diagnosticul de infecție osoasă și pentru a identifica agenții patogeni cauzali, medicii prelevă în vederea analizei mostre de sânge, puroi, lichid articular și țesut osos. În caz de osteomielită vertebrală mostrele de țesut osos sunt în general obținute cu ajutorul unui ac sau prin intervenție chirurgicală.

Profilaxie și diagnostic

La pacienții cu articulații artificiale sau cu inserții metalice în țesutul osos ar trebui să se administreze preventiv antibiotice înainte de intervențiile chirurgicale, inclusiv înainte de intervențiile stomatologice, deoarece aceste persoane au risc crescut de a dezvolta o infecție cauzată de bacteriile care populează în mod normal cavitatea bucală și alte regiuni ale corpului.

La pacienții cu osteomielită prognosticul este în general favorabil dacă tratamentul este început precoce și este condus în mod corect. Uneori însă se dezvoltă osteomielită cronică, iar după mai multe luni sau chiar ani se formează un abces osos.

Tratament

La copiii și la adulții care au dezvoltat recent o infecție osoasă cu contaminare pe cale sanguină cea mai eficace metodă terapeutică este reprezentată de administrarea de antibiotice. Dacă specia bacteriană care cauzează infecția nu poate fi identificată, atunci trebuie utilizate antibiotice care sunt eficace împotriva Stafilococului auriu sau în unele cazuri antibiotice cu spectru larg (care sunt eficace împotriva a numeroase tipuri de bacterii). În funcție de gravitatea infecției antibioticele pot fi administrate inițial intravenos, ulterior continuându-se administrarea pe cale orală timp de 4 până la 6 săptămâni. La unii pacienți tratamentul trebuie continuat timp de mai multe luni.

În cazul în care este identificată sau suspectată o infecție fungică, atunci se vor administra timp de câteva luni medicamente antifungice. Dacă infecția este detectată într-un stadiu precoce intervenția chirurgicală nu este de obicei necesară. Ocazional însă se formează abcese, care trebuie drenate chirurgical.

La adulții cu osteomielită bacteriană care afectează vertebrele tratamentul obișnuit constă în administrarea de antibiotice timp de 6 până la 8 săptămâni. Uneori este necesar repausul la pat și pacientul trebuie să poarte un dispozitiv ortopedic. Pentru drenarea abceselor sau pentru a stabiliza vertebrele afectate (astfel încât să fie prevenite tasările vertebrale și leziunile consecutive ale nervilor și ale vaselor sanguine din vecinătate) este necesară uneori intervenția chirurgicală.

Atunci când osteomielita este determinată de o infecție a țesuturilor moi din vecinătate (cum ar fi un ulcer al piciorului cauzat de tulburări circulatorii sau de diabetul zaharat), tratamentul este mai complex. De obicei toate țesuturile necrozate sunt extirpate chirurgical, iar defectul care se creează este umplut cu țesut osos sănătos, cu țesut muscular și cu grefă de piele. Ulterior, infecția se tratează cu antibiotice.

Când în jurul unei articulații artificiale se produce o infecție, articulația respectivă este înlocuită. Uneori se administrează antibiotice timp de câteva săptămâni înainte de intervenția chirurgicală, astfel încât infecția să fie eradicată și articulația artificială contaminată să poată fi scoasă și în locul ei să se monteze simultan o altă articulație. Rareori tratamentul nu dă rezultate și infecția persistă, fiind necesară intervenția chirurgicală cu scopul de a desființa articulația respectivă sau de a amputa membrul afectat.

Artrita infecțioasă

Artrita infecțioasă (artrita septică) reprezintă infecția lichidului articular și a țesuturilor articulare, fiind cauzată de obicei de o bacterie și uneori de viruși sau de fungi.

Persoanele la risc pentru a face artrită infecțioasă sunt cele cu deformări articulare cauzate de artrită reumatoidă, de osteoartrită sau de traumatisme (artrită traumatică) și care dezvoltă o infecție care contaminează circulația sanguină. De exemplu, o persoană în vârstă care suferă de pneumonie și sepsis (infectarea sângelui) poate cădea și își poate fractura încheietura mâinii.

Scanned with OKEN Scanner

Hemoragia intraarticulară care se produce poate conduce la apariția artritei infecțioase.

Microorganismele infectante, în principal reprezentate de bacterii, ajung de obicei în spațiul intraarticular pe calea circulației sanguine, însă articulația poate fi infectată și în mod direct în timpul unei intervenții chirurgicale, prin efectuarea unei injecții sau în urma unui traumatism. Infecția poate fi cauzată de diferite tipuri de bacterii, iar etiologia depinde de obicei de vârsta persoanei. Astfel, la bebeluși și la copiii mici infecțiile sunt cauzate de obicei de stafilococi și de bacterii gram-negative, în timp ce la copiii mai mari și la adulți infecțiile sunt determinate de gonococi (bacterii care cauzează gonoree), stafilococi sau streptococi. Uneori este posibil ca infecția articulară să fie cauzată de spirochete (un tip special de bacterii), cum ar fi cele care produc boală Lyme sau sifilis.

Virusurile – cum ar fi virusul imunodeficienței umane (HIV), parvovirusurile și cele care cauzează rubeolă, oreion și hepatită B – pot cauza infecții articulare la persoanele în vârstă. O artrită infecțioasă cronică lent progresivă este determinată de obicei de *Mycobacterium tuberculosis* (o bacterie care cauzează tuberculoză).

Simptome și semne

Sugarii prezintă de obicei febră și durere și sunt agitați. În general nu își mișcă articulația afectată deoarece orice mișcare sau atingere este dureroasă. Copiii mici care au o infecție a articulației genunchiului sau a șoldului refuză să meargă. La copiii mai mari și la adulți simptomatologia debutează de obicei dintr-o dată. Tegumentul care acoperă articulația infectată se înroșește și temperatura locală crește, iar mișcările și atingerile sunt foarte dureroase. În spațiul articular infectat se acumulează lichid, cu apariția tumefacției și rigidității. Alte simptome sunt febra și frisoanele. La persoanele cu artrită infecțioasă cronică determinată de micobacterii sau de fungi sunt prezente simptome mai puțin evidente (durere mai mică, febră mai scăzută).

Cel mai frecvent sunt afectate articulațiile genunchiului, umărului, încheieturii mâinii, șoldului, cotului și ale degetelor. Majoritatea infecțiilor bacteriene, fungice și micobacteriene afectează numai o singură articulație, mai rar mai multe articulații simultan. De exemplu, bacteria care cauzează boala Lyme produce de obicei infecție a articulațiilor genunchilor. Gonococii și virusurile pot infecta un număr variabil de articulații în același timp.

Diagnostic

Atunci când se suspectează diagnosticul de artrită infecțioasă este necesară efectuarea imediată a mai multor investigații. De obicei se prelevă o mostră de lichid articular cu ajutorul unui ac. Aceasta se examinează la microscop pentru a se observa dacă conține leucocite (celule sanguine albe), bacterii sau alte organisme. Aproape întotdeauna bacteriile care contaminează lichidul articular pot fi cultivate și identificate în laborator, cu excepția situațiilor în care pacientul a luat recent antibiotice. Însă bacteriile care cauzează gonoree, boală Lyme și sifilis sunt dificil de izolat din lichidul articular. Atunci când bacteriile se dezvoltă în cultură se testează care antibiotice sunt eficace împotriva lor (se efectuează antibiograma).

De obicei se realizează și hemoculturi (analiza conținutului bacterian al sângelui) deoarece bacteriile care produc infecții articulare sunt prezente adeseori și în circulația sanguină. Se testează de asemenea sputa, lichidul cefalorahidian și urina cu scopul de a identifica focarul infecțios primar.

Prognostic și tratament

Administrarea de antibiotice trebuie inițiată imediat ce se suspectează prezența unei infecții articulare – chiar înainte de identificarea agentului patogen – deoarece în absența tratamentului articulația infectată este distrusă în câteva zile. La început se administrează antibiotice cu spectru larg (care sunt eficace împotriva a numeroase tipuri de bacterii), iar ulterior – dacă este necesar – se administrează antibiotice pe baza antibiogramei. La început tratamentul se realizează intravenos, astfel încât medicamentul să ajungă în cantitate suficientă în articulația afectată. Dacă antibioticele sunt eficace împotriva agentului infecțios, atunci ameliorarea simptomatologiei se produce de obicei în decurs de 48 de ore. Imediat ce medicul obține rezultatele analizelor de laborator poate fi început tratamentul cu un antibiotic specific, în funcție de sensibilitatea bacteriei respective la antibiotice.

Pentru a preveni acumularea puroiului în articulație acesta este îndepărtat cu ajutorul unui ac; acumularea de puroi cauzează leziuni articulare. În cazul în care drenajul cu ac este dificil de realizat (cum se întâmplă în caz de infecție a articulației șoldului) sau ineficace, pentru eliminarea puroiului se practică artroscopia (o procedură în care se utilizează un mic dispozitiv optic cu ajutorul căruia interiorul articulației se vizualizează în mod direct) ▲ sau se intervine chirurgical. Imobilizarea articulației pentru a limita mișcările și astfel pentru a reduce durerea este utilă la început, însă fizioterapia este neapărat necesară pentru a preveni rigiditatea și deficitul funcțional permanent.

Infecțiile cauzate de fungi se tratează cu medicamente antifungice; infecțiile determinate de micobacterii se tratează cu o asociere de antibiotice ■. Infecțiile virale se vindecă de obicei de la sine – pentru controlul durerii și al febrei este suficientă administrarea de acetaminofen sau a unui antiinflamator nesteroidian (AINS).

▲ vezi pagina 343
■ vezi pagina 1129

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 66

Osteoartrita

Osteoartrita (denumită în trecut artrită degenerativă, boală articulară degenerativă sau boală artrozică) reprezintă o boală cronică a cartilajului articular şi a ţesuturilor înconjurătoare caracterizată prin prezenţa durerii şi a rigidităţii şi prin pierderea capacităţii funcţionale.

Osteoartrita, cea mai frecventă boală articulară, afectează într-un grad variabil majoritatea indivizilor până la vârsta de 70 de ani. Înainte de vârsta de 40 de ani osteoartrita este mai frecventă la bărbaţi din cauza traumatismelor. Între 40 şi 70 de ani sunt afectate mai ales femeile. După 70 de ani boala afectează ambele sexe în mod egal. Osteoartrita apare la aproape toate animalele care au coloană vertebrală – cum ar fi peştii, amfibienii şi păsările. Datorită faptului că este atât de răspândită în regnul animal unii specialişti consideră că osteoartrita a evoluat dintr-un proces străvechi de reparare a ţesutului cartilaginos.

Există numeroase mituri în legătură cu osteoartrita – de exemplu, că este o manifestare inevitabilă asociată cu îmbătrânirea, la fel ca şi albirea părului şi modificările tegumentare; că incapacitatea funcţională pe care o determină este minimă; şi că tratamentul nu este eficace. Deşi osteoartrita este mai frecventă la persoanele în vârstă, aceasta nu este cauzată numai de uzura articulară care apare de-a lungul timpului. Se pare că pentru apariţia bolii sunt responsabile modificările microscopice care se produc în structura şi compoziţia cartilajului. La multe persoane care au osteoartrită, în special la tineri, simptomatologia este minimă sau absentă; unele persoane în vârstă prezintă însă incapacitate funcţională semnificativă.

Cauze

În mod normal frecarea între suprafeţele articulare este atât de redusă încât acestea sunt protejate de uzură, chiar şi după mai mulţi ani de utilizare. Debutul osteoartritei se realizează probabil de cele mai multe ori atunci când apar anomalii ale celulelor care sintetizează componentele ţesutului cartilaginos, cum ar fi colagenul (o proteină rezistentă, fibroasă a ţesutului conjunctiv) şi proteoglicanii (substanţe care asigură elasticitatea cartilajului). În etapa următoare cartilajul se umflă din cauza retenţiei de apă, se înmoaie şi apoi pe suprafaţa sa apar crăpături. În ţesutul osos localizat sub cartilaj se formează mici cavităţi care conduc la scăderea rezistenţei osoase. Ţesutul osos se dezvoltă excesiv la nivelul marginilor articulaţiei, cu apariţia unor ciocuri osoase (osteofite) care pot fi observate şi palpate. În final, suprafaţa netedă şi lubrifiată a cartilajului devine rugoasă şi neregulată, astfel încât mişcările în articulaţie nu se mai realizează fără frecare şi articulaţia nu mai absoarbe impacturile în mod corespunzător. Toate componentele articulaţiei – osul, capsula articulară (ţesuturile care delimitează majoritatea articulaţiilor), ţesutul sinovial (care acoperă suprafaţa internă a cavităţii articulare), tendoanele, ligamentele şi cartilajul – se alterează într-un fel sau altul, cu degradarea articulaţiei.

Osteoartrita este denumită primară (sau idiopatică) atunci când cauza bolii este necunoscută (majoritatea cazurilor). Este denumită secundară atunci când cauza este reprezentată de o altă boală, cum ar fi boala Paget a osului ▲, o infecţie, o deformare articulară, un traumatism sau suprasolicitarea articulară. Unele persoane care îşi solicită în mod repetat o articulaţie sau un grup de articulaţii – cum ar fi lucrătorii în topitorie, minerii sau şoferii de autobuz – prezintă risc crescut de a face osteoartrită. Este interesant faptul că alergătorii de cursă lungă nu se încadrează în grupa de risc crescut pentru dezvoltarea osteoartritei. Însă atunci când boala apare continuarea activităţii sportive de acest tip conduce de obicei la agravarea ei. Un factor de risc major pentru dezvoltarea osteoartritei este obezitatea, care favorizează în special apariţia osteoartritei de genunchi, mai ales la persoanele de sex feminin.

Simptome şi semne

De obicei simptomele se dezvoltă treptat şi implică iniţial numai una sau câteva articulaţii. Cel mai frecvent sunt afectate articulaţiile degetelor, articulaţia metacarpo-falangiană a policelui, articulaţiile halucelui (degetul mare de la picior), articulaţia şoldului şi articulaţia genunchiului. Primul simptom este reprezentat de durere, care de obicei se agravează în timpul activităţilor ce presupun deplasarea sau susţinerea unei greutăţi (cum ar fi statul în picioare şi mersul). La unii pacienţi articulaţiile afectate devin rigide după o perioadă de somn sau după un interval de inactivitate, însă redoarea dispare de obicei în decurs de aproximativ 30 de minute de la reluarea mişcărilor articulare.

Pe măsură ce simptomatologia se agravează mişcările în articulaţie devin din ce în ce mai dificile şi în final pacientul nu mai poate executa flexia sau extensia completă a articulaţiei. Procesul de reparare a leziunilor conduce la creşterea excesivă a ţesutului cartilaginos, osos şi de alt tip, cu hipertrofia consecutivă a articulaţiei. Din cauza apariţiei neregularităţilor pe cartilajele articulare execuţia mişcărilor se realizează cu frecare şi este însoţită de producerea de cracmente. În articulaţiile interfalangiene distale şi proximale apar excrescenţe osoase (denumite noduli Heberden şi respectiv noduli Bouchard).

▲ vezi pagina 346

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Recomandări pentru persoanele cu osteoartrită

- Efectuarea cu viteză redusă a mişcărilor în articulaţiile afectate (dacă este posibil mişcările se vor realiza în apă).
- Masajul articulaţiilor afectate şi a regiunilor periarticulare (această procedură este preferabil să fie efectuată de un specialist în fizioterapie).
- Aplicarea pe articulaţiile afectate a unei comprese calde sau a unui prosop umed şi cald.
- Menţinerea unei greutăţi corporale adecvate (astfel încât asupra articulaţiilor să nu fie exercitată o presiune suplimentară).
- Utilizarea unor echipamente speciale atunci când este cazul (de exemplu bastonul, cârjele, cadrul, gulerul ortopedic, bandajul elastic pentru genunchi – astfel încât articulaţiile afectate să fie protejate împotriva suprasolicitărilor; utilizarea unui scaun fixat în cada de baie, astfel încât în timpul spălării mişcările în articulaţia afectată să fie minime).
- Purtarea unor pantofi cu talpă solidă sau a unor pantofi sport speciali pentru atletism.

În cazul anumitor articulaţii (cum ar fi articulaţia genunchiului) se produce întinderea excesivă a ligamentelor care înconjoară articulaţia şi care au rol de suport, astfel încât articulaţiile devin instabile. Este posibilă şi situaţia inversă, în care articulaţia şoldului sau a genunchiului devine rigidă, cu scăderea amplitudinii de mişcare. Atingerea sau mişcarea articulaţiei (în special atunci când pacientul stă în picioare, urcă scările sau merge) pot fi foarte dureroase.

Osteoartrita afectează frecvent coloana vertebrală. Cel mai frecvent simptom în acest caz este durerea de spate. Leziunile discurilor şi ale articulaţiilor intervertebrale cauzează de obicei numai durere şi rigiditate de intensitate medie. Însă atunci când sunt implicate regiunile cervicală şi lombară ale coloanei vertebrale, dacă excrescenţele osoase care se formează exercită presiune asupra nervilor apar amorţeală, durere şi scăderea forţei musculare la nivelul membrului superior sau inferior. Ţesutul osos se poate dezvolta în canalul spinal, exercitând presiune asupra nervilor spinali înainte ca aceştia să părăsească măduva spinării şi să se îndrepte către membrele inferioare. Aceasta conduce la apariţia durerilor la mers, ceea ce sugerează în mod incorect că pacientul suferă din cauza scăderii aportului sanguin către muşchii membrelor inferioare (claudicaţie intermitentă ▲). Rareori excrescenţele osoase comprimă esofagul, astfel încât apar dificultăţi la înghiţire.

Evoluţia osteoartritei poate fi stabilă timp de mai mulţi ani sau boala poate progresa foarte rapid; de cele mai multe ori însă boala se agravează lent după debutul simptomatologiei. Numeroşi pacienţi prezintă un grad variabil de incapacitate funcţională.

Diagnostic

Diagnosticul se stabileşte pe baza simptomatologiei specifice, a examenului fizic şi a aspectului radiologic al articulaţiilor (cum ar fi existenţa proeminenţelor osoase şi îngustarea spaţiului articular). Până la vârsta de 40 de ani multe persoane prezintă modificări radiologice specifice de artrită la nivelul unor articulaţii, în special la nivelul articulaţiilor de forţă – cum ar fi articulaţia şoldului sau a genunchiului, însă boala este simptomatică numai la jumătate dintre aceşti indivizi. Radiografiile nu sunt însă utile pentru stabilirea diagnosticului precoce de osteoartrită deoarece nu evidenţiază modificările produse în structurile cartilaginoase, acestea fiind primele care apar. De asemenea, între modificările radiologice şi simptomatologie există numai o corelaţie aproximativă. De exemplu, pe radiografie se pot evidenţia modificări minore, însă pacientul respectiv prezintă simptome severe, sau modificările radiologice sunt importante şi simptomatologia este minimă.

Modificările incipiente produse în structurile cartilaginoase pot fi identificate cu ajutorul rezonanţei magnetice nucleare (RMN), însă această metodă de diagnosticare este rar utilizată în acest scop. De asemenea, RMN este prea scumpă pentru a se justifica utilizarea ei de rutină. Nu există analize sanguine care să ajute la stabilirea diagnosticului de osteoartrită, însă acestea sunt utile pentru excluderea diagnosticului altor afecţiuni (cum ar fi artrita reumatoidă ■).

Tratament

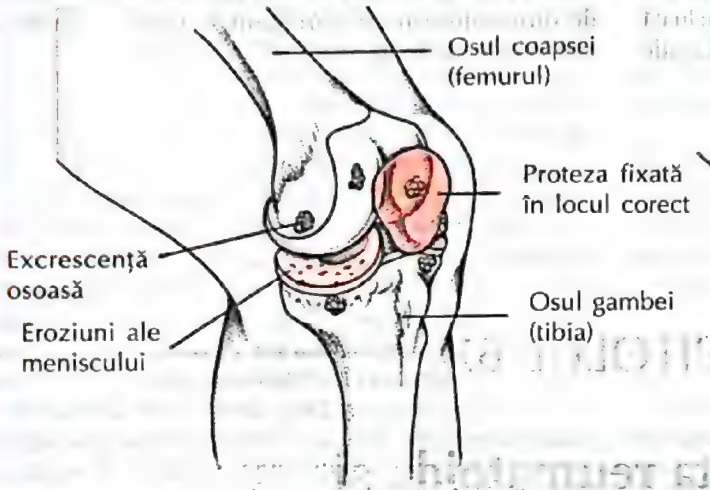
Exerciţiile fizice adecvate – cum ar fi întinderile, exerciţiile pentru dezvoltarea forţei şi cele pentru dobândirea unei posturi adecvate – contribuie la menţinerea sănătăţii cartilajului, la creşterea amplitudinii de mişcare în articulaţii şi la creşterea forţei musculare, astfel încât şocurile pot fi absorbite mai bine. Activitatea fizică trebuie să fie echilibrată de repausul articulaţiilor dureroase, însă imobilizarea unei articulaţii cauzează mai degrabă agravarea osteoartritei decât ameliorarea ei. Simptomatologia se poate agrava atunci când pacienţii folosesc scaune, şezlonguri, saltele şi scaune de maşină prea moi; de obicei se recomandă ca scaunele de la maşină să fie deplasate către anterior, scaunele de la masă (din bucătărie sau sufragerie) să fie cu spătar drept şi relativ înalte, saltelele să fie ferme, iar pacienţii să doarmă pe o suprafaţă tare (de exemplu pe o scândură).

În caz de osteoartrită care afectează coloana vertebrală sunt utile uneori exerciţii fizice specifice, iar atunci când durerea este severă se recomandă utilizarea unor dispozitive speciale care asigură suportul spatelui. Se recomandă atât exerciţii pentru creşterea forţei musculare, cât şi exerciţii aerobice cu impact redus (cum ar fi mersul pe jos, înotul şi mersul pe bicicletă). Atunci când este posibil pacientul ar trebui să continue desfăşurarea

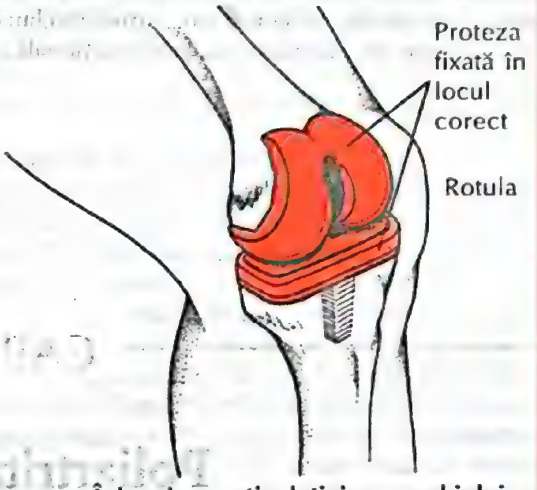
▲ vezi pagina 217
■ vezi pagina 370

Înlocuirea articulației genunchiului

În caz de distrugere a articulației genunchiului din cauza osteoartritei se poate realiza implantarea unei articulații artificiale. După efectuarea anesteziei generale chirurgul practică o incizie în dreptul genunchiului afectat. Rotula este extirpată, iar capul femurului (osul coapsei) și capul tibiei (osul gamei) sunt netezite, astfel încât componentele articulației artificiale (protezei) să poată fi atașate mai ușor. Una din componentele articulației artificiale este fixată în osul coapsei, iar cealaltă în osul gambei, iar după aceea se realizează cimentarea acestora.



Genunchi cu structură alterată



Înlocuirea articulației genunchiului

activităților zilnice cotidiene, să meargă la slujbă și să își respecte hobby-urile. Activitățile fizice trebuie însă uneori ajustate astfel încât să fie evitate anumite mișcări și deci agravarea durerilor articulare.

Fizioterapia, adeseori asociată cu termoterapia ▲, poate fi utilă. Căldura ameliorează funcționarea mușchilor prin reducerea rigidității și a spasmelor musculare. Pentru diminuarea durerii se recomandă aplicarea unei temperaturi scăzute. Atelele sau dispozitivele de sprijin (cum ar fi bastonul, cârjele, dispozitivele ortopedice sau chiar cadrele pentru mers) ajută la protejarea anumitor articulații în timpul activităților dureroase. Branțurile speciale (ortopedice) pentru pantofi contribuie la reducerea durerii în timpul mersului. Masajul efectuat de fizioterapeuți cu experiență, tracțiunile ■ în articulație și aplicarea de căldură în profunzime prin diatermie sau ultrasunete pot contribui la ameliorarea simptomatologiei.

Pentru a accentua efectele benefice ale activității fizice și ale fizioterapiei se administrează medicamente. Acestea pot fi utilizate individual sau în asocieri și nu modifică în mod direct evoluția osteoartritei; au rolul de a reduce simptomele și astfel de a permite efectuarea exercițiilor fizice adecvate. Uneori este suficient un singur medicament pentru combaterea durerii (un analgezic), cum ar fi acetaminofenul (paracetamolul). Pentru diminuarea durerii și a tumefacției se poate administra un antiinflamator nesteroidian (AINS). AINS-urile produc scăderea durerii și a inflamației articulare ★. Inhibitorii ciclooxigenazei 2 (COX-2), denumiți coxibi, ameliorează simptomele la fel ca și alte medicamente de tip AINS, însă au mai puține efecte secundare gastrointestinale ●. Acești agenți terapeutici sunt de elecție la persoanele care au risc crescut de producere a complicațiilor gastrointestinale. Uneori este necesară administrarea unor medicamente de alt tip pentru combaterea durerii, cum ar fi o cremă care conține un compus extras din ardeiul iute (capsaicină) și care se aplică pe tegumentul care acoperă articulația afectată.

Atunci când o articulație se inflamează și devine tumefiată și dureroasă este necesară extragerea lichidului articular în exces și injectarea direct în articulație a unui tip special de cortizon. Acest tip de tratament poate asigura numai ameliorarea pe termen scurt a simptomatologiei, iar după tratamentul cu cortizon, articulația respectivă nu ar trebui utilizată intens deoarece se pot produce leziuni articulare. Injectarea de acid hialuronic (o substanță care intră în componența lichidului articular) în spațiul articular conduce la anumite persoane la ameliorarea semnificativă a durerii pentru perioade lungi

▲ vezi pagina 37
■ vezi pagina 352
★ vezi pagina 452
● vezi pagina 454

Scanned with OKEN Scanner

de timp. Sunt în curs de evaluare mai multe suplimente nutritive potenţial utile în osteoartrită (cum ar fi glucozamina şi condroitin sulfatul).

Atunci când toate celelalte metode terapeutice nu ameliorează durerea se recurge la intervenţia chirurgicală. Unele articulaţii, cel mai frecvent articulaţia şoldului şi articulaţia genunchiului, pot fi înlocuite cu o articulaţie artificială ▲; implantarea unei proteze conduce de obicei la rezultate bune şi aproape întotdeauna determină creşterea amplitudinii de mişcare şi diminuarea marcată a durerii. Ca urmare, înlocuirea articulaţiei ar trebui luată în considerare atunci când capacitatea funcţională scade sub un anumit nivel. La persoanele tinere intervenţiile chirurgicale de acest tip sunt întârziate cât mai mult timp posibil deoarece o articulaţie artificială nu rămâne funcţională timp nelimitat, astfel încât este necesar ca numărul reintervenţiilor să fie redus la minimum.

La persoanele tinere care suferă de osteoartrită se utilizează mai multe metode în cadrul cărora se realizează transplantul unor celule cartilaginoase, astfel încât să se corecteze defectele de mici dimensiuni ale cartilajului. Aceste metode nu s-au dovedit utile în cazul leziunilor de dimensiuni mari, care sunt frecvent întâlnite la persoanele în vârstă.

CAPITOLUL 67

Poliartrita reumatoidă şi alte tipuri de artrite inflamatorii

Există numeroase boli ale ţesutului conjunctiv care produc inflamaţie articulară importantă. Acestea includ poliartrita reumatoidă, artrita psoriazică, sindromul Reiter (artrita reactivă) şi spondilita anchilopoietică. Deşi există şi multe alte afecţiuni care cauzează de asemenea inflamaţia articulaţiilor, aceste patru boli sunt frecvent discutate împreună şi grupate sub denumirea comună de boli inflamatorii articulare.

Poliartrita reumatoidă

Poliartrita reumatoidă este o artrită inflamatorie în care articulaţiile – de obicei ale mâinilor şi picioarelor – sunt inflamate, ceea ce conduce la apariţia tumefacţiei, a durerii şi frecvent la distrucţie articulară.

Pe plan mondial poliartrita reumatoidă apare la aproximativ 1% din populaţie, indiferent de rasă sau de naţionalitate, fiind de 2 până la 3 ori mai frecventă la femei decât la bărbaţi. Debutul poliartritei reumatoide se realizează de obicei între 25 şi 50 de ani, însă boala poate să apară la orice vârstă. La copii este denumită poliartrită reumatoidă juvenilă, iar simptomatologia şi prognosticul sunt oarecum diferite faţă de adulţi ■.

Nu se cunoaşte cauza exactă a poliartritei reumatoide. Afecţiunea este considerată a fi o boală autoimună ★. Sistemul imunitar atacă ţesuturile articulare moi, precum şi ţesuturile conjunctive din componenţa altor structuri ale corpului, cum ar fi vasele sanguine şi plămânii. În final se produc eroziuni ale cartilajelor, oaselor şi ligamentelor articulare, cu apariţia în articulaţiile afectate a deformărilor, instabilităţii şi fibrozei. Viteza distrucţiei articulare este foarte variabilă. Aspectul bolii este influenţat de numeroşi factori, inclusiv de predispoziţia genetică.

Simptome şi semne

La cei cu poliartrită reumatoidă boala poate avea o evoluţie blândă, cu acutizări periodice între care există intervale lungi de remisiune, sau evoluţia poate fi progresivă, leziunile agravându-se mai lent sau mai rapid, în funcţie de pacient. Debutul bolii poate fi brusc, cu inflamaţia simultană a mai multor articulaţii diferite. De cele mai multe ori însă debutul este insidios, cu afectarea treptată a articulaţiilor. Inflamaţia afectează de obicei articulaţiile în mod simetric, adică afectează aceeaşi articulaţie în ambele jumătăţi ale corpului. Este tipică inflamarea în primul rând a articulaţiilor mici ale degetelor de la mâini şi de la picioare, ale mâinilor şi ale picioarelor, ale încheieturilor de la mână şi ale gleznelor. Articulaţiile inflamate sunt dureroase şi rigide, în special imediat după trezire (redoarea de acest tip durează

▲ vezi imaginile de la paginile 357 şi 369
■ vezi pagina 1612
★ vezi pagina 1073

Scanned with OKEN Scanner

de obicei timp de cel puţin 30 de minute, uneori chiar mult mai mult) sau după o perioadă prelungită de inactivitate. Unii pacienţi se simt obosiţi şi slăbiţi, în special după-amiaza devreme. Poliartrita reumatoidă poate fi însoţită de febră uşoară.

Articulaţiile afectate se măresc din cauza tumefacţiei ţesuturilor moi articulare şi se pot deforma rapid. Pot rămâne fixate într-o anumită poziţie, astfel încât mişcările nu se mai pot realiza la amplitudine maximă. Se produc mici luxaţii falangiene, cu devierea degetelor de la fiecare mână către degetul mic, determinând deplasarea în poziţie anormală a tendoanelor de la nivelul degetelor.

La nivelul articulaţiilor tumefiate ale mâinilor se pot produce compresii ale nervilor de vecinătate, cu apariţia anesteziei sau a parestezilor cauzate de sindromul de tunel carpian ▲. Chisturile, care se dezvoltă de obicei posterior de articulaţia genunchiului, se pot rupe, cauzând durere şi tumefacţie la nivelul membrelor inferioare. Până la 30% din persoanele cu artrită reumatoidă prezintă proeminenţe de consistenţă dură (denumite noduli reumatoizi) situate imediat subcutanat, de obicei în regiunile asupra cărora se exercită presiune (cum ar fi pe faţa posterioară a antebraţelor în apropierea coatelor).

Poliartrita reumatoidă produce rareori inflamaţia vaselor sanguine (vasculită ■); această afectare vasculară conduce la scăderea aportului sanguin la nivelul ţesuturilor şi la leziuni neurologice sau la ulceraţii ale membrelor inferioare. Inflamaţia membranelor care acoperă plămânii (membranele pleurale), inflamaţia pericardului (sacul care înconjoară inima), sau inflamaţia şi fibroza pulmonară conduc la apariţia durerii toracice şi a dispneei. La unele persoane se constată mărirea de volum a nodulilor limfatici, sindrom Sjögren – uscăciunea ochilor sau a gurii ★; sau înroşirea ochilor din cauza inflamaţiei.

Diagnostic

Pe lângă tabloul clinic sugestiv, la stabilirea diagnosticului medicul poate apela la următoarele investigaţii: analize de laborator, examinarea unei mostre de lichid articular prelevată cu ajutorul unui ac, iar uneori efectuarea unei biopsii a nodulilor reumatoizi (prelevarea unei mostre de ţesut articular în vederea examinării la microscop). Pe filmele de radiografie pot fi observate modificările caracteristice ale articulaţiilor.

La 9 din 10 pacienţi cu poliartrită reumatoidă viteza de sedimentare a hematiilor (VSH – un test care măsoară viteza cu care celulele roşii sanguine se acumulează pe fundul unei eprubete care conţine sânge) este crescută, ceea ce sugerează prezenţa în organism a unui răspuns inflamator. Însă numai cu ajutorul acestui test nu se poate stabili cauza inflamaţiei. Medicii continuă să monitorizeze VSH în formele uşoare de boală pentru a putea stabili dacă boala este încă activă.

În sângele multor pacienţi cu poliartrită reumatoidă există anticorpi specifici – cum ar fi factorul reumatoid, care este prezent la 70% din persoanele cu artrită reumatoidă (factorul reumatoid este prezent şi în alte câteva boli, cum ar fi hepatita şi unele boli infecţioase; unele persoane au factor reumatoid în circulaţia sanguină, însă nu prezintă manifestări patologice). De obicei cu cât nivelul plasmatic al factorului reumatoid este mai mare, cu atât mai severă este artrita reumatoidă şi cu atât mai sever este prognosticul acesteia. Nivelul factorului reumatoid poate scădea în perioadele în care procesul inflamator articular este diminuat.

Majoritatea pacienţilor au anemie uşoară (scăderea numărului de celule roşii sanguine ●). Rareori se întâmplă ca numărul celulelor albe sanguine (leucocitele) să scadă sub limita inferioară a normalului. Când un pacient cu artrită reumatoidă are leucocitele scăzute şi splina mărită, boala poartă denumirea de sindrom Felty.

Prognostic şi tratament

În rare cazuri poliartrita reumatoidă se vindecă spontan. Prin tratament se reuşeşte ameliorarea simptomelor la 3 pacienţi din 4. Însă cel puţin 1 din 10 pacienţi vor dezvolta în final handicap sever.

Tratamentele variază de la măsuri terapeutice simple până la administrarea de medicamente şi chiar la intervenţii chirurgicale. Măsurile terapeutice simple au rolul de a ameliora simptomele pacientului şi includ repausul şi asigurarea unei alimentaţii adecvate. Anumite medicamente – al căror efect apare după un interval prelungit de timp în care sunt administrate – pot chiar ameliora evoluţia bolii şi nu numai simptomatologia. Tratamentul este iniţiat prin instituirea măsurilor cele mai puţin agresive; însă medicamentele care pot încetini progresia bolii ar trebui adăugate la tratament încă din primele luni de boală.

Articulaţiile la nivelul cărora există inflamaţie severă ar trebui menţinute în repaus deoarece folosirea lor conduce la agravarea procesului inflamator. Perioadele regulate de repaus ameliorează adeseori durerea, iar uneori un interval scurt de repaus la pat reduce disconfortul în timpul acutizărilor bolii, atunci când durerea este maximă. Pentru a imobiliza şi astfel a menţine în repaus anumite articulaţii se pot folosi atele, însă efectuarea periodică de mişcări în articulaţiile afectate este necesară pentru a preveni scăderea forţei musculare şi a instalării rigidităţii articulare.

Se recomandă asigurarea unei diete sănătoase, cu mese regulate. Poate fi benefică o alimentaţie bogată în peşte şi uleiuri vegetale şi săracă în carne roşie. Rareori pacienţii prezintă acutizări ale bolii după ce consumă anumite alimente, astfel încât aceste alimente ar trebui să fie evitate.

Categoriile principale de medicamente utilizate în tratamentul artritei reumatoide sunt antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS), medicamentele care modifică

▲ vezi pagina 398
■ vezi şi pagina 386
★ vezi pagina 382
● vezi pagina 987

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE UTILIZATE ÎN TRATAMENTUL POLIARTRITEI REUMATOIDE

TIPUL	EXEMPLE	PRINCIPALELE EFECTE SECUNDARE	COMENTARII
Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)			
	Aspirină, ibuprofen, naproxen, diclofenac și multe altele (vezi căsuța de la pagina 454)	Dureri gastrice, ulcerații gastrice, creșterea presiunii sanguine, afectarea funcției renale	Toate AINS-urile ameliorează simptomele și reduc inflamația, însă nu modifică evoluția bolii
	Inhibitorii ciclooxigenazei-2 (COX2) (coxibii): celecoxib, rofecoxb, valdecoxib	Risc de producere a reacțiilor adverse renale, creșterea presiunii arteriale; risc mai mic de apariție a ulcerațiilor gastrice în comparație cu celelalte AINS-uri	
Medicamente al căror efect se instalează lent (medicamente care modifică evoluția bolii)			
	Compuși cu aur	Afectare renală, erupții cutanate, prurit tegumentar, scăderea numărului de celule albe sanguine (leucocite)	Toate medicamentele al căror efect se instalează lent pot încetini agravarea leziunilor articulare și reduc treptat durerea și tumefacția articulare
	Penicilamină	Inhibarea producției medulare de celule sanguine, afectare renală, afectare musculară, erupție cutanată, gust neplăcut în gură	
	Hidroxiclorochină	Reacții adverse de obicei ușoare – erupții cutanate, dureri musculare, probleme oculare	
	Sulfasalazină	Tulburări gastrice, probleme hepatice, afectarea celulelor sanguine, erupții cutanate	
Corticosteroizi			
	Prednison	Are numeroase efecte secundare la nivelul întregului organism atunci când este utilizat pe termen lung	Poate reduce rapid inflamația articulară; din cauza efectelor secundare poate să nu fie util ca tratament pe termen lung
Medicamente imunosupresoare			
	Metotrexat, leflunomide, azatioprină, ciclofosfamidă, ciclosporină	Leziuni hepatice, inflamație pulmonară, creșterea susceptibilității la infecții, inhibarea producției medulare de celule sanguine	Metotrexatul și leflunomidul pot fi administrate precoce în timpul bolii la pacienții cu forme severe de artrită reumatoidă; pot încetini agravarea leziunilor articulare
	Etanercept, infliximab	Risc potențial de infecții sau de apariție a neoplasmelor	

evoluția bolii (ale căror efecte apar după un interval prelungit), corticosteroizii, metotrexatul și alte medicamente imunosupresoare, cum ar fi inhibitorii factorului de necroză tumorală (TNF). În prezent este disponibil și un tratament biologic nou, care presupune administrarea de antagoniști ai receptorilor pentru interleukina-1. De obicei însă medicamentele mai puternice au efecte secundare mai importante, care trebuie identificate în timpul efectuării tratamentului.

▲ vezi și pagina 452

Antiinflamatoarele nesteroidiene. Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) p sunt medicamentele utilizate cel mai mult pentru tratamentul simptomelor artritei reumatoide. Aceste medicamente pot reduce tumefacția articulațiilor afectate și pot ameliora durerea. Însă toate AINS-urile (inclusiv aspirina) afectează stomacul, astfel încât nu pot fi administrate persoanelor care prezintă ulcerații active ale tractului digestiv (ulcer peptic) – inclusiv ulcer gastric și ulcer duodenal.

Afectarea gastrică poate fi diminuată prin luarea AINS-urilor odată cu alimentele sau prin administrarea

Scanned with OKEN Scanner

simultană a unor preparate antiacide sau a unor medicamente care scad secreţia gastrică acidă, cum ar fi blocanţii receptorilor de tip 2 ai histaminei (ranitidina, famotidina şi cimetidina). Uneori AINS-urile se administrează împreună cu misoprostol sau cu un inhibitor al pompei de protoni, ceea ce reduce riscul de apariţie a ulceraţiilor gastrice la pacienţii care necesită tratament pe termen lung cu AINS pentru artrita reumatoidă. Misoprostolul poate cauza diaree şi nu previne senzaţia de greaţă şi durerile abdominale care pot fi cauzate de administrarea aspirinei sau a altor AINS-uri.

Timp de mulţi ani principalul medicament administrat pentru tratamentul poliartritei reumatoide a fost aspirina. Unul dintre efectele secundare ale tratamentului cu aspirină este tinitusul (ţiuiturile în urechi), care indică faptul că doza administrată este prea mare. Alte AINS-uri – cum ar fi ibuprofenul, naproxenul şi diclofenacul – sunt în prezent prescrise mai frecvent decât aspirina. Sunt necesare mai puţine comprimate (uneori numai 1 sau 2 pe zi), iar aceste medicamente pot avea mai puţine efecte secundare în comparaţie cu dozele mari de aspirină.

Un nou tip de AINS-uri – inhibitorii de ciclooxigenază-2 (COX-2), denumiţi şi coxibi – au acţiune similară cu cea a AINS-urilor obişnuite, însă au un risc mult mai redus de a produce leziuni gastrice. Aceste medicamente nu inhibă funcţiile plachetelor, astfel încât pot fi administrate cu riscuri mai mici la persoanele predispuse la sângerare. Dintre aceste medicamente trebuie menţionate celecoxibul şi rofecoxibul.

Medicamentele al căror efect se instalează lent (medicamentele care modifică evoluţia bolii). Medicamentele al căror efect se instalează lent – cum ar fi compuşii cu aur, penicilamina, hidroxiclorochina şi sulfasalazina – pot uneori ameliora evoluţia artritei reumatoide, însă pentru obţinerea rezultatelor favorabile tratamentul trebuie continuat timp de câteva luni. Aceste medicamente sunt introduse în planul terapeutic dacă boala este persistentă (aşa cum se întâmplă de obicei) la pacienţii care primesc AINS-uri, inclusiv coxibi. Chiar dacă durerea se ameliorează, medicii prescriu de obicei un medicament din această grupă terapeutică dacă tumefacţia articulară este persistentă.

Compuşii cu aur, care pot încetini apariţia deformărilor osoase, pot conduce la remisiunea temporară a bolii. Aceştia se administrează de obicei sub forma unor injecţii săptămânale. Este disponibil şi un preparat care se administrează pe cale orală, însă eficacitatea acestuia nu este la fel de ridicată. Injecţiile săptămânale se continuă până când se ajunge la una din următoarele situaţii: s-a administrat o doză totală de un gram; efectele secundare nu mai permit continuarea tratamentului; sau se constată ameliorare semnificativă a bolii. Dacă medicamentul este eficace, atunci frecvenţa injecţiilor poate fi scăzută treptat. Uneori beneficiile obţinute pot fi menţinute timp de mai mulţi ani numai prin administrarea unor doze de întreţinere.

Compuşii cu aur pot produce leziuni ale multor organe, astfel încât pacienţii care au boli hepatice sau renale severe, sau care au anumite boli sanguine nu pot primi aceste medicamente. În consecinţă, înainte de începerea tratamentului se efectuează analize sanguine şi urinare – care sunt repetate frecvent în timpul terapiei, uneori chiar şi săptămânal. Efectele secundare ale acestor medicamente includ erupţii cutanate potenţial severe, prurit tegumentar şi scăderea numărului de celule sanguine. Mai puţin frecvent compuşii cu aur pot afecta ficatul şi plămânii, iar rareori cauzează diaree. Tratamentul este de obicei întrerupt dacă oricare dintre aceste efecte secundare apar, iar uneori tratamentul este reluat după vindecarea unei erupţii tegumentare uşoare.

Penicilamina se administrează pe cale orală şi are efecte benefice similare cu cele ale compuşilor cu aur, putând fi utilizată atunci când compuşii cu aur nu sunt eficace sau când cauzează efecte secundare severe. Doza de penicilamină se creşte treptat până când pacientul prezintă un grad oarecare de ameliorare a simptomatologiei. Efectele secundare includ inhibiţia producţiei medulare de celule sanguine, afectare renală, leziuni musculare, erupţii cutanate şi gust neplăcut în gură. Penicilamina poate de asemenea cauza unele boli severe, cum ar fi miastenia gravis, sindromul Goodpasture şi un sindrom lupoid (lupus-like). Dacă oricare dintre aceste efecte secundare apare, tratamentul trebuie întrerupt. Aceste reacţii adverse reprezintă motivul pentru care penicilamina nu este un tratament de primă linie. În timpul tratamentului se efectuează periodic analize sanguine şi urinare, uneori chiar şi o dată la fiecare 2-4 săptămâni.

Hidroxiclorochina se administrează zilnic pe cale orală şi este adeseori preferată faţă de compuşii cu aur sau de penicilamină pentru tratamentul formelor mai puţin severe de artrită reumatoidă; poate fi asociată cu alte medicamente care modifică evoluţia bolii sau cu metotrexat deoarece se pare că efectul este aditiv. Reacţiile adverse sunt de obicei uşoare şi includ erupţii cutanate, dureri musculare şi probleme oculare. Unele leziuni oculare pot fi însă permanente, astfel încât pacienţii care primesc hidroxiclorochină trebuie să efectueze un examen oftalmologic înainte de începerea tratamentului şi la fiecare 6 luni în timpul tratamentului. Dacă după 6 luni nu se constată ameliorarea simptomelor tratamentul este întrerupt. În caz contrar, administrarea de hidroxiclorochină poate fi continuată atât timp cât este necesar.

La persoanele cu forme mai puţin severe de artrită reumatoidă poate fi utilizată şi sulfasalazina sub formă de tablete; aceasta poate fi asociată cu alte medicamente pentru a-i creşte eficacitatea. Doza este crescută treptat, iar ameliorările apar de obicei în decurs de 3 luni. La fel ca şi celelalte medicamente care modifică evoluţia bolii, sulfasalazina poate cauza tulburări gastrice, probleme hepatice, anomalii sanguine şi erupţii cutanate.

Corticosteroizii. Corticosteroizii – cum ar fi prednisonul – sunt cele mai eficace medicamente în ceea ce priveşte reducerea inflamaţiei la orice nivel din organism. Deşi sunt eficace pe termen scurt, utilitatea lor scade de obicei odată cu trecerea timpului; de acest aspect trebuie ţinut cont, având în vedere faptul că poliartrita reumatoidă poate rămâne activă timp de mai mulţi ani.

Scanned with OKEN Scanner

Există unele controverse în legătură cu potențialul corticosteroizilor de a încetini progresia poliartritei reumatoide. Mai mult, utilizarea pe termen lung a corticosteroizilor conduce aproape întotdeauna la efecte secundare, fiind afectate aproape toate organele corpului. În consecință, medicii păstrează corticosteroizii pentru tratamentul pe termen scurt în timpul acutizărilor bolii în care sunt afectate multe articulații și toate celelalte medicamente s-au dovedit a fi ineficace. Corticosteroizii sunt de asemenea utili în tratamentul proceselor inflamatorii extraarticulare, cum ar fi inflamația membranelor care acoperă plămânii (membranele pleurale) sau inflamația pericardului (sacul fibros care înconjoară inima). Din cauza reacțiilor adverse aproape întotdeauna se administrează cea mai mică doză care este eficace. Pentru ameliorarea rapidă și pe termen scurt a simptomelor corticosteroizii pot fi injectați direct în articulațiile afectate. În aceste situații însă ei pot contribui la agravarea leziunilor articulare, în special când pacienții care primesc frecvent astfel de injecții își utilizează prea mult articulațiile afectate (însă momentan nedureroase), astfel încât distrucția articulară este accelerată.

Medicamentele imunosupresoare. Deși corticosteroizii inhibă sistemul imunitar, există alte medicamente la care acest efect este mult mai important și care din acest motiv sunt denumite medicamente imunosupresoare. Fiecare dintre acestea poate încetini progresia bolii și poate reduce leziunile segmentelor osoase adiacente articulațiilor afectate. Medicamentele de acest tip includ metotrexatul (care de obicei este primul agent terapeutic introdus în tratament după AINS-uri), leflunomidul, azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina și inhibitorii factorului de necroză tumorală (TNF).

Medicamentele imunosupresoare sunt eficace în tratamentul formelor severe de poliartrită reumatoidă. Ele inhibă inflamația, astfel încât corticosteroizii pot fi evitați sau pot fi administrați în doze mai mici. Însă medicamentele imunosupresoare au alte efecte secundare, cum ar fi leziuni hepatice, inflamație pulmonară, creșterea susceptibilității la infecții, inhibarea producției

Corticosteroizii: utilizare și reacții adverse

Corticosteroizii reprezintă cele mai puternice medicamente disponibile la ora actuală pentru reducerea intensității proceselor inflamatorii din organism. Aceste medicamente sunt utile în orice boală în care există inflamație, cum ar fi poliartrita reumatoidă și alte boli ale țesutului conjunctiv, scleroza multiplă și anumite situații de urgență, cum ar fi edemul cerebral, atacurile de astm și reacțiile alergice severe. Corticosteroizii sunt importanți în tratamentul bolii pulmonare obstructive cronice. În anumite boli de piele, cum ar fi eczemele și psoriazisul, se pot aplica direct pe suprafața afectată. Atunci când inflamația este severă administrarea acestor medicamente salvează adeseori viața pacienților.

Corticosteroizii sunt sintetizați astfel încât să aibă aceleași acțiuni ca și cortizolul, un hormon steroidian produs în stratul extern (cortical) al glandelor suprarenale – de unde și numele de „corticosteroid". Mulți corticosteroizi de sinteză sunt însă mult mai potenți decât cortizolul, iar majoritatea au durată mai lungă de acțiune.

Exemple de corticosteroizi includ prednisonul, dexametazona, triamcinolonul, metametazona, beclometazona, flunisolidul și fluticazona. Toate aceste medicamente au potență foarte mare. Hidrocortizonul este un corticosteroid cu potență mai redusă care este inclus în multe unguente disponibile fără rețetă medicală. Corticosteroizii se pot administra intravenos (în special în situațiile de urgență), pe cale orală, sau pot fi aplicați direct la nivelul organului afectat (cum este cazul în preparatele inhalatorii pentru bolile pulmonare, picăturile pentru ochi și cremele pentru leziunile tegumentare).

Corticosteroizii sunt utilizați numai rareori atunci când în organism există un proces infecțios, deoarece prin inhibarea procesului inflamator aceștia reduc abilitatea organismului de a combate infecțiile. Administrarea de corticosteroizi poate agrava hipertensiunea arterială, insuficiența cardiacă, diabetul, ulcerul peptic, insuficiența renală și osteoporoza, astfel încât nu sunt administrați la pacienții cu astfel de afecțiuni decât atunci când este neapărat necesar.

Administrarea corticosteroizilor pe cale orală sau injectabilă nu ar trebui să fie întreruptă brusc. Motivul este că aceste medicamente inhibă producția de cortizol la nivelul glandelor suprarenale, astfel încât este necesar un interval de timp până când aceasta revine la normal. Așadar, la sfârșitul unui tratament cu corticosteroizi doza este redusă treptat. Este important ca pacientul care primește corticosteroizi să urmeze cu mare atenție indicațiile medicului referitoare la dozarea medicamentului.

Tratamentul pe termen lung cu corticosteroizi, în special cu doze mari sau administrați intravenos sau pe cale orală, conduce întotdeauna la apariția a numeroase efecte secundare care afectează aproape toate organele din organism. Reacțiile adverse frecvent întâlnite includ subțierea pielii (cu apariția de vergeturi și echimoze), creșterea presiunii arteriale, creșterea glucozei sanguine, cataractă, aspect pufos al feței (facies în lună plină) și al abdomenului, subțierea membrelor, vindecarea mai lentă a plăgilor, încetinirea creșterii la copii, pierderea de calciu din oase (care poate conduce la osteoporoză), hemoragii gastrice, creșterea apetitului, creștere ponderală și probleme mintale. Din cauza faptului că majoritatea efectelor lor sunt produse local, corticosteroizii administrați inhalator sau direct pe piele cauzează mult mai puține reacții adverse în comparație cu corticosteroizii administrați intravenos sau pe cale orală.

Scanned with OKEN Scanner

medulare de celule sanguine, iar în cazul ciclofosfamidei hemoragii la nivelul mucoasei vezicii urinare. În plus, azatioprina şi ciclofosfamida cresc riscul de dezvoltare a unui neoplasm (cancer). La femeile care doresc să rămână însărcinate administrarea de imunosupresoare ar trebui să se realizeze numai după informarea corectă în legătură cu riscurile unui astfel de tratament asupra fătului.

Metotrexatul, care se administrează pe cale orală o dată pe săptămână în doze din ce în ce mai mari, este medicamentul folosit tot mai mult pentru tratamentul artritei reumatoide în stadiile precoce. Acest medicament este eficace în scurt timp – uneori după numai câteva săptămâni. Atunci când inflamaţia articulară este severă metotrexatul se poate administra înainte de medicamentele care modifică evoluţia bolii. Majoritatea pacienţilor tolerează bine acest medicament, însă aceştia trebuie monitorizaţi îndeaproape şi la aproximativ 2 luni trebuie efectuată o hemogramă (pentru a se observa numărul de leucocite). Consumul de alcool în timpul tratamentului trebuie sistat pentru a nu creşte riscul de dezvoltare a leziunilor hepatice. Unele dintre efectele secundare, cum ar fi ulceraţiile cavităţii bucale, pot fi prevenite prin administrarea de tablete cu acid folic.

Leflunomidul este un medicament ale cărui beneficii şi riscuri sunt similare cu cele ale metotrexatului. Se administrează zilnic pe cale orală, uneori primele trei doze fiind mai mari (doze de încărcare) pentru a grăbi debutul acţiunii terapeutice.

Etanerceptul şi infliximabul, care sunt inhibitori ai factorului de necroză tumorală (TNF), pot fi deosebit de eficace la persoanele care nu răspund foarte bine la monoterapia cu metotrexat. Etanerceptul se administrează de două ori pe săptămână prin injectare subcutanată, iar infliximabul se administrează intravenos la fiecare 8 săptămâni după injectarea dozelor de încărcare. Aceste medicamente ar trebui evitate la persoanele care au infecţii active sau tumori maligne, deoarece pot agrava aceste afecţiuni.

Alte tratamente. În afară de medicamentele administrate pentru reducerea inflamaţiei articulare, în planul terapeutic pentru artrita reumatoidă ar trebui incluse şi terapii non-medicamentoase, cum ar fi exerciţiile fizice, fizioterapia, terapia ocupaţională şi uneori intervenţiile chirurgicale. Articulaţiile inflamate trebuie mişcate uşor, astfel încât acestea să nu rămână fixe într-o anumită poziţie. Pe măsură ce inflamaţia dispare pot fi introduse exerciţii obişnuite, active, însă pacientul nu trebuie să depună efort până la punctul în care se simte obosit. Pentru mulţi pacienţi efectuarea exerciţiilor în apă este de obicei mai uşoară.

Tratamentul articulaţiilor rigidizate constă în exerciţii intensive şi uneori în utilizarea unor dispozitive ortopedice care extind treptat articulaţia. Dacă medicamentele nu sunt eficace se recomandă uneori intervenţia chirurgicală. Implantarea unei proteze de genunchi sau de şold reprezintă cea mai frecvent utilizată modalitate de refacere a mobilităţii şi funcţionalităţii articulare atunci când distrucţia articulară este severă. De asemenea, articulaţiile pot fi scoase sau capetele osoase articulare pot fi unite între ele, în special la nivelul piciorului (pentru a face mersul mai puţin dureros). Degetul mare de la mână poate fi fixat în flexie pentru ca pacientul să poată apuca cu mâna diferite obiecte, iar vertebrele instabile de la nivelul gâtului pot fi fuzionate pentru ca acestea să nu exercite presiune asupra măduvei spinării.

Persoanele cu handicap din cauza artritei reumatoide pot utiliza diverse dispozitive ajutătoare pentru a reuşi să efectueze activităţile cotidiene. De exemplu, purtarea unor pantofi modificaţi în mod special pentru pacient sau a unor pantofi de atletism poate face ca mersul să fie mai puţin dureros, iar anumite dispozitive utilizate pentru a apuca diferite obiecte pot reduce necesitatea de a strânge mâna foarte tare.

Artrita psoriazică

Artrita psoriazică este o formă de inflamaţie articulară care apare la anumite persoane cu psoriazis (boală care afectează pielea şi unghiile).

Boala este asemănătoare cu poliartrita reumatoidă, însă în circulaţia pacienţilor nu sunt prezenţi anticorpii specifici întâlniţi la persoanele cu artrită reumatoidă. Artrita psoriazică apare la aproximativ 7% dintre persoanele cu psoriazis (o boală de piele caracterizată prin erupţii cutanate în care pielea este roşiatică şi se descuamează, iar la nivelul unghiilor există mai multe depresiuni punctiforme ▲). O formă severă de artrită psoriazică poate fi întâlnită la anumiţi pacienţi cu SIDA ■.

Simptome şi diagnostic

Procesul inflamator este prezent de obicei la nivelul articulaţiilor degetelor de la mâini şi de la picioare, cu toate că şi alte articulaţii, cum ar fi articulaţiile şoldurilor şi cele ale coloanei vertebrale, sunt frecvent afectate. Atunci când inflamaţia este cronică se produc tumefacţii şi deformări articulare. Artrita psoriazică afectează de obicei articulaţiile mai puţin simetric decât artrita reumatoidă şi implică un număr mai mic de articulaţii. Cel mai frecvent sunt afectate articulaţiile de la capetele degetelor, situate în apropierea patului unghial afectat de psoriazis (articulaţiile interfalangiene distale). Uneori manifestările tegumentare şi articulare apar şi dispar împreună.

Diagnosticul se stabileşte prin identificarea inflamaţiei articulare caracteristice la un pacient care are psoriazis sau are istoric familial de psoriazis. Nu există investigaţii care să confirme diagnosticul, însă pe radiografii se poate observa extensia leziunilor articulare.

Prognostic şi tratament

De obicei prognosticul artritei psoriazice este mai bun decât cel al poliartritei reumatoide, deoarece sunt afectate mai puţine articulaţii. Leziunile articulare pot fi însă deosebit de severe.

▲ vezi pagina 1201
■ vezi pagina 1168

Scanned with OKEN Scanner

Scopurile tratamentului sunt controlul erupţiei cutanate şi ameliorarea inflamaţiei articulare. Numeroase medicamente eficace în tratamentul artritei reumatoide sunt de asemenea utilizate la pacienţii cu artrită psoriazică. Acestea includ compuşii cu aur, metotrexatul, ciclosporina, sulfasalazina şi inhibitorii factorului de necroză tumorală (TNF). Un alt medicament, etretinatul (care se foloseşte pentru tratamentul formelor severe de acnee), este de obicei eficace în cazurile grave, însă efectele secundare ale acestuia pot fi importante. Din cauza faptului că etretinatul poate cauza malformaţii congenitale, acesta nu ar trebui administrat femeilor însărcinate. Mai mult, medicamentul persistă în organism pentru o perioadă îndelungată de timp, astfel încât femeile care au luat acest medicament nu ar trebui să rămână însărcinate timp de cel puţin un an după întreruperea tratamentului.

Unii pacienţi primesc metoxalen (psoralen) pe cale orală şi sunt expuşi apoi la unde ultraviolete de tip A (PUVA – ultraviolet light with psoralen). Această metodă terapeutică combinată ameliorează simptomele cutanate şi reduce în mare parte inflamaţia articulară, însă nu este utilă în caz de inflamaţie a articulaţiilor coloanei vertebrale.

Sindromul Reiter

Sindromul Reiter (artrita reactivă) reprezintă inflamaţia articulaţiilor şi a inserţiilor tendinoase la nivelul articulaţiilor, însoţită adeseori de inflamaţia conjunctivei oculare ▲*, de inflamaţia mucoaselor (cum ar fi mucoasa cavităţii bucale şi mucoasa tractului genitourinar) şi de o erupţie cutanată cu aspect specific.*

Sindromul Reiter este denumit şi artrită reactivă, deoarece inflamaţia articulară pare a fi o reacţie la o infecţie care afectează intestinul sau tractul genital. Acest sindrom apare cel mai frecvent la persoanele de sex masculin cu vârsta cuprinsă între 20 şi 40 de ani.

Există două forme de sindrom Reiter. Una dintre acestea apare în caz de boli cu transmitere sexuală, cum ar fi infecţia cu chlamidia, fiind cea mai frecventă la bărbaţii tineri; cealaltă apare de obicei după o infecţie intestinală, cum ar fi shigelloza sau salmoneloza. Majoritatea persoanelor care au infecţii de acest tip nu dezvoltă sindrom Reiter. Indivizii care fac sindrom Reiter par a avea predispoziţie genetică la acest tip de reacţie şi se pare că aceasta are legătură cu gena identificată la persoanele cu spondilită anchilopoietică. Există dovezi care indică faptul că infecţiile cu *Chlamidia* şi posibil cu alte bacterii se răspândesc la articulaţii, însă rolurile infecţiei şi al reacţiei imunologice nu au fost clar determinate.

Simptome şi semne

În mod tipic simptomele debutează după 7 până la 14 zile de la infecţie. Inflamaţia uretrei (canalul prin care este eliminată urina din vezica urinară) poate fi cauzată fie direct de o infecţie uretrală, fie de o reacţie care se produce secundar unei infecţii intestinale. La bărbaţi inflamaţia uretrei conduce la durere uşoară şi la scurgerea unui lichid prin uretră sau la înroşirea glandului penisului (balanită circinată). Prostata poate fi inflamată şi dureroasă. La femei simptomele genitale şi urinare sunt uşoare sau chiar absente, fiind de obicei reprezentate de o scurgere vaginală în cantitate mică sau de disconfort la urinare.

Conjunctiva (membrana care acoperă globii oculari) devine roşie şi inflamată, cu apariţia unei senzaţii de prurit (mâncărime) sau arsură şi cu lăcrimare excesivă. Durerea şi inflamaţia articulară poate fi moderată sau severă. De obicei sunt afectate simultan mai multe articulaţii – în special genunchii, articulaţiile degetelor de la picioare şi ariile în care tendoanele se inseră pe oase (de exemplu la nivelul călcâielor).

La nivelul mucoasei cavităţii bucale pot apărea ulceraţii de dimensiuni mici, indolore sau dureroase. Uneori pe piele apare o erupţie caracteristică formată din arii de tegument îngroşat şi îndurat, localizate în special pe palme şi tălpi (keratodermie blenoragică). Sub unghiile de la mâini şi de la picioare pot să apară depozite de culoare gălbuie.

La majoritatea pacienţilor simptomele iniţiale dispar în decurs de 3-4 luni. La jumătate dintre pacienţi însă inflamaţia articulară şi alte simptome reapar după câţiva ani. Dacă simptomele persistă sau reapar frecvent se pot produce deformări articulare şi ale coloanei vertebrale. Un număr foarte mic de oameni afectaţi de sindromul Reiter dezvoltă handicap permanent.

Diagnostic şi tratament

Medicul suspectează sindromul Reiter pe baza asocierii simptomelor articulare, genitale, urinare şi tegumentare. Din cauza faptului că acestea pot să nu apară simultan, stabilirea diagnosticului poate fi întârziată timp de câteva luni. Nu sunt disponibile analize simple de laborator cu ajutorul cărora să poată fi confirmat diagnosticul, însă frecvent se efectuează radiografii pentru a evalua starea articulaţiilor. Cu ajutorul unui tampon se poate preleva în vederea testării o mostră din lichidul care se scurge prin uretră; alte metode sunt prelevarea unei cantităţi reduse de lichid articular sau efectuarea unei biopsii articulare (prelevarea unei mostre de ţesut în vederea examinării la microscop) pentru a se încerca identificarea agentului infecţios care a declanşat sindromul.

Atunci când boala afectează organele genitale şi tractul urinar se administrează antibiotice pentru tratarea infecţie, însă succesul tratamentului nu este garantat şi durata optimă a acestuia nu este cunoscută.

Inflamaţia articulară se tratează de obicei cu un antiinflamator nesteroidian (AINS) ▲. Ca şi în artrita reumatoidă, se poate administra sulfasalazină sau metotrexat (un medicament imunosupresor). Corticosteroizii nu se administrează de obicei pe cale orală, ci prin injectare directă în articulaţia inflamată, contribuind uneori la ameliorarea simptomelor.

▲ vezi pagina 1296

Scanned with OKEN Scanner

Conjunctivita şi erupţia cutanată nu necesită de obicei tratament, deşi în inflamaţiile oculare severe se poate impune aplicarea unui unguent sau a unor picături care conţin corticosteroizi.

Spondilita anchilopoietică

Spondilita anchilopoietică reprezintă inflamaţia coloanei vertebrale şi a articulaţiilor mari, care conduce la rigiditate şi la apariţia durerii.

Boala este de trei ori mai frecventă la bărbaţi decât la femei, apărând de obicei între 20 şi 40 de ani. Cauza nu este cunoscută, însă afecţiunea are agregare familială, ceea ce sugerează că factorii ereditari deţin un rol în apariţia ei. Spondilita anchilopoietică este de 10 până la 20 de ori mai frecventă la persoanele care au în familie o rudă de gradul I afectată.

Simptome şi semne

Perioadele de acutizare uşoară până la moderată a procesului inflamator alternează de obicei cu perioade aproape asimptomatice.

Cel mai frecvent simptom este durerea de spate, care variază ca intensitate de la un episod la altul şi de la o persoană la alta. Durerea este mai intensă de obicei în timpul nopţii şi dimineaţa. Este de asemenea frecvent întâlnită rigiditatea matinală, care se ameliorează treptat după reluarea activităţii. Durerea la nivelul spatelui inferior şi spasmele musculare asociate sunt frecvent ameliorate dacă pacientul se apleacă spre anterior. Ca urmare, aceşti pacienţi adoptă de multe ori o postură înclinată, ceea ce poate conduce la permanentizarea acestei poziţii. La alte persoane coloana vertebrală devine foarte dreaptă şi rigidă.

Durerea de spate poate fi însoţită de reducerea apetitului, scădere ponderală, oboseală şi anemie. Dacă inflamaţia afectează articulaţiile dintre coaste şi coloana vertebrală, atunci durerea poate conduce la limitarea expansiunii toracice în timpul respiraţiilor profunde. Uneori durerea debutează în articulaţiile mari, cum ar fi articulaţiile şoldurilor, genunchilor şi umerilor.

O treime din pacienţi prezintă crize recurente de inflamaţie oculară uşoară, care de obicei nu afectează capacitatea vizuală. La un număr redus de persoane inflamaţia unei valve cardiace conduce la leziuni valvulare permanente. Dacă vertebrele afectate comprimă nervii care pornesc de la măduva spinării, atunci în aria inervată de nervii respectivi apar amorţeală, slăbiciune sau durere. O complicaţie rară este sindromul cozii de cal (cauda equina) ■.

Diagnostic

Stabilirea diagnosticului are la bază constelaţia specifică de simptome şi aspectul radiografic al coloanei vertebrale şi al articulaţiilor afectate, caracterizat prin eroziunile cartilajului din articulaţiile sacro-iliace (care unesc coloana vertebrală cu oasele bazinului) şi prin formarea unor punţi osoase între vertebre, ceea ce conduce la rigidizarea coloanei vertebrale. Viteza de sedimentare a hematiilor (VSH), un test prin care se măsoară rata cu care celulele sanguine roşiii se acumulează pe fundul unei eprubete care conţine sânge, este de obicei ridicată, ceea ce indică existenţa în organism a unui proces inflamator. În plus, la aproximativ 90% din pacienţii cu această boală se identifică o genă specifică denumită HLA-B27; însă deoarece această genă este prezentă şi la aproximativ 6%-7% dintre persoanele sănătoase, identificarea ei are valoare diagnostică limitată.

Prognostic şi tratament

Majoritatea persoanelor dezvoltă un grad oarecare de handicap, însă cu toate acestea pot avea în continuare o viaţă normală şi productivă. La unii pacienţi boala progresează mai rapid, conducând la apariţia unor deformări severe.

Scopurile tratamentului sunt ameliorarea durerilor de spate şi articulare şi prevenirea sau corectarea deformărilor coloanei vertebrale. Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) ★ pot reduce durerea şi inflamaţia, permiţându-le astfel pacienţilor să efectueze exerciţii fizice care sunt importante pentru redobândirea unei posturi normale, cum ar fi întinderile şi respiraţiile profunde. Sulfasalazina poate ameliora durerile care afectează alte articulaţii în afară de cele ale coloanei vertebrale. Inhibitorii factorului de necroză tumorală (TNF) – etanercept şi infliximab – pot ameliora de asemenea durerea şi inflamaţia.

Corticosteroizii sunt utili numai pentru tratamentul pe termen scurt al inflamaţiei ochilor şi a articulaţiilor (altele decât cele ale coloanei vertebrale). Miorelaxantele şi analgezicele opioide sunt folosite de obicei numai pentru perioade scurte de timp cu scopul de a ameliora durerea severă şi contracţiile musculare puternice. Dacă la nivelul şoldurilor sau genunchilor se produc eroziuni cartilaginoase importante sau dacă aceste articulaţii rămân fixate într-o anumită poziţie, atunci se poate interveni chirurgical prin implantarea unei proteze articulare, ceea ce contribuie la ameliorarea durerii şi la redobândirea capacităţii funcţionale.

Scopurile pe termen lung ale tratamentului sunt menţinerea unei posturi cât mai apropiate de cea normală şi creşterea forţei muşchilor spatelui. Exerciţiile fizice zilnice conduc la creşterea forţei muşchilor care se opun tendinţei de flexie către anterior a coloanei vertebrale. S-a sugerat că pacienţii ar trebui să stea în fiecare zi un interval de timp – de obicei atunci când citesc – întinşi pe burtă şi sprijinindu-se pe coate; această poziţie extinde spatele şi ajută la prevenirea fixării coloanei în poziţia de flexie anterioară.

▲ vezi pagina 452
■ vezi caseta de la pagina 565
★ vezi paginile 372 şi 452

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 68

Bolile autoimune ale ţesutului conjunctiv

Bolile autoimune se caracterizează prin faptul că anticorpi sau celule produse de un anumit organism atacă ţesuturile organismului respectiv ▲. Există numeroase boli autoimune care afectează ţesutul conjunctiv din diferite organe. Acest ţesut are rol structural şi oferă rezistenţă articulaţiilor, tendoanelor, ligamentelor şi vaselor sanguine ■.

La pacienţii cu boli autoimune răspunsul inflamator şi răspunsul imun conduc la leziuni tisulare localizate nu numai în interiorul şi în jurul articulaţiilor, ci şi în alte ţesuturi, inclusiv în organele vitale (cum ar fi rinichii şi creierul). Pot fi afectate mai multe structuri: pericardul (sacul care înconjoară inima), membranele pleurale (care acoperă plămânii) şi chiar ţesutul cerebral. Tipul şi severitatea simptomelor variază în funcţie de organele care sunt lezate.

Diagnosticul de boală autoimună a ţesutului conjunctiv se stabileşte pe baza constelaţiei specifice de simptome, a constatărilor efectuate în timpul examenului fizic şi a rezultatelor analizelor de laborator. Uneori simptomele unei boli se suprapun atât de mult cu simptomele unei alte boli încât nu se poate realiza diferenţierea între cele două; în acest caz diagnosticul este de boală nediferenţiată de ţesut conjunctiv (denumită şi boală mixtă de ţesut conjunctiv, sau sindrom „overlap").

Lupusul eritematos sistemic

Lupusul eritematos sistemic (pe scurt „lupus") este o boală inflamatorie cronică a ţesutului conjunctiv, care afectează articulaţiile, rinichii, mucoasele şi pereţii vaselor sanguine.

Aproximativ 90% dintre pacienţii cu lupus sunt femei tinere, cu vârsta cuprinsă între 18 şi 30 de ani, însă boala poate afecta de asemenea copiii (în special de sex feminin) şi persoanele în vârstă (bărbaţi şi femei). Lupusul afectează indivizi din toată lumea, însă pare a fi mai frecvent la persoanele de rasă neagră şi la cele de rasă galbenă.

De obicei cauza lupusului nu poate fi identificată. Uneori boala poate să apară după utilizarea anumitor medicamente (cum ar fi hidralazina şi procainamida, care se folosesc pentru tratamentul bolilor cardiace, sau izoniazida, care se utilizează pentru tratamentul persoanelor cu tuberculoză). Lupusul indus de medicamente dispare de obicei după întreruperea administrării medicamentului respectiv.

Diversitatea anticorpilor care apar este mai mare decât în orice altă boală. Aceşti anticorpi, care reprezintă anomalia fiziologică ce conduce la apariţia lupusului, determină împreună cu alţi factori necunoscuţi tipul de simptome care apar. Însă nivelurile acestor anticorpi nu sunt întotdeauna proporţionale cu simptomele dezvoltate de pacienţi.

Lupusul eritematos discoid este o formă de lupus care afectează numai tegumentul. Boala se caracterizează prin apariţia unor proeminenţe rotunde pe suprafaţa corpului, la nivelul cărora se produce descuamarea pielii şi uneori cicatrizare şi căderea părului. La 10% dintre pacienţi pot fi prezente manifestări de lupus – cum ar fi cele asociate leziunilor articulare, renale sau cerebrale, însă acestea sunt de obicei uşoare.

Simptome şi semne

Simptomele variază foarte mult de la un pacient la altul. Acestea pot debuta prin apariţia bruscă a febrei, tabloul clinic fiind similar cu cel din infecţiile acute, sau se pot instala treptat pe parcursul mai multor luni sau ani; acestea din urmă se caracterizează prin episoade (denumite puseuri) de febră, stare generală alterată sau orice alte simptome dintre cele prezentate mai jos, alternând cu perioade în care simptomele sunt absente sau foarte uşoare. La multe femei puseurile de lupus apar în a doua jumătate a ciclului menstrual şi dispar atunci când începe perioada menstruală.

Durerile de cap de tip migrenos, epilepsia sau bolile mintale severe (psihozele) pot fi primele manifestări observate de pacient. În final însă poate fi afectat orice organ sau sistem din organism. Simptomele articulare – care variază de la dureri articulare intermitente (artralgii) până la inflamaţia bruscă a mai multor articulaţii (poliartrită acută) – apar la aproximativ 90% din pacienţi şi pot fi prezente timp de mai mulţi ani înainte de apariţia unor manifestări de alt tip ale bolii. În cazurile cu evoluţie îndelungată se pot produce deformări importante ale articulaţiilor (artropatia Jaccoud). Procesul inflamator articular este de obicei intermitent şi în general nu produce leziuni articulare.

Erupţiile cutanate includ înroşirea sub formă de fluture a piramidei nazale şi a obrajilor (eritem malar); apariţia unor arii proeminente pe suprafaţa corpului sau a unor regiuni în care pielea este subţire; şi apariţia unor zone roşiatice, în plan sau proeminente, la nivelul feţei şi al ariilor expuse la soare (cum ar fi gâtul, partea superioară a toracelui şi coatele). Flictenele şi ulceraţiile tegumentare sunt rare, însă ulceraţiile mucoaselor sunt frecvente (în special la nivelul plafonului cavităţii bucale, pe suprafaţa interioară a obrajilor, pe gingii şi la nivelul mucoasei nazale). Căderea generalizată sau localizată a părului (alopecie) este frecvent întâlnită în timpul puseurilor de boală. Pot de asemenea să apară arii

▲ vezi pagina 1073
■ vezi pagina 334

roşiatice marmorate în părţile laterale ale palmelor şi pe degete, înroşirea şi umflarea ţesuturilor din jurul unghiilor, precum şi umflături roşii-purpurii localizate între articulaţiile interfalangiene pe suprafaţa internă a degetelor. Scăderea numărului de plachete conduce la efuziuni sanguine tegumentare care au aspectul unor pete purpurii (peteşii). La 40% dintre pacienţi, în special la cei de rasă albă, apare sensibilitate la razele ultraviolete (fotosensibilitate).

Mulţi pacienţi resimt durere atunci când inspiră profund. Durerea este cauzată de inflamaţia recurentă a membranelor pleurale care acoperă plămânii (pleurită), care poate fi însoţită sau nu de acumularea de lichid în spaţiul pleural (manifestare denumită efuziune pleurală sau pleurezie). Inflamaţia plămânilor (pneumonita lupoidă) – care conduce la dispnee – este rară, însă anomalii minore ale funcţiei pulmonare sunt întâlnite frecvent. Rareori se poate produce hemoragie pulmonară ameninţătoare de viaţă.

Adeseori este prezentă durerea toracică determinată de inflamaţia pericardului (pericardită). Manifestări cardiace mai severe, însă rare, sunt inflamaţia pereţilor arterelor coronare (vasculită coronariană), care poate conduce la apariţia anginei ▲, şi inflamaţia şi fibroza miocardice (miocardită fibrozantă), care pot conduce la insuficienţă cardiacă ■.

Mărirea de volum a ganglionilor limfatici din tot organismul este frecventă, în special la copii, la adulţii tineri şi la persoanele de rasă neagră (indiferent de vârstă). Mărirea de volum a splinei (splenomegalie) apare la aproximativ 10% dintre pacienţi. Aceştia pot prezenta greaţă, diaree şi senzaţie de disconfort abdominal. Apariţia acestor manifestări poate anunţa un puseu de boală.

Afectarea creierului (lupus neuropsihiatric) poate cauza dureri de cap, afectare uşoară a procesului de gândire, modificări ale personalităţii, accident vascular cerebral, crize de epilepsie, boli mintale severe (psihoze), sau poate să apară o boală în care la nivelul ţesutului cerebral se produc numeroase modificări organice care în final conduc la demenţă.

Se poate produce obstrucţia arterelor cerebrale sau pulmonare din cauza trombozei sau embolismului.

Afectarea renală poate fi minoră şi asimptomatică sau invariabil progresivă şi în final fatală. Manifestarea cea mai frecventă a afectării renale este reprezentată de prezenţa proteinelor în urină.

Rareori se produce inflamaţia vaselor sanguine localizate în partea posterioară a globilor oculari (retinită). La aceşti pacienţi poate să apară orbire în decurs de câteva zile.

Diagnostic

Medicul ia în considerare prezenţa lupusului atunci când constată prezenţa unor simptome caracteristice şi examenul fizic al pacientului este sugestiv pentru această boală (în special dacă este vorba de o femeie tânără). Cu toate acestea, din cauza varietăţii înalte a simptomelor, diferenţierea lupusului de boli similare poate fi dificilă.

Caracteristicile lupusului

Pentru a se pune diagnosticul de lupus este necesar ca cel puţin patru dintre următoarele simptome să fie prezente:

- Erupţie eritematoasă (roşiatică) sub formă de fluture prezentă la nivelul feţei (pe nas şi pe obraji)
- Erupţie tegumentară cu aspect caracteristic prezentă în alte regiuni ale corpului
- Sensibilitate la lumina solară
- Ulceraţii ale mucoasei cavităţii bucale
- Inflamaţie articulară (artrită)
- Acumulare de lichid în jurul plămânilor, inimii sau altor organe (serozită)
- Disfuncţii renale
- Scăderea numărului de celule sanguine albe (leucocite), scăderea numărului de celule sanguine roşii (eritrocite) din cauza anemiei hemolitice, sau scăderea numărului de plachete sanguine (trombocite)
- Tulburări funcţionale nervoase sau cerebrale
- Rezultat pozitiv la analiza sanguină pentru identificarea anticorpilor antinucleari
- Rezultat pozitiv la analiza sanguină pentru identificarea anticorpilor anti-ADN dublu-catenar

Rezultatele analizelor de laborator îl pot ajuta pe medic să stabilească diagnosticul. Se identifică anticorpii antinucleari, care sunt prezenţi la aproape toţi pacienţii cu lupus. Aceşti anticorpi sunt însă prezenţi şi în alte boli. Din acest motiv, atunci când se identifică anticorpi antinucleari se efectuează în continuare o analiză pentru identificarea anticorpilor anti-ADN dublu-catenar. Un nivel ridicat al acestor anticorpi înseamnă aproape cu certitudine că persoana respectivă are lupus, însă trebuie ţinut cont de faptul că nu toţi pacienţii cu lupus prezintă valori crescute ale acestor anticorpi. Pentru a estima activitatea bolii şi evoluţia acesteia se pot efectua şi alte analize sanguine. De exemplu, riscul de tromboză se corelează cu prezenţa anticorpilor antifosfolipidici. Prin efectuarea de analize sanguine se identifică anemia, scăderea numărului de leucocite şi scăderea numărului de trombocite.

La analizele de laborator se poate constata prezenţa de proteine sau de eritrocite (celule roşii sanguine) în urină, precum şi creşterea nivelului sanguin al creatininei; aceste rezultate indică existenţa unor leziuni renale cauzate de glomerulonefrită. Uneori trebuie efectuată o biopsie renală pentru a se putea stabili conduita terapeutică.

▲ vezi pagina 202
■ vezi pagina 150

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic și tratament

Lupusul este o boală cronică ce evoluează în puseuri, între acutizări existând perioade asimptomatice care pot dura chiar și mai mulți ani. Acutizările apar mai rar după menopauză. Datorită faptului că mulți pacienți sunt diagnosticați mai precoce decât în trecut și că în prezent există tratamente mai bune, prognosticul bolii s-a îmbunătățit semnificativ pe parcursul ultimelor două decenii. Însă, din cauza faptului că lupusul este o boală imprevizibilă prognosticul este foarte variabil. De obicei, dacă procesul inflamator inițial este controlat, atunci prognosticul pe termen lung este bun. Depistarea precoce a bolii și inițierea cât mai rapidă a tratamentului leziunilor renale reduce incidența complicațiilor renale severe.

Tratamentul depinde de organele afectate și de forma de boală – ușoară sau severă.

Formele ușoare de lupus nu necesită tratament sau necesită numai un tratament ușor. Durerile articulare sunt frecvent ameliorate de aspirină sau de alte antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) ▲. Se administrează doze mici de aspirină pacienților cu lupus care prezintă hipercoagulabilitate (aspirina scade coagulabilitatea sângelui prin inhibarea agregării plachetare); în cazul administrării unor doze prea mari de aspirină sau de alte AINS-uri se pot produce leziuni hepatice sau renale. Manifestările articulare și tegumentare se combat prin administrarea de hidroxiclorochină, clorochină sau quinacrină (uneori administrate împreună). Ar trebui utilizate cremele pentru protecția față de ultraviolete (cu un factor de protecție de cel puțin 30), în special de către pacienții care au erupții cutanate.

Lupusul sever se tratează imediat cu un corticosteroid, cum ar fi prednisonul ■. Doza și durata tratamentului se stabilesc în funcție de organele care sunt afectate. Uneori se administrează un medicament imunosupresor – cum ar fi azatioprina sau ciclofosfamida – pentru a inhiba răspunsul autoimun. Un medicament imunosupresor nou este mofetilul micofenilat. Asocierea între un corticosteroid și un agent imunosupresor este preferată în caz de afectare renală severă, în caz de afectare a sistemului nervos central sau în caz de vasculită.

Odată ce procesul inflamator inițial este controlat, medicul stabilește doza care inhibă cel mai bine pe termen lung procesul inflamator. De obicei, doza de prednison se scade treptat după ce simptomele dispar și valorile analizelor de laborator revin la normal. În timpul acestui proces pot să apară recurențe (sau puseuri) ale bolii. La majoritatea pacienților cu lupus doza de prednison este în final redusă, iar în unele cazuri tratamentul cu prednison poate fi chiar întrerupt.

La persoanele cu lupus intervențiile chirurgicale și sarcina conduc mai frecvent la apariția complicațiilor, astfel încât în aceste situații se impune supravegherea medicală. Pierderile de sarcină și acutizarea bolii după naștere sunt frecvent întâlnite, însă nu este necesară evitarea unei sarcini (cu condiția ca concepția să se realizeze după dispariția simptomelor).

Dacă se produce inflamația vaselor sanguine din partea posterioară a globilor oculari, atunci se administrează prompt un medicament imunosupresor deoarece există un risc important de apariție a orbirii.

Sclerodermia

Sclerodermia (scleroza sistemică) este o boală cronică ce se caracterizează prin apariția de modificări degenerative și de fibroză la nivelul tegumentului, articulațiilor și organelor interne, precum și prin anomalii ale vaselor sanguine.

Cauza sclerodermiei este necunoscută. Boala este de 4 ori mai frecventă la femei decât la bărbați și este rară la copii. Simptomele sclerodermiei pot face parte din tabloul clinic al bolii mixte de țesut conjunctiv, iar unii pacienți cu boală mixtă de țesut conjunctiv dezvoltă sclerodermie severă.

Simptome și semne

De obicei, primul simptom al sclerodermiei este apariția edemului la nivelul segmentelor distale ale degetelor, urmată de îngroșarea și întinderea locală a pielii. Pacienții prezintă frecvent fenomen Raynaud (la frig sau în caz de stres emoțional degetele devin dintr-o dată foarte palide și pacientul resimte furnicături, amorțeală și/sau durere la nivelul lor ★). Pe măsură ce sunt încălzite, degetele capătă o coloratie albăstruie. Uneori, primele simptome ale sclerodermiei sunt durerile gastrice, dificultățile la deglutiție și dispneea (respirația dificilă). Aceste simptome incipiente sunt însoțite frecvent de dureri care afectează mai multe articulații. Uneori apare polimiozită, care se manifestă prin dureri musculare și prin slăbiciune musculară.

Sclerodermia poate produce leziuni ale unor arii tegumentare întinse sau numai leziuni ale tegumentului care acoperă degetele (sclerodactilie). O formă de sclerodermie, denumită sclerodermie limitată, afectează numai pielea mâinilor. O altă formă, denumită sclerodermie difuză, se caracterizează prin agravarea progresivă a simptomelor; pe suprafețe mari pielea devine întinsă, lucioasă și mai închisă la culoare decât în mod normal. Pielea feței se întinde, uneori atât de mult încât pacientul nu mai este capabil să își schimbe mimica. La nivelul degetelor, peretelui toracic, feței, buzelor și limbii pot să apară dilatații venoase mici (venectazii), în special în forma limitată; pe degete, pe alte regiuni osoase sau pe articulații se pot dezvolta proeminențe care conțin depozite de calciu.

▲ vezi pagina 452
■ vezi caseta de la pagina 374
★ vezi și pagina 224

Uneori se aude un zgomot aspru sau se percep vibraţii atunci când ţesuturile inflamate se deplasează unul peste altul, în special la nivelul genunchilor şi distal de aceştia. Din cauza fibrozei tegumentare degetele, mâinile şi coatele pot rămâne fixate (apare contractură) în poziţia de flexie. La nivelul degetelor şi articulaţiilor metacarpo-falangiene se pot dezvolta ulceraţii.

Fibroza afectează frecvent segmentul inferior al esofagului (tubul care uneşte gura cu stomacul). În aceste situaţii alimentele nu mai ajung în stomac la fel de uşor ca în mod normal. La majoritatea persoanelor cu sclerodermie apar în final dificultăţi la înghiţire şi dureri retrosternale. La aproximativ o treime dintre pacienţi apar excrescenţe anormale ale esofagului (esofag Barrett ▲), ceea ce creşte riscul de obstrucţie (constricţie) esofagiană cauzată de o bandă de ţesut fibros sau de un neoplasm. Din cauza afectării intestinale absorbţia alimentelor poate scădea (malabsorbţie), iar pacienţii scad în greutate. Căile biliare pot fi obstruate din cauza depunerii de ţesut fibros (ciroză biliară), ajungându-se la producerea unor leziuni hepatice şi la apariţia icterului.

În sclerodermie se poate depune ţesut fibros în parenchimul pulmonar, cu apariţia dispneei în timpul efortului fizic. Pot de asemenea să apară anomalii cardiace potenţial letale, inclusiv insuficienţă cardiacă şi tulburări de ritm.

Unii pacienţi cu sclerodermie dezvoltă afectare renală severă. Primul simptom în aceste situaţii poate fi reprezentat de creşterea bruscă şi progresivă a tensiunii arteriale. Hipertensiunea arterială este un indicator al severităţii bolii, însă de obicei poate fi controlată prin tratament medicamentos.

Sindromul CREST, denumit şi sclerodermie (scleroză) cutanată limitată, reprezintă o formă mai puţin severă de boală şi cauzează mai rar leziuni ale organelor interne. Denumirea provine de la simptome: depozite de Calciu în piele şi în toate regiunile corpului, fenomen Raynaud, disfuncţie Esofagiană, Sclerodactilie (afectarea tegumentelor de la nivelul degetelor) şi Telangiectazii (dilataţii ale unor vene mici; venectazii). Afectarea tegumentară este limitată la pielea degetelor. Persoanele cu sindrom CREST pot dezvolta hipertensiune pulmonară ■, care poate conduce la insuficienţă cardiacă şi insuficienţă respiratorie.

Uneori sclerodermia se agravează rapid şi conduce la deces. În alte situaţii afectează numai pielea timp de mai multe decade înainte de a ajunge să afecteze organele interne, cu toate că un grad minim de lezare a organelor interne (cum ar fi esofagul) este inevitabil, chiar şi la pacienţii cu sindrom CREST.

Diagnostic

Diagnosticul de sclerodermie se stabileşte pe baza modificărilor caracteristice ale pielii şi ale organelor interne. Simptomele se pot suprapune cu cele ale altor boli care afectează ţesutul conjunctiv, însă constelaţia manifestărilor clinice este de obicei caracteristică pentru această boală. Diagnosticul nu poate fi stabilit numai pe baza rezultatelor analizelor de laborator, deoarece acestea sunt foarte variabile de la un pacient la altul. Însă identificarea anticorpilor anti-centromere (centromerele sunt regiunile centrale ale cromozomilor) ajută la realizarea diferenţierii între sclerodermia cutanată limitată şi sclerodermia generalizată; în formele generalizate pot fi identificaţi şi anticorpi de alt tip, denumiţi anticorpi anti-topoizomerază.

Prognostic şi tratament

Evoluţia sclerodermiei variază şi este imprevizibilă, fiind uneori fatală. Prognosticul este rezervat la pacienţii care prezintă precoce, în evoluţia bolii, manifestări de afectare cardiacă, pulmonară sau renală.

Progresia bolii nu poate fi oprită de niciun medicament. Însă medicamentele pot ameliora unele simptome şi pot reduce leziunile diferitelor organe. Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) ★ contribuie la ameliorarea durerilor severe musculare şi articulare. Dacă pacientul prezintă slăbiciune musculară din cauza polimiozitei, atunci este necesară administrarea de corticosteroizi. Unii experţi consideră că penicilamina încetineşte rata de îngroşare a tegumentului şi poate întârzia afectarea organelor interne, însă utilizarea acestui medicament este controversată şi unii pacienţi nu pot tolera efectele sale secundare. Medicamentele care inhibă sistemul imunitar, cum ar fi ciclofosfamida şi metotrexatul, pot fi utile la unii pacienţi care prezintă afectare pulmonară.

Durerile gastrice pot fi ameliorate prin ingestia unor mese mici şi prin administrarea de antiacide, de inhibitori ai receptorilor pentru histamină şi de inhibitori ai pompei de protoni (medicamentele din ultimele două categorii inhibă producţia gastrică de acid). De multe ori este benefic dacă pacienţii dorm având capul mai ridicat decât trunchiul. Cazurile severe de reflux gastro-esofagian pot fi tratate uneori prin intervenţie chirurgicală. Segmentele esofagiene îngustate din cauza depunerii de ţesut fibros pot fi lărgite (dilatate) chirurgical. Malabsorbţia alimentelor cauzată de dezvoltarea în exces a bacteriilor intestinale poate fi prevenită prin administrarea de tetraciclină sau de alte antibiotice. Manifestările fenomenului Raynaud ● pot fi combătute prin administrarea nifedipinei sau a unui blocant al receptorilor pentru angiotensina II, însă aceste medicamente pot conduce şi la creşterea refluxului gastro-esofagian. Medicamentele antihipertensive, în special inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA), sunt utili pentru tratamentul afectării renale şi al creşterii presiunii sanguine.

▲ vezi pagina 765
■ vezi pagina 322
★ vezi pagina 452
● vezi pagina 224

Scanned with OKEN Scanner

Fizioterapia şi exerciţiile fizice sunt utile pentru menţinerea forţei musculare, însă nu pot preveni în totalitate fixarea articulaţiilor într-o anumită poziţie – de obicei în flexie (contractură).

Sindromul Sjögren

Sindromul Sjögren se caracterizează prin uscarea excesivă a ochilor, a cavităţii bucale şi a altor membrane mucoase.

Se consideră că sindromul Sjögren este o boală autoimună, însă cauza acestuia nu este cunoscută. Este mai frecvent la sexul feminin decât la sexul masculin.

Glandele care secretă fluide – cum ar fi glandele salivare din cavitatea bucală şi glandele lacrimale de la nivelul ochilor – sunt infiltrate de celule sanguine albe (leucocite). Leucocitele produc leziuni glandulare, ceea ce conduce la uscăciunea gurii şi a ochilor – simptomele caracteristice ale acestui sindrom.

Simptome şi semne

La anumite persoane sunt uscate numai gura şi ochii (o situaţie denumită complex sicca sau sindrom sicca). Uscăciunea ochilor poate conduce la apariţia unor leziuni corneene severe, care se manifestă prin mâncărime sau iritaţie locală intensă, iar lipsa lacrimilor poate conduce la apariţia unor leziuni permanente ale globilor oculari. Din cauza lipsei de salivă simţul gustului şi simţul mirosului se reduc, alimentaţia şi înghiţirea devin dureroase şi pacienţii sunt predispuşi la apariţia cariilor. La aproximativ o treime dintre pacienţi glandele salivare de la nivelul obrajilor (glandele parotide) se măresc şi sunt uşor sensibile la atingere. Pot fi prezente arsuri ale cavităţii bucale, care indică uneori prezenţa unei infecţii fungice locale.

La alte persoane sunt afectate numeroase organe interne. Se poate produce uscarea mucoaselor de la nivelul tractului digestiv, traheii, vulvei şi vaginului. Uscăciunea traheii şi a plămânilor poate face aceste organe mai susceptibile la infecţii şi deci la apariţia pneumoniei. Uscăciunea vulvei şi a vaginului creează dificultăţi la desfăşurarea actului sexual. Pericardul (sacul cu rol de protecţie din jurul inimii) se poate inflama – o boală denumită pericardită. Procesul inflamator poate produce leziuni ale nervilor, ale ţesutului pulmonar şi ale ţesuturilor de alt tip.

Inflamaţia articulară (artrita) apare la aproximativ o treime dintre pacienţi, afectând aceleaşi articulaţii ca şi artrita reumatoidă, însă inflamaţia articulară din sindromul Sjögren este de obicei mai blândă şi, de obicei, nu conduce la distrucţii articulare. Unii pacienţi prezintă şi forme severe de artrită reumatoidă sau de lupus eritematos sistemic.

La persoanele cu sindrom Sjögren este mult crescută incidenţa limfomului (un cancer al sistemului limfatic) în comparaţie cu populaţia generală.

Diagnostic

Deşi în general uscăciunea gurii şi a ochilor se întâlnesc destul de frecvent, asocierea acestor simptome cu inflamaţia articulară indică faptul că persoana respectivă are probabil sindrom Sjögren. Pentru a stabili diagnosticul şi pentru a diferenţia boala de alte afecţiuni ale ţesutului conjunctiv care produc manifestări similare medicul poate efectua diverse teste.

Cantitatea de secreţie lacrimală poate fi estimată prin poziţionarea sub pleoapa inferioară a fiecărui ochi a unei hârtii de filtru şi prin observarea gradului de umezire al acesteia (testul Schirmer). La un pacient cu sindrom Sjögren producţia de lichid lacrimal poate fi mai mică decât o treime din cantitatea normală. Se efectuează un consult oftalmologic pentru a se identifica leziunile de suprafaţă ale globilor oculari. Pot fi efectuate şi teste mai elaborate cu ajutorul cărora se evaluează secreţia salivară; medicul poate cere evaluarea imagistică a glandelor salivare sau poate efectua o biopsie glandulară.

La analizele sanguine se poate detecta prezenţa unor anticorpi anormali, inclusiv a anticorpului SS-B, un anticorp foarte specific pentru sindromul Sjögren. Adeseori pacienţii cu sindrom Sjögren au anticorpi care sunt mai caracteristici pentru artrita reumatoidă sau pentru lupus. Viteza de sedimentare a hematiilor (VSH), un test prin care se măsoară rata cu care celulele roşii sanguine se acumulează pe fundul unei eprubete care conţine sânge, este crescută la 7 din 10 pacienţi. La aproximativ 1 din 3 pacienţi se constată scăderea numărului de eritrocite (anemie) sau scăderea numărului anumitor tipuri de celule albe sanguine (leucopenie).

Prognostic şi tratament

În general, prognosticul este bun. Însă dacă se produc leziuni pulmonare, renale sau ale nodulilor limfatici cauzate de anticorpi, atunci pacienţii pot dezvolta pneumonie, insuficienţă renală sau limfom.

În prezent sindromul Sjögren nu poate fi vindecat, însă simptomele pot fi ameliorate. Uscăciunea ochilor se tratează cu lacrimi artificiale. Uscăciunea gurii este combătută prin consumul frecvent de lichide în cantitate mică, prin mestecarea unei gume care nu conţine zahăr sau prin clătirea gurii. La aceşti pacienţi ar trebui evitate medicamentele care produc scăderea cantităţii de salivă – cum ar fi decongestionantele, antidepresivele şi antihistaminicele, deoarece ele pot agrava starea de uscăciune a mucoaselor. Medicamentul pilocarpină poate fi util pentru stimularea producţiei de salivă, însă numai la pacienţii la care leziunile glandelor salivare nu sunt prea severe.

Menţinerea unei igiene bucale excelente şi controalele stomatologice frecvente ajută la minimalizarea distrugerilor dentare. Dacă glandele salivare sunt tumefiate şi dureroase, pacienţii pot primi analgezice. Deoarece simptomele sunt în general uşoare, tratamentul cu antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) şi repausul sunt

Scanned with OKEN Scanner

frecvent măsuri suficiente. Atunci când simptomele cauzate de afectarea organelor interne sunt severe, poate fi utilă administrarea de corticosteroizi pe cale orală.

Polimiozita şi dermatomiozita

Polimiozita se caracterizează prin inflamaţia şi degenerarea ţesutului muscular; dermatomiozita este polimiozita asociată cu inflamaţia tegumentului.

Aceste boli conduc la slăbiciune musculară invalidantă. Scăderea forţei apare de obicei la nivelul umerilor şi şoldurilor, însă pot fi afectaţi simetric muşchii de la nivelul întregului corp.

Polimiozita şi dermatomiozita apar de obicei la adulţi cu vârsta cuprinsă între 40 şi 60 de ani şi la copii cu vârsta cuprinsă între 5 şi 15 ani. Femeile au un risc de două ori mai mare de a dezvolta oricare dintre cele două boli în comparaţie cu bărbaţii. La adulţi aceste afecţiuni pot fi prezente singure sau pot fi asociate cu o altă boală de ţesut conjunctiv, cum ar fi boala mixtă de ţesut conjunctiv.

Cauza polimiozitei şi a dermatomiozitei este necunoscută. Este posibil ca să fie implicate anumite virusuri sau reacţiile autoimune. Cancerul poate de asemenea declanşa polimiozita şi dermatomiozita – este posibil ca o reacţie imunologică împotriva celulelor canceroase să conducă la sinteza de anticorpi orientaţi contra unei substanţe din muşchi.

Simptome şi semne

Simptomele polimiozitei sunt aceleaşi indiferent de vârsta pacientului, însă la copii instalarea tabloului clinic este de obicei mai rapidă. Simptomele, care pot debuta în timpul sau după o infecţie, includ slăbiciune musculară care afectează grupele musculare în mod simetric (în special umerii, şoldurile şi coapsele), dureri articulare (durerile musculare sunt frecvent minime), dificultăţi la înghiţire, febră, oboseală şi scădere ponderală. La persoanele care au polimiozită asociată cu o altă boală de ţesut conjunctiv se dezvoltă fenomenul Raynaud (caracterizat prin faptul că la frig sau în cazul unui stres emoţional degetele devin brusc palide şi la nivelul lor apar furnicături sau amorţeală ▲).

Slăbiciunea musculară poate debuta lent sau brusc şi se poate agrava pe parcursul mai multor săptămâni sau luni. Din cauza faptului că muşchii localizaţi cel mai aproape de centrul corpului sunt afectaţi cel mai mult, pacienţii au mari dificultăţi când trebuie să ridice mâinile deasupra nivelului umerilor, să urce scările şi să se ridice de pe scaun. Dacă sunt afectaţi muşchii gâtului, atunci poate fi imposibilă ridicarea capului de pe pernă. Slăbiciunea muşchilor de la nivelul umerilor sau şoldurilor poate imobiliza pacientul într-un scaun cu rotile sau la pat. Leziunile muşchilor din partea superioară a esofagului pot conduce la dificultăţi la înghiţire şi la regurgitarea alimentelor. Muşchii mâinilor, picioarelor şi ai feţei nu sunt însă afectaţi.

Durerile şi inflamaţia articulare apar la aproximativ o treime dintre pacienţi. Durerea şi tumefacţia sunt de obicei reduse.

În afară de faringe şi de esofag, polimiozita nu afectează de obicei organele interne. Uneori însă există leziuni ale plămânilor şi ale cordului, cu apariţia dispneei şi a tusei.

În dermatomiozită sunt prezente toate simptomele din polimiozită. În plus, odată cu slăbiciunea musculară şi cu celelalte simptome apar erupţii tegumentare. Pe faţă poate să apară o erupţie roşiatică sau purpurie (erupţie heliotropă). Este caracteristică umflarea regiunilor din jurul ochilor; aceste zone capătă o coloraţie roşie-purpurie. Un alt tip de erupţie cutanată – care poate fi cu descuamare, în plan sau proeminentă – poate să apară în aproape orice altă regiune a corpului, însă este localizată de obicei la nivelul articulaţiilor metacarpo-falangiene şi în părţile laterale ale mâinilor. Paturile unghiale pot avea o coloraţie roşiatică. După dispariţia erupţiei în zonele afectate pot să apară pigmentare maronie, fibroză, încreţirea pielii sau paloare (depigmentare).

Diagnostic

Pentru stabilirea diagnosticului de polimiozită sau de dermatomiozită medicii folosesc următoarele criterii: slăbiciunea muşchilor de la nivelul umerilor sau şoldurilor, prezenţa unei erupţii cutanate caracteristice, creşterea nivelurilor sanguine ale anumitor enzime musculare (în special creatinkinaza – CK), modificări caracteristice ale ţesutului muscular (identificate prin efectuarea unei biopsii şi examinarea fragmentului de ţesut muscular la microscop) şi anomalii ale activităţii electrice musculare (monitorizată cu ajutorul electromiografiei ■). Analizele de laborator sunt utile, însă cu ajutorul lor nu se poate identifica în mod specific polimiozita sau dermatomiozita. Nivelul sanguin al creatin-kinazei este adeseori mult mai mare decât în mod normal, ceea ce indică existenţa unor leziuni musculare. Valorile sanguine ale acestei enzime sunt măsurate în mod repetat, deoarece sunt utile pentru monitorizarea bolii; când tratamentul este eficace nivelul scade la valori normale sau în apropierea acestora. Când se efectuează rezonanţă magnetică nucleară (RMN) se observă arii de inflamaţie, iar pe baza informaţiilor obţinute medicul poate alege locul din care să efectueze biopsia. Efectuarea unor analize speciale ale mostrelor

▲ vezi şi pagina 224
■ vezi pagina 446

Scanned with OKEN Scanner

de ţesut muscular poate fi necesară pentru excluderea altor boli musculare.

Tratament şi prognostic

Adeseori este utilă limitarea activităţii în perioadele în care intensitatea procesului inflamator este maximă. În general, administrarea unui corticosteroid pe cale orală – de obicei prednison – în doză mare conduce la creşterea lentă a forţei musculare şi ameliorează durerea şi tumefacţia, controlând astfel manifestările bolii. După un interval de 6 până la 12 săptămâni, atunci când enzimele musculare au revenit la valori normale şi forţa musculară a crescut, doza este redusă treptat. Pentru prevenirea recăderilor la majoritatea adulţilor este necesară administrarea în continuare a unei doze mici de prednison timp de mulţi ani sau uneori indefinit. La copii însă administrarea prednisonului poate fi oprită după aproximativ un an, aceştia rămânând în continuare asimptomatici.

Uneori efectele secundare ale prednisonului agravează simptomatologia ▲. În aceste cazuri se foloseşte în locul prednisonului sau asociat cu acesta un medicament imunosupresor (metotrexat, ciclofosfamidă, clorambucil, azatioprină sau ciclosporină). Când toate medicamentele sunt ineficace este necesară administrarea intravenoasă de gamaglobuline (un grup de substanţe care conţine cantităţi mari de anticorpi de diferite tipuri).

Când polimiozita este asociată cu un cancer, atunci aceasta nu răspunde de obicei bine la administrarea de prednison. Însă boala se ameliorează de obicei dacă neoplasmul este tratat cu succes.

Adulţii cu forme severe şi progresive de boală – la care apar dificultăţi la deglutiţie, malnutriţie, pneumonie sau insuficienţă respiratorie – pot deceda din cauza bolii.

Boala mixtă de ţesut conjunctiv

Boala mixtă de ţesut conjunctiv este o denumire utilizată de unii specialişti pentru a descrie o asociere de simptome similare cu cele care apar în lupus eritematos sistemic, sclerodermie, polimiozită şi dermatomiozită.

Aproximativ 80% dintre pacienţii cu această boală sunt femei. Vârsta persoanelor afectate este cuprinsă între 5 şi 80 de ani. Cauza bolii este necunoscută, însă există dovezi care sugerează că este o boală autoimună.

Simptome şi semne

Simptomele tipice sunt fenomenul Raynaud (în care la frig sau în caz de stres emoţional degetele devin brusc palide şi la nivelul lor pacientul resimte furnicături sau amorţeală) ■, tumefacţia mâinilor, slăbiciune musculară, dificultăţi la înghiţire, dureri gastrice şi dispnee. Fenomenul Raynaud poate preceda cu mulţi ani celelalte simptome. Indiferent de modul în care această boală debutează, evoluţia este de obicei spre agravare, iar simptomele afectează treptat mai multe regiuni ale corpului.

Mâinile sunt adeseori atât de tumefiate încât degetele au aspectul unor cârnăciori. Pot fi prezente o erupţie purpurie sub formă de fluture (localizată pe obraji şi pe puntea nazală), arii eritematoase în dreptul articulaţiilor metacarpo-falangiene, coloraţia violacee a pleoapelor şi apariţia de mici vene dilatate (venectazii) pe faţă şi pe mâini. De asemenea, pot fi prezente modificări tegumentare similare cu cele din sclerodermie. Firele de păr se pot subţia.

Aproape toţi pacienţii cu boală mixtă de ţesut conjunctiv prezintă dureri articulare; în aproximativ 75% dintre cazuri se dezvoltă tumefacţie şi durere tipice pentru inflamaţia articulară (artrită). Boala mixtă de ţesut conjunctiv produce leziuni ale fibrelor musculare, astfel încât muşchii sunt slăbiţi şi dureroşi, în special cei de la nivelul umerilor şi şoldurilor.

Deşi esofagul este afectat frecvent, acesta este nedureros şi rareori apar dificultăţi la deglutiţie. În plămâni sau în spaţiul pleural se poate acumula lichid. La anumite persoane tulburările funcţionale pulmonare reprezintă cea mai gravă problemă, cu apariţia dispneei de efort.

Uneori scade contractilitatea miocardului, cu apariţia insuficienţei cardiace. Simptomele insuficienţei cardiace includ retenţie de lichide în organism, dispnee şi oboseală. Rinichii şi nervii sunt afectaţi la numai 10% dintre pacienţi, iar leziunile sunt de obicei uşoare în comparaţie cu cele cauzate de lupus. Alte simptome sunt febra, mărirea de volum a nodulilor limfatici, durerea abdominală şi răguşeala persistentă. Poate să apară sindrom Sjögren. În timp, majoritatea pacienţilor dezvoltă simptome care sunt mai caracteristice pentru lupus sau pentru sclerodermie.

Diagnostic şi tratament

Suspiciunea de boală mixtă de ţesut conjunctiv se ridică atunci când pacientul prezintă simultan simptome caracteristice pentru lupus, sclerodermie, polimiozită sau artrită reumatoidă.

Se efectuează analize sanguine cu scopul de a identifica anticorpii anti-ribonucleoproteine, care sunt prezenţi la aproape toate persoanele care au boală mixtă de ţesut conjunctiv. Un nivel ridicat al acestor anticorpi, în absenţa anticorpilor prezenţi de obicei în lupus, reprezintă un

▲ vezi caseta de la pagina 374
■ vezi şi pagina 224
★ vezi pagina 150

Scanned with OKEN Scanner

indicator suficient de specific pentru boala mixtă de ţesut conjunctiv.

Tratamentul este similar cu cel pentru lupus. Corticosteroizii sunt de obicei eficace, în special atunci când boala este diagnosticată precoce. Cazurile uşoare pot fi tratate cu aspirină sau cu alte antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), cu quinacrină sau cu medicamente similare, sau cu doze foarte mici de corticosteroizi. Cu cât boala este mai severă, cu atât este mai mare doza de corticosteroizi care este eficace. În cazurile foarte severe poate fi necesară administrarea de medicamente imunosupresoare.

În general, cu cât boala este mai avansată şi cu cât mai extinse sunt leziunile organelor, cu atât tratamentul este mai puţin eficace. Leziunile tegumentare şi esofagiene asemănătoare cu cele din sclerodermie răspund cel mai puţin la tratament. Perioadele asimptomatice se pot întinde pe mai mulţi ani, în acest timp putându-se continua (fără a fi întotdeauna necesar) tratamentul cu corticosteroizi. În ciuda tratamentului, boala mixtă de ţesut conjunctiv are o evoluţie progresivă la aproximativ 13% dintre pacienţi, cu apariţia unor complicaţii potenţial fatale după un interval cuprins între 6 şi 12 ani.

Policondrita recurentă

Policondrita recurentă se caracterizează prin episoade de inflamaţie dureroasă şi distructivă a ţesutului cartilaginos şi a altor tipuri de ţesut conjunctiv de la nivelul multor organe.

Această boală afectează bărbaţii şi femeile în mod egal, fiind mai frecventă de obicei la persoanele de vârstă medie. Cauza este necunoscută, dar se suspectează existenţa unor reacţii autoimune care conduc la distrugerea cartilajului.

Simptome şi semne

În mod tipic una sau ambele urechi se înroşesc, se umflă şi devin foarte dureroase. În acelaşi timp sau mai târziu pacientul dezvoltă inflamaţie articulară (artrită), care poate fi uşoară sau severă. Pot fi afectate cartilajele oricărei articulaţii, iar cartilajele care unesc coastele cu sternul se pot inflama. O altă zonă frecvent afectată este cartilajul nazal; nasul devine sensibil la atingere şi se poate deforma.

Alte regiuni afectate includ ochii (cu apariţia conjunctivitei; rareori se produce perforaţie corneană, care conduce la orbire); laringele şi traheea, cu apariţia răguşelii, a tusei neproductive (tuse seacă) şi sensibilităţii în regiunea localizată deasupra mărului lui Adam; şi bronhiile, cu apariţia în unele cazuri a pneumoniei. Mai puţin frecvent este afectat cordul, cu dezvoltarea unor sufluri cardiace şi ocazional a insuficienţei cardiace. Vasele de sânge se pot inflama; atunci când sunt implicate vasele cerebrale pacientul poate prezenta convulsii sau poate face un accident vascular cerebral. Inflamaţia rinichilor conduce uneori la insuficienţă renală. Pielea se poate inflama, cu apariţia unei mari varietăţi de erupţii cutanate.

Perioadele de acutizare a procesului inflamator şi a durerii durează câteva săptămâni, se remit şi apoi reapar după câţiva ani. În final se pot produce leziuni ale ţesutului cartilaginos de suport, urmate de deformarea urechilor (urechi moi) şi a nasului (nas în şa), precum şi de tulburări de vedere, de auz şi de echilibru.

Pacienţii cu această boală pot deceda atunci când cartilajul care menţine căile aeriene deschise cedează (se produce colapsul bronhiilor) sau când se produc leziuni severe ale cordului şi ale vaselor sanguine.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul de policondrită recurentă se stabileşte atunci când medicul observă la pacient cel puţin trei dintre următoarele simptome, care pot să apară în timp: inflamaţie la nivelul ambelor urechi tumefacţie dureroasă a mai multor articulaţii, inflamaţia cartilajului nazal, inflamaţia globilor oculari, leziuni ale cartilajelor din căile respiratorii şi tulburări de auz şi de echilibru.

La biopsia cartilajului afectat se pot identifica anomalii caracteristice. Analizele sanguine, cum ar fi viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) – un test care măsoară rata cu care hematiile se acumulează pe fundul unei eprubete care conţine sânge – pot indica existenţa în organism a unui proces inflamator cronic.

Formele uşoare de policondrită recurentă se tratează cu aspirină şi cu alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) ▲. În cazurile mai severe se administrează zilnic prednison, iar când simptomele se remit dozele se scad progresiv. Uneori în cazurile foarte severe se administrează agenţi imunosupresivi, cum ar fi metotrexatul şi ciclofosfamida. Toate aceste medicamente ameliorează simptomele, însă nu modifică evoluţia bolii.

Fasciita eozinofilică

Fasciita eozinofilică este o boală în care tegumentul de la nivelul membrelor superioare şi membrelor inferioare este inflamat, dureros, edematos şi devine treptat din ce în ce mai rigid.

Termenul „eozinofilic" se referă la valorile iniţial crescute ale numărului de eozinofile (un anumit tip de celule albe) din sânge. Termenul „fasciită" se referă la inflamaţia fasciilor, care reprezintă învelişurile fibroase rezistente localizate imediat sub piele.

▲ vezi pagina 452

Scanned with OKEN Scanner

Cauza fasciitei eozinofilice este necunoscută. Boala afectează în principal bărbaţii cu vârsta cuprinsă între 40 şi 50 de ani, însă poate să apară şi la femei şi copii.

Simptome şi semne

Simptomele iniţiale sunt de obicei durerea, edemul şi inflamaţia pielii, în special pe faţa interioară a braţelor şi pe faţa anterioară a membrelor inferioare. Uneori este afectată şi pielea de la nivelul feţei, toracelui şi abdomenului. Spre deosebire de sclerodermie, pielea mâinilor şi a picioarelor nu este afectată, iar fenomenul Raynaud nu este prezent.

La început simptomele sunt remarcate de bolnavi după o activitate fizică intensă, în special la cei care nu sunt obişnuiţi cu efortul fizic. Manifestările bolii se agravează treptat. După mai multe săptămâni pielea inflamată începe să devină mai rigidă, dobândind în final o textură similară cu cea a cojii de portocală.

Odată cu rigidizarea tegumentului, mişcările membrelor devin din ce în ce mai dificile. În fazele avansate, braţele şi picioarele rămân fixate în poziţii neobişnuite. De obicei forţa musculară nu se reduce, însă pot fi prezente dureri musculare şi articulare. Rareori, dacă sunt implicate membrele superioare, pacienţii dezvoltă sindrom de tunel carpian ▲.

Uneori numărul celulelor roşii sanguine şi al plachetelor scade foarte mult, cu apariţia anemiei şi a tendinţei la sângerare.

Diagnostic

Medicul suspectează fasciita eozinofilică pe baza simptomatologiei specifice. Se efectuează analize sanguine pentru a se observa dacă este crescut nivelul anumitor proteine denumite globuline. Numărul eozinofilelor (un tip de celule albe sanguine) este crescut, iar viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) este mare; această creştere indică existenţa în organism a unui proces inflamator.

Confirmarea diagnosticului se realizează prin prelevarea din tegumentul afectat şi din ţesutul de sub tegument (fascie) a unei mostre tisulare care se analizează la microscop (biopsie). Mostra tisulară trebuie să includă toate straturile tegumentului, până la ţesutul muscular. Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) poate ajuta la confirmarea diagnosticului, însă de obicei nu este necesară deoarece biopsia şi celelalte teste sunt de cele mai multe ori suficiente.

Tratament şi prognostic

Majoritatea pacienţilor răspund rapid la administrarea unor doze mari de corticosteroizi. Tratamentul ar trebui început cât mai curând posibil pentru a se preveni fibroza, pierderile tisulare (atrofia tisulară) şi contracturile. Este posibil ca procesele de fibroză şi atrofie să nu fie reversibile nici după administrarea de corticosteroizi. Dozele sunt reduse treptat, însă administrarea corticosteroizilor trebuie uneori continuată cu doze mici timp de 2 până la 5 ani. Se administrează în mod experimental alte medicamente la pacienţii la care nu se pot administra corticosteroizi sau care nu răspund satisfăcător la acest tratament.

Deşi prognosticul pe termen lung este necunoscut, în final – cu sau fără tratament – inflamaţia caracteristică fasciitei eozinofilice dispare de la sine, persistând cicatricele care s-au format înainte de iniţierea tratamentului.

CAPITOLUL 69

Vasculitele cauzate de afectarea ţesutului conjunctiv

Vasculitele sunt cauzate de inflamaţia vaselor sanguine. Vasculita apare frecvent în bolile care afectează ţesutul conjunctiv, însă poate să apară şi în cadrul unor boli în care ţesutul conjunctiv este normal. Vasculita nu este o boală, ci un proces prezent în cadrul unei boli.

De cele mai multe ori, factorii care declanşează vasculita nu sunt cunoscuţi. Anumite virusuri însă pot iniţia procesul inflamator. Alţi factori declanşatori par a fi anumite infecţii şi reacţiile la anumite medicamente sau vaccinuri. Inflamaţia se declanşează probabil atunci când sistemul imunitar consideră în mod greşit că unele componente ale vaselor sanguine sunt substanţe străine şi declanşează împotriva lor un răspuns de apărare.

▲ vezi pagina 398

Scanned with OKEN Scanner

Celulele sistemului imunitar, care pot declanşa procesul inflamator, înconjoară vasele de sânge afectate şi se infiltrează în pereţii acestora, producându-le leziuni şi afectând astfel indirect şi ţesuturile irigate de vasele respective. La nivelul vaselor lezate se pot produce sângerări sau tromboză (formare de cheaguri); în ambele situaţii fluxul sanguin către ţesuturile aferente este diminuat. Aceste ţesuturi pot suferi leziuni ischemice (cauzate de lipsa de oxigen) permanente. Simptomele pot fi cauzate de afectarea directă a vaselor sanguine sau de leziunile tisulare indirecte (cum ar fi cele ale nervilor şi organelor interne) produse în structurile al căror aport sanguin a fost afectat.

Inflamaţia se poate produce la nivelul oricărui vas de sânge din organism. Vasculita poate fi limitată la vene, la arterele mari, la arterele mici sau la capilare, sau poate fi limitată la vasele dintr-o anumită parte a corpului (cum ar fi capul, un membru inferior sau rinichiul). Anumite boli – cum ar fi purpura Henoch-Schönlein, eritemul nodos, poliarterita nodoasă, arterita temporală (cu celule gigante) şi arterita Takayasu – se caracterizează prin vasculită limitată la vasele sanguine de un anumit diametru sau profunzime.

Poliarterita nodoasă

Poliarterita nodoasă este o boală în care la nivelul diferitelor segmente ale arterelor de calibru mediu se produce inflamaţie şi apar leziuni, cu scăderea aportului sanguin către anumite organe şi ţesuturi.

Poliarterita nodoasă poate să apară la orice vârstă, însă de obicei afectează persoanele cu vârsta cuprinsă între 40 şi 50 de ani. Se pare că uneori procesul inflamator este declanşat de infecţii virale (cum ar fi infecţia cu virusul hepatitei B) sau de infecţii bacteriene (cum ar fi infecţiile streptococice sau stafilococice), însă de cele mai multe ori nu poate fi identificat niciun eveniment iniţial despre care să se considere că a declanşat boala.

Simptome şi semne

Boala poate fi uşoară la început, însă poate evolua în două moduri: agravare rapidă care conduce la deces în decurs de câteva luni; sau evoluţie cronică, debilitantă. Poate fi afectat orice organ sau orice combinaţie de organe (cu excepţia plămânilor); simptomele depind de structurile lezate. Articulaţiile sunt frecvent afectate deoarece vasculita se asociază cu inflamaţia ţesutului conjunctiv din tot organismul. Durerile musculare şi articulare sunt frecvent întâlnite, iar uneori se produce inflamaţie articulară (artrită).

Unul dintre simptomele iniţiale întâlnite de obicei este febra. Devreme, în evoluţia bolii mai pot să apară durere abdominală, amorţeală şi parestezii ale mâinilor şi picioarelor, slăbiciune musculară şi scădere ponderală. La trei sferturi dintre pacienţii cu poliarterită nodoasă apar leziuni renale (din cauza afectării vaselor sanguine care irigă rinichii), care pot conduce la hipertensiune arterială, apariţia edemelor din cauza retenţiei de apă şi scăderea producţiei de urină.

Atunci când sunt afectate vasele sanguine de la nivelul tractului digestiv, în anumite segmente ale tubului intestinal se pot produce perforaţii, cu apariţia infecţiei cavităţii abdominale (peritonită), durerii severe, diareii şi febrei înalte. Inflamaţia vaselor sanguine cerebrale poate conduce la dureri de cap, convulsii şi halucinaţii. Afectarea vaselor sanguine hepatice cauzează leziuni extensive ale ficatului. Vasele de sânge localizate sub piele pot fi rigide şi neregulate la palpare, iar uneori în dreptul lor apar ulceraţii tegumentare.

ANUMITE BOLI CARACTERIZATE PRIN APARIŢIA VASCULITEI

Boala	Descriere
Purpură Henoch-Schönlein	Inflamaţia vaselor sanguine de calibru mic, urmată de apariţia pe piele a unor proeminenţe purpurii de consistenţă dură şi cu sângerare intestinală sau renală; apare de obicei la copii
Eritem nodos	Inflamaţia vaselor sanguine localizate în straturile profunde ale pielii, urmată de apariţia la nivelul membrelor a unor proeminenţe roşiatice dureroase localizate în profunzime
Poliarterita nodoasă	Inflamaţia arterelor de calibru mediu, cu afectarea fluxului sanguin local şi cu scăderea aportului sanguin către diferite organe
Arterita temporală (cu celule gigante)	Inflamaţia arterelor de la nivelul capului (inclusiv a arterelor cerebrale), care uneori conduce la dureri de cap şi la orbire; apare de obicei la persoanele în vârstă
Arterita Takayasu	Inflamaţia arterelor de calibru mare, cum ar fi aorta şi ramificaţiile principale ale acesteia, cu obstrucţia vaselor afectate şi dispariţia pulsului distal; apare de obicei la copii
Vasculita prin hipersensibilizare	Inflamaţie limitată la vasele sanguine mici din tegument, cu apariţia pe pielea unor nodozităţi superficiale roşiatice şi dureroase (de obicei la nivelul membrelor inferioare)

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic şi tratament

Nu există nicio analiză sanguină cu ajutorul căreia se poate confirma diagnosticul de poliarterită nodoasă. Boala este suspectată atunci când o combinaţie de simptome şi de valori înregistrate la analizele de laborator nu poate fi explicată în niciun alt mod. De exemplu, se ia în considerare diagnosticul de poliarterită nodoasă atunci când un pacient de vârstă medie anterior sănătos se prezintă cu febră şi cu manifestări sugestive pentru existenţa unor leziuni nervoase, cum ar fi prezenţa în anumite regiuni ale corpului a amorţelii, parestezii (furnicăturilor) sau paraliziei. Diagnosticul se confirmă prin efectuarea unei biopsii dintr-un vas afectat. Uneori este necesară efectuarea unei biopsii hepatice sau renale. Pe radiografiile efectuate după introducerea unei substanţe radioopace – care este vizibilă pe radiografii – în sistemul arterial se pot observa dilataţii (anevrisme) prezente la nivelul pereţilor arterelor afectate.

În absenţa tratamentului numai 33% dintre persoanele bolnave supravieţuiesc la 1 an; 88% decedează în decurs de 5 ani. Tratamentul agresiv poate întârzia sau chiar preveni decesul cauzat de această boală.

Administrarea medicamentelor despre care se consideră că ar fi precipitat boala este întreruptă. Se combat orice alţi factori declanşatori potenţiali, cum ar fi infecţiile.

Agravarea bolii poate fi prevenită prin administrarea unor doze mari de corticosteroizi – cum ar fi prednisonul; aceste medicamente conduc la o perioadă asimptomatică la aproximativ o treime dintre pacienţi. Deoarece tratamentul pe termen lung cu corticosteroizi poate produce efecte secundare semnificative, odată ce simptomele dispar medicul recomandă reducerea treptată a dozei. Dacă procesul inflamator nu poate fi controlat în mod adecvat cu corticosteroizi, atunci aceştia pot fi înlocuiţi sau asociaţi cu medicamente care inhibă sistemul imunitar, cum ar fi ciclofosfamida. Alte tratamente, de exemplu cele pentru combaterea hipertensiunii arteriale, sunt frecvent necesare pentru a preveni leziunile organelor interne.

Chiar şi cu tratament, există posibilitatea ca să apară insuficienţa mai multor organe vitale sau ca să se rupă un vas sanguin a cărui rezistenţă este scăzută din cauza bolii. Insuficienţa renală reprezintă o cauză frecventă a decesului. Se pot produce infecţii potenţial fatale din cauza administrării pe termen lung de corticosteroizi şi de medicamente imunosupresoare (care diminuează capacitatea organismului de a combate infecţiile).

Arterita temporală

Arterita temporală (cu celule gigante) reprezintă inflamaţia cronică a arterelor mari ale corpului, care afectează în mod tipic artera temporală (localizată în partea laterală a scalpului).

Boala apare la aproximativ una din 1000 de persoane cu vârsta mai mare de 50 de ani, fiind uşor mai frecventă la femei decât la bărbaţi. Cauza ei este necunoscută. Arterita temporală se asociază frecvent cu polimialgia reumatică.

Simptome şi semne

Simptomele variază în funcţie de arterele care sunt afectate. În mod tipic sunt afectate arterele mari ale capului, astfel încât de obicei la nivelul tâmplelor sau al regiunii occipitale apare brusc o durere severă. Vasele temporale apar proeminente şi ferme la palpare. Pot să apară vederea dublă, vederea neclară, absenţa vederii pe arii întinse ale câmpului vizual, orbire la nivelul unui ochi sau alte probleme oculare. Pericolul cel mai mare este reprezentat de orbirea permanentă, care poate să apară brusc dacă fluxul sanguin către nervul optic este întrerupt.

În mod caracteristic în timpul masticaţiei apar dureri la nivelul maxilarului, muşchilor masticatori şi al limbii. O altă manifestare este durerea intensă la nivelul gâtului, umerilor şi şoldurilor, care apare şi în polimialgia reumatică.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul se stabileşte pe baza simptomelor şi a examenului fizic, fiind confirmat prin efectuarea unei biopsii din artera temporală (care este localizată în dreptul tâmplei). Sunt utile şi analizele sanguine, care de obicei indică prezenţa anemiei şi creşterea importantă a vitezei de sedimentare a hematiilor (VSH), ceea ce indică existenţa în organism a unui proces inflamator.

Din cauza faptului că la 20% dintre pacienţii netrataţi, arterita temporală conduce la orbire, tratamentul trebuie iniţiat imediat ce boala este suspectată. Acesta începe de obicei înainte de efectuarea biopsiei; tratamentul nu afectează rezultatele biopsiei atât timp cât biopsia se efectuează în primele zile de terapie. Prednisonul – un corticosteroid – este foarte eficace. Iniţial se administrează în doză mare – pentru întreruperea inflamaţiei vaselor sanguine; după câteva săptămâni medicul recomandă reducerea treptată a dozei la pacienţii care prezintă ameliorare a simptomelor. La unii pacienţi administrarea de prednison poate fi întreruptă timp de câţiva ani, însă în multe cazuri este necesară administrarea unor doze foarte mici timp de mai mulţi ani pentru a se controla simptomele şi pentru a se preveni orbirea.

Polimialgia reumatică

Polimialgia reumatică este o boală care cauzează durere şi rigiditate importante la nivelul muşchilor gâtului, umerilor şi şoldurilor.

Polimialgia reumatică apare la persoanele cu vârsta peste 50 de ani şi este de două ori mai frecventă la femei decât la bărbaţi. Cauza acestei boli nu este cunoscută. Din cauza faptului că polimialgia reumatică poate să apară în asociere cu arterita temporală (cu celule gigante), se presupune că cele două boli ar putea avea acelaşi mecanism de dezvoltare.

Simptome şi diagnostic

Polimialgia reumatică produce durere intensă şi rigiditate importantă la nivelul gâtului, umerilor şi şoldurilor. Rigiditatea este mai importantă dimineaţa şi după perioadele de inactivitate. Simptomele musculare pot fi însoţite de febră, de o senzaţie vagă de disconfort, de scădere ponderală şi de stare depresivă. Toate aceste manifestări pot să apară brusc sau treptat. Nu se produc leziuni sau slăbiciune musculare. La unii pacienţi cu polimialgie reumatică apar şi simptome de arterită temporală, o boală care poate conduce la orbire. Unele persoane pot avea artrită uşoară, însă dacă manifestările de artrită sunt importante, atunci diagnosticul mai probabil este cel de artrită reumatoidă ▲.

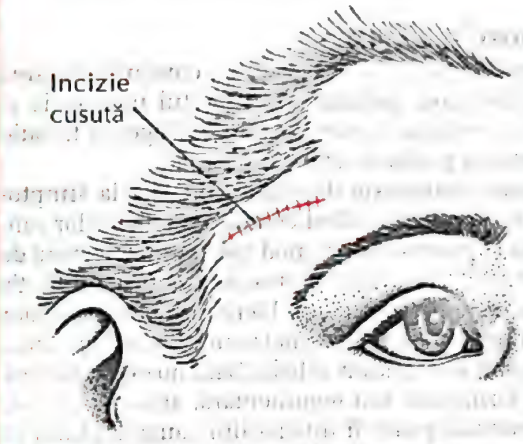
Diagnosticul se stabileşte pe baza simptomelor pacientului, a examenului fizic şi a rezultatelor analizelor de laborator. Sunt de obicei crescute viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) şi proteina C reactivă, ceea ce indică existenţa unei inflamaţii active. De obicei nu sunt necesare biopsiile musculare, însă atunci când se efectuează se observă că nu există leziuni musculare; electromiografia ■ este normală. Poate fi prezentă anemia.

Tratament

De obicei, manifestările polimialgiei reumatice se ameliorează foarte mult după administrarea unor doze mici de prednison (un corticosteroid). Atunci când este prezentă şi arterita temporală este necesară administrarea unor doze crescute de corticosteroizi, în special pentru a reduce riscul de orbire. Pe măsură ce simptomele dispar doza se reduce treptat până la atingerea dozei minime eficace. Mulţi pacienţi încetează administrarea prednisonului după 2-4 ani de tratament, însă în anumite situaţii tratamentul trebuie continuat o perioadă mai îndelungată. Simptomatologia răspunde într-o măsură mai mică la administrarea de aspirină şi de alte antiinflamatoare.

Practicarea biopsiei din artera temporală

Biopsia din artera temporală este procedura cu ajutorul căreia se stabileşte diagnosticul definitiv de arterită temporală. Pentru a localiza segmentul arterei temporale din care se va practica biopsia se foloseşte uneori ecografia Doppler. După injectarea unui anestezic local se practică o incizie superficială direct deasupra arterei; se îndepărtează un segment de cel puţin 2,5 cm din arteră. Apoi incizia se coase.



Granulomatoza Wegener

Granulomatoza Wegener este o vasculită care debutează frecvent cu inflamaţia membranelor care tapetează cavitatea nazală, sinusurile, faringele sau plămânii şi poate progresa către inflamaţia vaselor sanguine din tot organismul (vasculită generalizată), cu apariţia insuficienţei renale potenţial letale.

Granulomatoza Wegener poate să apară la orice vârstă şi este de două ori mai frecventă la bărbaţi decât la femei. Cauza ei este necunoscută. Boala seamănă cu o infecţie, însă nu a putut fi identificat niciun agent infecţios. Se consideră că granulomatoza Wegener este cauzată de o reacţie alergică la un factor declanşator care încă nu a fost identificat. Consecinţa este apariţia unui răspuns imun anormal de intensitate ridicată, care produce leziuni la nivelul multor ţesuturi ale corpului.

Apare inflamaţia vaselor sanguine (vasculită) şi se formează un tip neobişnuit de ţesut inflamator denumit granulom, care în final distruge ţesuturile normale.

Simptome şi semne

Debutul bolii poate fi brusc sau treptat. Primele simptome afectează de obicei tractul respirator superior – nasul, sinusurile, urechile şi traheea – şi pot include hemoragii nazale severe, sinuzită, infecţii ale urechii medii (otită medie), tuse, expectoraţie de sânge şi dispnee. Mucoasa nazală se poate înroşi şi poate deveni aspră, sângerând foarte uşor. Pot să apară febră, stare generală alterată, pierderea apetitului, dureri şi tumefacţie articulară şi inflamaţia globilor oculari sau a urechilor. Boala poate afecta arterele care irigă inima, producând durere toracică sau chiar infarct miocardic, sau poate afecta creierul şi măduva spinării, cu apariţia unor simptome similare cu cele din diferite boli neurologice.

Boala poate progresa până se ajunge la o fază generalizată (diseminată), în care procesul inflamator

▲ vezi pagina 370
■ vezi pagina 446

Scanned with OKEN Scanner

afectează toate vasele din organism. Ca urmare, pe piele apar ulcerații care se răspândesc extensiv; acestea pot conduce la apariția unor cicatrice importante. Leziunile renale, care sunt obișnuite în acest stadiu al granulomatozei Wegener, variază de la afectare ușoară până la insuficiență renală potențial letală. Leziunile renale severe conduc la creșterea presiunii arteriale și la apariția unor simptome cauzate de acumularea în sânge de produși finali de metabolism (uremie). Anemia este frecventă și poate fi severă.

În unele cazuri sunt afectate timp de mulți ani numai cavitățile nazale, sinusurile și căile respiratorii superioare; această formă mai puțin severă de boală este denumită granulomatoză Wegener limitată. Și în aceste cazuri este însă posibilă progresia către forma severă de boală.

Diagnostic

Pentru a se preveni complicațiile – cum ar fi afectarea renală, afectarea pulmonară, infarctul miocardic și leziunile cerebrale – granulomatoza Wegener trebuie diagnosticată și tratată cât mai precoce.

Medicul recunoaște de obicei constelația simptomatică specifică bolii. Deși cu ajutorul analizelor sanguine nu se poate stabili în mod specific diagnosticul de granulomatoză Wegener, acestea contribuie semnificativ la susținerea diagnosticului. Identificarea anticorpilor orientați împotriva citoplasmei neutrofilelor reprezintă un indicator semnificativ al bolii. Dacă nu există afectare nazală, faringiană sau tegumentară, atunci stabilirea diagnosticului poate fi dificilă din cauza faptului că simptomele și aspectul radiografic sunt similare cu cele întâlnite în mai multe boli pulmonare.

Pe radiografia toracică se pot observa cavități sau arii de condensare pulmonare, al căror aspect este similar cu cel al tumorilor maligne. Stabilirea diagnosticului definitiv se poate realiza numai după examinarea la microscop a unei mostre tisulare (biopsie); mostra se poate preleva din una din regiunile afectate, cum ar fi căile nazale, căile aeriene sau plămânii. Biopsia tegumentară sau biopsia renală sunt mai puțin utile.

Tratament

Pentru ameliorarea simptomelor granulomatozei Wegener se pot administra corticosteroizi în monoterapie. Majoritatea pacienților necesită însă și asocierea unui medicament imunosupresor, cum ar fi ciclofosfamida.

Formele generalizate de granulomatoză Wegener se tratează cu medicamente imunosupresoare, cum ar fi ciclofosfamida și azatioprina, care controlează boala prin inhibarea sistemului imunitar al organismului. Administrarea acestui tip de medicamente ameliorează semnificativ prognosticul deoarece în absența tratamentului aceste forme de boală conduc la deces. Terapia se continuă de obicei timp de cel puțin un an după dispariția simptomelor. Doza de corticosteroizi, care se administrează pentru a reduce inflamația, se poate reduce treptat și în final administrarea acestor medicamente poate fi întreruptă.

La persoanele care primesc medicamente imunosupresoare orice infecție trebuie tratată cât mai precoce din cauza faptului că organismul are o capacitate redusă de a combate infecțiile. În caz de afectare pulmonară bolnavii dezvoltă frecvent pneumonie. Pentru prevenirea infecțiilor la pacienții care iau tratament imunosupresor timp de mulți ani se pot administra antibiotice preventiv.

Sindromul Behçet

Sindromul Behçet este o boală inflamatorie cronică în care apar în mod recurent ulcerații dureroase ale cavității bucale, flictene cutanate, ulcerații genitale și tumefacții articulare; de asemenea, procesul inflamator poate afecta ochii, vasele sanguine, sistemul nervos și tractul digestiv.

Acest sindrom afectează bărbații de două ori mai frecvent decât femeile. Apare de obicei la persoanele cu vârsta cuprinsă între 20 și 30 de ani, însă uneori poate să apară și în copilărie. Sindromul Behçet este rar întâlnit în Statele Unite. Cea mai mare incidență a bolii este întâlnită la populațiile din țările mediteraneene, din Japonia, din Coreea și din regiunile din China prin care trece Drumul mătăsii. Cauza sindromului Behçet este necunoscută, însă este posibil ca un rol să-l aibă virusurile și bolile autoimune.

Simptome și semne

Aproape toți pacienții cu acest sindrom prezintă ulcerații bucale dureroase recurente, similare cu aftele. Ulcerațiile pot să apară și la nivelul penisului, scrotului și vulvei, și de obicei sunt dureroase; cele localizate în interiorul vaginului sunt de obicei indolore.

Alte simptome apar după mai multe zile sau chiar ani. Inflamația recurentă a unor structuri din globii oculari (iridociclită recurentă) produce dureri oculare, sensibilitate la lumină și vedere neclară. Pot să apară numeroase alte probleme oculare; una dintre acestea, uveita ▲, poate conduce la orbire dacă nu este tratată.

Flictenele cutanate și pustulele (pline cu puroi) se dezvoltă la aproximativ 80% dintre pacienți. În urma unor leziuni minore, chiar și după o injecție cu un ac hipodermic, regiunea se umflă și se inflamează. Aproximativ jumătate dintre persoane dezvoltă o formă relativ ușoară și non-progresivă de inflamație articulară (artrită) la nivelul genunchilor și al celorlalte articulații mari. Din cauza vasculitei generalizate se pot forma cheaguri de sânge, anevrisme (dilatații ale vaselor sanguine în segmentele în care rezistența peretelui vascular este scăzută), se pot produce accidente vasculare cerebrale și leziuni renale. Atunci când este afectat tractul digestiv, simptomele pot varia de la disconfort abdominal ușor până la crampe severe și diaree.

Recurența simptomelor sindromului Behçet este foarte neplăcută pentru pacient. Atât perioadele simptomatice cât și cele asimptomatice (remisiunile) pot dura săptămâni, ani sau decenii. Uneori, leziunile

▲ vezi pagina 1305

Scanned with OKEN Scanner

sistemului nervos, ale tractului digestiv sau ale vaselor sanguine conduc la deces.

Diagnostic şi tratament

Stabilirea diagnosticului are la bază examenul fizic, deoarece nu există analize de laborator cu ajutorul cărora să poată fi identificat sindromul Behçet. Simptomele sunt însă asemănătoare cu cele din multe alte boli, cum ar fi sindromul Reiter (artrita reactivă), sindromul Stevens-Johnson, lupusul eritematos sistemic, boala Crohn, infecţia herpetică şi colita ulcerativă.

Deşi sindromul este incurabil, simptomele specifice pot fi de obicei ameliorate prin tratament. De exemplu, aplicarea externă (mai degrabă decât administrarea orală) a unui preparat care conţine corticosteroizi poate ajuta la vindecarea inflamaţiilor oculare şi a ulceraţiilor cutanate. Pacienţii care dezvoltă inflamaţie severă a globilor oculari sau a sistemului nervos pot necesita tratament cu prednison sau cu un alt corticosteroid. Atunci când afectarea oculară este severă sau când prednisonul nu controlează simptomatologia în mod adecvat se poate impune administrarea unui medicament imunosupresor. Ulceraţiile orale şi genitale pot fi prevenite prin administrarea pe cale orală de colchicină. Un medicament evaluat în prezent pentru tratamentul acestor pacienţi este thalidomida. Injecţiile şi puncţiile ar trebui evitate din cauza faptului că regiunea înţepată se poate inflama.

CAPITOLUL 70

Guta şi pseudoguta

Guta şi pseudoguta sunt boli caracterizate prin inflamaţie articulară (artrită) şi dureri articulare. Ambele afecţiuni sunt cauzate de prezenţa unor depozite de cristale la nivelul articulaţiilor, cu toate că tipurile de cristale sunt diferite.

Guta

Guta este o boală cauzată de depunerea în articulaţii de cristale de urat de sodiu, care apare atunci când nivelul sanguin al acidului uric este ridicat (hiperuricemie); se produce inflamaţie articulară dureroasă.

Guta este mai frecventă la bărbaţi decât la femei. De obicei se dezvoltă la bărbaţii de vârstă medie şi la femeile după menopauză. Este rară la tineri, însă de obicei este mai severă la cei care fac boala înainte de vârsta de 30 de ani. Frecvent boala are agregare familială.

Sunt afectate cel mai frecvent articulaţiile picioarelor, în special articulaţia de la baza degetului mare de la picior (podagră). Sunt însă afectate frecvent şi alte articulaţii: gleznele, genunchii, încheieturile mâinilor şi coatele. Cristalele de urat se formează în aceste articulaţii deoarece temperatura la nivelul lor este mai scăzută decât temperatura centrală a corpului, iar cristalele de urat se formează mai uşor la temperaturi mai scăzute. Guta afectează numai rareori articulaţiile coloanei vertebrale, şoldurilor sau umerilor.

Cauze

În mod normal, acidul uric – o substanţă care apare în urma catabolismului acizilor nucleici – este prezent în sânge în cantitate mică, deoarece în organism procesul de distrugere şi formare celulară se desfăşoară în mod continuu. De asemenea, anumite substanţe din alimente, denumite purine, sunt transformate în organism în acid uric. Alimentele bogate în purine includ anşoa, asparagusul, consomé-ul, heringul, zeama şi bulionul de carne, ciupercile, midiile, organele, sardinele şi momiţele. De obicei nivelul sanguin al acidului uric creşte peste limita maximă a normalului atunci când rinichii nu pot excreta în urină acest produs în cantităţi suficiente. Un nivel ridicat al acidului uric sanguin poate conduce la formarea de cristale de urat care se depun în articulaţii. În plus, hiperuricemia se agravează atunci când alimentaţia bogată în purine se asociază cu consumul de alcool, deoarece alcoolul amplifică producţia de acid uric şi reduce eliminarea renală a acestuia.

Scanned with OKEN Scanner

Factori de risc pentru dezvoltarea gutei

- Anumite cancere sau boli de sânge
- Anumite medicamente (cum ar fi diureticele tiazidice, ciclosporina, pirazinamida, etambutolul, acidul nicotinic, warfarina și dozele mici de salicilați
- Anumite alimente (cum ar fi anșoa, asparagusul, consomé-ul, heringul, zeama și bulionul de carne, ciupercile, midiile, organele, sardinele și momițele)
- Hipotiroidismul
- Intoxicația cu plumb (precum cea care apare în urma consumului de whiskey de contrabandă)
- Obezitatea
- Radioterapia
- Insuficiența renală
- Inaniția

Uneori guta poate să apară din cauza unei alte boli; în acest caz este denumită gută secundară. De exemplu, în organism pot fi produse cantități mari de acid uric în cazul unor anomalii enzimatice moștenite sau în caz de leucemie (în care rata de multiplicare și de distrucție celulară este crescută). Unele boli renale și anumite medicamente (cum ar fi diureticele tiazidice) interferă cu capacitatea rinichilor de a elimina acidul uric, astfel încât nivelul sanguin al acestuia crește. Hiperuricemia conduce la creșterea depunerii de acid uric în articulații; acest proces este urmat de formarea de cristale de urat în țesuturile articulare și în lichidul articular (lichidul sinovial).

Simptome și semne

Crizele de gută (artrita gutoasă acută) pot să apară brusc. Acestea pot fi declanșate de un traumatism, de o intervenție chirurgicală, de ingestia unor cantități mari de alcool sau de alimente bogate în purine, de oboseală, de stresul emoțional sau de o boală oarecare. În mod tipic durerea are debut brusc și este localizată la nivelul uneia sau al mai multor articulații, apărând de obicei în timpul nopții (probabil din cauza modificărilor metabolice care se produc atunci când pacientul stă întins). Intensitatea durerii crește treptat, ajungând uneori foarte mare, în special în timpul mișcărilor articulare sau la atingerea regiunii afectate. Articulația este inflamată – se tumefiază și crește temperatura locală, iar pielea care acoperă articulația devine roșie-purpurie, întinsă și lucioasă.

Alte simptome ale atacului de gută includ febra (care poate ajunge până la 38,9°C), frisoane, stare generală alterată și tahicardie (creșterea frecvenței cardiace). În timpul primelor atacuri este afectată de obicei o singură articulație, iar durata acestora este de numai câteva zile. Simptomele dispar treptat, funcționalitatea articulației revine la normal, iar până la atacul următor pacientul este asimptomatic. Boala este însă progresivă, astfel încât dacă nu este tratată durata și frecvența atacurilor cresc, fiind afectate din ce în ce mai multe articulații.

După mai multe atacuri, guta devine o boală cronică severă care poate conduce la distrucția țesuturilor și la deformări articulare.

În timp, mișcările articulare devin din ce în ce mai limitate din cauza leziunilor cauzate de depozitele de cristale de urat prezente în articulații și tendoane. Se formează proeminențe de consistență dură alcătuite din cristale de urat (tofi gutoși), care inițial sunt localizați la nivelul membranei sinoviale sau al segmentelor osoase din apropierea articulațiilor, iar ulterior la nivelul tegumentului periarticular. Tofii pot să apară și în rinichi și în alte organe, sub pielea care acoperă urechile, în tendonul care unește mușchii gambei cu călcâiul (tendonul lui Ahile), sau în jurul coatelor. Dacă nu sunt tratați, tofii se pot sparge și din ei se scurge o substanță cretoasă alcătuită din cristale de urat.

La aproximativ 1 din 5 pacienți cu gută se formează calculi urinari (litiază urinară) compuși din acid uric ▲. Calculii pot obstrua tractul urinar, ceea ce conduce la durere intensă, iar dacă nu sunt tratați se pot dezvolta infecții și leziuni renale. La persoanele cu gută care au și o altă boală ce afectează rinichii (cum ar fi diabet sau hipertensiune arterială), scăderea progresivă a funcției renale conduce la diminuarea excreției de acid uric și la agravarea gutei (deci la agravarea leziunilor articulare).

Diagnostic

Medicul stabilește diagnosticul de gută pe baza simptomelor specifice și a examinării articulațiilor afectate. Creșterea nivelului sanguin de acid uric susține diagnosticul; însă uricemia este adeseori normală, în special în timpul unei crize de gută. Se poate constata creșterea numărului de celule sanguine albe (leucocite) din cauza inflamației produse de cristalele de urat. Diagnosticul se confirmă atunci când la microscopul cu lumină polarizată sunt identificate cristale de urat într-o mostră prelevată cu ajutorul unui ac de la nivelul unui tof gutos sau din lichidul articular (aspirație articulară). Pe radiografii se pot observa leziuni articulare și prezența tofilor gutoși (care sunt alcătuiți din cristale de urat și care înlocuiesc țesutul osos și conduc la formarea de chisturi). Adeseori diagnosticul de gută nu este stabilit din cauza faptului că boala este confundată cu un alt tip de artrită.

▲ vezi pagina 864

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE FOLOSITE ÎN TRATAMENTUL GUTEI

TIP	MEDICAMENT	ANUMITE EFECTE SECUNDARE	COMENTARII
Antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)			
	Toate AINS-urile, inclusiv inhibitorii ciclooxigenazei-2 (COX-2) (coxibii)	Dureri gastrice, hemoragii, leziuni renale, creşterea nivelului de potasiu, retenţie de sodiu şi de potasiu	Sunt utilizaţi pentru tratamentul crizelor acute sau pentru prevenirea atacurilor
Medicament antigutos			
	Colchicină	Diaree (frecvent), inhibarea producţiei medulare de celule sanguine (apare foarte rar dacă medicamentul se administrează corect), iritaţii tegumentare	Se foloseşte pentru prevenirea şi tratamentul crizelor
Corticosteroizi			
	Prednison (administrat pe cale orală)	Retenţie de sodiu, cu apariţia edemului şi a hipertensiunii arteriale	Se administrează numai dacă celelalte tratamente nu pot fi folosite, însă beneficiile sunt imediate
	Tebutat de prednisolon sau triamcinolon hexacetonid (se administrează injectabil)	Durere, disconfort general, leziuni articulare în caz de utilizare prelungită, inflamaţie (ocazional), infecţii (rar)	Se injectează intraarticular dacă sunt afectate numai una sau două articulaţii
Medicamente uricozurice			
	Probenecid, sulfinpirazonă/ sulfoperazonă	Dureri de cap, greaţă, vomă, litiază renală	Se pot administra pe termen lung pentru a scădea nivelul sanguin de acid uric, prevenind astfel atacurile de gută; în timpul tratamentului administrarea de aspirină ar trebui evitată
	Allopurinol	Tulburări gastrice, erupţii cutanate, creşterea numărului de celule sanguine albe, leziuni hepatice sau renale, inflamaţia vaselor de sânge (vasculită)	Se pot administra pe termen lung pentru a scădea nivelul de acid uric, prevenind astfel atacurile de gută; ajută la eliminarea cristalelor şi a calculilor formaţi deja în rinichi

Tratament

Primul obiectiv al tratamentului este ameliorarea durerii prin controlul procesului inflamator.

Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS), inclusiv inhibitorii ciclooxigenazei-2 (COX-2) (coxibii), sunt frecvent eficace în ameliorarea durerii şi a tumefacţiei articulare ▲. Rareori pentru controlul durerii este necesară administrarea altor analgezice, cum ar fi codeina şi meperidina. Pentru reducerea durerii, articulaţia inflamată poate fi imobilizată cu ajutorul unei atele.

Tratamentul de primă linie este în mod tradiţional – însă în prezent nu şi cel mai frecvent folosit – administrarea de colchicină. Durerea articulară începe de obicei să se reducă după 12 ore de la începerea tratamentului cu colchicină şi dispare complet în decurs de 36-48 de ore. Doza de colchicină este de obicei de o tabletă pe oră până la ameliorarea simptomelor, însă acest medicament se poate administra şi intravenos dacă pacientul nu poate primi medicamente pe cale orală. Colchicina poate cauza dureri abdominale şi diaree. Uneori poate avea efecte secundare mai grave, cum ar fi afectarea măduvei spinării.

Corticosteroizii sunt uneori utili pentru reducerea inflamaţiei (şi a tumefacţiei) articulare la pacienţii care

▲ vei paginile de la 452 la 454

Scanned with OKEN Scanner

nu pot tolera alte medicamente. Dacă sunt afectate una sau două articulaţii, atunci se poate injecta intraarticular un corticosteroid sub formă de suspensie (cum ar fi tebutatul de prednisolon) folosind acul care a fost utilizat pentru extragerea lichidului articular.

A doua etapă constă în prevenirea recurenţelor atacurilor de gută. Uneori singurele măsuri care trebuie luate sunt evitarea consumului de băuturi alcoolice, scăderea ponderală, întreruperea administrării medicamentelor care cauzează creşterea nivelului sanguin al acidului uric şi reducerea consumului de alimente bogate în purină. Majoritatea pacienţilor care au gută primară sunt supraponderali. Pe măsură ce aceştia scad treptat în greutate, nivelul sanguin al uratului revine la normal sau aproape de normal, iar atacurile de gută încetează.

La pacienţii care au acutizări frecvente ale bolii poate fi necesară administrarea zilnică de medicamente în scop preventiv. Pacientul poate lua în fiecare zi colchicină pentru a preveni crizele sau pentru a reduce semnificativ frecvenţa acestora. Administrarea zilnică de antiinflamatoare nesteroidiene poate de asemenea contribui la prevenirea crizelor. Leziunile articulare produse de cristalele de urat nu pot fi însă prevenite sau vindecate, deoarece cristalele continuă să persiste în articulaţii şi medicamentele prezintă unele riscuri dacă sunt administrate pacienţilor cu afectare renală sau hepatică.

Pentru scăderea nivelului sanguin al acidului uric (la persoanele cu funcţie renală normală) se pot administra medicamente care favorizează eliminarea urinară a acidului uric (medicamente uricozurice) prin stimularea excreţiei renale a acestei substanţe. Aspirina blochează efectele probenecidului şi ale sulfinpirazonei şi nu ar trebui administrată simultan cu oricare dintre aceste medicamente. Dacă este necesar tratamentul analgetic se pot administra fără probleme acetaminofen sau alte medicamente.

Deşi medicamentele uricozurice reduc nivelul sanguin al acidului uric, ele pot creşte concentraţia urinară a acestuia; riscul de apariţie a litiazei renale urice poate fi redus prin consumul a cel puţin 3 litri de lichide pe zi. Alcalinizarea urinei ▲ prin administrarea de bicarbonat de sodiu sau de citrat trisodic (substanţe care cresc solubilitatea urinară a acidului uric) poate reduce şi mai mult riscul de apariţie în căile urinare a calculilor de urat. Dacă însă urina devine prea alcalină se pot forma calculi dintr-un alt tip de substanţă (oxalat de calciu), care sunt mai periculoşi. Începerea tratamentului cu un medicament uricozuric este însoţită uneori de producerea unui atac de gută. Deoarece o doză mică de colchicină sau un AINS poate reduce riscul, de obicei se administrează şi unul dintre aceste medicamente timp de câteva luni.

Un alt medicament folosit pentru scăderea nivelului sanguin al acidului uric este allopurinolul. Acest medicament blochează producţia de acid uric şi este util în special la pacienţii care au hiperuricemie şi litiază renală sau afectare funcţională renală. Allopurinolul poate însă produce tulburări gastrice, erupţii cutanate, scăderea numărului de celule sanguine albe sau leziuni hepatice. La fel ca şi în cazul medicamentelor uricozurice, începerea tratamentului cu allopurinol poate conduce la declanşarea unui atac de gută. De obicei se administrează simultan timp de câteva luni şi doze mici de colchicină sau un AINS, astfel încât acest risc să fie scăzut.

Dimensiunile majorităţii tofilor de la nivelul urechilor, mâinilor sau picioarelor se reduc treptat atunci când nivelul acidului uric scade suficient de mult. Uneori însă tofii de dimensiuni foarte mari trebuie extirpaţi chirurgical.

Calculii de urat din tractul urinar pot fi scindaţi şi apoi eliminaţi odată cu urina prin folosirea de unde ultrasunete orientate direct asupra lor de la exteriorul corpului (litotripţie extracorporeală cu ultrasunete) ■.

Pseudoguta

Pseudoguta (boala depunerilor de cristale de pirofosfat dihidrat de calciu) este o afecţiune cauzată de depunerea de cristale de pirofosfat de calciu în ţesutul cartilaginos şi apoi în lichidul articular, ceea ce conduce la crize intermitente de inflamaţie articulară dureroasă.

Pseudoguta apare de obicei la persoanele în vârstă şi afectează în aceeaşi măsură persoanele de ambele sexe.

Cauze şi simptome

Nu se cunoaşte de ce la anumite persoane se depun în articulaţii cristale de pirofosfat de calciu. Fenomenul poate să apară la persoane care au alte boli, cum ar fi creşterea nivelului sanguin de calciu din cauza creşterii nivelului hormonului paratiroidian (hiperparatiroidism), creşterea nivelului tisular de fier (hemocromatoză), sau scăderea nivelului sanguin de magneziu (hipomagneziemie). Majoritatea pacienţilor cu pseudogută nu prezintă însă niciuna dintre aceste afecţiuni. Boala poate fi ereditară.

Simptomele sunt foarte variabile. La unii pacienţi se produc atacuri dureroase de inflamaţie articulară, fiind implicate de obicei articulaţiile genunchilor, încheieturile mâinilor sau alte articulaţii relativ mari. Alţi pacienţi acuză durere cronică persistentă şi rigiditate la nivelul articulaţiilor membrelor, iar în aceste cazuri boala poate fi confundată cu poliartrita reumatoidă. Atacurile acute sunt de obicei mai puţin severe decât atacurile de gută, însă pot fi însoţite de febră, la fel ca şi atacurile de gută. Unii pacienţi nu prezintă durere între crize, iar la alţi pacienţi boala este complet nedureroasă în ciuda existenţei unor depozite masive de cristale. Spre deosebire de gută, la pacienţii cu pseudogută nu se formează tofi.

Diagnostic

Medicul stabileşte diagnosticul prin prelevarea cu ajutorul unui ac a unei mostre de lichid dintr-o articulaţie inflamată (aspiraţie cu ac). În acest lichid sunt identificate cristale de pirofosfat de calciu (şi nu cristale de urat).

▲ vezi pagina 930
■ vezi imaginea de la pagina 865

Scanned with OKEN Scanner

Acestea pot fi deosebite de cristalele de urat prin examinarea la un microscop cu lumină polarizată. Aglomerările de cristale de pirofosfat de calciu, spre deosebire de cristalele de urat, sunt radioopace şi astfel pot fi observate pe radiografii.

Prognostic şi tratament

Adeseori articulaţiile inflamate se vindecă fără a exista probleme reziduale, însă la mulţi pacienţi se produc leziuni articulare permanente, în unele cazuri articulaţiile fiind atât de afectate încât pot fi confundate cu cele din artrita neuropatică ▲.

Tratamentul opreşte de obicei atacurile şi previne recurenţa acestora, însă nu poate preveni producerea leziunilor în articulaţiile afectate. De cele mai multe ori se administrează antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), inclusiv inhibitori de COX-2 (coxibi), pentru a ameliora durerea şi inflamaţia ■. Ocazional în timpul crizelor se administrează colchicină intravenos pentru combaterea inflamaţiei şi a durerii, iar tratamentul se poate continua cu doze mici administrate pe cale orală zilnic pentru prevenirea recurenţelor. Uneori lichidul articular în exces este drenat şi se injectează în cavitatea articulară un corticosteroid în suspensie cu scopul de a diminua inflamaţia. Nu există în prezent un tratament care să fie eficace pe termen lung; însă fizioterapia (cum ar fi exerciţiile pentru creşterea forţei musculare şi pentru creşterea amplitudinii de mişcare) poate fi de folos.

CAPITOLUL 71

Bolile mâinii

Există numeroase boli care pot afecta mâinile, cum ar fi chisturile sinoviale, deformările, bolile nervilor sau ale vaselor de sânge, traumatismele şi infecţiile. Alte boli ale mâinilor – cum ar fi fracturile, osteoartrita, tendinita şi tenosinovita, sindromul de Quervain, fenomenul Raynaud, degetele hipocratice şi anumite malformaţii congenitale – sunt tratate în alte capitole ale acestei cărţi.

Chisturile sinoviale

Chisturile sinoviale (chisturile mixoide) reprezintă proeminenţe de consistenţă gelatinoasă localizate pe mâini şi pe încheieturile mâinilor.

Chisturile sinoviale apar de obicei la persoane cu vârste cuprinse între 20 şi 50 de ani. Femeile sunt afectate de 3 ori mai frecvent decât bărbaţii. De cele mai multe ori chisturile sunt localizate pe faţa posterioară (dorsală) a încheieturii mâinii. Mai pot să apară pe faţa anterioară (palmară) a încheieturii şi pe suprafaţa dorsală a degetelor, fiind situate la câţiva milimetri sub epidermă (la acest nivel mai sunt denumite şi chisturi mucoase).

Nu se cunoaşte cauza apariţiei chisturilor sinoviale, însă un rol pot avea traumatismele anterioare. Chisturile localizate pe faţa dorsală a degetelor sunt asociate cu afectarea artritică a ultimei articulaţii interfalangiene.

Chisturile sinoviale au consistenţă fermă şi sunt formaţiuni saciforme cu secţiune rotundă sau eliptică ce proemină pe suprafaţa pielii; ele conţin un material transparent, gelatinos şi lipicios. De obicei sunt nedureroase, însă uneori pot cauza disconfort local. Diagnosticul se stabileşte prin examinarea mâinilor.

Unele chisturi dispar de la sine, astfel încât tratamentul nu este necesar. Însă atunci când chisturile au un aspect inestetic, cauzează disconfort sau continuă să crească în dimensiuni, materialul gelatinos din interiorul acestora poate fi îndepărtat cu succes (la 50% din pacienţi) de către medic cu ajutorul unui ac şi al unei seringi. Nu este recomandată metoda tradiţională de îndepărtare a ganglionilor – punerea degetului pe masă şi lovirea acestuia cu o carte mare; această metodă poate provoca traumatisme şi nu este de încredere. La aproximativ 50% din pacienţi poate fi necesară îndepărtarea pe cale chirurgicală. După intervenţia chirurgicală se produc recurenţe în aproximativ 5% din cazuri.

Deformările

Deformările mâinilor pot fi cauzate de un traumatism sau de o altă boală (cum ar fi poliartrita reumatoidă) ★. Dacă este posibil, deformările ar trebui tratate cât mai rapid. În caz contrar nu vor mai răspunde la metodele

▲ vezi caseta de la pagina 585
■ vezi paginile de la 452 la 454
★ vezi pagina 370

Scanned with OKEN Scanner

terapeutice simple, cum ar fi imobilizarea cu ajutorul unei atele sau efectuarea de exerciţii pentru corectare, astfel încât frecvent este necesară intervenţia chirurgicală.

DEFORMAREA ÎN CIOCAN

Deformarea în ciocan se caracterizează prin fixarea în flexie a degetului; acesta nu poate fi îndreptat printr-o mişcare activă.

Deformarea apare de obicei consecutiv unui traumatism care lezează tendonul sau conduce la smulgerea tendonului de pe os. Pot fi afectate unul sau mai multe degete. Stabilirea diagnosticului se face prin examinarea degetului. De obicei se efectuează o radiografie pentru a se verifica dacă nu s-au produs fracturi. Tratamentul obişnuit constă în imobilizarea degetului în poziţie întinsă cu ajutorul unei atele. Tendonul se vindecă după 6 până la 8 săptămâni. Deformarea în ciocan necesită rareori intervenţie chirurgicală, cu excepţia situaţiilor în care s-a produs deplasarea unui segment osos sau când există subluxaţie articulară (chiar şi atunci când degetul este îndreptat şi imobilizat).

DEFORMAREA ÎN GÂT DE LEBĂDĂ

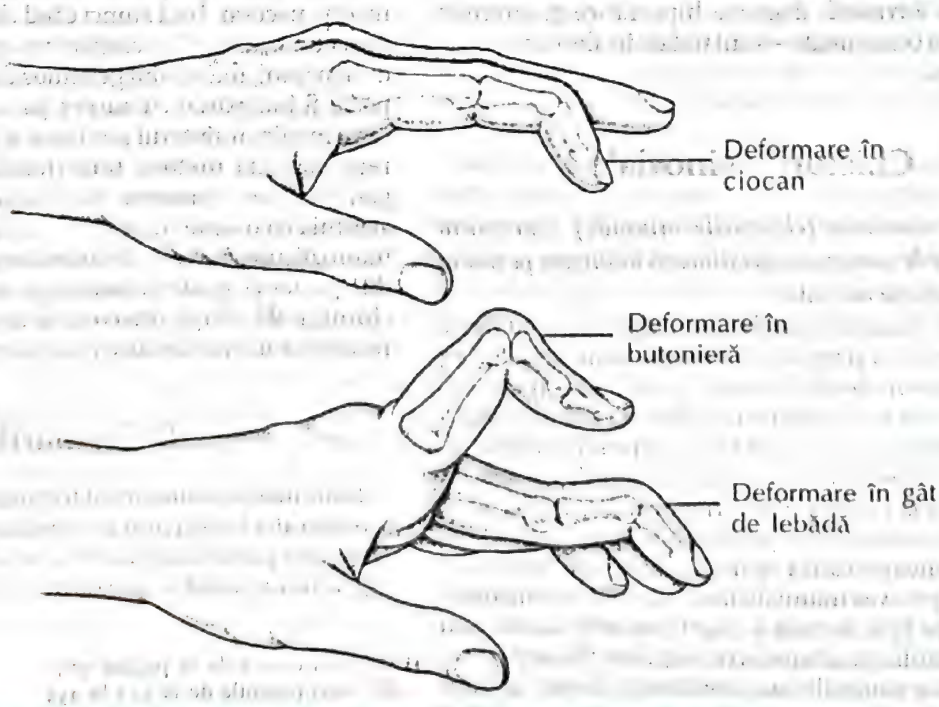
Deformarea în gât de lebădă reprezintă fixarea în flexie a bazei degetului, extensia articulaţiei mijlocii a degetului şi flexia articulaţiei distale a degetului.

Cauza cea mai frecventă este artrita reumatoidă. Alte cauze includ absenţa tratamentului în cazul deformării în ciocan, laxitatea aponevrozei palmare de la baza degetelor sau a ligamentelor degetelor, prezenţa unui spasm muscular care afectează mâinile şi alinierea incorectă a segmentelor osoase produse în urma unei fracturi a falangei mediale a degetului. Flexia completă a degetului (închiderea degetului) devine imposibilă; din acest motiv deformarea poate conduce la alterarea importantă a capacităţii funcţionale a mâinii respective.

Deformarea în gât de lebădă nu afectează degetul mare de la mână (policele), care are o articulaţie mai puţin în comparaţie cu celelalte degete. Însă există o variantă a deformării în gât de lebădă, denumită deformare în cioc de raţă, în care articulaţia distală a policelui este foarte mult extinsă în timp ce articulaţia de la baza policelui

Când degetele sunt îndoite în mod anormal

Unele boli – cum ar fi artrita reumatoidă – şi traumatisme pot conduce la fixarea degetelor în poziţii anormale. Deformarea în ciocan se caracterizează prin fixarea degetului în flexie, acesta neputând fi îndreptat printr-o mişcare activă (prin contracţia muşchilor respectivi). În cazul deformării în gât de lebădă articulaţia de la baza degetului se fixează în flexie, cea de la mijlocul degetului rămâne fixată în extensie, iar articulaţia distală este blocată în flexie. Deformarea în butonieră apare atunci când articulaţia mijlocie a degetului (interfalangiană proximală) este fixată în flexie (către palmă) şi ultima articulaţie a degetului (interfalangiană distală) este fixată în extensie (în direcţia opusă palmei).



Scanned with OKEN Scanner

este fixată în flexie la 90 de grade. Atunci când deformarea în gât de lebădă a unuia sau mai multor degete şi deformarea în cioc de raţă apar simultan, capacitatea de prehensiune (de prindere cu mâna) a persoanei respective scade foarte mult.

Diagnosticul se stabileşte prin examinarea mâinii şi a degetului. Tratamentul are ca scop corectarea cauzei (atunci când este posibil). Deformările uşoare pot fi tratate cu ajutorul unor atele speciale pentru degete (atele inelare), care corectează deformarea şi permit totodată persoanei să îşi utilizeze mâna. Problemele de prehensiune pot fi ameliorate semnificativ prin realinierea chirurgicală a articulaţiilor sau prin desfiinţarea articulaţiilor afectate şi fixarea segmentelor osoase într-o poziţie optimă din punct de vedere funcţional (procedură denumită artrodeză interfalangiană).

DEFORMAREA ÎN BUTONIERĂ

Deformarea în butonieră se caracterizează prin faptul că articulaţia mijlocie a degetului este fixată în flexie (către palmă), în timp ce articulaţia distală a degetului este fixată în extensie (în direcţia opusă palmei).

Deformarea de acest tip este de cele mai multe ori cauzată de artrita reumatoidă ▲, însă poate de asemenea să apară în urma unor traumatisme (plăgi profunde, luxaţii articulare, fracturi) sau la pacienţii cu osteoartrită ■. Persoanele cu artrită reumatoidă dezvoltă acest tip de deformare din cauza faptului că au inflamaţie de lungă durată a articulaţiei mijlocii a degetelor. Dacă deformarea este cauzată de un traumatism, acesta afectează de obicei baza tendonului denumit „tendon extensor al falangei mijlocii". Ca urmare, articulaţia mijlocie a degetului (denumită articulaţie interfalangiană proximală) delimitează o „butonieră" împreună cu benzile tendinoase externe care au traiect până la capătul degetului. Deformarea poate interfera cu funcţia mâinii, însă acest lucru nu se întâmplă întotdeauna. Diagnosticul se stabileşte prin examinarea degetului.

Deformarea în butonieră cauzată de un traumatism al tendonului extensor pot fi de obicei corectată prin imobilizarea articulaţiei în extensie cu ajutorul unei atele, poziţia fiind menţinută timp de 6 săptămâni. Atunci când această metodă terapeutică este ineficace, sau când deformarea în butonieră este cauzată de artrita reumatoidă, poate fi necesar tratamentul chirurgical.

Osteoartrita erozivă (inflamatorie)

Osteoartrita erozivă (inflamatorie) reprezintă o formă de osteoartrită ereditară care cauzează la nivelul mâinilor tumefacţie, durere şi apariţia unor chisturi ale articulaţiilor digitale (în special la articulaţiile distale).

Osteoartrita mâinii se manifestă prin mărirea oaselor de la nivelul articulaţiilor distale ale degetelor (noduli Heberden) şi prin apariţia unor excrescenţe ale oaselor de la nivelul articulaţiilor mijlocii ale degetelor (noduli Bouchard). Se produce şi edem al ţesuturilor înconjurătoare. Articulaţiile dintre degete şi mână şi articulaţiile încheieturilor mâinilor nu sunt de obicei afectate. La nivelul zonelor afectate segmentele osoase îşi pierd alinierea corectă.

Deformarea poate fi identificată pe radiografii. Spre deosebire de artrita reumatoidă, analizele sanguine care indică prezenţa în organism a unui proces inflamator (cum ar fi viteza de sedimentare a hematiilor – VSH şi numărul celulelor sanguine albe – leucocitele) sunt de obicei normale, indiferent de gravitatea bolii.

Tratamentul include exerciţii pentru păstrarea amplitudinii de mişcare (care se efectuează în apă caldă pentru a reduce durerea şi pentru a menţine articulaţiile cât mai flexibile), imobilizarea intermitentă a articulaţiilor afectate (pentru a se preveni deformările) şi administrarea de analgezice sau de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pentru ameliorarea durerii şi a tumefacţiei. Uneori poate fi necesară injectarea intraarticulară a unui corticosteroid în suspensie în cazul articulaţiilor afectate foarte puternic, astfel încât să se reducă durerea şi să crească amplitudinea de mişcare. Rareori, atunci când osteoartrita este avansată şi toate celelalte metode terapeutice nu sunt eficace, articulaţia trebuie reconstruită sau desfiinţată pe cale chirurgicală.

CONTRACTURA DUPUYTREN

Contractura Dupuytren (fibromatoza palmară) reprezintă strângerea progresivă a benzilor de ţesut fibros de la nivelul palmelor (a fasciei palmare), care conduc la îndoirea degetelor şi în final la un aspect de gheară al mâinii afectate.

Contractura Dupuytren este o boală ereditară frecventă care apare în special la bărbaţi, mai ales după vârsta de 45 de ani. Însă prezenţa genei anormale nu înseamnă că persoana respectivă va face boala. Prevalenţa contracturii Dupuytren în Statele Unite este de aproximativ 5%; prevalenţa în lume variază între 2% şi 42%. La 50% dintre pacienţi boala afectează ambele mâini; dintre pacienţii care au afectare numai la o singură mână, cei cu boală la mâna dreaptă sunt de două ori mai mulţi decât cei cu boală la mâna stângă.

Contractura Dupuytren apare mai frecvent la persoanele cu diabet, alcoolism sau epilepsie. Boala se asociază uneori cu alte afecţiuni, inclusiv cu îngroşarea ţesutului fibros de deasupra articulaţiilor degetelor (perniţele Garrod), cu strângerea fasciei din interiorul penisului (ceea ce conduce la devierea penisului în erecţie şi la

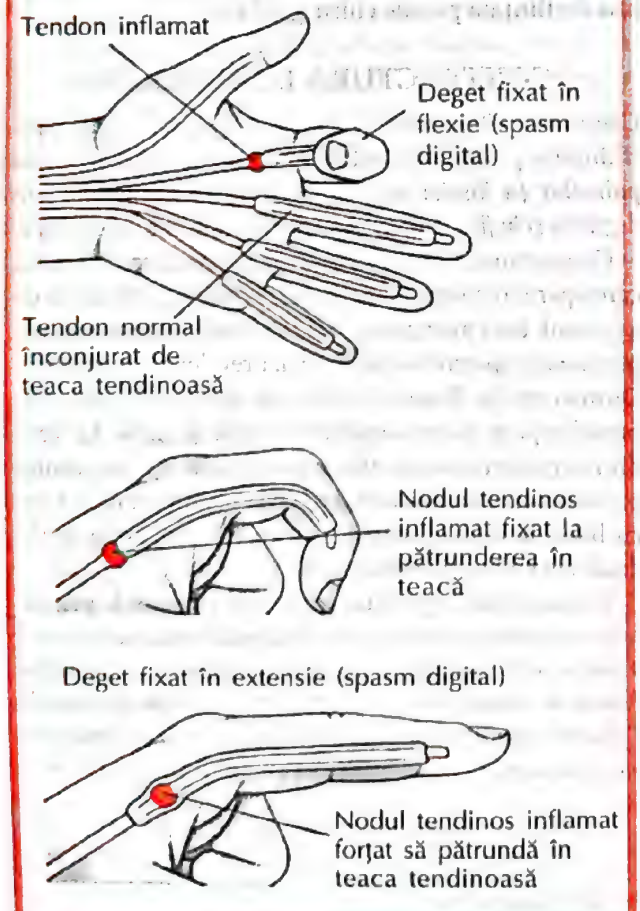
▲ vezi pagina 370
■ vezi pagina 367

Scanned with OKEN Scanner

Spasmul digital

În cazul spasmului digital (tenosinovita flexorului degetelor) degetul afectat rămâne fixat în flexie. Aceasta se întâmplă atunci când unul dintre tendoanele care flexează degetele se inflamează şi la nivelul său apare edemul (tumefacţia). În mod normal deplasarea tendonului prin teaca înconjurătoare se realizează lin în timpul mişcărilor degetului. La pacienţii cu spasm digital segmentul inflamat al tendonului se poate deplasa în afara tecii tendinoase atunci când degetul este îndoit. Când însă tendonul este foarte tumefiat segmentul tendinos inflamat nu poate să pătrundă din nou în teaca tendinoasă atunci când degetul este întins, astfel încât degetul rămâne blocat în flexie.

Spasmul digital poate să apară în urma utilizării repetitive a mâinilor (de exemplu atunci când persoana foloseşte foarfece de grădină) sau în caz de inflamaţie locală (cum se întâmplă la pacienţii cu artrită reumatoidă). Pentru a îndrepta degetul persoana trebuie să forţeze pătrunderea segmentului tendinos umflat în teaca tendinoasă, mişcarea fiind însoţită de o pocnitură similară cu cea percepută la apăsarea unui trăgaci. Uneori în teaca tendinoasă se injectează un corticosteroid sau un anestezic local. Pentru tratamentul bolii este indicată frecvent intervenţia chirurgicală.



apariţia durerii – fibromatoză peniană sau boala Peyronie ▲) şi cu apariţia de noduli la nivelul tălpilor (fibromatoză plantară). Însă mecanismul precis care cauzează îngroşarea şi strângerea fasciei palmare nu este cunoscut.

Primul simptom este de obicei apariţia unui nodul palmar dureros (de obicei în dreptul degetului trei sau patru). Nodulul poate cauza iniţial disconfort, însă treptat devine nedureros. Degetele încep să se curbeze progresiv. În cele din urmă deformarea se agravează şi mâna devine foarte arcuită (în formă de gheară). Diagnosticul se stabileşte prin examinarea mâinii.

Durerea locală poate fi ameliorată prin injectarea în nodul a unui corticosteroid în suspensie, însă acest tratament nu întârzie progresia bolii. Atunci când mâna nu mai poate fi pusă cu palma pe masă, sau când degetele se curbează atât de mult încât capacitatea funcţională a mâinii respective devine limitată, este necesară de obicei intervenţia chirurgicală. Îndepărtarea fasciei afectate este dificilă deoarece fascia este dispusă în jurul nervilor, vaselor de sânge şi tendoanelor. Contractura Dupuytren poate să reapară în cazul în care intervenţia chirurgicală de îndepărtare a fasciei a fost incompletă. Poate de asemenea să reapară spontan, în special la persoanele la care boala a debutat la o vârstă tânără, la cei care au rude afectate de această boală şi la cei cu perniţe Garrod, boală Peyronie sau noduli plantari.

Sindromul de tunel carpian

Sindromul de tunel carpian reprezintă comprimarea dureroasă a nervului median în traiectul acestuia prin încheietura mâinii.

Sindromul de tunel carpian este cauzat de comprimarea nervului median, care are traiect prin zona palmară a încheieturii mâinii (o regiune denumită tunel carpian). Nervul median inervează jumătatea mâinii corespunzătoare degetului mare (policelui). Comprimarea apare atunci când se produce edem al benzilor de ţesut fibros (din diferite motive).

Sindromul de tunel carpian este frecvent întâlnit – în special la persoanele de sex feminin – şi poate afecta una sau ambele mâini. Un risc crescut prezintă persoanele a căror slujbă presupune efectuarea în mod repetat de mişcări energice având încheieturile mâinilor în extensie, cum este cazul la cei care folosesc foarte mult şurubelniţa. O altă cauză este folosirea unei tastaturi de calculator poziţionată în mod incorect. Expunerea prelungită la vibraţii (de exemplu prin folosirea anumitor unelte) a fost de asemenea asociată cu apariţia sindromului de tunel carpian. Un risc crescut de a dezvolta sindrom de tunel carpian prezintă femeile însărcinate,

▲ Vezi pagina 1326

Scanned with OKEN Scanner

persoanele cu diabet, cei cu hipofuncţie tiroidiană, pacienţii cu gută şi pacienţii cu artrită reumatoidă.

Simptomele, care sunt cauzate de comprimarea nervului, sunt reprezentate de senzaţii diverse, amorţeală, furnicături şi durere localizate la nivelul primelor trei degete de la mână (police, index şi mijlociu). Uneori apar durere şi senzaţie de arsură sau furnicături la nivelul braţului sau umărului. Durerea poate fi mai intensă atunci când persoana doarme, din cauza poziţiei neobişnuite a mâinii. În timp forţa muşchilor mâinii şi degetului mare se reduce, iar dimensiunile acestor muşchi scad din cauza folosirii insuficiente (atrofie).

Diagnosticul se stabileşte în mare parte prin examinarea mâinii şi încheieturii afectate. Înainte de intervenţia chirurgicală este necesară efectuarea unui test de conducere nervoasă ▲, astfel încât să fie sigur faptul că problema este sindromul de tunel carpian.

Boala se tratează cel mai bine prin evitarea poziţiilor în care încheieturile mâinilor sunt extinse forţat sau în care asupra nervului median este aplicată o presiune prea mare. Atelele pentru încheietura mâinii, care menţin mâna într-o poziţie neutră (în special pe timpul nopţii), precum şi reglarea unghiului în care este aşezată tastatura calculatorului, reprezintă măsuri eficace în această boală. Tratamentul bolilor cauzatoare (cum ar fi artrita reumatoidă şi hipofuncţia tiroidiană) poate contribui la ameliorarea simptomelor.

Uneori, ameliorarea se obţine prin injectarea în tunelul carpian a unui corticosteroid în suspensie. În cazurile în care durerea este severă sau când muşchii se atrofiază şi forţa lor scade, cea mai bună modalitate de tratament este intervenţia chirurgicală, prin care este îndepărtată presiunea exercitată asupra nervului median. Chirurgul poate secţiona benzile de ţesut fibros care comprimă nervul.

Sindromul de tunel cubital

Sindromul de tunel cubital (paralizia nervului ulnar) este o boală cauzată de comprimarea nervului ulnar la nivelul cotului.

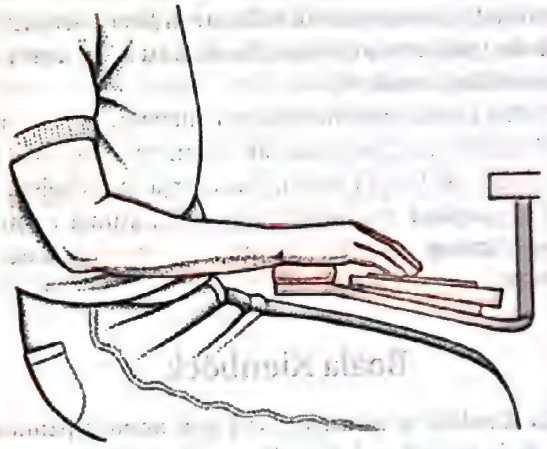
La nivelul cotului nervul ulnar are traiect foarte aproape de suprafaţa pielii şi este uşor lezat atunci când persoana se sprijină pe cot, când cotul este îndoit pentru perioade lungi de timp sau când există excrescenţe osoase anormale în zona respectivă (mai rar). Aruncătorii de la baseball sunt predispuşi la apariţia sindromului de tunel cubital din cauza rotaţiei suplimentare a braţului necesare pentru aruncarea cu efect.

Simptomele includ durere şi amorţeală la nivelul cotului şi perceperea de înţepături la nivelul degetelor inelar şi mic. În final se poate produce scăderea forţei la aceste degete. Slăbiciunea poate interfera cu abilitatea aruncătorului de a-şi folosi degetul mare şi degetul arătător deoarece majoritatea muşchilor mici de la nivelul mâinii sunt controlaţi de nervul ulnar. Formele severe ale sindromului de tunel cubital pot conduce la atrofie musculară şi la deformarea sub formă de gheară a mâinii.

Localizarea exactă a segmentului nervos lezat se poate realiza cu ajutorul studiilor de conducere nervoasă ■. Formele uşoare de sindrom de tunel cubital se tratează de obicei cu fizioterapie (inclusiv imobilizarea cu o atelă pe timpul nopţii pentru a se evita flexia excesivă a cotului) şi prin evitarea exercitării de presiune asupra cotului; poate fi utilă folosirea unei perniţe speciale pentru cot. Persoanele care nu răspund la imobilizare sau care au forme mai severe de compresie nervoasă pot beneficia de intervenţie chirurgicală, care de obicei constă în îndepărtarea presiunii asupra nervului şi în deplasarea

Poziţionarea corectă a tastaturii

Folosirea unei tastaturi de calculator poziţionată incorect poate conduce la apariţia sindromului de tunel carpian. Pentru a preveni acest lucru, utilizatorul ar trebui să îşi menţină încheieturile într-o poziţie neutră. Această poziţie este în aşa fel încât linia care trece prin mână şi prin antebraţ să fie dreaptă. Însă mâna nu ar trebui să fie niciodată mai sus decât încheietura, iar încheietura nu ar trebui să fie deviată într-o parte. Tastatura ar trebui să fie amplasată relativ jos, astfel încât mâna să poată fi localizată uşor mai jos decât cotul. Pentru sprijinul încheieturilor se poate utiliza un suport special.



▲ vezi pagina 446
■ vezi pagina 446

Scanned with OKEN Scanner

nervului din partea posterioară în partea anterioară a cotului. Operaţia vindecă boala în 85% dintre cazuri.

Sindromul de tunel radial

Sindromul de tunel radial este o boală cauzată de comprimarea unei ramuri a nervului radial localizată la nivelul antebraţului, braţului sau cotului.

Cauzele comprimării nervului radial la nivelul cotului includ traumatismele, chisturile sinoviale, lipoamele (tumorile benigne ale ţesutului adipos), tumorile osoase şi inflamaţia burselor din jurul muşchilor.

Comprimarea nervului radial conduce la apariţia unei dureri cu caracter de tăietură sau înţepătură localizată în partea superioară a antebraţului şi faţa posterioară a mâinii. Durerea apare atunci când pacientul încearcă să îşi îndrepte mâna şi degetele. Nu se produce scăderea sensibilităţii deoarece nervul radial are în principal funcţie motorie. Boala este uneori confundată cu boala de rever (epicondilita laterală ▲).

Pentru a reduce presiunea asupra nervului şi pentru a grăbi vindecarea, persoana ar trebui să evite rotaţia încheieturii şi flexia cotului. Dacă forţa în încheietură scade şi aceasta are tendinţa să cadă, atunci pentru îndepărtarea presiunii care comprimă nervul poate fi necesară intervenţia chirurgicală.

Boala Kienböck

Boala Kienböck se caracterizează prin necroza ţesutului osos de la nivelul osului semilunar al mâinii din cauza scăderii aportului sanguin (necroză avasculară ■).

Cauza acestei boli relativ neobişnuite este necunoscută. Apare cel mai frecvent la mâna dominantă la bărbaţi cu vârste cuprinse între 20 şi 45 de ani.

Simptomele debutează în general cu durere care creşte treptat în intensitate localizată în zona osului semilunar, care este situat în partea centrală a bazei încheieturii mâinii. În final se produce edem în partea de sus a încheieturii, care poate deveni rigidă. Pacientul nu îşi aminteşte de producerea vreunui traumatism. Boala afectează ambele mâini în 10% din cazuri şi de cele mai multe ori apare la muncitori care efectuează muncă manuală intensă. În stadiile incipiente diagnosticul poate fi stabilit cu ajutorul rezonanţei magnetice nucleare (RMN) sau al tomografiei computerizate (CT), fiind confirmat ulterior pe radiografii.

Pentru scăderea presiunii asupra osului semilunar se intervine chirurgical. Există tratamente alternative care au scopul de a restabili aportul sanguin la nivelul osului. Dacă s-a produs colapsul osului semilunar, atunci în ultimă instanţă oasele încheieturii pot fi îndepărtate sau pot fi unite între ele pentru ameliorarea durerii. Nu s-au obţinut succese în încercările de a trata boala prin alte metode decât intervenţia chirurgicală.

Sindromul umăr-mână

Sindromul umăr-mână este un tip de distrofie simpatică reflexă ★ caracterizat prin apariţia durerii şi limitarea mişcărilor la nivelul umărului şi mâinii corespunzătoare braţului afectat.

Cauzele acestui sindrom includ traumatismele (cum ar fi căderea pe mână, fracturarea încheieturii mâinii [fractură Colles]), infarctul miocardic, accidentul vascular cerebral şi posibil administrarea anumitor medicamente (cum ar fi barbituricele). Nu se cunoaşte modalitatea exactă în care sindromul umăr-mână se dezvoltă, cu toate că anumite persoane par a fi mai predispuse la această boală în comparaţie cu altele.

Simptomele evoluează în trei stadii. Stadiul 1 începe cu debutul brusc al tumefacţiei întinse (edem) şi al durerii în partea superioară a mâinii şi cu paloare a mâinii din cauza îngustării (constricţiei) vaselor sanguine locale. Apar dureri la nivelul umărului şi mâinii, în special în timpul execuţiei mişcărilor. Pe radiografiile de mâini se observă frecvent arii de resorbţie osoasă (osteoporoză) ●. Stadiul 2 se caracterizează prin reducerea tumefacţiei şi sensibilităţii; durerea devine mai puţin severă. În stadiul 3 dispare edemul, sensibilitatea şi durerea, însă mişcările mâinii sunt limitate din cauza faptului că degetele pot fi rigide sau fixate în formă de gheară, semănând cu contractura Dupuytren. Pe radiografiile efectuate în acest stadiu se observă frecvent scăderea densităţii osoase pe arii extinse.

Cauzele sindromului ar trebui să fie tratate sau eliminate. Curbarea permanentă a degetelor poate fi prevenită de obicei prin efectuarea unor exerciţii cu mâna afectată, însă numai boala este diagnosticată şi tratată suficient de devreme. Frecvent este necesară efectuarea repetată de injecţii cu un anestezic local, cu scopul de a bloca nervii simpatici. Această abordare conduce de obicei la ameliorarea durerii, permiţându-i persoanei să îşi reia activitatea normală, însă până la aceste rezultate tratamentul trebuie continuat uneori timp de mai multe săptămâni sau luni. Un tratament alternativ constă în administrarea de corticosteroizi în doze mari pe cale orală. Această metodă terapeutică este recomandată de anumiţi medici numai pe durate scurte, deoarece utilizarea pe termen lung a corticosteroizilor poate cauza probleme grave şi potenţial permanente ◆.

▲ vezi pagina 427
■ vezi pagina 362
★ vezi pagina 449
● vezi pagina 343
◆ vezi caseta de la pagina 374

Scanned with OKEN Scanner

Traumatisme frecvente ale mâinii

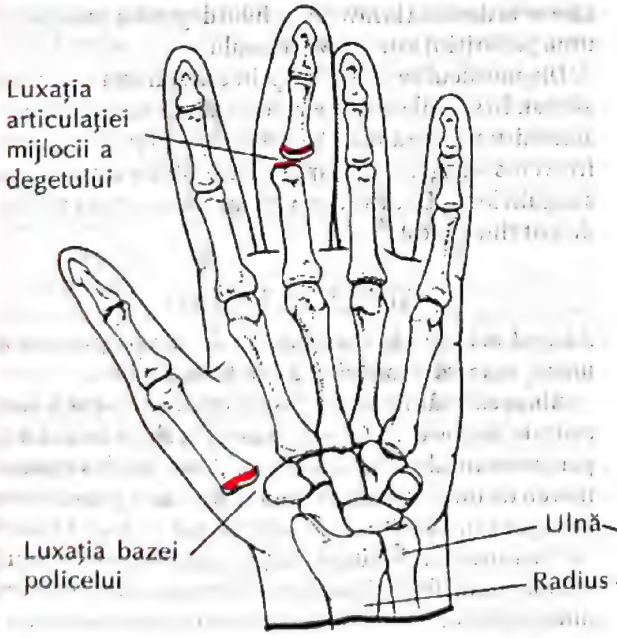
Policele paznicului de vânătoare reprezintă ruptura ligamentului de pe faţa palmară a policelui, care are rolul principal în mişcările de ciupire. Leziunea este cauzată de obicei de o cădere pe o suprafaţă dură, în urma căreia policele este deplasat anormal în direcţie dorsală. Numele bolii provine de la faptul că în trecut reprezenta un risc profesional la paznicii de vânătoare din Anglia, care rupeau gâtul iepurilor cu mâna. Tratamentul constă de obicei în imobilizarea cu ajutorul unei atele, însă uneori este necesară intervenţia chirurgicală.

Ruptura ligamentului care uneşte oasele scafoid şi semilunar se poate produce în urma unei căderi pe palma întinsă. Durerea este localizată de obicei în partea superioară a încheieturii mâinii. Tratamentul constă în reparaţia chirurgicală a ligamentului şi în fixarea oaselor cu ajutorul unor broşe metalice.

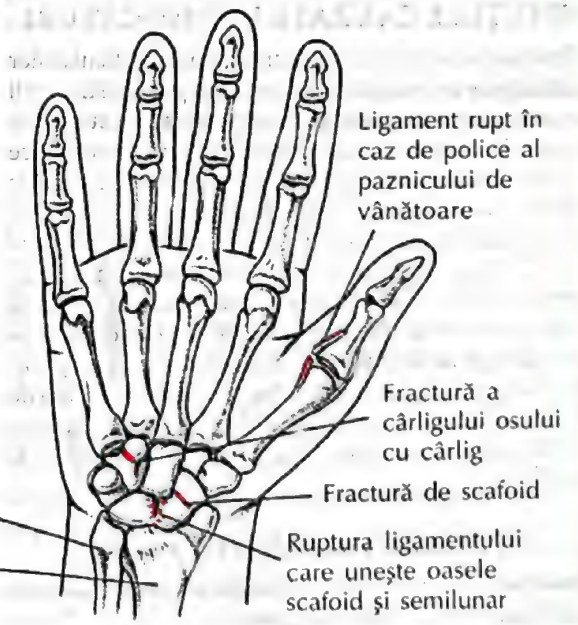
Fracturile osului scafoid reprezintă un tip comun de fractură a încheieturii mâinii. Durerea este localizată la nivelul încheieturii, imediat proximal de police. Dacă nu sunt tratate fracturile de scafoid de obicei nu se vindecă, ceea ce conduce în final la artrită a încheieturii mâinii. Tratamentul constă în imobilizarea în ghips sau în intervenţie chirurgicală. Pentru vindecare pot fi necesare 3-4 luni.

Luxaţiile se pot produce la nivelul articulaţiilor de la baza degetelor sau la nivelul articulaţiilor mijlocii ale degetelor. Sunt întâlnite de obicei atunci când policele este îndoit prea mult spre exterior sau când celelalte degete sunt îndoite prea mult în direcţie dorsală. Frecvent, pentru corectarea luxaţiilor care afectează baza degetelor este necesară intervenţia chirurgicală. Luxaţiile articulaţiilor mijlocii ale degetelor pot fi tratate prin imobilizarea cu un bandaj adeziv a degetului afectat de degetul alăturat. Dacă ligamentul este rupt se foloseşte o atelă, care este menţinută de obicei timp de 3 săptămâni.

Fracturile cârligului osului cu cârlig pot fi produse în momentul lovirii pământului cu o bâtă sau la golf când crosa loveşte pământul şi face o gaură. Partea inferioară a palmei, imediat proximal de degetul mic, este sensibilă. Mâna este imobilizată în ghips timp de 4 până la 6 săptămâni, însă este posibil ca fractura să nu se vindece complet. Dacă nu se vindecă apare durere, slăbiciune sau amorţeală la nivelul degetului mic; este necesară intervenţia chirurgicală pentru îndepărtarea fragmentului osos liber.



Palma mâinii stângi



Palma mâinii drepte

Scanned with OKEN Scanner

Traumatismele

Traumatismele mâinii cauzează edem, durere, rigiditate şi uneori limitarea mişcărilor. Cele mai frecvente leziuni sunt rupturile ligamentare şi fracturile osoase. Atunci când un ligament se rupe oasele se pot deplasa din poziţia normală, cu apariţia luxaţiei articulare.

Uneori, medicii stabilesc diagnosticul de traumatism al mâinii prin examinarea mâinii afectate. Înainte de examinare se poate efectua anestezie locală, deoarece pacientul are dureri mari. Însă de obicei este necesară efectuarea de radiografii pentru a se stabili dacă articulaţia este instabilă şi pentru a se detecta fracturile. Ocazional se efectuează tomografie computerizată (CT) sau rezonanţă magnetică nucleară (RMN). Un traumatism lăsat netratat conduce frecvent la apariţia deformărilor mâinii. Din acest motiv mâna ar trebui imobilizată în aşa fel încât să se poată vindeca în mod normal. Se poate folosi un bandaj, o atelă sau ghipsul, în funcţie de leziune. Dacă oasele sunt deplasate sau dacă articulaţia este instabilă este necesară uneori intervenţia chirurgicală. Exerciţiile pentru mână sunt începute cât mai curând posibil pentru a se preveni pierderea funcţională.

Infecţiile

Muşcăturile produse de om sau de animale pot conduce la infecţii ale mâinii; alte tipuri de infecţii sunt panariţiul subunghial, paronichia şi panariţiul herpetic.

INFECŢIILE CAUZATE DE MUŞCĂTURI

Cea mai comună cauză a traumatismelor articulaţiilor degetelor este reprezentată de lovirea cu pumnul în dinţii unei persoane. Alte cauze frecvente sunt muşcăturile de animale. În urma muşcăturilor de om sau de animale se produce contaminarea plăgii cu numeroase tipuri de bacterii. Toate muşcăturile pot fi periculoase şi pot conduce la apariţia unei infecţii grave. Plaga ar trebui să fie curăţată chirurgical şi apoi să fie lăsată deschisă. Pentru a preveni infecţiile articulare (artrita septică) ar trebui să se administreze antibiotice, deoarece în caz contrar se poate ajunge la distrucţia permanentă a articulaţiilor. Bacteriile care contaminează plaga după o muşcătură de om sau de animal sunt rezistente la numeroase antibiotice, însă de obicei sunt sensibile la ampicilină şi la penicilină.

PANARIŢIUL SUBUNGHIAL

Panariţiul subunghial reprezintă o infecţie a ţesutului moale al vârfului degetului (pulpa degetului).

Infecţia vârfului degetului poate conduce la formarea unui abces, care exercită presiune asupra ţesuturilor din jur şi produce astfel necroza acestora. Vârful degetului devine foarte tumefiat şi ferm, fiind deosebit de dureros. Medicul stabileşte diagnosticul prin examinarea degetului afectat. Dacă panariţiul nu este tratat rapid, atunci structurile subiacente – osul, articulaţia sau tendoanele – se pot infecta. Panariţiile minore se pot trata prin ţinerea în apă caldă de mai multe ori pe zi pentru a creşte fluxul sanguin local. Frecvent este necesară administrarea unui antibiotic. Tratamentul poate necesita şi drenajul chirurgical prompt al abcesului.

HERPESUL DIGITAL

Herpesul digital reprezintă infecţia virală a vârfului degetului.

Virusul herpes simplex poate cauza o infecţie intens dureroasă a pielii. Vârful degetului devine tumefiat şi dureros, însă nu este la fel de ferm ca în caz de panariţiu. Diagnosticul se stabileşte atunci când se constată apariţia pe degete a unor mici proeminenţe (vezicule) pline cu lichid. Herpesul digital este frecvent confundat cu panariţiul. Boala dispare în final de la sine. Intervenţia chirurgicală nu este necesară.

PARONICHIA

Paronichia reprezintă infecţia cuticulei.

Această infecţie foarte frecventă a mâinii poate fi cauzată de un traumatism care afectează unghia şi cuticula, de roaderea unghiilor sau de manipularea agresivă a cuticulei în timpul efectuării manichiurii. Paronichia poate fi cauzată de numeroase tipuri de bacterii, inclusiv Pseudomonas şi Proteus. Cuticula şi ţesutul de la marginea unghiilor se înroşeşte, se tumefiază şi devine intens dureros. Dacă este lăsată netratată se va forma un abces care se va dezvolta la nivelul vârfului degetului (cu apariţia unui panariţiu) sau la nivelul osului.

Diagnosticul se stabileşte prin examinarea degetului afectat. În stadiile precoce paronichia se poate trata prin administrarea de antibiotice pe cale orală şi prin ţinerea frecventă a degetului în apă caldă pentru a creşte fluxul sanguin local. Dacă se dezvoltă un abces, acesta trebuie drenat chirurgical.

ABCESUL MÂINII

Abcesul mâinii este o acumulare de puroi localizată la mână, cauzată de obicei de o infecţie bacteriană.

Abcesele mâinii sunt întâlnite relativ frecvent şi sunt cauzate de obicei de traumatisme. Un abces localizat în porţiunea moale a vârfului degetului este produs aproape mereu de un traumatism minor, cum ar fi pătrunderea în deget a unei aşchii sau o înţepătură cu acul. În zona afectată apar durere intensă, roşeaţă şi creşte temperatura locală, manifestări însoţite frecvent de creşterea dimensiunilor nodulilor limfatici din apropiere. Infecţia osului de sub abces poate conduce la agravarea durerii.

Abcesele se pot produce în jurul tendoanelor care au traiect pe feţele interne ale degetelor. Acest tip de abces este cauzat de un traumatism asociat cu penetrarea uneia dintre plicele palmei. În jurul tendonului se produce infecţie şi se acumulează puroi, cu distrucţia rapidă a ţesuturilor. Mecanismul de glisare a tendonului este

Scanned with OKEN Scanner

afectat, astfel încât mişcările se realizează foarte dificil. Simptomele includ tumefacţia şi inflamaţia degetului, sensibilitate la nivelul tecii tendinoase şi durere extremă la încercările de mişcare a degetului. Frecvent se produce tumefacţia nodulilor limfatici din apropierea abcesului. Adeseori apare febră.

Abcesul poate fi localizat în orice regiune a palmei, de unde se poate răspândi printre oasele metacarpiene (oasele mâinii, localizate între încheietura mâinii şi degete). O astfel de infecţie se poate produce după o plagă tegumentară prin tăiere sau prin înţepare. Abcesele palmei (denumite şi abcese în buton de cămaşă) se pot dezvolta pornind de la un calus infectat. Ele se manifestă prin durere pulsatilă, tumefacţie locală şi sensibilitate extremă la atingere.

Tratamentul presupune drenajul chirurgical al puroiului. Se efectuează culturi de laborator pentru a determina care antibiotic este cel mai bun pentru tratament (de obicei o cefalosporină).

INFECŢIA TECII TENDINOASE

Infecţia tecii tendinoase se caracterizează prin apariţia durerii şi a tumefacţiei, cu sensibilitate de-a lungul tecii şi cu accentuarea durerii la îndreptarea degetului. Puroiul se poate propaga la nivelul palmei, cu formarea unui abces în potcoavă. Este necesar drenajul chirurgical al puroiului. De asemenea, este necesară administrarea de antibiotice (a căror alegere depinde de rezultatele culturilor de laborator şi ale antibiogramei).

CAPITOLUL 72

Afecţiunile piciorului

Unele boli ale piciorului au ca punct de plecare piciorul însuşi, aşa cum se întâmplă în cazul traumatismelor; altele apar în contextul unor boli care afectează numeroase părţi ale corpului, cum ar fi diabetul. Pot să apară probleme la nivelul oricărui os, articulaţie, muşchi, tendon sau ligament al piciorului. Fracturile piciorului sunt întâlnite destul de frecvent ▲. Medicul ar trebui să verifice întotdeauna dacă există decolorări ale unghiilor, deoarece acestea pot fi cauzate de anumite boli, inclusiv de o infecţie fungică.

Odată cu avansarea în vârstă, la nivelul picioarelor se produc numeroase schimbări. De exemplu, pilozitatea se reduce; poate să apară colorarea maronie a tegumentului (hiperpigmentare) sub formă de pete; iar pielea poate deveni mai uscată. Unghiile degetelor de la picioare sunt frecvent mai groase şi curbate, iar infecţiile fungice ale acestora se produc mai frecvent. Dimensiunile picioarelor (lungimea şi lăţimea) pot creşte din cauza modificărilor produse la nivelul ligamentelor şi articulaţiilor. Un pacient care prezintă astfel de manifestări poate fi nevoit să poarte pantofi mai mari. Picioarele bătrânilor pot fi afectate din cauza purtării timp îndelungat a unor pantofi nepotriviţi.

Durerea

Deşi orice afecţiune a piciorului poate cauza durere, în acest subcapitol sunt descrise zonele în care durerea apare cel mai frecvent – la nivelul perniţei piciorului (zona de sub partea anterioară a oaselor metatarsiene), la articulaţia de la baza degetului mare de la picior şi în partea posterioară a călcâiului.

DUREREA LOCALIZATĂ LA NIVELUL PERNIŢEI PICIORULUI

Durerea de la perniţa piciorului poate avea multe cauze variate (cum ar fi artrita, tulburările circulatorii, comprimarea nervilor care inervează degetele, lungimea anormală a oaselor metatarsiene, probleme de postură, diferite boli). De cele mai multe ori însă durerea este cauzată de leziuni nervoase sau de modificări ale picioarelor asociate cu avansarea în vârstă (denumite metatarsalgii).

Durerea cauzată de leziunile nervilor piciorului. Nervii care inervează partea inferioară a piciorului şi degetele au traiect printre oasele degetelor de la picioare. Durerea localizată la nivelul perniţei piciorului poate fi cauzată de proliferări non-canceroase (benigne) ale ţesutului din jurul nervilor (neuroame), care sunt situate de obicei între bazele degetelor trei şi patru (neuromul Morton), cu toate că proliferările de acest tip pot să apară în dreptul oricărui deget. Neuroamele se dezvoltă de obicei la un singur picior şi sunt mai frecvente la femei decât la bărbaţi.

▲ vezi pagina 353

Scanned with OKEN Scanner

În stadiile incipiente un neurom poate cauza numai dureri uşoare localizate în jurul degetului trei sau patru, însoţite uneori de o senzaţie de arsură sau de furnicături la nivelul degetelor respective. Aceste simptome sunt de obicei mai pronunţate atunci când persoana poartă anumite tipuri de pantofi, în special pantofi care sunt prea înguşti în partea anterioară a piciorului (cum ar fi pantofii ascuţiţi la vârf). Pe măsură ce boala progresează apare o senzaţie constantă de arsură care iradiază până la vârfurile degetelor, indiferent de pantofii pe care pacientul îi poartă. Persoanele afectate se pot simţi ca şi cum ar avea o piatră în pantof.

Diagnosticul este stabilit prin luarea în considerare a istoricului simptomatologiei şi prin examinarea piciorului. Această boală nu poate fi identificată cu acurateţe cu ajutorul radiografiilor, al rezonanţei magnetice nucleare (RMN) şi al ecografiei.

Simptomele pot fi ameliorate prin injectarea în locul sensibil a unui corticosteroid asociat cu un anestezic local şi prin purtarea unor pantofi ortopedici. Poate fi necesară repetarea injecţiilor de două-trei ori, la intervale de 1 sau 2 săptămâni. Dacă aceste metode terapeutice nu dau rezultate, îndepărtarea chirurgicală a neuromului ameliorează de cele mai multe ori complet starea de disconfort, însă poate fi urmată de amorţirea permanentă a regiunii.

Durerea cauzată de metatarsalgii. Odată cu avansarea în vârstă se reduce grosimea ţesutului adipos cu rol de protecţie de la nivelul capetelor oaselor metatarsiene. Durerea localizată la nivelul acestora este denumită metatarsalgie. Dacă nu este tratată, boala poate evolua spre apariţia inflamaţiei la nivelul burselor localizate sub fiecare cap metatarsian (bursită metatarsiană). De asemenea, apariţia durerii şi a tumefacţiei în această regiune poate fi cauzată de artrita reumatoidă.

Tratamentul constă în purtarea unor pantofi speciali, în protejarea zonei sau în montarea unor dispozitive ortopedice care transferă greutatea corpului de pe pernița piciorului pe toată talpa, astfel încât greutatea să fie distribuită mai uniform.

DUREREA LOCALIZATĂ LA NIVELUL ARTICULAŢIILOR DEGETELOR DE LA PICIOARE

Durerea localizată la nivelul articulaţiilor celor patru degete mai mici de la fiecare picior este o problemă foarte frecvent întâlnită, fiind cauzată de obicei de alinierea incorectă a segmentelor osoase intraarticulare. Aceasta poate fi determinată de o curbură prea accentuată sau prea redusă a piciorului, din cauza căreia degetele stau într-o poziţie îndoită (degete în ciocan). Din cauza frecării constante între degete pielea care acoperă articulaţiile se îngroaşă, cu apariţia bătăturilor. Tratamentul are ca scop scăderea presiunii cauzate de alinierea incorectă: purtarea unor pantofi mai adânci, aplicarea unor elemente protectoare la nivelul degetelor, punerea unor pernuţe speciale în pantofi, îndreptarea chirurgicală a degetelor şi micşorarea treptată a bătăturilor.

Artrita cronică (osteoartrita ▲) ce afectează baza degetului mare (o boală denumită şi rigiditatea halucelui) este întâlnită foarte frecvent. Se consideră că există anumiţi factori care predispun la apariţia acestei afecţiuni – cum ar fi platfusul, sau halucele prea lung asociat cu rotirea piciorului spre interior. Atunci când persoana stă în picioare sau merge având o poziţie în care curbura piciorului este scăzută, piciorul se roteşte către interior. Această poziţie anormală este denumită pronaţie şi este frecvent responsabilă pentru creşterea stresului la nivelul articulaţiei degetului mare de la picior, care conduce la apariţia durerii şi a osteoartritei (cu limitarea mişcărilor în articulaţia respectivă). Uneori, artrita dureroasă poate să apară după un traumatism al halucelui. Durerea articulară este agravată de obicei de purtarea unor pantofi nepotriviţi sau a unor pantofi care sunt prea moi, astfel încât mişcările pe care piciorul le efectuează sunt prea ample şi conduc la apariţia durerii. Poate fi utilă purtarea unor pantofi mai înalţi şi cu talpă rigidă. După un timp aceşti pacienţi nu vor mai putea să îşi îndoaie degetul mare în timpul mersului. Temperatura locală nu este crescută. Acest tip de osteoartrită este diferit de cel întâlnit în gută, în care apare durere cu aceeaşi localizare, însă asociată cu creşterea temperaturii locale ■.

Principala metodă terapeutică este reprezentată de modificarea pantofilor cu ajutorul unor dispozitive ortopedice, astfel încât să fie corectată mişcarea greşită a piciorului şi să fie înlăturată presiunea exercitată asupra articulaţiilor afectate. Dacă durerea de la degetul mare a debutat recent, aceasta poate fi ameliorată prin tracţiunea degetului şi prin efectuarea unor exerciţii în timpul cărora articulaţia este mişcată şi extinsă. Injectarea locală a unei substanţe anestezice poate ameliora durerea şi poate reduce spasmul muscular, ceea ce contribuie la mobilizarea mai uşoară a articulaţiei, iar pentru reducerea inflamaţiei se poate injecta local un corticosteroid. Dacă aceste metode terapeutice nu sunt eficace, atunci durerea poate fi înlăturată printr-o intervenţie chirurgicală efectuată cu scopul de a corecta alinierea segmentelor osoase şi de a ameliora capacitatea funcţională articulară.

DUREREA LOCALIZATĂ ÎN PARTEA POSTERIOARĂ A CĂLCÂIULUI (PINTENUL CALCANEAN)

Pintenii calcaneeni reprezintă ciocuri osoase care se dezvoltă la nivelul călcâiului. Aceştia pot să apară din cauza tracţiunii excesive a osului calcaneu de către tendoane sau de către ţesuturile conjunctive ataşate de os (care alcătuiesc fascia).

Pintenii calcaneeni sunt frecvent întâlniţi, însă de obicei nu produc durere. Durerea apare numai când în ţesuturile înconjurătoare se produce inflamaţie. Acest tip de durere este denumită şi sindromul dureros calcanean plantar. Primele simptome ale prezenţei unor pinteni calcaneeni sunt observate de obicei atunci când pacientul se trezeşte dimineaţa şi începe să îşi sprijine greutatea corpului pe tălpi. De asemenea, pot să apară atunci când se efectuează primii paşi după o perioadă prelungită de stat jos.

▲ vezi pagina 367
■ vezi pagina 391

Scanned with OKEN Scanner

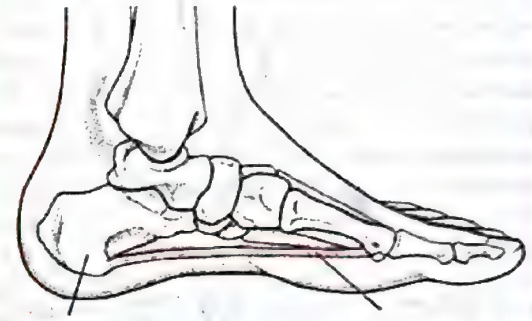
De obicei, durerea cauzată de pintenii calcaneeni poate fi diagnosticată în timpul unui examen fizic. Exercitarea de presiune asupra călcâiului, acolo unde începe arcada piciorului, cauzează de obicei durere. Durerea care apare când se comprimă regiunea centrală a călcâiului indică faptul că s-a produs o inflamaţie a bursei calcaneene. Se efectuează radiografii pentru confirmarea diagnosticului, însă în fazele incipiente ale bolii aspectul radiografic poate fi normal.

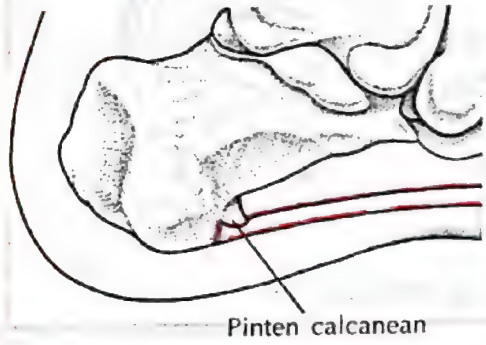
Scopul tratamentului este ameliorarea durerii. Înfăşurarea piciorului cu burete sau folosirea unor dispozitive ortopedice – metode care ajută la stabilizarea călcâiului – sunt metode care minimalizează întinderea fasciei şi diminuează durerea. Pot fi utile şi pernuţele pentru călcâi şi pantofii cu talpă moale. De asemenea, sunt eficace exerciţiile de întindere a muşchilor gambei şi efectuarea masajului cu gheaţă. Acesta din urmă constă în masarea regiunii cu gheaţă. O modalitate pentru a realiza acest lucru constă în îngheţarea apei într-un pahar de hârtie, care apoi este întors invers şi folosit pentru a freca gheaţa de piele. Pe măsură ce gheaţa se topeşte hârtia se rupe puţin câte puţin. În regiunea dureroasă a călcâiului se poate injecta o asociere dintre un corticosteroid şi un anestezic local. În majoritatea cazurilor intervenţia chirurgicală nu este necesară.

Atunci când există durere constantă care nu se ameliorează prin alte măsuri terapeutice se poate interveni chirurgical pentru a extirpa pintenul sau banda de ţesut dens care se extinde de la pintenul calcanean până la baza degetelor de la picioare (fascia plantară). Rezultatele metodei nu pot fi prezise, astfel încât operaţia ar trebui rezervată ca ultima măsură de tratament. Uneori durerea persistă şi după intervenţia chirurgicală.

Ce este un pinten calcanean?

Un pinten calcanean reprezintă o excrescenţă osoasă localizată la nivelul osului calcaneu (călcâiului). Se poate forma atunci când fascia plantară – o bandă de ţesut conjunctiv care se extinde de la partea inferioară a călcâiului până la baza degetelor de la picioare – exercită presiune excesivă asupra călcâiului. De obicei pintenii calcaneeni devin dureroşi pe măsură ce cresc în dimensiuni, însă durerea se poate reduce atunci când pacientul se obişnuieşte cu prezenţa lor. Majoritatea pintenilor pot fi trataţi fără a fi necesară intervenţia chirurgicală.





Luxaţia gleznei

O luxaţie a gleznei reprezintă un traumatism al ligamentelor gleznei (benzi de ţesut elastic rezistent care unesc oasele între ele).

Oricare ligament al gleznei poate fi afectat. Luxaţiile se produc de obicei atunci când glezna este rotită către exterior, astfel încât talpa piciorului este orientată către piciorul din partea opusă (inversie plantară). Acest tip de traumatism se produce de obicei atunci când persoana calcă pe o suprafaţă denivelată, în special pe o piatră sau pe marginea unei borduri. Glezna are tendinţa de a se roti către exterior la persoanele ale căror ligamente sunt laxe, care au slăbiciune musculară din cauza afectării musculare directe sau afectării nervoase, care poartă anumite tipuri de pantofi (cum ar fi cei cu tocuri înalte) şi care merg într-un anumit fel (de exemplu cu vârfurile picioarelor orientate către interior), astfel că aceşti indivizi au risc crescut de a face o luxaţie de gleznă. Persoanele ale căror picioare au o anumită formă – cum ar fi o arcadă plantară foarte înaltă – sunt de asemenea predispuse la producerea luxaţiilor de gleznă.

Simptome şi semne

Severitatea luxaţiei depinde de gradul de întindere sau de ruptură a ligamentelor. În cazul luxaţiilor uşoare ligamentele sunt întinse, însă nu se produce ruptura acestora. Glezna nu este foarte dureroasă şi nici nu se tumefiază foarte mult, însă o luxaţie uşoară creşte riscul de repetare a traumatismului. În luxaţiile moderate se produce ruperea parţială a unui ligament. Tumefacţia şi echimoza locale sunt evidente, iar mersul este de obicei dureros şi dificil. În cazul luxaţiilor severe ligamentul afectat se rupe complet, cu apariţia tumefacţiei şi uneori a hemoragiei subcutanate. Ca urmare glezna devine instabilă şi nu poate susţine greutatea corpului.

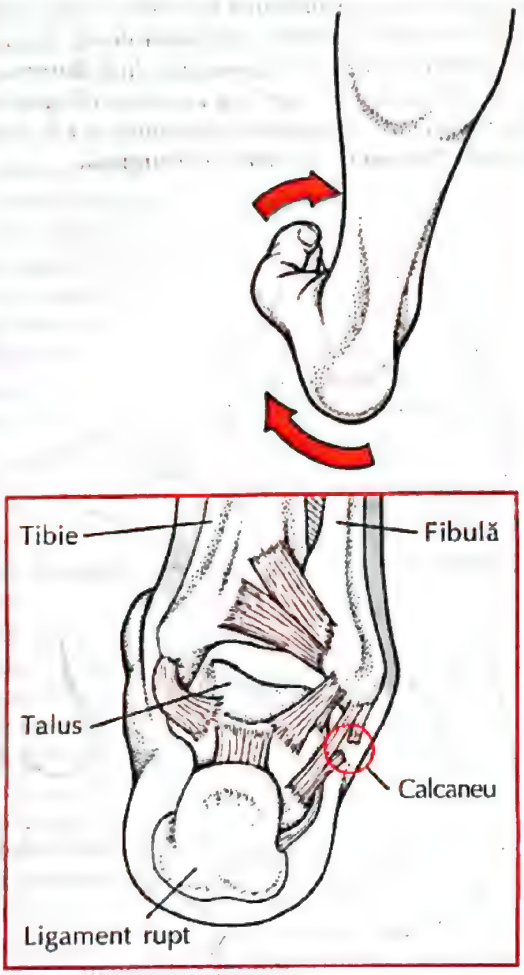
Diagnostic şi tratament

Examenul fizic al gleznei poate oferi indicii referitoare la amploarea leziunilor ligamentare. Se efectuează frecvent radiografii pentru a determina dacă s-a produs

Scanned with OKEN Scanner

Producerea unei luxaţii de gleznă

O luxaţie de gleznă se poate produce atunci când glezna se roteşte către exterior (se inversează), ceea ce conduce la ruperea ligamentului situat pe partea exterioară a gleznei.



şi o fractură osoasă, însă acestea nu sunt utile pentru evaluarea stării ligamentelor. Radiografiile de stres (efectuate cu glezna menţinută în anumite poziţii), precum şi rezonanţa magnetică nucleară pot indica extensia leziunilor ligamentare. Artroscopia – în timpul căreia se foloseşte un dispozitiv cu fibre optice pentru a vizualiza interiorul cavităţii articulare – este indicată numai atunci când se ia în considerare o intervenţie chirurgicală pentru repararea unui ligament rupt.

Tratamentul depinde de cât de severă este luxaţia. Luxaţiile uşoare se tratează de obicei prin imobilizarea gleznei şi a piciorului cu un bandaj elastic, aplicarea unei pungi cu gheaţă pe zona dureroasă, ridicarea gleznei şi – pe măsură ce luxaţia se vindecă – prin creşterea treptată a distanţei parcurse la mers şi a exerciţiilor fizice. Tratamentul constă aşadar în metoda RICE – repaus (rest), gheaţă (ice), comprimare (compresion) şi menţinerea ridicată a gleznei (elevation). În cazul luxaţiilor moderate se poate aplica un ghips care permite mersul sau un ghips detaşabil, acestea fiind menţinute timp de până la 3 săptămâni. Se imobilizează astfel gamba, însă pacienţii pot călca pe glezna afectată.

O luxaţie severă a gleznei necesită îngrijiri medicale imediate; dacă nu este tratată aceasta poate conduce la instabilitate pe termen lung a gleznei, la dureri cronice şi la apariţia osteoartritei gleznei. Poate fi necesară intervenţia chirurgicală. Iniţial se încearcă însă de obicei fizioterapia. Decizia de intervenţie chirurgicală este controversată; unii chirurgi consideră că reconstrucţia chirurgicală a ligamentelor distruse sau rupte nu conduce la rezultate mai bune decât tratamentul obişnuit, non-chirurgical. Fizioterapia – care are ca scop refacerea capacităţii de mişcare, creşterea forţei musculare şi ameliorarea echilibrului şi a timpului de răspuns – este foarte importantă înainte ca persoana să poată efectua o activitate dificilă.

La persoanele care fac frecvent luxaţii de gleznă, acestea pot fi prevenite prin purtarea unor dispozitive flexibile sau rigide pentru fixarea gleznei (în funcţie de tipul şi de amploarea leziunilor). Pantofii mai înalţi (care ţin glezna) şi folosirea unor pernuţe sau dispozitive ortopedice care se amplasează în încălţăminte pot contribui la stabilizarea piciorului şi a gleznei.

Complicaţii

O luxaţie moderată sau severă cauzează uneori probleme chiar şi după ce ligamentul s-a vindecat. În interiorul unuia din ligamentele gleznei se poate forma un mic nodul (denumit corp meniscoid) care produce frecare constantă în articulaţie, ceea ce conduce la inflamaţie cronică şi în final la producerea unor leziuni permanente. Ameliorarea durerii şi a inflamaţiei este posibilă de obicei prin injectarea la nivelul gleznei a unui amestec de corticosteroizi (de obicei de două tipuri, care au atât acţiune pe termen scurt, cât şi pe termen lung) asociaţi cu un anestezic local (cum ar fi lidocaina). Intervenţia chirurgicală este rareori necesară.

În caz de luxaţie se poate produce lezarea unui nerv care trece peste unul dintre ligamentele gleznei. Durerea (nevralgia) şi senzaţia de furnicătură care apar sunt ameliorate – uneori permanent – prin injectarea locală a unei asocieri dintre un corticosteroid şi un anestezic local.

Unii pacienţi cu luxaţie de gleznă pot merge într-o manieră care uzează tendoanele de la exteriorul gleznei, conducând astfel la dezvoltarea unui proces inflamator. Această boală, denumită tenosinovită peronieră, poate cauza apariţia durerii şi tumefacţiei cronice în partea exterioară a gleznei. Tratamentul constă în purtarea unor dispozitive de sprijin pentru gleznă, care limitează mişcarea articulaţiei. Poate fi utilă şi injectarea repetată a unui preparat cortizonic în teaca tendonului, însă această metodă terapeutică nu ar trebui utilizată excesiv.

Scanned with OKEN Scanner

Uneori, şocul produs de o luxaţie severă conduce la spasmul prelungit al vaselor sanguine de la nivelul gleznei, cu scăderea consecutivă a fluxului sanguin la nivelul piciorului. Din acest motiv se pot produce leziuni ale oaselor şi ale celorlalte ţesuturi, care nu mai primesc suficient sânge. Această boală – denumită distrofie simpatică reflexă ▲ sau atrofie Sudeck – este o complicaţie rară care poate să apară în cazul unei luxaţii a gleznei. Poate conduce la tumefacţia dureroasă a piciorului. Durerea, adeseori severă, se poate deplasa de la o zonă la alta la nivelul piciorului. În aceste cazuri pot fi utile fizioterapia şi administrarea de analgezice pe cale orală. Pacienţii care prezintă durere cronică intensă pot beneficia de injectarea unui anestezic local în nerv sau în jurul nervului iritat (blocaj nervos), de administrarea de corticosteroizi şi de consiliere psihologică.

Sindromul de sinus tarsian reprezintă prezenţa unei dureri persistente care apare după o luxaţie a gleznei şi este localizată între călcâi (osul calcaneu) şi talus (osul gleznei). Poate avea legătură cu ruptura parţială a ligamentelor localizate în profunzimea piciorului. Adeseori durerea se ameliorează după injectarea locală de corticosteroizi şi anestezice locale.

Sindromul de tunel tarsian

Sindromul de tunel tarsian (nevralgia tibială posterioară) reprezintă prezenţa durerii la nivelul gleznei, piciorului şi degetelor de la picioare cauzată de comprimarea sau leziunile nervului care inervează călcâiul şi talpa (nervul tibial posterior).

Nervul tibial posterior are traiect de-a lungul părţii posterioare a gambei, trece printr-un canal fibros localizat în apropierea călcâiului şi ajunge la nivelul tălpii. Atunci când ţesuturile din jurul acestui nerv se inflamează, presiunea creşte şi apare durerea.

Cel mai frecvent simptom al sindromului de tunel tarsian este durerea, care are caracter de arsură sau furnicătură. Aceasta poate să apară când persoana stă în picioare, când merge sau când poartă un anumit tip de încălţăminte. Durerea localizată în jurul gleznei şi care iradiază către degete se agravează de obicei în timpul mersului şi se ameliorează în repaus. Uneori, durerea este prezentă şi în repaus.

Pentru a stabili diagnosticul acestei boli, medicul manipulează piciorul afectat. De exemplu, lovirea uşoară a regiunii lezate sau comprimate cauzează frecvent furnicături care se pot propaga către călcâi, către arcada plantară sau către degetele de la picioare. Pentru a stabili cauza sindromului pot fi necesare numeroase teste, în special dacă se ia în considerare intervenţia chirurgicală.

Durerea poate fi ameliorată prin injectarea în aria dureroasă a unui amestec de corticosteroizi şi anestezice locale. Alte tratamente includ înfăşurarea piciorului şi amplasarea în încălţăminte a unor dispozitive ortopedice speciale care reduc presiunea exercitată asupra nervului. Atunci când celelalte metode terapeutice nu ameliorează durerea poate fi necesară intervenţia chirurgicală pentru scăderea presiunii care comprimă nervul.

Fasciita plantară

Fasciita plantară reprezintă inflamaţia benzii de ţesut dens denumită fascie plantară, care se extinde de la partea inferioară a călcâiului până la baza degetelor de la picioare (până la perniţa piciorului).

Fascia plantară uneşte partea inferioară a călcâiului cu perniţa piciorului şi are rol în mers şi alergat (face mersul să fie „elastic"). Deşi termenul fasciită are semnificaţia de „inflamaţie" a fasciei, boala este cauzată în principal de suprasolicitarea repetată a fasciei şi nu de un proces inflamator. Adeseori din cauza efortului prea mare se produc mici rupturi ale fasciei. Fasciita plantară este una dintre cele mai frecvente cauze ale durerii călcâiului. Durerea poate fi localizată la orice nivel de-a lungul fasciei, însă de obicei este situată la locul de unire dintre fascie şi partea inferioară a osului calcaneu. Multe persoane care fac această boală au arcadele plantare prea înalte sau prea joase. Rigiditatea muşchilor gambei sau lungimea prea mică a tendonului Ahile (prin intermediul căruia muşchii gambei se inseră pe osul calcaneu) pot conduce la aplatizarea piciorului, care determină întinderea dureroasă a fasciei (similară cu întinderea corzii unui arc).

Boala este frecvent întâlnită la alergători şi la dansatori şi poate să apară la persoanele a căror ocupaţie presupune statul în picioare pentru perioade lungi de timp. Schimbarea tipului de încălţăminte purtat poate de asemenea conduce la apariţia fasciitei plantare. Bolile care pot cauza sau agrava fasciita plantară sunt obezitatea, artrita reumatoidă, sindromul Reiter (artrita reactivă), psoriazisul şi fibromialgia.

Simptome şi diagnostic

Persoanele cu fasciită plantară prezintă adeseori durere intensă după o perioadă de repaus, în special atunci când îşi sprijină greutatea corpului pe piciorul afectat dimineaţa la trezire. Durerea scade temporar după ce se efectuează primii paşi. Este posibil ca durerea să înceapă atunci când individul începe să meargă sau să alerge; în aceste situaţii iradiază de la partea inferioară a călcâiului către degetele de la picioare.

Diagnosticul se stabileşte după examinarea piciorului. Zona în care fascia plantară se uneşte cu călcâiul sau cu perniţa piciorului este sensibilă la palpare.

Pe radiografii se poate observa prezenţa unui pinten calcanean care proemină de la marginea antero-inferioară a osului calcaneu. Acesta reprezintă o excrescenţă osoasă care apare în timp din cauza asocierii între creşterea

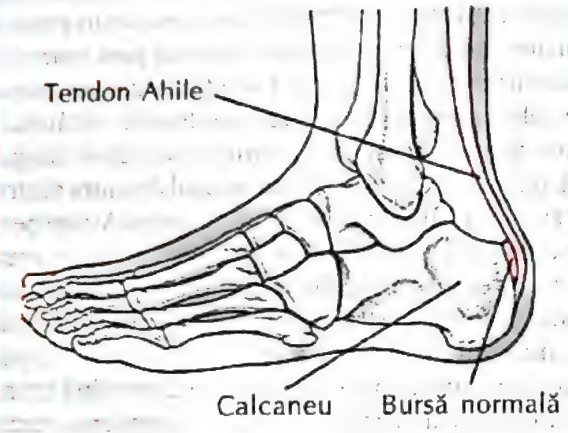
▲ vezi pagina 449

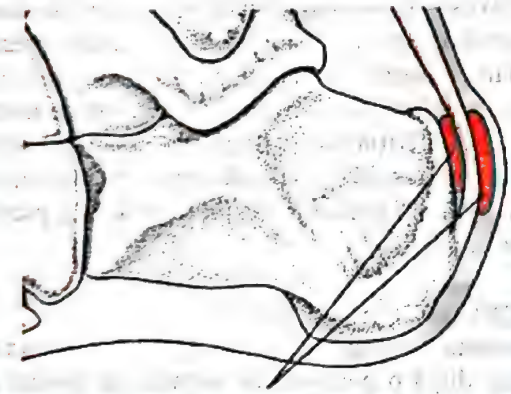
Scanned with OKEN Scanner

Bursita călcâiului

În mod normal la călcâi există numai o singură bursă, care este localizată între tendonul Ahile şi osul calcaneu (călcâi). Această bursă poate deveni inflamată, tumefiată şi dureroasă, cu apariţia bursitei anterioare a tendonului Ahile.

Exercitarea unei presiuni prea mari sau anomaliile piciorului pot conduce la formarea unei burse cu rol de protecţie localizate între tendonul Ahile şi piele. Şi această bursă poate deveni inflamată, tumefiată şi dureroasă, cu apariţia bursitei posterioare a tendonului Ahile.





stresului asupra fasciei şi anomaliile funcţionale ale piciorului. Alte teste cu rol diagnostic, cum ar fi scintigrafia osoasă, rezonanţa magnetică nucleară (RMN) şi ecografia, sunt rareori necesare.

Tratament

Pentru reducerea stresului şi a durerii de la nivelul fasciei persoana trebuie să facă paşi mai mici şi să evite să meargă desculţă. De asemenea, trebuie evitate activităţile care presupun impact la nivelul piciorului, cum ar fi alergarea. Poate fi necesară scăderea ponderală. Întinderile muşchilor gambei accelerează adeseori procesul de vindecare. Anumite dispozitive ortopedice amplasate în încălţămintea pacientului ajută la atenuarea impacturilor, la ridicarea piciorului şi la sprijinul călcâiului.

Alte măsuri terapeutice care pot fi necesare includ folosirea unor benzi adezive sau a unor curele speciale pentru suportul arcadei plantare, masajul cu gheaţă, administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), injecţii cu corticosteroizi în călcâi, fizioterapie, folosirea unor dispozitive ortopedice şi imobilizarea pe timpul nopţii pentru a întinde muşchii gambei şi fascia în timpul somnului. Dacă aceste măsuri nu sunt suficient de eficace, atunci poate fi necesară intervenţia chirurgicală pentru a scădea parţial presiunea asupra fasciei şi pentru a se îndepărta pintenii calcaneeni.

Bursita tendonului Ahile

Bursita tendonului Ahile reprezintă inflamaţia sacului plin cu lichid (bursa) localizat fie între pielea călcâiului şi tendonul lui Ahile (bursita posterioară a tendonului Ahile), fie anterior de inserţia tendonului Ahile pe osul calcaneu (bursita anterioară a tendonului Ahile sau bursita retrocalcaneană).

Tendonul Ahile este tendonul care uneşte muşchii gambei cu osul calcaneu. Bursita posterioară a tendonului Ahile se asociază frecvent cu formarea unui pinten calcanean denumit deformarea Haglund sau bătătură de pantof. Bursita anterioară a tendonului Ahile este denumită şi boala Albert.

Bursita posterioară a tendonului Ahile apare în principal la femeile tinere, însă poate să apară şi la bărbaţi. Poate fi cauzată sau agravată de un anumit tip de mers (în care ţesutul moale din spatele călcâiului este comprimat în mod repetat de partea posterioară rigidă a încălţămintei). Purtarea unor pantofi care sunt ascuţiţi în zona călcâiului (cum ar fi pantofii cu toc înalt) contribuie la dezvoltarea acestui tip de bursită.

Orice boală care se asociază cu suprasolicitarea tendonului Ahile poate cauza bursită anterioară a tendonului Ahile. Alte cauze sunt reprezentate de traumatismele călcâiului şi de diferite boli (cum ar fi artrita reumatoidă).

Simptome şi semne

Atunci când bursa se inflamează după un traumatism simptomele debutează brusc; când nu există un traumatism cauzator simptomele se dezvoltă de obicei treptat. În ambele tipuri de bursită – anterioară şi posterioară – apar tumefacţie şi creşterea temperaturii locale în partea posterioară a călcâiului. Atunci când bursa inflamată creşte în dimensiuni aceasta apare sub forma unei proeminenţe roşiatice localizate sub pielea călcâiului şi

Scanned with OKEN Scanner

cauzează durere la călcâi și deasupra acestuia. Dacă boala se cronicizează, atunci zona proeminentă poate căpăta consistență dură.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul se suspectează pe baza simptomelor și a examenului clinic. În cazul bursitei anterioare sau posterioare a tendonului Ahile este necesară efectuarea de radiografii pentru a exclude posibilitatea unei fracturi a osului calcaneu sau a leziunilor calcaneene cauzate de artrita reumatoidă sau de un alt tip de artrită inflamatorie.

În cazul bursitei posterioare a tendonului Ahile scopul tratamentului este reducerea inflamației și reglarea poziției piciorului în încălțăminte astfel încât să fie îndepărtată presiunea asupra călcâiului. În pantofi se pot amplasa pernuțe de spumă sau de pâslă, care scad presiunea prin ridicarea călcâiului. Poate fi utilă întinderea părții posterioare a pantofului sau amplasarea în jurul bursei inflamate a unei căptușeli. Uneori mișcările anormale ale călcâiului pot fi corectate prin purtarea unor pantofi speciali, cum ar fi pantofii pentru alergat proiectați pentru a stabiliza porțiunea mijlocie a piciorului. Alte tipuri de încălțăminte au căptușeală care reduce acțiunea iritantă asupra porțiunii posterioare a călcâiului și asupra tendonului Ahile.

La pacienții cu bursită anterioară sau posterioară a tendonului Ahile durerea și inflamația pot fi ameliorate temporar prin aplicarea unor comprese calde sau reci la nivelul ariei dureroase, prin administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), sau prin injectarea în bursa inflamată a unui amestec care include un corticosteroid și un anestezic local; medicul trebuie să aibă grijă să nu injecteze amestecul în tendon. După acest tratament, pacientul trebuie să rămână în repaus. Când toate aceste metode terapeutice nu sunt eficace poate fi necesară îndepărtarea pe cale chirurgicală a unui fragment din osul calcaneu.

Onicocriptoza

Onicocriptoza (unghia încarnată) este o boală în care marginile unghiei de la picior cresc și pătrund în pielea din jur.

Onicocriptoza poate să apară atunci când o unghie deformată crește în mod incorect în piele sau când pielea din jurul unghiei crește anormal de rapid și cuprinde o parte din unghie. Afecțiunea este favorizată de purtarea unor pantofi înguști și nepotriviți și de tăierea unghiilor sub forma unei curbe ascuțite (spre deosebire de tăierea cât mai dreaptă a unghiilor).

Boala poate fi asimptomatică inițial, însă în cele din urmă devine dureroasă, în special atunci când asupra ariei afectate se aplică presiune. Regiunea este roșie și poate fi caldă; dacă nu se tratează pot să apară infecții locale. În caz de infecție aria devine dureroasă, roșie și tumefiată, cu formarea unor vezicule cu puroi (paronichie).

Când unghia nu a pătruns foarte mult în piele aceasta poate fi tăiată, iar apoi marginea liberă se ridică ușor și sub unghie se amplasează un tampon steril până când tumefacția dispare. Dacă situația este mai serioasă, medicul anesteziază regiunea cu ajutorul unui anestezic local (cum ar fi lidocaina) și apoi taie și îndepărtează porțiunea încarnată a unghiei. Ulterior, inflamația dispare. Boala nu este recurentă.

Onicomicoza

Onicomicoza reprezintă infecția fungică a unghiilor.

Contaminarea fungică se poate realiza prin mersul în picioarele goale în băile publice sau, de cele mai multe ori, apare în cadrul unei infecții denumită piciorul de atlet ▲. Persoanele în vârstă, pacienții cu diabet și indivizii cu tulburări circulatorii la nivelul picioarelor au un risc crescut de a dezvolta acest tip de infecție fungică.

Infecțiile ușoare pot produce puține simptome sau pot fi asimptomatice; în cazul infecțiilor mai severe unghiile capătă o colorație galbenă-maronie, grosimea lor crește și acestea se desprind de patul unghial. De obicei, resturi provenite de la unghia infectată se acumulează sub marginea liberă a acesteia. Medicul confirmă diagnosticul prin examinarea la microscop a unui fragment de unghie și prin realizarea unei culturi pentru a stabili care specie fungică este responsabilă pentru producerea infecției.

Infecțiile fungice sunt dificil de vindecat, astfel încât tratamentul depinde de cât de severe sau supărătoare sunt simptomele. Unghiile ar trebui să fie tăiate cât mai scurt pentru a se reduce la minim starea de disconfort. În cazul infecțiilor ușoare sau moderate poate fi eficace medicamentul ciclopirox, o substanță antifungică ce se include într-un preparat sub formă de lac pentru unghii. Pacientul aplică lacul direct pe unghiile afectate; medicamentul pătrunde în unghie și ajunge la nivelul patului unghial infectat de dedesubt. Din cauza faptului că efectele secundare sunt minime sau absente, acest medicament poate fi preferat față de preparatele antifungice care se administrează pe cale orală.

Alte medicamente antifungice, cum ar fi griseofulvina sau terbinafina, se administrează pe cale orală și sunt utile în această boală; uneori administrarea lor conduce la vindecarea completă. Terbinafina acționează mai rapid decât griseofulvina, este mai eficace și are mai puține efecte secundare. Alte medicamente antifungice sunt triaconazolul și fluconazolul.

▲ vezi pagina 1225

Scanned with OKEN Scanner

Onichia

Onichia reprezintă inflamaţia şi infecţia unghiei şi a patului unghial.

De obicei, cauza este reprezentată de un traumatism – o leziuni directă sau comprimarea unghiei din cauza purtării unei încălţăminte nepotrivite. Alte cauze sunt bolile de piele, cum ar fi psoriazisul sau eczemele. Un factor favorizant este diabetul, în care există alterarea circulaţiei la nivelul piciorului şi scăderea rezistenţei la infecţii. Aportul insuficient de substanţe nutritive (deficitul nutriţional) poate fi de asemenea un factor favorizant al acestei boli.

Degetul afectat devine inflamat, tumefiat şi dureros. De la nivelul său se poate propaga material infectat (puroi) în ţesuturile înconjurătoare, cu răspândirea infecţiei.

Tratamentul constă în îndepărtarea porţiunii afectate a unghiei. Adeseori după această operaţie puroiul curge la exterior. În caz contrar se practică o mică incizie cu bisturiul pentru a favoriza drenajul. Unghia este parţial îndepărtată pentru a se favoriza procesul de vindecare. Pentru vindecarea infecţiei se administrează pe cale orală antibiotice sau se aplică local un unguent cu antibiotic, iar pentru favorizarea drenajului puroiului şi pentru accelerarea leziunilor se efectuează spălături cu soluţii astringente (cum ar fi sărurile Epsom). Când infecţia nu se vindecă în urma aplicării acestor măsuri terapeutice poate fi necesară îndepărtarea permanentă a unei porţiuni din unghie sau a întregii unghii (matrixectomie chirurgicală).

Bătăturile şi calusurile

***Bătăturile** sunt proeminenţe conice de consistenţă dură localizate frecvent pe suprafaţa superioară a degetelor mici, în special la nivelul unei articulaţii. **Calusurile** reprezintă îngroşări relativ plate ale pielii, localizate pe faţa inferioară a piciorului.*

Bătăturile şi calusurile sunt cauzate de obicei de frecare şi de presiune, în special când persoana poartă încălţăminte prea strâmtă sau nepotrivită. Degetele în ciocan şi alte deformări ale degetelor sunt frecvent responsabile pentru apariţia bătăturilor. Calusurile apar frecvent sub perniţa piciorului din cauza poziţiei defectuoase a piciorului şi a distribuţiei incorecte a greutăţii corpului. Simptomele includ o senzaţie generalizată de arsură şi uneori o durere severă la nivelul unei anumite regiuni. Dacă leziunile nu se tratează corect se poate produce inflamaţia şi infecţia ţesuturilor subiacente (de dedesubt).

Tratamentul presupune îndepărtarea proeminenţelor prin răzuire cu bisturiul. După această procedură se aplică pernuţe formate din diferite materiale (cum ar fi postav sau moleschin), astfel încât presiunea asupra regiunilor respective (care se vindecă) să fie scăzută. Pot fi utile şi dispozitivele ortopedice speciale sau alte tipuri de căptuşeli pentru încălţăminte.

Dacă aportul sanguin la nivelul regiunii afectate este scăzut, atunci debridarea poate să nu fie posibilă. În aceste cazuri se recomandă purtarea unor pantofi speciali care ajută la reducerea presiunii asupra ariilor afectate.

Hipertrofia unghială şi onicogrifoza

***Hipertrofia unghială (onichauxis)** reprezintă îngroşarea (hipertrofia) bazei unghiei (a patului unghial). **Onicogrifoza** reprezintă îngroşarea de durată, care conduce de obicei la apariţia unor unghii curbate (unghie în corn de berbec).*

Îngroşarea unei unghii, care este frecvent întâlnită la persoanele în vârstă, poate fi cauzată de mai mulţi factori, cum ar fi traumatismele (de exemplu cele cauzate de pantofi nepotriviţi), infecţiile, aportul sanguin inadecvat, diabetul sau aportul insuficient de substanţe nutritive (alimentaţia inadecvată).

Aplicarea de presiune asupra unghiei afectate (chiar şi apăsarea cearceafurilor) poate produce durere severă. Onicogrifoza poate să apară în acelaşi timp, fiind aproape întotdeauna cauzată de leziuni ale patului unghial. În onicogrifoză unghiile curbate pot produce leziuni ale degetului alăturat.

Unghiile ar trebui menţinute tăiate, iar leziunile degetelor alăturate pot fi prevenite prin amplasarea de lână între degetele de la picioare. Ar trebui evitate încălţămintea şi ciorapii care apropie degetele între ele.

Hallux valgus şi bunionul

***Hallux valgus** reprezintă poziţia anormală a degetului mare de la picior (a halucelui), caracterizată prin faptul că articulaţia de la baza acestuia este proeminentă la nivelul feţei mediale a piciorului, iar degetul mare este orientat către celelalte degete (în direcţia opusă proeminenţei). **Bunionul** reprezintă tumefacţia dureroasă a sacului plin cu lichid (bursa) localizat la baza degetului mare; aceasta se produce din cauza prezenţei hallux valgus.*

Cauza hallux valgus este reprezentată de obicei de purtarea încălţămintei nepotrivite, însă predispoziţia la această boală are agregare familială. Din cauza faptului că moda feminină impune adeseori pantofi care nu se potrivesc bine pe picior, femeile sunt mai predispuse la dezvoltarea acestui tip de deformare.

Hallux valgus conduce la creşterea lăţimii piciorului din cauza faptului că baza degetului mare devine proeminentă către exterior. Se produce şi devierea degetului mare, astfel încât acesta este orientat către celelalte degete. Consecinţa este apariţia unei proeminenţe pe

Scanned with OKEN Scanner

Onichia

Onichia reprezintă inflamaţia şi infecţia unghiei şi a patului unghial.

De obicei, cauza este reprezentată de un traumatism – o leziune directă sau comprimarea unghiei din cauza purtării unei încălţăminte nepotrivite. Alte cauze sunt bolile de piele, cum ar fi psoriazisul sau eczemele. Un factor favorizant este diabetul, în care există alterarea circulaţiei la nivelul piciorului şi scăderea rezistenţei la infecţii. Aportul insuficient de substanţe nutritive (deficitul nutriţional) poate fi de asemenea un factor favorizant al acestei boli.

Degetul afectat devine inflamat, tumefiat şi dureros. De la nivelul său se poate propaga material infectat (puroi) în ţesuturile înconjurătoare, cu răspândirea infecţiei.

Tratamentul constă în îndepărtarea porţiunii afectate a unghiei. Adeseori după această operaţie puroiul curge la exterior. În caz contrar se practică o mică incizie cu bisturiul pentru a favoriza drenajul. Unghia este parţial îndepărtată pentru a se favoriza procesul de vindecare. Pentru vindecarea infecţiei se administrează pe cale orală antibiotice sau se aplică local un unguent cu antibiotic, iar pentru favorizarea drenajului puroiului şi pentru accelerarea leziunilor se efectuează spălături cu soluţii astringente (cum ar fi sărurile Epsom). Când infecţia nu se vindecă în urma aplicării acestor măsuri terapeutice poate fi necesară îndepărtarea permanentă a unei porţiuni din unghie sau a întregii unghii (matrixectomie chirurgicală).

Bătăturile şi calusurile

***Bătăturile** sunt proeminenţe conice de consistenţă dură localizate frecvent pe suprafaţa superioară a degetelor mici, în special la nivelul unei articulaţii. **Calusurile** reprezintă îngroşări relativ plate ale pielii, localizate pe faţa inferioară a piciorului.*

Bătăturile şi calusurile sunt cauzate de obicei de frecare şi de presiune, în special când persoana poartă încălţăminte prea strâmtă sau nepotrivită. Degetele în ciocan şi alte deformări ale degetelor sunt frecvent responsabile pentru apariţia bătăturilor. Calusurile apar frecvent sub perniţa piciorului din cauza poziţiei defectuoase a piciorului şi a distribuţiei incorecte a greutăţii corpului. Simptomele includ o senzaţie generalizată de arsură şi uneori o durere severă la nivelul unei anumite regiuni. Dacă leziunile nu se tratează corect se poate produce inflamaţia şi infecţia ţesuturilor subiacente (de dedesubt).

Tratamentul presupune îndepărtarea proeminenţelor prin răzuire cu bisturiul. După această procedură se aplică pernuţe formate din diferite materiale (cum ar fi postav sau moleschin), astfel încât presiunea asupra regiunilor respective (care se vindecă) să fie scăzută. Pot fi utile şi dispozitivele ortopedice speciale sau alte tipuri de căptuşeli pentru încălţăminte.

Dacă aportul sanguin la nivelul regiunii afectate este scăzut, atunci debridarea poate să nu fie posibilă. În aceste cazuri se recomandă purtarea unor pantofi speciali care ajută la reducerea presiunii asupra ariilor afectate.

Hipertrofia unghială şi onicogrifoza

***Hipertrofia unghială (onichauxis)** reprezintă îngroşarea (hipertrofia) bazei unghiei (a patului unghial). **Onicogrifoza** reprezintă îngroşarea de durată, care conduce de obicei la apariţia unor unghii curbate (unghie în corn de berbec).*

Îngroşarea unei unghii, care este frecvent întâlnită la persoanele în vârstă, poate fi cauzată de mai mulţi factori, cum ar fi traumatismele (de exemplu cele cauzate de pantofi nepotriviţi), infecţiile, aportul sanguin inadecvat, diabetul sau aportul insuficient de substanţe nutritive (alimentaţia inadecvată).

Aplicarea de presiune asupra unghiei afectate (chiar şi apăsarea cearceafurilor) poate produce durere severă. Onicogrifoza poate să apară în acelaşi timp, fiind aproape întotdeauna cauzată de leziuni ale patului unghial. În onicogrifoză unghiile curbate pot produce leziuni ale degetului alăturat.

Unghiile ar trebui menţinute tăiate, iar leziunile degetelor alăturate pot fi prevenite prin amplasarea de lână între degetele de la picioare. Ar trebui evitate încălţămintea şi ciorapii care apropie degetele între ele.

Hallux valgus şi bunionul

***Hallux valgus** reprezintă poziţia anormală a degetului mare de la picior (a halucelui), caracterizată prin faptul că articulaţia de la baza acestuia este proeminentă la nivelul feţei mediale a piciorului, iar degetul mare este orientat către celelalte degete (în direcţia opusă proeminenţei). **Bunionul** reprezintă tumefacţia dureroasă a sacului plin cu lichid (bursa) localizat la baza degetului mare; aceasta se produce din cauza prezenţei hallux valgus.*

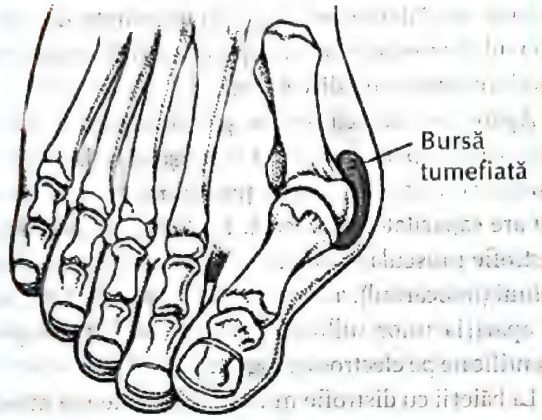
Cauza hallux valgus este reprezentată de obicei de purtarea încălţămintei nepotrivite, însă predispoziţia la această boală are agregare familială. Din cauza faptului că moda feminină impune adeseori pantofi care nu se potrivesc bine pe picior, femeile sunt mai predispuse la dezvoltarea acestui tip de deformare.

Hallux valgus conduce la creşterea lăţimii piciorului din cauza faptului că baza degetului mare devine proeminentă către exterior. Se produce şi devierea degetului mare, astfel încât acesta este orientat către celelalte degete. Consecinţa este apariţia unei proeminenţe pe

Scanned with OKEN Scanner

Hallux valgus cu bunion

Hallux valgus reprezintă proeminenţa bazei degetului mare de la picior la nivelul marginii interne a piciorului. Capătul degetului mare este orientat către degetul doi. Bunionul reprezintă tumefacţia dureroasă a sacului plin cu lichid (bursa) localizat la baza degetului mare. Cauza bunionului este reprezentată de hallux valgus.



marginea internă a piciorului, acolo unde capul osului metatarsian vine în contact cu baza degetului mare. Sub această proeminenţă este o bursă (un sac plin cu lichid). Bursa este iritată de frecarea continuă cu încălţămintea, ceea ce conduce la umflarea ei şi astfel la creşterea dimensiunilor proeminenţei – boală denumită bunion. Iritaţia continuă a bunionului din cauza frecării cu încălţămintea conduce la creşterea ţesutului osos din regiune şi la accentuarea tumefacţiei bursei, astfel încât bunionul creşte şi mai mult şi piciorul devine şi mai lat.

Diagnosticul de hallux valgus şi de bunion se stabileşte de obicei prin examinarea directă a piciorului. Radiografiile sunt utile pentru a stabili cât de importantă este deformarea.

Durerea se tratează prin injectarea în bunion a unui corticosteroid asociat cu un anestezic local. Presiunea dureroasă de la nivelul bunionului poate fi ameliorată şi prin amplasarea unor pernuţe de protecţie sau prin purtarea unor pantofi modificaţi. Bunioanele foarte dureroase sau un grad accentuat de hallux valgus sunt situaţii care pot impune intervenţia chirurgicală pentru corectarea poziţiei degetului.

Degetul în ciocan

Degetul în ciocan este un deget de la picior care este fixat (rigid) în poziţie contractată.

Cauza cea mai frecventă a apariţiei degetelor în ciocan este purtarea timp de mulţi ani a unor pantofi nepotriviţi. Deoarece o porţiune a degetului ajunge să fie situată mai înalt decât în mod normal, la nivelul acesteia există frecare excesivă care uneori conduce la ulceraţii. Tratamentul iniţial constă în purtarea unor pantofi confortabili care nu mai irită degetul. Orice ulceraţie sau iritaţie de alt tip a pielii trebuie tratată. Atunci când degetul rămâne fixat în poziţie de flexie poate fi necesară intervenţia chirurgicală cu scopul de a-l îndrepta. Această procedură este însă rareori utilizată.

Sesamoidita

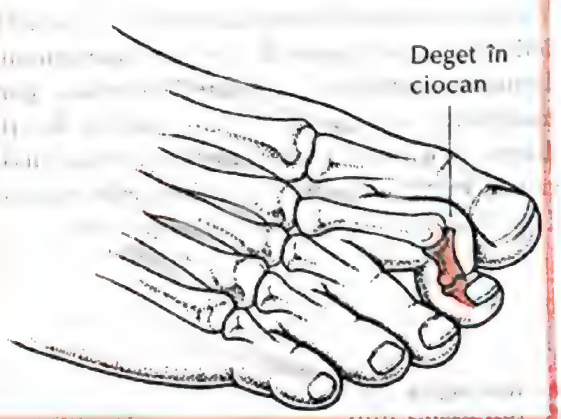
Sesamoidita reprezintă inflamaţia sau iritarea tendonului şi a structurilor din jurul unui os mic (osul sesamoid) localizat inferior de capul primului metatarsian, acolo unde acesta vine în contact cu degetul mare.

Cauza sesamoiditei este reprezentată de obicei de leziuni repetate. Sesamoidita este frecventă în special la dansatori, la alergători şi la persoanele care poartă pantofi cu toc înalt. Regiunea poate fi tumefiată şi este dureroasă în timpul mersului şi când este comprimată. Medicul stabileşte diagnosticul prin examinarea piciorului; diagnosticul este confirmat prin efectuarea unei radiografii cu scopul de a exclude o fractură a osului sesamoid.

Tratamentul constă în amplasarea în interiorul încălţămintei a unor pernuţe speciale („pernuţele dansatorilor") pentru a reduce presiunea locală. Poate fi utilă administrarea pe cale orală a unui antiinflamator nesteroidian sau injectarea în zona afectată a unei asocieri între un corticosteroid şi un anestezic local.

Ce este degetul în ciocan?

Degetul în ciocan este o deformare care poate afecta degetele doi, trei şi patru de la picior. Acestea rămân fixate în poziţie îndoită şi nu mai pot fi îndreptate.



Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 73

Distrofia musculară şi bolile similare

Distrofiile musculare reprezintă un grup de boli musculare ereditare care se caracterizează prin slăbiciune musculară ▲ de severitate variabilă. Alte boli musculare ereditare sunt miopatiile miotonice, paralizia periodică şi glicogenozele. Glicogenozele sunt un grup de boli rare în care muşchii nu pot metaboliza zaharurile în mod normal ■, astfel încât la nivelul maselor musculare se acumulează depozite mari de glicogen (un tip de amidon alcătuit din molecule de glucoză).

Distrofiile musculare Duchenne şi Becker

Distrofiile musculare Duchenne şi Becker cauzează slăbiciune a muşchilor localizaţi în apropierea toracelui.

Acestea sunt cele mai frecvente tipuri de distrofii musculare şi apar aproape întotdeauna la copiii de sex masculin. Incidenţa medie este de 1 la 3300 nou-născuţi de sex masculin pentru distrofia musculară Duchenne şi de 1 la 18 000 de nou-născuţi de sex masculin pentru distrofia musculară Becker.

Anomalia genetică ce cauzează distrofia musculară Duchenne este diferită de cea care cauzează distrofie musculară Becker, însă ambele afectează aceeaşi genă. Este vorba de o genă recesivă localizată pe cromozomul X. Aşadar, deşi persoanele de sex feminin au gena, acestea nu vor dezvolta boala deoarece au o genă normală pe celălalt cromozom X, care compensează defectul. Însă orice persoană de sex masculin care primeşte gena anormală va dezvolta boala, deoarece în celulele indivizilor de sex masculin nu există decât un singur cromozom X.

Băieţii cu distrofie musculară Duchenne prezintă un deficit aproape complet al unei proteine musculare denumită distrofină, care este importantă pentru menţinerea structurii celulelor musculare. Băieţii cu distrofie musculară Becker produc distrofină, însă din cauza faptului că structura acesteia este modificată, distrofina nu poate funcţiona în mod corect.

Simptome şi semne

La băieţii cu distrofie musculară Duchenne primele simptome sunt întârzierea dezvoltării (în special debutul tardiv al mersului), dificultăţi la mers sau la urcarea scărilor şi căderile frecvente. După vârsta de 3-7 ani mersul devine instabil şi copilul are dificultăţi atunci când trebuie să se ridice din stând.

Apare apoi slăbiciunea muşchilor umărului, care se agravează treptat. Pe măsură ce muşchii slăbesc dimensiunile acestora cresc, însă ţesutul muscular anormal nu are capacitate contractilă. La 80% din pacienţii cu distrofie musculară Duchenne se măreşte şi muşchiul inimii (miocardul), a cărui forţă scade şi conduce astfel la apariţia unor tulburări de ritm cardiac ce pot fi identificate pe electrocardiogramă.

La băieţii cu distrofie musculară Duchenne muşchii braţelor şi membrelor inferioare se strâng de obicei în jurul articulaţiilor, astfel încât coatele şi genunchii nu pot fi extinse complet. În final apar curburi anormale ale coloanei vertebrale (scolioză). Când ajung la vârsta de 10-12 ani majoritatea copiilor cu această boală sunt imobilizaţi într-un scaun cu rotile. Accentuarea slăbiciunii musculare îi face susceptibili la producerea pneumoniei şi a altor boli, iar majoritatea decedează înainte de vârsta de 20 de ani.

La copiii cu distrofie musculară Becker slăbiciunea musculară este mai puţin severă şi apare pentru prima dată ceva mai târziu, în jurul vârstei de 12 ani. Tipul afectării musculare este similar cu cel din distrofia musculară Duchenne. Însă numai foarte puţini adolescenţi sunt imobilizaţi într-un scaun cu rotile. Vârsta medie la care se produce decesul este 42 de ani.

Diagnostic

Medicul suspectează prezenţa distrofiei musculare atunci când un copil mic prezintă slăbiciune musculară şi încetinire a creşterii. Din muşchi se pierde o enzimă denumită creatin-kinază, astfel încât nivelul sanguin al acestei enzime este anormal de ridicat. Un nivel ridicat de creatin-kinază nu înseamnă neapărat că persoana respectivă are distrofie musculară; există şi alte boli musculare în care se înregistrează creşterea nivelului sanguin al acestei enzime. Diagnosticul distrofiei musculare Duchenne se stabileşte atunci când analizele

▲ vezi pagina 339
■ vezi pagina 1616

sanguine identifică absenţa genei distrofinei sau prezenţa unei forme anormale a acestei gene, iar la biopsia musculară ▲ se observă prezenţa unor cantităţi foarte mici de distrofină în muşchi. La microscop se observă ţesut muscular mort şi fibre musculare anormal de mari. În stadiile avansate ale distrofiei musculare ţesutul muscular necrozat este înlocuit cu ţesut adipos şi cu ţesuturi de alt tip. În mod similar, diagnosticul distrofiei musculare Becker se stabileşte atunci când analizele sanguine identifică distrofina anormală şi când la biopsia musculară se observă prezenţa în muşchi a unor cantităţi reduse de distrofină (însă nu atât de scăzute ca în distrofia musculară Duchenne).

Alte investigaţii care susţin diagnosticul includ studii ale activităţii musculare electrice (electromiografia) şi studii de conducere nervoasă ■.

Familiile în care un membru are distrofie musculară Duchenne sau Becker sunt sfătuite să apeleze la un consilier în probleme de genetică umană pentru a putea evalua riscul de transmitere a genei anormale la copii. În familiile în care există antecedente ale acestor boli medicii pot efectua analize prenatale pentru a stabili dacă fătul este la risc de a dezvolta boala.

Tratament

Nici distrofia musculară Duchenne şi nici distrofia musculară Becker nu pot fi vindecate. Fizioterapia şi exerciţiile fizice contribuie la prevenirea contracturilor musculare permanente ale muşchilor în jurul articulaţiilor. Uneori este necesară intervenţia chirurgicală pentru detensionarea muşchilor aflaţi în tensiune dureroasă.

Forţa pacienţilor creşte atunci când se administrează pe cale orală prednison, un corticosteroid. Utilizarea pe termen lung a acestui medicament poate cauza numeroase efecte secundare ★, astfel încât acesta nu se administrează tuturor copiilor cu distrofie musculară. Folosirea prednisonului este rezervată de obicei pentru pacienţii la care slăbiciunea musculară severă conduce la handicap important în timpul desfăşurării activităţilor cotidiene. S-a dovedit că administrarea de creatină, un supliment care se ia pe cale orală, ameliorează forţa musculară. În prezent se cercetează metode genetice care să conducă la producţia musculară de distrofină, însă până acum aceste metode nu au avut succes.

Alte tipuri de distrofii musculare

Slăbiciunea musculară progresivă poate fi cauzată şi de câteva alte tipuri de distrofie musculară, de asemenea moştenite, care sunt însă mai puţin frecvente.

Distrofia musculară facio-scapulo-humerală (Landouzy-Dejerine) se transmite autozomal dominant; ca urmare, este suficientă o singură genă anormală pentru apariţia bolii, iar boala poate să afecteze atât persoanele de sex masculin cât şi persoanele de sex feminin. Simptomele debutează de obicei între 7 şi 20 de ani. Muşchii feţei şi umărului sunt afectaţi întotdeauna, astfel încât copilul are dificultăţi când trebuie să fluiere, să îşi închidă ochii foarte strâns sau să îşi ridice braţele. Unele persoane cu această boală prezintă şi căderea piciorului (piciorul nu poate fi ţinut la orizontală). Slăbiciunea musculară este rareori severă, iar persoanele cu distrofie musculară Landouzy-Dejerine au speranţă de viaţă normală.

Distrofiile musculare care afectează centurile cauzează slăbiciune a muşchilor de la nivelul centurii pelviene (distrofie musculară Layden-Möbius) sau de la nivelul centurii scapulo-humerale (distrofie musculară Erb). Aceste boli ereditare nu se manifestă de obicei până la vârsta adultă şi rareori conduc la slăbiciune musculară severă.

Miopatiile mitocondriale reprezintă boli musculare cauzate de gene mitocondriale anormale (mitocondriile sunt organitele celulare responsabile pentru producerea de energie; există gene specifice localizate în aceste organite). Toate genele mitocondriale ale unui individ sunt moştenite pe linie maternă ● deoarece spermatozoizii nu contribuie cu mitocondrii în momentul fertilizării. Ca urmare, deşi bolile pot să apară cu aceeaşi probabilitate la ambele sexe, ele nu pot fi moştenite niciodată de la tată. Aceste boli rare cauzează uneori slăbiciune progresivă a unuia sau a câtorva grupe musculare, cum ar fi muşchii globilor oculari (oftalmoplegie). Un tip de miopatie mitocondrială este denumit sindrom Kearns-Sayre.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul presupune prelevarea unei mostre din ţesutul muscular slăbit (biopsie) pentru examinarea la microscop şi pentru efectuarea anumitor teste. Nu sunt disponibile tratamente specifice, însă terapia genică este promiţătoare pentru tratamentul pe viitor al acestor boli.

Miopatiile miotonice

Miopatiile miotonice sunt boli ereditare în care muşchii nu se pot relaxa în mod normal după o contracţie; frecvent pot să apară şi slăbiciune musculară sau spasme musculare.

▲ vezi şi pagina 343
■ vezi pagina 446
★ vezi caseta de la pagina 374
● vezi pagina 14

Scanned with OKEN Scanner

Miotonia congenitală (boala Thomsen) este o boală autozomal dominantă rară care afectează atât persoanele de sex masculin, cât și persoanele de sex feminin. Din cauza deficitului de relaxare musculară mâinile, membrele inferioare și pleoapele devin foarte rigide. Slăbiciune musculară este însă minimă. Diagnosticul se stabilește pe baza aspectului fizic al copilului, pe incapacitatea de a relaxa rapid mâna după apucarea unui obiect și pe contracturilor musculare prelungite care apar după percuția unui mușchi. Pentru confirmarea diagnosticului este necesară efectuarea electromiogramei (o procedură prin care se înregistrează activitatea electrică musculară) ▲. Miotonia congenitală se tratează cu fenitoină, chinină, procainamidă sau mexiletin, care ameliorează rigiditatea și contractura musculară; fiecare dintre aceste medicamente are însă efecte secundare importante. Activitatea fizică regulată poate aduce beneficii. Persoanele cu miotonie congenitală au speranță de viață normală.

Distrofia miotonică (boala Steinert) este o boală autozomal dominantă care afectează atât bărbații, cât și femeile. Boala conduce la apariția slăbiciunii și rigidității musculare, în special la nivelul mâinilor. Se constată frecvent căderea pleoapelor. Simptomele pot debuta la orice vârstă și variază de la ușoare la severe. Persoanele cu formele cele mai severe de boală au slăbiciune musculară severă și numeroase alte simptome, inclusiv cataractă, testicule de dimensiuni mici (la bărbați), calviție prematură în partea anterioară a capului (la bărbați), anomalii ale ritmului cardiac, diabet și retard mintal. Acești indivizi mor de obicei înainte de vârsta de 50 de ani. S-au încercat tratamente cu chinină, fenitoină, procainamidă și alte medicamente, însă aceste medicamente nu au ameliorat slăbiciune musculară (care este cel mai neplăcut simptom al bolii). De asemenea, fiecare dintre aceste medicamente are efecte secundare importante. Singurul tratament pentru slăbiciunea musculară constă în măsuri de susținere, cum ar fi dispozitive ortopedice pentru glezne și alte dispozitive similare.

Paralizia periodică

Paralizia periodică este o boală ereditară autozomal dominantă care cauzează atacuri bruște de slăbiciune și paralizie musculară; există mai multe variante ale acestei boli.

În timpul unei crize de paralizie periodică mușchii nu mai răspund la impulsurile nervoase normale și nici chiar la stimularea artificială efectuată cu un dispozitiv electronic. Pacientul rămâne complet treaz și conștient. Boala are forme diferite în funcție de familia în care apare. În unele cazuri paralizia se asociază cu creșterea nivelului de potasiu din sânge (hiperkaliemie); alteori paralizia este cauzată de scăderea potasiului sanguin (hipokaliemie); rareori nivelul potasiului este normal.

Simptome și diagnostic

În forma hiperkaliemică a bolii crizele debutează adeseori în jurul vârstei de 10 ani. Acestea durează între 15 minute și 1 oră. În forma hipokaliemică atacurile debutează de obicei înainte de vârsta de 16 ani, însă pot să debuteze și între 20 și 30 de ani (apar întotdeauna înainte de 30 de ani). Crizele durează mai mult (uneori timp de 2-3 zile) și sunt mai severe. Postul, activitatea fizică epuizant și expunerea la frig pot precipita atacurile la persoanele cu forma hiperkaliemică de boală. Unii pacienți cu formă hipokaliemică sunt predispuși la apariția crizelor de paralizie după ce mănâncă alimente bogate în carbohidrați (uneori la câteva ore sau la câteva zile după masă), însă activitatea fizică precipită de asemenea atacurile. Ingestia de carbohidrați și efectuarea de exerciții fizice intense conduce la pătrunderea moleculelor de glucoză în celule; potasiul se deplasează în celulă odată cu glucoza și astfel nivelul plasmatic al potasiului scade. La trezire în ziua următoare persoanele cu oricare dintre cele două forme pot resimți un grad de slăbiciune sau pot prezenta chiar paralizie la nivelul anumitor grupe musculare sau la nivelul membrelor superioare sau inferioare. Slăbiciunea persistă în general între 1 și 2 zile.

Cel mai bun indiciu pentru stabilirea diagnosticului este descrierea unei crize tipice. Dacă este posibil se prelevă sânge în timpul crizei pentru a se verifica nivelul plasmatic al potasiului. Medicii efectuează de obicei teste suplimentare pentru a se asigura că valorile anormale ale kaliemiei nu sunt determinate de alte cauze.

Profilaxie și tratament

Acetazolamida, un medicament care modifică aciditatea sanguină, poate preveni atacurile indiferent de forma de paralizie periodică. Persoanele cu formă hipokaliemică pot lua în timpul crizei clorură de potasiu sub forma unei soluții neîndulcite. Simptomele obișnuite se ameliorează considerabil în decurs de o oră. Persoanele cu formă hipokaliemică ar trebui să evite alimentele bogate în carbohidrați și activitățile fizice intense. La cei cu formă hiperkaliemică crizele pot fi prevenite prin consumul multor alimente bogate în carbohidrați și sărace în potasiu.

▲ vezi pagina 446

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 74

Afecţiunile muşchilor, burselor şi tendoanelor

Pentru ca mişcările corpului să se desfăşoare normal, muşchii, bursele, tendoanele şi oasele trebuie să fie sănătoase şi să funcţioneze în mod adecvat. Muşchii, care se contractă şi produc mişcările, sunt ataşaţi de oase prin intermediul tendoanelor. Bursele sunt saci aplatizaţi plini cu lichid articular (sinovial) care au rolul de a reduce frecarea în ariile la nivelul cărora pielea, muşchii, tendoanele şi ligamentele vin în contact cu oasele.

În timpul activităţilor sportive se produc frecvent traumatisme ale muşchilor, burselor şi tendoanelor ▲. Traumatismele, utilizarea excesivă, infecţiile şi uneori diferite boli pot produce leziuni temporare sau permanente ale muşchilor, burselor şi tendoanelor. Acestea pot conduce la durere, limitarea controlului asupra mişcării şi la scăderea amplitudinii normale de mişcare.

Crampele musculare

Crampele reprezintă contracţii bruşte, de scurtă durată şi de obicei dureroase ale unui muşchi sau ale unei grupe musculare.

Crampele sunt frecvente la persoanele sănătoase, în special în timpul sau după o activitate fizică intensă. Persoanele de vârstă medie şi bătrânii au frecvent crampe după exerciţii uşoare sau chiar în repaus. Unii indivizi au în timpul somnului crampe la nivelul membrelor inferioare. Aceste crampe dureroase afectează de obicei muşchii gambei şi ai piciorului, cauzând curbarea în jos a degetelor de la picioare.

Crampele pot fi cauzate de fluxul sanguin inadecvat la nivel muscular. De exemplu, pot să apară după masă, atunci când sângele circulă în principal către tractul digestiv şi nu către muşchi. Nivelurile scăzute ale electroliţilor, cum ar fi potasiul, pot de asemenea conduce la apariţia crampelor. Scăderea nivelului de potasiu ■ poate să apară din cauza utilizării anumitor diuretice sau din cauza deshidratării.

Crampele pot fi de obicei prevenite prin evitarea activităţii fizice imediat după masă şi prin întinderea blândă a muşchilor înainte de culcare. Întinderile fac muşchii şi tendoanele mai flexibile şi scad riscul de contracţii spontane. Evitarea consumului de cafeină (cum ar fi cafeaua şi ciocolata) şi a fumatului poate ajuta la prevenirea crampelor. Medicamentele stimulante, cum ar fi efedrina şi pseudoefedrina (un decongestionant conţinut în multe produse eliberate fără prescripţie medicală), nu ar trebui să fie utilizate de pacienţii la care crampele reprezintă o problemă. Pentru prevenirea crampelor se recomandă consumul unei cantităţi suficiente de lichide (în special băuturi care conţin potasiu) după efectuarea unui efort fizic.

Majoritatea medicamentelor prescrise pentru ameliorarea crampelor (inclusiv sulfatul de chinină, carbonatul de magneziu şi benzodiazepine – cum ar fi diazepamul) nu s-au dovedit a fi eficace şi pot cauza efecte secundare. Suplimentele de calciu sunt bine tolerate, însă nici acestea nu s-au dovedit a fi eficace. Uneori poate fi utilă mexiletina, însă acest medicament are numeroase efecte secundare.

Fibromialgia

Fibromialgia reprezintă un grup de boli caracterizate prin durere surdă şi rigiditate la nivelul ţesuturilor moi, cum ar fi muşchii, tendoanele şi ligamentele.

Termenul fibromialgie se foloseşte pentru a descrie mai multe boli înrudite. Pentru descrierea acestor boli au fost utilizaţi mai mulţi termeni diferiţi – cum ar fi fibromialgie generalizată, sindrom fibromialgic primar, sindrom fibromialgic secundar, fibromialgie localizată şi sindrom dureros miofascial, fiecare având diferite conotaţii. În trecut aceste boli erau denumite în mod colectiv sindroame fibrozitice sau sindroame fibromiozitice, însă datorită faptului că inflamaţia nu este prezentă folosirea sufixului „-itic" a fost abandonată.

În fibromialgia generalizată, care este de aproximativ 7 ori mai frecventă la femei decât la bărbaţi, există durere şi rigiditate generalizate prezente la nivelul întregului corp. Sindromul fibromialgic primar este cea mai frecventă variaţie a fibromialgiei generalizate; acesta apare de obicei la femeile tinere sau de vârstă medie care nu au o boală asociată sau favorizantă.

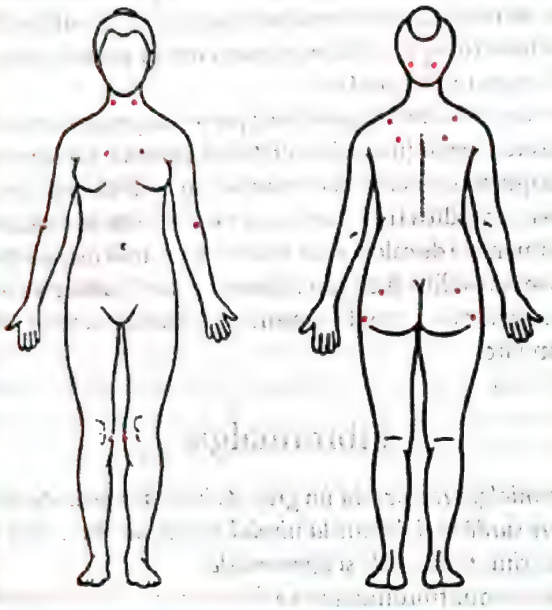
Sindromul fibromialgic secundar este un tip de fibromialgie generalizată în care simptomele de fibromialgie apar la o persoană care are o boală favorizantă responsabilă pentru apariţia simptomelor, cum ar fi hipotiroidismul. Alte boli, cum ar fi lupusul eritematos sistemic şi artrita reumatoidă, pot fi asociate cu fibromialgia, însă nu reprezintă cauza acesteia.

▲ vezi pagina 419
■ vezi pagina 910

Scanned with OKEN Scanner

Fibromialgia: localizarea punctelor dureroase

Punctele dureroase sunt arii sensibile care apar la persoanele cu fibromialgie. Pentru stabilirea diagnosticului de fibromialgie pacientul trebuie să resimtă durere în cel puţin 11 din 18 puncte dureroase.



În fibromialgia localizată durerea şi rigiditatea sunt limitate la o anumită regiune a corpului sau în câteva regiuni, cum ar fi muşchii masticatori, muşchii gâtului şi/sau muşchii umerilor. Fibromialgia localizată este ceva mai frecventă la bărbaţi, probabil din cauza faptului că aceştia desfăşoară activităţi fizice mai intense în timpul slujbei sau al practicării sportului. Uneori simptomele fibromialgiei localizate se răspândesc treptat şi boala se transformă în fibromialgie generalizată. Sindromul dureros miofascial este un tip de fibromialgie localizată sau regională care poate să apară în mai multe locuri. În forma temporo-mandibulară ▲ sunt implicaţi muşchii masticatori de pe o parte a feţei, care pot deveni dureroşi şi sensibili la atingere.

Fibromialgia nu este periculoasă sau ameninţătoare de viaţă. Cu toate acestea, simptomele persistente pot fi neplăcute.

Cauze

De cele mai multe ori cauza fibromialgiei generalizate este necunoscută; în sindromul fibromialgic primar cauza este întotdeauna necunoscută. Fibromialgia generalizată poate fi însă agravată de stresul mintal sau fizic, de somnul insuficient, de solicitările repetate ale unei regiuni a corpului, de traumatisme sau de expunerea prelungită la umezeală şi frig. În cazul sindromului fibromialgic secundar cauza este cunoscută. Sindromul poate să apară ca o complicaţie a anumitor infecţii (cum ar fi boala Lyme) sau a hipotiroidismului. O altă boală asociată, cum ar fi artrita reumatoidă sau lupusul eritematos sistemic, poate fi prezentă la pacienţii cu fibromialgie şi uneori poate agrava simptomele acesteia.

Fibromialgia localizată este cauzată adeseori de suprasolicitările musculare repetate care apar în timpul anumitor activităţi profesionale sau recreaţionale. Forma temporo-mandibulară a sindromului dureros miofascial poate fi cauzată de încleştarea repetată a fălcilor şi de scrâşnitul din dinţi, care se produc în special în timpul somnului.

Simptome şi semne

La pacienţii cu fibromialgie generalizată se dezvoltă treptat o stare de rigiditate şi o durere surdă. La cei cu fibromialgie localizată durerea poate debuta dintr-o dată după anumite suprasolicitări musculare şi poate avea caracter ascuţit. În ambele sindroame durerea se agravează de obicei atunci când pacienţii sunt obosiţi, când depun efort şi când regiunile afectate sunt solicitate excesiv. Anumite regiuni musculare, bine delimitate, pot fi dureroase atunci când se exercită presiune asupra lor cu vârful degetului; aceste arii sunt denumite puncte sensibile sau puncte care declanşează durerea (ambele tipuri de puncte sunt sensibile, însă în cazul celor care declanşează durerea aceasta iradiază la distanţă). În timpul crizelor pot să apară contracturi musculare sau chiar spasme. Pot fi afectate toate tipurile de ţesuturi moi (muşchii, tendoanele şi ligamentele). Durerea este accentuată în special la nivelul gâtului, umerilor, toracelui, coastelor, regiunii lombare şi coapselor, precum şi la nivelul articulaţiilor.

În sindromul fibromialgic primar apare de obicei durere generalizată însoţită frecvent de alte simptome, cum ar fi tulburări de somn, anxietate, depresie, oboseală şi sindrom de intestin iritabil ■.

Adeseori pacienţii cu sindrom miofascial de tip temporo-mandibular nu pot deschide complet gura, iar orice mişcare a mandibulei produce durere. Încleştarea fălcilor şi scrâşnitul din dinţi pot conduce la dureri de cap prezente la trezire, care se ameliorează pe parcursul zilei. Uneori pacienţii continuă să scrâşnească din dinţi şi în timpul zilei.

Diagnostic şi tratament

Stabilirea diagnosticului de fibromialgie se bazează pe tipul şi localizarea durerii, precum şi pe existenţa

▲ vezi şi pagina 686
■ vei pagina 756

Scanned with OKEN Scanner

unor puncte dureroase. Medicul exercită presiune cu degetul asupra diferitelor puncte pentru a vedea dacă acestea sunt dureroase (puncte sensibile) sau dacă apăsarea produce durere care iradiază la distanță (puncte care declanșează durerea). Pentru a pune diagnosticul este necesar ca pacientul să resimtă durere în 11 din 18 puncte de pe suprafața corpului.

Cele mai utile forme de tratament sunt cele non-medicamentoase. În formele ușoare de fibromialgie simptomele se pot ameliora prin reducerea stresului. Sunt utile exercițiile de întindere musculară și de dezvoltare a condiției fizice prin creșterea progresivă a intensității, creșterea calității somnului, aplicarea de căldură pe regiunile afectate, masajul blând și păstrarea unei temperaturi confortabile.

Aspirina și alte antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) oferă în general beneficii limitate. Uneori se injectează anestezice locale (cum ar fi lidocaină, singură sau asociată cu corticosteroizi – de exemplu hidrocortizon) direct în regiunea dureroasă sau în punctul dureros, însă aceste injecții nu ar trebui folosite în mod repetat. Se pot prescrie antidepresive triciclice ▲ în doze mici, care se administrează cu 1-2 ore înainte de culcare și au rolul de a îmbunătăți somnul și mai puțin de a reduce depresia.

La persoanele cu sindrom dureros miofascial de tip temporo-mandibular utilizarea unei protecții dentare de plastic împiedică dinții să se atingă între ei și astfel previne scrâșnitul din dinți și încleștarea fălcilor. Uneori se administrează la culcare o benzodiazepină sau un antidepresiv triciclic pentru a se ameliora simptomele până când pacientul obține o astfel de protecție dentară. Sunt utile și antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) sau acetaminofenul. Din cauza faptului că această boală are de obicei evoluție cronică ar trebui evitată administrarea de opioide, cu excepția unor cazuri selectate în care opioidele pot fi administrate pe perioade scurte. Pacientul ar trebui învățat să nu mai scrâșnească din dinți și să nu își mai încleștezе fălcile. Alimentele care sunt greu de mestecat și guma de mestecat ar trebui să fie evitate. Unele persoane beneficiază dacă efectuează fizioterapie și terapie prin biofeedback pentru încurajarea relaxării și dacă primesc consiliere psihologică. La majoritatea pacienților, chiar dacă nu sunt tratați, simptomele dispar după 2-3 ani.

Bursita

Bursita reprezintă inflamația dureroasă a unei burse (un sac aplatizat care conține lichid articular/sinovial, care are rolul de a reduce frecarea în regiunile unde pielea, mușchii, tendoanele și ligamentele vin în contact direct cu oasele).

În mod normal, o bursă conține foarte puțin lichid. În caz de traumatisme sau suprasolicitare însă bursa se poate inflama și la nivelul ei se acumulează mult lichid. Bursita este cauzată de obicei de iritația produsă în cazul unor mișcări anormale sau în cazul suprasolicitărilor. Poate fi cauzată și de traumatisme, de gută, de pseudogută, de artrită reumatoidă sau de anumite infecții, în special de cele determinate de Staphylococcus aureus; adeseori cauza este necunoscută. Deși bursele de la nivelul umărului sunt afectate cel mai frecvent, se pot produce și inflamații ale burselor de la nivelul coatelor, șoldurilor (bursită trohanteriană); pelvisului, genunchilor, degetelor de la picioare și călcâielor (bursita tendonului Ahile ■).

Simptome și semne

De obicei bursita se manifestă prin durere și limitarea mișcărilor, însă simptomele specifice depind de localizarea bursei inflamate. De exemplu, în caz de inflamație a unei burse de la nivelul umărului ridicarea laterală a brațului (ca atunci când trebuie îmbrăcată o haină) este dureroasă și dificilă.

Bursita acută are debut brusc. Zona inflamată este dureroasă atunci când este atinsă sau mișcată. Pielea de deasupra burselor situate aproape de suprafața corpului, cum sunt cele de la genunchi și de la cot, se poate înroși și la nivelul ei poate să apară edemul. Bursita acută cauzată de o infecție sau de gută ★ este deosebit de dureroasă, iar regiunea afectată este roșiatică și caldă.

Bursita cronică poate fi cauzată de atacuri anterioare de bursită acută sau de traumatisme repetate. În unele cazuri pereții bursei se îngroașă și la nivelul lor se acumulează depozite anormale formate dintr-un material anormal care conține calciu. Bursele afectate sunt susceptibile la inflamație atunci când pacientul efectuează anumite mișcări. Durerea și edemul cronice pot limita mișcările, ceea ce conduce la atrofie musculară și la scăderea forței. Acutizările bursitei pot dura de la câteva zile până la câteva săptămâni și frecvent sunt recurente.

Diagnostic și tratament

Medicul suspectează prezența bursitei atunci când aria din jurul unei burse este sensibilă la atingere și când mișcările unei articulații sunt dureroase. Dacă brusa este tumefiată în mod evident, medicul poate preleva cu ajutorul unui ac o mostră de lichid de la nivelul ei pentru a cerceta cauza inflamației, cum ar fi o infecție sau guta. Radiografiile nu sunt de obicei utile; însă cu ajutorul acestora medicul poate identifica depozitele calcice care apar în bursitele cronice.

Bursita acută care nu este cauzată de o infecție se tratează de obicei prin repaus, imobilizarea temporară a articulației afectate, aplicare de gheață în regiunea dureroasă și administrarea unui antiinflamator nesteroidian (AINS) ▲.

▲ vezi tabelul de la pagina 618
■ vezi pagina 408
★ vezi pagina 391

Scanned with OKEN Scanner

Uneori este necesară administrarea unor analgezice mai puternice (cum ar fi opioidele). Adeseori, atunci când bursa nu este infectată, medicul poate injecta direct la nivelul acesteia un anestezic local asociat cu cortizon. Acest tratament asigură ameliorarea simptomelor imediat sau în decurs de câteva ore sau zile. Poate fi necesară repetarea injectării după câteva luni.

Pacienților cu bursită acută severă li se pot administra corticosteroizi pe cale orală, cum ar fi prednisonul, timp de câteva zile. Pe măsură ce durerea scade în intensitate persoanele pot efectua exerciții specifice cu scopul de a crește amplitudinea de mișcare în articulația afectată.

Bursita cronică non-infecțioasă se tratează în mod similar, însă repausul și imobilizarea sunt mai puțin eficace la acești pacienți. Rareori, atunci când la nivelul umărului se formează depozite mari de calciu, acestea pot fi îndepărtate cu un ac gros (după ce este mobilizat sedimentul se aspiră). Această procedură poate fi efectuată în ambulatoriu. Depozitele calcice mari trebuie îndepărtate pe cale chirurgicală.

Manifestările bursitei invalidante de umăr pot fi ameliorate prin injectarea repetată de corticosteroizi asociată cu fizioterapie intensă efectuată pentru a reface capacitatea funcțională a articulației. Exercițiile fizice ajută la creșterea forței musculare și la restabilirea amplitudinii de mișcare. Bursita reapare frecvent atunci când cauza acesteia – cum ar fi guta, artrita reumatoidă sau suprasolicitarea articulară – nu este corectată.

Bursele infectate trebuie să fie drenate și apoi se administrează antibiotice adecvate, care trebuie să fie eficace contra *Staphylococcus aureus*.

Tendinita și tenosinovita

***Tendinita** reprezintă inflamația unui tendon; **tenosinovita** reprezintă tendinită asociată cu inflamația tecii protective din jurul tendonului (teaca tendinoasă).*

Tendoanele sunt cordoane fibroase alcătuite din țesut rezistent, care au rolul de a uni mușchii cu oasele. În jurul anumitor tendoane există teci tendinoase.

Tendinita apare de obicei la persoanele de vârstă medie sau la bătrâni, la care tendoanele sunt mai predispuse la apariția leziunilor. Însă aceasta poate să apară și la persoanele mai tinere care desfășoară o activitate fizică intensă (de exemplu tendinita rotatorilor ■) și la persoanele care efectuează mișcări repetitive.

Anumite tendoane, în special cele de la nivelul mâinilor și antebrațelor, sunt deosebit de susceptibile la producerea inflamației. Inflamația tendonului care are rolul de a îndepărta degetul mare de la mână de restul mâinii este denumită sindromul de Quervain. De asemenea, inflamația poate conduce la fixarea tendoanelor care flexează degetele în tecile lor tendinoase, cu producerea unor pocnituri atunci când degetele sunt îndreptate (spasmul digital ★). Tendinita care afectează tendonul mușchiului biceps produce durere atunci când cotul este îndoit sau când brațul este ridicat sau rotit. Se mai poate produce inflamație la tendonul Ahile (care se inseră pe călcâi) ● și la un tendon care are traiect pe partea dorsală a piciorului.

Anumite boli articulare – cum ar fi artrita reumatoidă, sclerodermia, guta și sindromul Reiter – pot cauza tenosinovită. La persoanele care fac gonoree, în special la femei, bacteriile se pot răspândi în timpul menstruației sau sarcinii și pot cauza tenosinovită, localizată de obicei la nivelul țesuturilor umerilor, încheieturilor mâinilor, degetelor, șoldurilor, gleznelor și picioarelor.

Simptome și diagnostic

De obicei, tendoanele inflamate sunt dureroase la mișcare și la atingere. Mișcarea articulațiilor din apropierea tendoanelor afectate, chiar și în mică măsură, poate cauza durere severă. Tecile tendinoase pot fi tumefiate vizibil din cauza acumulării de lichid și a inflamației. În tenosinovitele cronice, cum ar fi cele care se produc în sclerodermie, tecile tendinoase își pot pierde lubrifierea și se freacă de țesuturile din jur, cauzând în timpul mișcărilor o vibrație ce poate fi palpată sau un sunet care se poate auzi cu stetoscopul; aceste manifestări sunt cuprinse sub denumirea „frecare tendinoasă".

Tratament

Există mai multe tipuri de tratament care pot ameliora simptomele tendinitei. Repausul, imobilizarea cu ajutorul atelelor sau ghipsului – oricare dintre acestea – sunt adeseori benefice. Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) pot reduce inflamația atunci când sunt administrate timp de 7 până la 10 zile.

Uneori se injectează în teaca tendinoasă corticosteroizi (cum ar fi dexametazona, metilprednisolonul sau triamcinolona) și anestezice locale (cum ar fi lidocaina). Rareori aceste injecții produc durere din cauza faptului că în interiorul articulației sau tecii tendinoase se formează temporar cristale de corticosteroizi; aceste episoade dureroase durează mai puțin de 24 de ore și se pot trata cu comprese reci și cu analgezice.

Poate fi necesară repetarea tratamentului la fiecare 2 sau 3 săptămâni timp de o lună sau două înainte ca inflamația să dispară complet. Tendinita cronică, persistentă, cum ar fi cea care apare în artrita reumatoidă, poate necesita tratament chirurgical pentru îndepărtarea țesuturilor inflamate, precum și fizioterapie după operație. Intervenția chirurgicală este uneori necesară pentru îndepărtarea depozitelor de calciu din regiunile cu tendinită veche, cum ar fi zonele din jurul articulațiilor umerilor.

▲ vezi pagina 452
■ vezi pagina 429
★ vezi imaginea de la pagina 398
● vezi pagina 424

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul de Quervain

Sindromul de Quervain (denumit și luxația femeii care spală) reprezintă tumefacția și inflamația tendoanelor și a tecilor tendinoase care deplasează degetul mare de la mână către exterior.

Această boală apare de obicei după executarea unor mișcări repetitive cu încheietura mâinii. Simptomul principal este prezența unei dureri surde în porțiunea articulației mâinii care corespunde policelui; durerea se agravează în timpul mișcărilor. Aria de la baza degetului mare este de asemenea dureroasă.

Pentru stabilirea diagnosticului se efectuează testul Finkelstein. Pacientul îndoaie policele afectat în palmă și își pune celelalte degete peste acesta. Pornind de la poziția cu palma în sus, medicul începe să rotească palma către linia mediană a corpului. Dacă această mișcare cauzează durere, atunci testul este pozitiv pentru sindromul de Quervain.

Repausul, băile locale calde și administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sunt măsuri eficace numai în cazurile foarte ușoare. În 80-90% din cazuri se obțin ameliorări prin injectarea de corticosteroizi în teaca tendinoasă; uneori este indicată intervenția chirurgicală.

Chisturile Baker

Chisturile Baker (chisturile poplitee) reprezintă mici saci plini cu lichid articular (sinovial) care se formează posterior de genunchi la nivelul unei prelungiri a capsulei articulare.

Un chist Baker este cauzat de acumularea lichidului articular și apare sub forma unui sac care proemină din capsula articulară posterior de genunchi. Cauzele acumulării de lichid includ artrita reumatoidă, osteoartrita și utilizarea excesivă a genunchilor. Chisturile Baker produc disconfort în partea posterioară a genunchilor. Aceste chisturi pot crește în dimensiuni și se pot extinde în jos către mușchii gambei.

Creșterea rapidă a cantității de lichid și a presiunii poate conduce la ruperea chistului. Lichidul care se scurge din chist produce inflamarea țesuturilor înconjurătoare, cu apariția unor simptome care sunt similare cu cele din tromboflebită ▲. Mai mult, un chist Baker proeminent sau care se rupe poate cauza tromboflebită a venei poplitee (care este localizată posterior de genunchi) prin exercitarea de presiune asupra acesteia.

Diagnosticul se stabilește de obicei prin punerea unor întrebări specifice pacientului în legătură cu simptomele și cu perceperea unei proeminențe în spatele genunchiului sau gambei. La precizarea diagnosticului contribuie uneori și ecografia, rezonanța magnetică nucleară (RMN) sau artrografia, care indică și cât de extins este chistul.

Atunci când din cauza artritei articulația genunchiului rămâne tumefiată în mod cronic medicul poate fi nevoit să extragă lichidul cu ajutorul unui ac (o procedură denumită aspirație articulară) și să injecteze în cavitatea articulară un corticosteroid cu durată lungă de acțiune (cum ar fi triamcinolonul acetonid) pentru a preveni formarea unui chist Baker. Dacă celelalte metode terapeutice nu sunt eficace, atunci se poate interveni chirurgical pentru extragerea chistului.

În caz de ruptură a chistului se administrează antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pentru ameliorarea durerii. Când chistul rupt conduce la apariția tromboflebitei care afectează vena poplitee, aceasta se tratează cu repaus la pat, menținerea ridicată a membrului respectiv, aplicarea de comprese calde și administrarea de anticoagulante. În anumite situații este necesară și administrarea de antibiotice.

CAPITOLUL 75

Leziunile cauzate de activitatea sportivă

În fiecare an în Statele Unite sunt tratate peste 10 milioane de leziuni cauzate de activitatea sportivă. Cele mai frecvente dintre acestea sunt fracturile de stres ale piciorului, leziunile mușchilor tibiali, tendinita, genunchiul alergătorului, leziunile tendonului popliteu, cotul jucătorului de tenis, leziunile capului ■, leziunile piciorului ★ și numeroase alte tipuri de entorse și întinderi musculare. În plus, în anumite sporturi – cum ar fi halterele – sportivii pot prezenta durere la nivelul regiunii lombare ●. Tehnicile care se folosesc pentru a trata leziunile cauzate de activitatea sportivă pot fi utilizate pentru a trata numeroase alte tipuri de leziuni musculo-scheletice, care frecvent sunt similare leziunilor cauzate

▲ vezi pagina 326
■ vezi pagina 513
★ vezi pagina 403
● vezi pagina 568

Scanned with OKEN Scanner

de activitatea sportivă însă au alte cauze. De exemplu, cotul jucătorului de tenis poate să apară la persoanele care transportă o valiză, care lucrează mult cu șurubelnița sau care încearcă să învârtă cheia într-o broască blocată. Genunchiul alergătorului poate să apară la persoanele la care laba piciorului se rotește mult spre exterior (pronație) în timpul mersului.

Cauze

Cea mai frecventă cauză a leziunilor cauzate de activitatea sportivă este suprasolicitarea, care în general este consecința aplicării unor metode incorecte de antrenament; nu este permisă recuperarea adecvată după efort sau efortul nu este întrerupt atunci când apare durerea. De fiecare dată când mușchii sunt suprasolicitați de un efort intens unele fibre musculare suferă leziuni și celelalte fibre își consumă energia (care a fost depozitată sub formă de glicogen). Pentru vindecarea fibrelor musculare și pentru refacerea rezervelor de glicogen este necesară o perioadă de cel puțin 2 zile. Din cauza faptului că numai fibrele musculare normale și cu rezerve energetice suficiente pot funcționa în mod corespunzător, antrenamentele intense și efectuate la intervale reduse conduc la desfășurarea aceluiași efort de către un număr mai mic de fibre musculare sănătoase, ceea ce crește riscul de producere a leziunilor. Oprirea activității fizice la primul semn de durere, care de obicei precede majoritatea leziunilor cauzate de suprasolicitare, limitează extensia leziunilor la aceste fibre, astfel încât recuperarea se realizează mai repede. Însă continuarea efortului după apariția durerii conduce la ruperea mai multor fibre musculare, astfel încât leziunile sunt mai extensive și recuperarea este întârziată.

Anomaliile structurale pot face ca o persoană să fie susceptibilă la apariția leziunilor de acest tip prin faptul că anumite părți ale corpului pot fi solicitate mai mult decât celelalte. De exemplu, atunci când picioarele au lungimi diferite, la nivelul celor două șolduri și al celor două călcâie apar forțe diferite. Alergarea pe marginea drumurilor cu zonă de siguranță are același efect; lovirea repetată a suprafeței ușor mai ridicate a drumului crește riscul de apariție a durerii și a leziunilor de partea respectivă și amplifică forțele care acționează la nivelul celuilalt picior, astfel încât și acesta are un risc crescut de a dezvolta leziuni. La persoanele cu o curbură exagerată a coloanei lombare (lordoză) poate să apară durere a spatelui inferior atunci când lovesc cu bâta de baseball sau cu crosa de golf.

Pronația exagerată a piciorului – persoana calcă mai mult pe partea exterioară a tălpii – reprezintă cauza majorității leziunilor care apar la nivelul tălpilor, membrelor inferioare și șoldurilor. Un grad oarecare de pronație este normal și previne leziunile prin distribuția forței cu care piciorul lovește pământul la nivelul întregii tălpi. Pronația excesivă cauzează însă durere la nivelul piciorului, genunchiului și șoldului. La aceste persoane gleznele sunt atât de flexibile încât arcadele plantare ating pământul în timpul mersului sau în timpul alergării, aspectul fiind similar cu cel din platfus. Din acest motiv poate să apară durere la nivelul genunchilor atunci când se aleargă pe distanțe lungi.

La persoanele cu glezne prea rigide poate să apară problema opusă – un grad prea mic de pronație. În aceste situații arcada piciorului pare foarte înaltă și șocurile nu sunt absorbite corespunzător, ceea ce crește riscul de apariție a unor mici fisuri osoase (fracturi de stres) la nivelul membrelor inferioare.

Modul în care se realizează alinierea membrelor inferioare cu pelvisul poate produce durere la nivelul membrelor inferioare, în special la femeile cu șolduri late. Aceste femei dezvoltă genu valgum, în care rotula are tendința de a fi deplasată către exterior față de linia mediană. Din acest motiv apare durerea. Din cauza șoldurilor late poate să apară tensiune crescută la nivelul unei structuri denumită bandă ilio-tibială, cu apariția durerii în partea externă a pelvisului și în partea laterală a fiecărei coapse.

Atunci când asupra lor se aplică o forță prea mare, mușchii, tendoanele și ligamentele se rup. De exemplu, pot să apară leziuni dacă aceste structuri sunt prea laxe sau prea rigide pentru mișcarea ce se execută. Articulațiile au risc crescut de producere a unor leziuni atunci când mușchii și ligamentele care le susțin sunt slabe, așa cum se întâmplă după o luxație. Oasele a căror rezistență este scăzută din cauza osteoporozei se pot fractura cu ușurință.

Există numeroase leziuni care sunt cauzate de suprasolicitarea cronică, de exemplu de efectuarea în mod repetat a unor mișcări care lezează țesuturile susceptibile. Această situație este valabilă în special la persoanele cu anomalii structurale care conduc la solicitarea mai accentuată a anumitor părți ale corpului. În plus, leziunile cauzate de activitatea sportivă apar mai frecvent la persoanele care nu efectuează încălzirea în mod corect (efectuarea de mișcări într-un ritm relaxat) înainte de a depune un efort intens. Un factor major care contribuie la producerea leziunilor este efectuarea mișcării având o tehnică inadecvată. Alte cauze frecvente ale leziunilor produse de activitatea sportivă sunt efectuarea mișcărilor în așa fel încât articulațiile ajung la unghiuri instabile, impactul asupra structurilor sensibile este crescut sau ligamentele sunt suprasolicitate. De asemenea, pot să apară leziuni atunci când mișcările sunt efectuate prea rapid sau cu o încărcătură prea mare.

Diagnostic

Pentru a diagnostica leziunile musculo-scheletice cauzate de activitatea sportivă sau de altă etiologie medicul întreabă când și cum s-a produs accidentul, în ce activități recreaționale sau ocupaționale a fost implicat recent pacientul și dacă a fost modificată intensitatea activității fizice. Se examinează aria afectată. Pentru investigații

Scanned with OKEN Scanner

suplimentare pacientul poate fi trimis la un medic specialist. Testele diagnostice pot include radiografii, tomografie computerizată (TC), rezonanţă magnetică nucleară (RMN), ecografie, scintigrafie osoasă, absorbţia razelor X cu energie dualã (DEXA) ▲, artroscopie ■, electromiografie ★ şi evaluarea asistată de calculator a capacităţii funcţionale a muşchilor şi articulaţiilor.

Profilaxie

Producerea unor leziuni cronice poate fi prevenită prin păstrarea a cel puţin 2 zile de pauză între antrenamentele intense sau prin solicitarea alternativă a unor părţi diferite ale corpului. Unele programe de antrenament se caracterizează prin alternarea zilelor de antrenament intens cu zile de antrenament de intensitate redusă sau cu repaus. Pot fi schimbate exerciţiile pentru a solicita alte părţi ale corpului. În cazul atleţilor care se antrenează de două ori pe zi fiecare antrenament intens ar trebui urmat de cel puţin trei antrenamente uşoare (de exemplu, după un antrenament intens efectuat dimineaţa ar trebui să urmeze un antrenament uşor după-amiaza în aceeaşi zi şi două antrenamente uşoare în ziua următoare). Numai înotătorii pot efectua în fiecare zi antrenamente intense şi uşoare fără a exista riscul de producere a unor leziuni. Apa protejează muşchii şi articulaţiile de leziuni.

Încălzirea înainte de activităţile intense ajută la prevenirea leziunilor. Efectuarea mişcărilor într-un ritm relaxat timp de 3 până la 10 minute încălzeşte muşchii suficient de mult pentru a-i face mai flexibili şi mai rezistenţi la traumatisme. Această metodă activă de încălzire pregăteşte muşchii pentru activitatea viguroasă mai eficace decât metodele pasive, cum ar fi apa caldă, păturile încălzite, ultrasunetele sau lămpile cu infraroşii. Metodele pasive nu cresc suficient de mult circulaţia sanguină.

În general exerciţiile de întindere nu previn leziunile, însă acestea cresc lungimea muşchilor şi astfel aceştia se pot contracta mai eficace şi mişcările pot fi efectuate mai bine. Pentru a evita leziunile musculare produse în timpul întinderilor persoanele ar trebui să efectueze întinderi după încălzire sau după efort, iar fiecare întindere ar trebui să fie suficient de lejeră astfel încât să poată fi menţinută confortabil până când se numără la 10.

Răcirea după efort – reducerea treptată a intensităţii, până la oprirea activităţii – previne ameţeala prin faptul că menţine circulaţia sângelui. Când o activitate intensă este întreruptă brusc sângele se poate acumula în venele de la membrele inferioare, astfel încât fluxul sanguin către inimă şi creier scade temporar. Consecinţa poate fi ameţeala şi uneori leşinul. Răcirea ajută şi la transportul deşeurilor celulare de la muşchi – cum ar fi acidul lactic, însă nu previne durerile care apar în ziua următoare, acestea fiind cauzate de leziunile fibrelor musculare.

Exerciţiile pentru creşterea forţei sunt utile în prevenirea leziunilor. Activităţile de anduranţă (aerobe) efectuate regulat nu conduc la hipertrofie musculară şi la creşterea semnificativă a forţei muşchilor. Singura modalitate de a creşte forţa musculară este de a efectua mişcări împotriva unor rezistenţe din ce în ce mai mari – de exemplu efectuarea unei mişcări cu intensitate crescută, ridicarea unor greutăţi mai mari sau folosirea unor aparate speciale pentru creşterea forţei. Exerciţiile efectuate în perioada de recuperare pentru a creşte forţa muşchilor şi tendoanelor în curs de vindecare constau de obicei în mişcări de ridicare sau de împingere împotriva unei rezistenţe, în seturi de 8 până la 12 repetări şi nu mai frecvent de o dată la două zile.

Branţurile speciale (ortopedice) pentru încălţăminte pot corecta adeseori problemele picioarelor, cum ar fi pronaţia excesivă. Acestea pot fi flexibile, semirigide sau rigide şi pot avea lungimi variabile; ele trebuie introduse în pantofi de alergare potriviţi, care nu cauzează probleme. Branţurile ortopedice se folosesc în locul celor care există în mod normal în încălţăminte. Pantofii de calitate speciali pentru alergare au un suport rigid pentru călcâi (porţiunea posterioară a pantofului, care înconjoară călcâiul), astfel încât mişcarea porţiunii posterioare a piciorului să se efectueze controlat; conţin un dispozitiv special de sprijin pentru picior, astfel încât să împiedice pronaţia excesivă; şi susţin glezna ferm, având perniţe care reduc impactul osului cu încălţămintea şi previn apariţia leziunilor cutanate. Încălţămintea trebuie să fie suficient de mare pentru a putea fi introduse branţurile speciale. Acestea reduc lăţimea pantofilor cu o mărime; de exemplu, un pantof cu mărimea 44 în care se introduce un branţ ortopedic va deveni un pantof cu mărimea 43.

Tratament

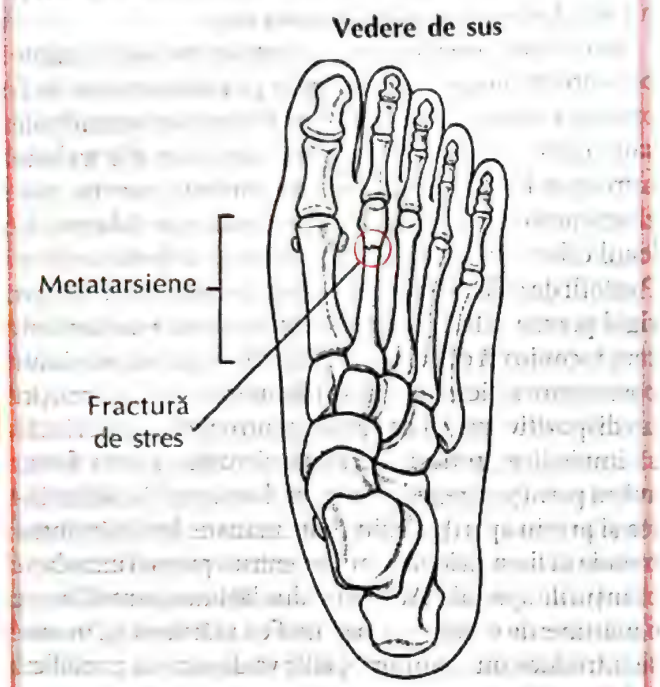
Pentru aproape toate leziunile cauzate de activitatea sportivă tratamentul imediat constă în repaus, aplicarea de gheaţă, comprimarea zonei afectate şi menţinerea ei ridicată (RICE). Segmentul afectat este imediat pus în repaus pentru a se minimaliza sângerarea internă şi tumefacţia, şi pentru a fi prevenită agravarea leziunilor. Gheaţa contribuie la limitarea inflamaţiei şi la reducerea durerii. Înfăşurarea regiunii afectate cu tifon sau cu un bandaj elastic (compresie) şi menţinerea ei ridicată deasupra nivelului inimii (elevare) ajută la limitarea edemului. O pungă cu bucăţi mici de gheaţă – care se poate mula pe conturul corpului – se pune pe un prosop la nivelul leziunii şi este menţinută timp de 10 minute. În jurul pungii cu gheaţă şi al segmentului afectat se poate înfăşura un bandaj elastic (nu foarte strâns). Zona se menţine ridicată, însă după 10 minute gheaţa este îndepărtată şi se reaplică din nou după 10 minute, manevra repetându-se timp de 1,5 ore. Acest proces poate fi repetat de mai multe ori în timpul primelor 24 de ore.

▲ vezi pagina 342
■ vezi pagina 343
★ vezi pagina 446

Scanned with OKEN Scanner

Ce este o fractură de stres?

Fracturile de stres reprezintă mici fisuri ale osului cauzate de impacturile repetitive. Acestea apar de obicei la nivelul oaselor din regiunea mijlocie a piciorului – metatarsienele.



Gheaţa reduce durerea şi edemul prin mai multe mecanisme. Zona lezată se umflă din cauza scurgerii lichidului din vasele de sânge. Prin producerea vasoconstricţiei temperatura scăzută reduce pierderile de lichide din vase, astfel încât limitează cantitatea de lichid din ţesuturi şi deci amploarea edemului. Scăderea temperaturii cutanate la nivelul leziunii poate reduce durerea şi spasmele musculare. De asemenea, limitează distrucţia tisulară.

Aplicarea prelungită de gheaţă poate produce leziuni ale ţesuturilor. Pielea reacţionează reflex când ajunge la temperatura de 15 grade Celsius prin dilatarea vaselor de sânge din regiunea rece. Aceasta devine roşiatică, apare o senzaţie de arsură şi de mâncărime, precum şi durere.

Pe lângă repaus, uneori se injectează corticosteroizi într-o articulaţie lezată cu scopul de a reduce durerea şi tumefacţia. Injecţiile cu corticosteroizi pot însă întârzia vindecarea, pot creşte riscul de leziuni ale tendoanelor şi ale cartilajelor şi permit pacienţilor să îşi folosească articulaţiile afectate înainte ca acestea să se vindece complet, astfel încât există riscul agravării leziunilor.

Pentru repararea leziunilor articulare poate fi utilă administrarea pe cale orală a unor suplimente care conţin glucozamină şi condroitin-sulfat. Acestea însă trebuie luate de pacienţi timp de 6 luni sau mai mult.

Tratamentul fizioterapic poate include termoterapie, crioterapie, electroterapie, unde sonore, tracţiuni sau exerciţii efectuate în apă, pe lângă metodele obişnuite ▲. Durata fizioterapiei depinde de severitatea şi de complexitatea leziunilor.

Activitatea sau sportul care a cauzat leziunea ar trebui evitate până la vindecarea completă. Este preferabilă efectuarea unor activităţi care nu implică zona lezată faţă de repausul total, deoarece inactivitatea completă conduce la pierderea de masă musculară, de forţă şi de rezistenţă. De exemplu, după un repaus de 2 săptămâni sunt necesare cel puţin 2 săptămâni de antrenament pentru a redobândi condiţia fizică dinainte de producerea leziunii. Activităţile substitutive includ mersul pe bicicletă, înotul, schiatul, vâslitul (când este afectat un membru inferior); alergarea pe loc sau pe bandă rulantă, înotul şi vâslitul (când este afectat un membru superior); şi alergarea şi patinajul în caz de afectare a umărului sau a mâinii.

Fracturile de stres ale piciorului

Fracturile de stres sunt mici fisuri care apar în oasele piciorului din cauza suprasolicitării (impacturi, îndoiri sau răsuciri).

La alergători oasele din porţiunea mijlocie a piciorului (metatarsienele) sunt deosebit de vulnerabile la apariţia fracturilor de stres. Cel mai probabil fracturile afectează metatarsienele corespunzătoare celor trei degete de la mijloc. Metatarsianul degetului mare de la picior este relativ rezistent la traumatisme deoarece este mai rezistent şi mai mare, iar metatarsianul corespunzător degetului mic de la picior este protejat de obicei deoarece cea mai mare parte a forţei de împingere se exercită la nivelul primelor două degete (degetul mare şi degetul alăturat acestuia). Când însă o fractură de stres afectează degetul mare sau degetul mic, vindecarea durează de obicei mai mult decât în cazul celorlalte degete; poate fi necesară imobilizarea pentru o perioadă lungă de timp sau chiar intervenţia chirurgicală.

Factorii de risc pentru producerea fracturilor de stres ale piciorului includ arcadele plantare înalte, pantofii de alergare care nu absorb şocurile suficient de bine şi creşterea bruscă a intensităţii sau volumului de antrenament. Persoanele cu oase înguste şi subţiri au risc crescut, deoarece rezistenţa acestor structuri osoase nu este atât de mare ca în mod normal. Femeile sunt foarte

▲ vezi pagina 37

Scanned with OKEN Scanner

vulnerabile după menopauză din cauza osteoporozei ▲. Femeile tinere care sunt atlete au risc de a dezvolta fracturi de stres din cauza faptului că activitatea fizică intensă poate inhiba funcția ovariană și deci ciclul menstrual, astfel încât ele pot face osteoporoză.

Simptomul principal este durerea, care este localizată în partea anterioară a piciorului și care apare de obicei în timpul unui antrenament intens sau prelungit. La început, durerea dispare la câteva minute de la oprirea activității. Însă dacă antrenamentele continuă durerea reapare din ce în ce mai devreme în timpul efortului și durează din ce în ce mai mult după oprirea acestuia. În final, intensitatea crescută a durerii poate face ca alergarea să fie imposibilă și durerea poate persista chiar și în repaus. Regiunea din jurul fracturii se poate tumefia.

Medicul stabilește frecvent diagnosticul pe baza evoluției simptomelor și a examinării piciorului. Locul fracturii este dureros la atingere. Fracturile de stres sunt atât de fine încât de cele mai multe ori nu sunt vizibile imediat pe radiografii, însă după 2-3 săptămâni de la leziune pe radiografii se poate observa calusul care se formează în jurul regiunii fracturate pe măsură ce osul se vindecă. Diagnosticul poate fi confirmat mai devreme prin efectuarea unei scintigrafii osoase, însă acest lucru este rareori necesar.

Tratamentul presupune renunțarea la alergare până când fractura este vindecată, însă persoana poate desfășura alte tipuri de activități fizice. După vindecarea fracturii recurențele pot fi prevenite prin purtarea unor pantofi speciali pentru alergare, care absorb șocurile mai bine, precum și prin alergarea pe suprafețe mai moi. Rareori este necesară imobilizarea în ghips. Ghipsul, atunci când este folosit, este îndepărtat după 3 săptămâni pentru a preveni atrofia musculară. Vindecarea durează de obicei între 3 și 12 săptămâni, însă la persoanele în vârstă sau la cele debilitate poate fi întârziată. Leziunile degetului mic se vindecă cel mai greu și frecvent este necesară intervenția chirurgicală.

Leziunile mușchilor tibiali

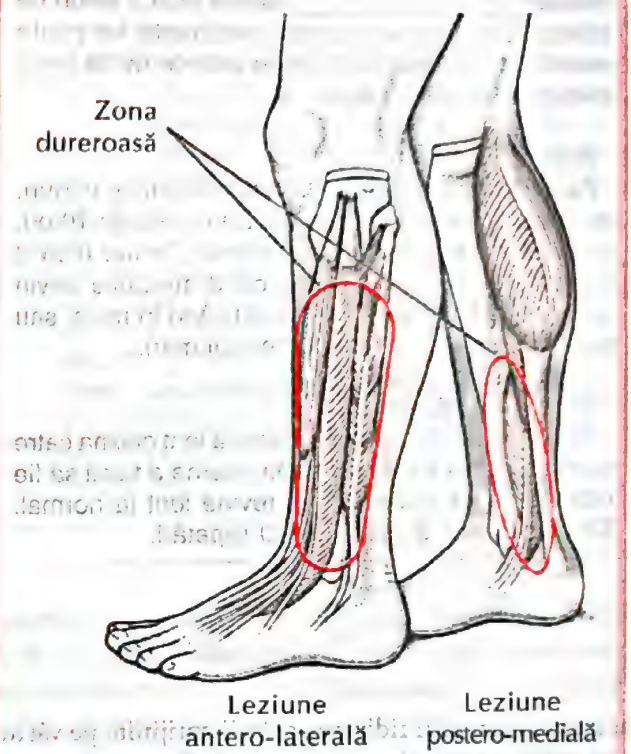
Reprezintă leziunile mușchilor din jurul tibiei și se manifestă prin durere locală.

De obicei cauza este reprezentată de suprasolicitarea gambelor. La nivelul gambei există două grupe de mușchi susceptibile la astfel de leziuni. Localizarea durerii depinde de care grup este afectat.

Leziunile antero-laterale afectează mușchii din partea anterioară și laterală a tibiei. Acest tip de leziuni apare din cauza unui dezechilibru normal între dimensiunile mușchilor antagoniști. Mușchii tibiali deplasează piciorul în sus, iar mușchii gambei, mult mai mari și mai puternici, deplasează piciorul în jos de fiecare dată când călcâiul atinge pământul în timpul mersului sau alergării.

Leziunile mușchilor tibiali

Leziunile mușchilor tibiali pot afecta mușchii din partea antero-externă a tibiei (leziuni antero-laterale) sau mușchii din partea postero-internă (leziuni musculare postero-mediale). Durerea este resimțită în regiuni diferite, în funcție de mușchii afectați.



Mușchii gambei exercită uneori atât de multă forță încât pot produce leziuni ale mușchilor tibiali.

Simptomul principal al leziunilor antero-laterale ale mușchilor tibiali este apariția durerii de-a lungul părții anterioare și exterioare a tibiei. La început durerea apare numai atunci când călcâiul lovește pământul în timpul alergării, mersului, schiatului sau altor activități similare. Dacă persoana continuă să fugă, durerea apare la fiecare pas și în final devine permanentă. De obicei, atunci când persoana apelează la medic mușchii sunt dureroși chiar și la simpla atingere.

Pentru vindecarea acestui tip de leziuni trebuie întreruptă temporar alergarea și trebuie efectuate exerciții de alt tip. Sunt utile exercițiile pentru întinderea mușchilor gambei. Odată ce mușchii încep să se vindece, pacienții pot începe să efectueze exerciții pentru creșterea forței

▲ vezi pagina 343

Scanned with OKEN Scanner

Creșterea forței mușchilor tibiali

Ridicarea găleții

Se înfășoară un prosop în jurul mânerului unei găleți goale. Persoana stă pe o masă care este suficient de înaltă astfel încât picioarele să nu atingă podeaua. Mânerul găleții se fixează în partea anterioară a piciorului. Se ridică apoi lent vârful piciorului prin flexia gleznei, iar apoi se realizează extensia lentă. După 10 repetări se face pauză timp de câteva secunde. Se efectuează încă 2 seturi de 10 repetări. Pentru a crește rezistența se poate pune apă în găleată – însă nu atât de multă încât exercițiul să devină dureros.

Ridicări pe vârfuri

Pacientul stă în picioare. Se ridică lent pe vârfuri, iar apoi revine lent pe călcâie. Se repetă de 10 ori, după care se face pauză 1 minut. Se fac încă 2 seturi de 10 repetări. Atunci când mișcările devin ușoare exercițiul se efectuează ținând în mâini sau pe umeri greutăți din ce în ce mai mari.

Rulări ale piciorului

Pacientul stă în picioare. Rulează lent glezna către exterior, astfel încât marginea internă a tălpii să fie ridicată de pe podea. Apoi revine lent la normal. Se efectuează 3 seturi de 10 repetări.

acestora, cum ar fi ridicarea găleții sprijinite pe vârful piciorului, 3 seturi de zece repetări în fiecare zi.

Leziunile postero-mediale afectează mușchii din partea posterioară și internă (medială) a tibiei, care au rolul de a ridica călcâiul imediat înainte de împingerea piciorului pentru efectuarea unui pas. Leziunile de acest tip apar adeseori la persoanele care aleargă pe drumuri cu terasament de siguranță pe margine și poate fi agravat dacă persoana calcă predominant pe partea exterioară a piciorului (pronație) sau dacă poartă încălțăminte care nu împiedică acest tip de a călca.

Durerea produsă de acest tip de leziuni începe de obicei de-a lungul porțiunii interioare a gambei – fiind localizată la 2-20 cm deasupra gleznei – și se agravează atunci când în timpul alergării persoana efectuează ridicarea pe degetele de la picior sau când calcă cu piciorul în pronație. Dacă alergarea nu este întreruptă durerea se deplasează către anterior – afectând partea internă a gleznei – și poate progresa în sus pe gambă până la 5-10 cm sub genunchi. Intensitatea durerii crește pe măsură ce leziunile se agravează. La început sunt inflamate și dureroase numai tendoanele mușchilor, însă dacă pacientul continuă să alerge se produc și leziuni musculare. În final, tensiunea care apare în tendonul inflamat poate produce dezinserția osoasă a acestuia, cu apariția sângerării și agravarea procesului inflamator.

Principala măsură terapeutică este încetarea alergării și efectuarea altor tipuri de exerciții până când în timpul alergării nu mai apare durere. Purtarea unor pantofi adecvați, cu suport rigid pentru călcâi și care asigură sprijinul arcadelor plantare, contribuie la evitarea pronației excesive a piciorului și la prevenirea recurențelor. De asemenea, se recomandă evitarea alergării pe suprafețe denivelate. Sunt utile și exercițiile pentru creșterea forței mușchilor afectați.

Un tratament experimental constă în administrarea zilnică de calcitonină (un hormon care stimulează depunerea de țesut osos) sub formă injectabilă, sau de alendronat (un medicament care reduce resorbția osoasă) pe cale orală; acest tratament a condus la vindecarea unor forme de leziuni ale mușchilor tibiali care nu răspunseseră la alte metode terapeutice. Uneori niciuna dintre măsurile terapeutice nu este eficace, astfel încât persoana trebuie să renunțe definitiv la alergare.

Tendinita poplitee

Tendinita poplitee reprezintă inflamația tendonului popliteu, care se extinde posterior de genunchi și în diagonală de la partea inferioară a osului coapsei (femur) până la fața internă a epifizei proximale a tibiei.

Tendonul popliteu împiedică răsucirea către exterior a gambei în timpul alergării. Acest tendon este suprasolicitat atunci când se calcă cu piciorul în pronație accentuată (se calcă cu marginea exterioară a piciorului), sau când se aleargă la vale.

În regiunea exterioară a genunchiului apar durere și inflamație, în special când se aleargă la vale. Persoana nu ar trebui să alerge până când durerea dispare complet și nu ar trebui să alerge la vale timp de cel puțin 3 săptămâni după reluarea alergării. În perioada de recuperare un exercițiu alternativ eficace este mersul pe bicicletă. Brațurile speciale, în special penele triunghiulare care se amplasează în partea anterioară a călcâiului, împiedică rotirea către interior a piciorului (pronația).

Tendinita ahileană

Tendinita ahileană reprezintă inflamația tendonului Ahile, adică a benzii rezistente care unește mușchii gambei cu călcâiul.

Mușchii gambei și tendonul Ahile au rolul de a coborî piciorul anterior după ce călcâiul vine în contact cu pământul și de a ridica călcâiul în timpul ridicării pe vârfuri, imediat după efectuarea pasului cu celălalt picior.

Tendinita ahileană apare atunci când tendonul este solicitat peste limita de rezistență a acestuia. Alergarea

Scanned with OKEN Scanner

la vale suprasolicită tendonul Ahile din cauza faptului că piciorul anterior trebuie deplasat pe o distanță mai mare înainte de a atinge pământul. Alergarea la deal suprasolicită de asemenea acest tendon deoarece mușchii gambei trebuie să se contracte mai puternic pentru a ridica călcâiul în timpul efectuării fiecărui pas. Când porțiunea încălțămintei care susține călcâiul (partea posterioară) este moale călcâiul se poate mișca excesiv, astfel încât tendonul Ahile este solicitat neuniform și este crescută probabilitatea de producere a rupturilor tendinoase. Pantofii cu talpă rigidă, care nu se îndoaie acolo unde degetele de la picioare se unesc cu restul piciorului, suprasolicită tendonul lui Ahile imediat înainte de desprinderea degetelor de pe sol.

Există diverse anomalii structurale și funcționale care predispun la apariția unor leziuni ale tendonului Ahile. Aceste anomalii includ călcarea pe partea exterioară a piciorului (călcarea cu piciorul în pronație excesivă), pășirea cu o parte prea posterioară a călcâiului (verificarea tălpii încălțămintei poate indica la ce nivel se realizează pășirea), picioarele crăcănate (genu varum), elasticitatea redusă a mușchilor femurali și ai gambei, arcade plantare înalte, tendoane Ahile prea scurte și deformări ale călcâiului. Tendonul Ahile este cuprins într-o teacă de protecție; între tendon și teacă există un strat subțire de grăsime care permite mișcarea liberă a tendonului. Atunci când tendonul este lezat se formează țesut fibros între el și teacă, astfel încât la fiecare mișcare tendonul tracționează teaca.

Durerea, care reprezintă simptomul principal, este de obicei maximă la începutul mersului. Adeseori se ameliorează dacă persoana continuă să meargă sau să alerge. Aceasta se întâmplă deoarece crește temperatura tecii, astfel încât aceasta devine mai flexibilă și tendonul se poate mișca mai ușor.

Dacă persoana ignoră durerea și continuă să alerge, tendonul elastic este înlocuit treptat cu țesut fibros rigid, astfel încât tendonul va fi întotdeauna dureros în timpul activității fizice și nu va mai exista nicio posibilitate de vindecare. Așadar, o componentă importantă a tratamentului este evitarea alergării și a pedalării pe bicicletă. Alte măsuri depind de cauza probabilă sau de factorii favorizanți și includ purtarea unor pantofi cu tălpi flexibile și amplasarea unor elemente de ridicare (o pană) la nivelul călcâiului în pantofii de alergare astfel încât tensiunea tendonului să fie redusă și călcâiul să fie mai stabil. Fluxul sanguin către tendonul Ahile scade atunci când piciorul este flexat dorsal; introducerea penei respective reduce acest efect. Exercițiile pentru creșterea forței mușchilor femurali pot fi începute imediat ce acestea nu mai sunt dureroase. Pot fi utile exercițiile pentru întărirea tendonului Ahile, cum ar fi ridicările pe vârfuri. După reluarea alergării, persoana nu ar trebui să alerge rapid la deal sau la vale până când tendonul este complet vindecat – poate fi necesară trecerea unui interval de la câteva săptămâni până la câțiva ani. Uneori este necesară intervenția chirurgicală; ca o alternativă se poate utiliza o procedură denumită litotripsie.

Creșterea forței mușchiului vast medial (mușchiul intern al coapsei)

- Pacientul stă cu ambii genunchi întinși. Se contractă mușchii cvadriceps (din partea anterioară a coapselor), astfel încât rotulele se ridică. Se menține această poziție până se numără la 10, apoi se relaxează. Mișcarea se repetă frecvent pe parcursul zilei.
- Pacientul stă pe podea cu ambii genunchi întinși și cu picioarele depărtate. Se rotesc membrele inferioare către exterior astfel încât degetele de la picioare să fie cât mai la exterior posibil. Se ridică lent din șold membrul inferior afectat (cu genunchiul drept), se menține 10 secunde la 25 de centimetri de pământ și apoi se coboară tot cu genunchiul drept. Se fac în fiecare zi 3 seturi de 10 repetări.
- Pacientul stă pe podea având două sau mai multe perne sub fiecare genunchi, astfel încât aceștia să fie flexați la un unghi de 135 de grade. La nivelul gleznei se agață o greutate de 2,5 kg. Se ridică ușor piciorul prin îndreptarea genunchiului, iar apoi se coboară lent. Se efectuează 3 seturi de 10 repetări. Progresul se realizează prin creșterea greutății, nu prin creșterea numărului de repetări.

Genunchiul alergătorului

Genunchiul alergătorului (sindromul de suprasolicitare patelo-femurală) este o boală în care rotula (patela) se freacă de capătul distal al osului coapsei (femurul) de fiecare dată când genunchiul se mișcă.

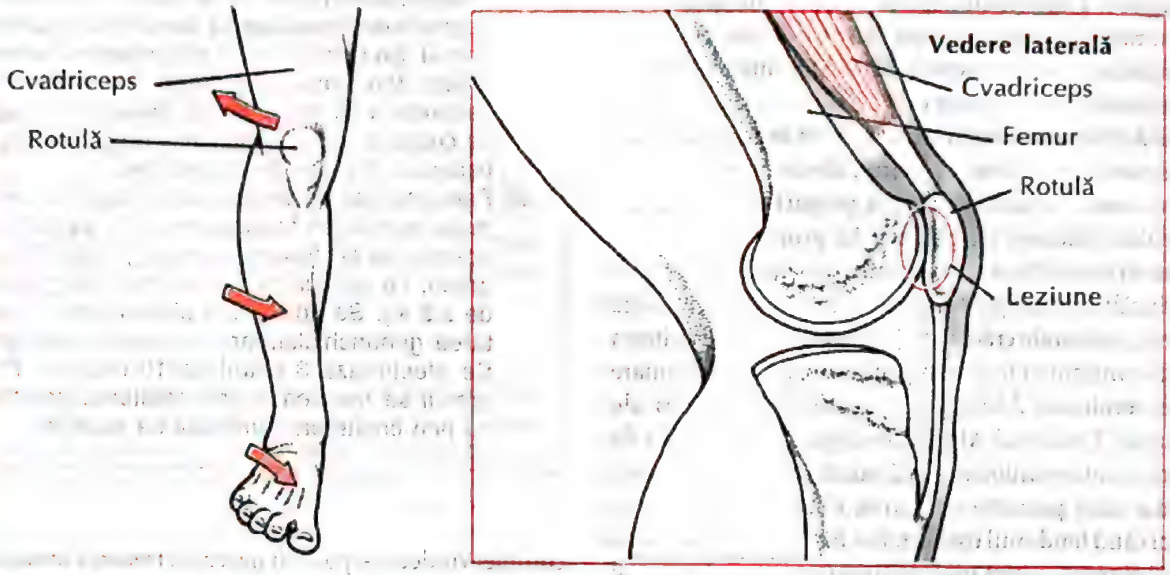
Rotula este un os circular atașat de ligamentele și tendoanele din jurul genunchiului. În mod normal în timpul alergării aceasta se deplasează puțin în sus și în jos, fără a veni în contact cu femurul.

Genunchiul alergătorului poate fi cauzat de un defect structural (cum ar fi localizarea prea înaltă sau prea joasă a rotulei în raport cu articulația genunchiului), de inserția asimetrică a mușchilor pe rotulă, de lungimea prea mică a mușchilor femurali, de lungimea prea mică a tendoanelor Ahile sau de scăderea forței mușchilor coapsei – care contribuie în mod normal la stabilizarea genunchiului. Scăderea forței mușchilor coapsei reprezintă cea mai frecventă cauză tratabilă a genunchiului alergătorului; acești mușchi, dacă sunt slabi, permit deplasarea rotulei în lateral și frecarea acesteia de osul coapsei. O altă cauză frecventă și tratabilă este pășirea cu piciorul în

Scanned with OKEN Scanner

Genunchiul alergătorului

În mod normal în timpul alergării rotula (patela) se mişcă puţin în sus şi în jos fără a atinge osul coapsei (femurul). Dacă persoana calcă în pronaţie excesivă (pe partea exterioară a piciorului) gamba se roteşte către interior şi rotula este deplasată de asemenea către interior, în timp ce muşchiul cvadriceps deplasează rotula către exterior. Aceste forţe opuse determină suprafaţa posterioară a rotulei să se frece de capătul distal al femurului, cu apariţia leziunilor şi a durerii.



pronaţie excesivă în timpul mersului sau alergării, atunci când muşchii coapsei (muşchiul cvadriceps) trag rotula către exterior. Aceste forţe conduc împreună la frecarea rotulei de capătul distal al osului coapsei.

Durerea şi uneori tumefacţia apar de obicei în timpul alergării şi sunt localizate pe suprafaţa internă a rotulei. La început durerea apare numai când persoana aleargă la vale, însă ulterior orice tip de alergare şi în final chiar şi alte tipuri de mişcări ale membrului inferior afectat – în special coborârea treptelor – produc durere.

Este important ca pacientul să nu mai alerge până când alergarea se poate realiza fără apariţia durerii. Alte exerciţii fizice, cum ar fi mersul pe bicicletă (dacă nu produce durere), vâslitul şi înotul, pot fi continuate pentru menţinerea condiţiei fizice. Sunt utile exerciţiile de întindere a muşchilor din partea posterioară a coapsei (muşchii femurali) şi din partea anterioară a coapsei (muşchiul cvadriceps) şi de creştere a forţei muşchiului vas medial (principalul muşchi din regiunea medială a coapsei, care deplasează rotula către interior). Uneori branţurile pentru pantofi trebuie făcute de comandă, special pentru persoana respectivă.

Leziunile muşchilor femurali

Leziunile muşchilor femurali (muşchii posteriori ai coapsei) reprezintă leziuni ale muşchilor localizaţi în partea din spate a coapsei.

Muşchii femurali, care au rolul de a realiza extensia în articulaţia şoldului şi de a îndoi genunchiul, au forţă mai mică decât muşchii antagonişti (cvadricepsul – muşchii din partea anterioară a coapsei). Dacă femuralii nu au cel puţin 60% din forţa muşchiului cvadriceps, atunci contracţia cvadricepsului poate conduce la leziuni ale femuralilor. Leziunile de acest tip cauzează durere bruscă localizată în partea posterioară a coapsei atunci când femuralii sunt contractaţi brusc şi violent, aşa cum se întâmplă în timpul sprinturilor.

Tratamentul imediat include repaus, aplicarea de gheaţă, compresia zonei şi menţinerea ridicată a segmentului afectat (RICE). Pacienţii nu ar trebui să alerge sau să sară, însă până când muşchii se vindecă pot face jogging pe loc, pot vâsli şi pot înota – cu excepţia cazurilor în care aceste activităţi provoacă durere. După începerea procesului de vindecare efectuarea unor exerciţii care cresc forţa femuralilor poate preveni recurenţele.

Scanned with OKEN Scanner

Creşterea forţei muşchilor femurali

- Se ataşează o greutate de 2,5 kilograme la nivelul piciorului de partea afectată, după care se stă cu faţa în jos pe pat cu jumătatea inferioară a corpului (de la mijloc în jos) afară din pat şi cu degetele de la picioare atingând podeaua. Ţinând genunchiul drept se ridică şi se coboară lent membrul inferior. Se efectuează 3 seturi de 10 repetări o dată la 2 zile. Pe măsură ce forţa revine se vor folosi greutăţi din ce în ce mai mari. Acest exerciţiu creşte în principal forţa porţiunii superioare a muşchilor femurali.
- Se ataşează o greutate de 2,5 kilograme la nivelul piciorului de partea afectată. Pacientul stă în picioare sprijinindu-se pe celălalt picior. Se ridică uşor piciorul cu greutatea către fese prin îndoirea genunchiului, iar apoi se coboară spre podea prin îndreptarea genunchiului. Se efectuează 3 seturi de 10 repetări o dată la 2 zile. Pe măsură ce forţa revine se vor folosi greutăţi din ce în ce mai mari. Acest exerciţiu creşte forţa în principal la nivelul porţiunii inferioare a muşchilor femurali.

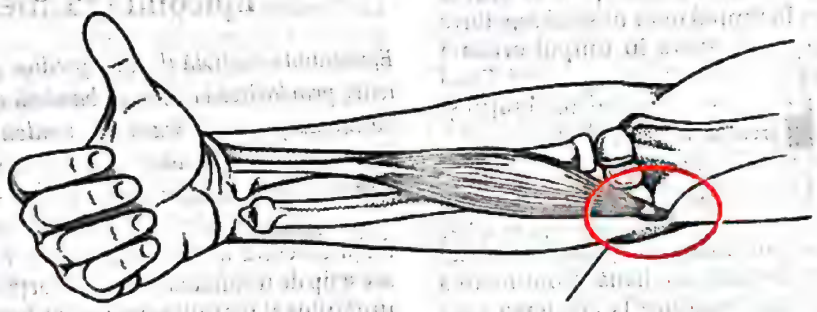
Epicondilita laterală

Epicondilita laterală (leziunea de rever a cotului) reprezintă leziunile tendoanelor care extind sau îndoaie încheietura mâinii în direcţia opusă palmei, cu apariţia durerii la nivelul cotului şi în partea externă (posterioară) a antebraţului.

Muşchii antebraţului care se inseră pe partea exterioară a cotului devin inflamaţi atunci când asupra punctului lor de inserţie se aplică o tensiune prea mare. Epicondilita laterală este resimţită de bolnav de cele mai multe ori în timpul executării reverului la tenis, însă poate să apară şi în timpul efectuării unor alte sporturi decât tenisul. Forţa cu care racheta loveşte mingea poate produce leziuni ale tendoanelor la locurile de inserţie ale acestora în porţiunea inferioară a humerusului (osul braţului superior). Factorii care cresc riscul de apariţie a epicondilitei laterale includ folosirea unei tehnici inadecvate a reverului (denumită rever condus), forţa scăzută a muşchilor umărului şi încheieturii mâinii, jocul cu o rachetă care este acordată prea strâns sau care este prea scurtă, lovirea mingiei de tenis cu partea externă a acordajului şi lovirea unor mingi de tenis grele (ude).

Cotul jucătorului de tenis

Există două forme ale acestei boli – cauzate de loviturile de rever şi de loviturile directe – care produc durere în arii diferite ale cotului şi antebraţului.



Leziuni produse de loviturile directe

Zonă dureroasă localizată pe partea interioară a antebraţului

Leziuni produse de loviturile de rever

Zonă dureroasă localizată pe partea exterioară a antebraţului

Scanned with OKEN Scanner

Creșterea forței mușchilor încheieturii mâinii

Pentru epicondilita laterală (leziuni produse prin rever)

- Pacientul stă pe un scaun pus lângă o masă. Se pune antebrațul lezat pe masă, cu palma în jos, cotul în extensie și cu mâna atârnând la marginea mesei. În mână se ține o greutate de 0,5 kg. Se ridică și se coboară lent mâna prin flexia și extensia încheieturii. Se repetă mișcarea de 10 ori. Se face apoi o pauză de 1 minut. Se efectuează încă 2 seturi de 10 repetări. Dacă apare durerea, exercițiul trebuie întrerupt imediat și reîncercat în ziua următoare. Antrenamentul se face o dată la două zile. Pe măsură ce mișcarea devine din ce în ce mai ușoară se crește greutatea.
- Cu palma în jos se ține în mână o bucată de lemn groasă cât o coadă de mătură și având atașată printr-o funie o greutate de 0,5 kg. Se ridică greutatea prin înfășurarea funiei pe lemn. Se repetă de 10 ori. Dacă apare durere exercițiul trebuie oprit. Acest exercițiu trebuie executat zilnic. Greutatea trebuie crescută treptat, însă nu și numărul de repetări.
- Se pune mâna cu palma în sus pe o masă, având degetele orientate către corp și cotul îndoit. Se extinde lent cotul menținând mâna în contact cu masa și păstrând poziția timp de 10 secunde. Se repetă de 10 ori. Forța trebuie aplicată numai până la punctul în care apare durerea.

Pentru epicondilita medială (leziuni produse prin lovituri directe)

- Pacientul stă pe un scaun pus lângă o masă. Se pune antebrațul lezat pe masă cu palma în sus și cu mâna atârnând la marginea mesei. În mână se ține o greutate de 0,5 kg. Se ridică și se coboară lent mâna prin flexia și extensia încheieturii. Se repetă de 10 ori, apoi se face 1 minut pauză. Se fac 2 seturi de 10 repetări. Dacă exercițiile cauzează durere se oprește mișcarea și se încercă din nou în ziua următoare. Pe măsură ce exercițiul devine din ce în ce mai ușor greutatea trebuie crescută.
- Se ține palma în sus și în palmă o bucată de lemn cu diametrul unei cozi de mătură; de lemn este atașată printr-o funie o greutate de 0,5 kg. Se ridică greutatea prin înfășurarea funiei pe bucata de lemn. Se repetă de 20 de ori. Dacă apare durere, exercițiul trebuie întrerupt. Se crește treptat greutatea, însă nu și numărul de repetări.
- De mai multe ori pe zi, pacientul trebuie să strângă ușor în mână o minge din burete moale, relaxând mâna după fiecare strângere.

Primul simptom este durerea care apare în timpul loviturilor de rever sau în timpul unor mișcări repetitive similare. Durerea poate să apară în timpul oricărei mișcări care presupune extensia încheieturii mâinii. Cotul este dureros atunci când persoana pune antebrațul și palma pe masă și încearcă să ridice mâna împotriva unei rezistențe prin îndoirea încheieturii mâinii. Pacientul resimte durere de-a lungul marginii externe, posterioare a antebrațului și cotului, de aceeași parte cu degetul mare de la mână atunci când mâna este ținută cu degetul mare la exterior față de linia mediană. Continuarea practicării tenisului poate conduce la creșterea ariei dureroase de la cot până la încheietura mâinii, iar durerea poate fi prezentă chiar și în repaus.

Tratamentul constă în aplicarea de gheață și în evitarea mișcărilor care produc durere. Jocul de tenis poate fi înlocuit cu alte activități care nu implică folosirea mușchilor extensori ai încheieturii mâinii – cum ar fi alergarea, mersul pe bicicletă, jocul de baschet – cu scopul de a menține condiția fizică. Pe măsură ce leziunea se vindecă pot fi începute exerciții pentru creșterea flexibilității și a forței. În general, ar trebui crescută forța tuturor mușchilor care produc flexia sau extensia încheieturii mâinii. Atunci când epicondilita laterală este persistentă poate fi necesară injectarea în tendonul care flexează cotul (tendonul flexor) a unui corticosteroid, însă efectuarea de exerciții fizice și oprirea folosirii cotului sunt măsuri neapărat necesare, în caz contrar problema fiind recurentă. Poate fi utilă montarea unui dispozitiv ortopedic.

Epicondilita medială

Epicondilita medială (leziuni produse prin lovituri directe la tenis, prin lovirea cu bâta de baseball sau prin cărarea unei valize) reprezintă leziunile tendoanelor care flexează încheietura mâinii către palmă, cu apariția durerii pe fața palmară a antebrațului, de la cot către încheietură.

Această leziune este cauzată de îndoirea mâinii cu forță excesivă în direcția palmei. Factorii care produc acest tip de traumatism includ: forța scăzută a mușchilor umărului și mâinii; serviciul cu forță crescută la tenis; lovirea mingiei de tenis de sus în jos; lovirea cu racheta a unor mingi grele, ude; folosirea unei rachete prea grele, cu un mâner prea mic sau cu un cordaj prea strâns; aruncarea unei mingii de baseball; aruncarea suliței; anumite lovituri de la golf și transportul unei valize grele. Continuarea activității fizice chiar și după apariția durerii poate conduce la dezinserția tendoanelor de pe oase și la apariția hemoragiei.

Durerea este resimțită pe fața palmară a cotului și a antebrațului, în jumătatea care corespunde degetului mic de la mână, atunci când persoana îndoaie mâna în direcția palmei împotriva unei rezistențe sau atunci când strânge în mână o minge de cauciuc tare. Pentru confirmarea diagnosticului, medicul roagă pacientul să stea pe scaun și să țină brațul afectat cu palma în sus pe masă. Medicul fixează mâna pe masă și îi cere pacientului să ridice palma prin îndoirea încheieturii mâinii. Un pacient cu

Scanned with OKEN Scanner

epicondilită medială resimte durere la nivelul cotului atunci când încearcă această mișcare.

Ar trebui evitată orice activitate care produce durere atunci când mâna este îndoită în direcția palmei sau când este răsucită astfel încât degetul mic să ajungă lângă corp. După vindecarea leziunii persoana afectată ar trebui să crească forța mușchilor încheieturii și umărului, precum și a mușchilor afectați direct de leziune. Rareori este necesară intervenția chirurgicală. Acest lucru se întâmplă mai frecvent în caz de epicondilită laterală; prin procedura Nirschl se îndepărtează țesutul fibros de la nivelul mușchiului afectat, astfel încât să se poată realiza vindecarea.

Tendinita mușchilor centurii scapulare (tendinita rotatorilor)

Tendinita mușchilor centurii scapulare (umărul înotătorului, umărul jucătorului de tenis, sindromul de afectare a umărului) reprezintă ruperea și tumefacția mușchilor rotatori (mușchii și tendoanele care mențin membrul superior în articulația umărului).

Tendinita rotatorilor apare frecvent la persoanele care practică sporturi în care membrul superior trebuie deplasat în mod repetat deasupra capului, cum ar fi aruncarea mingiei la baseball, ridicarea unor greutăți mari deasupra umărului, servirea mingiei la tenis și înotul (liber, fluture sau pe spate). Mișcarea repetată a brațului deasupra capului produce frecarea porțiunii superioare a osului brațului de articulația umărului și de tendoanele acesteia, producând ruptura fibrelor. Dacă mișcarea este continuată după ce apare durerea, tendonul se poate rupe sau poate chiar smulge inserția osoasă.

Principalul simptom este durerea de umăr. Inițial, durerea apare numai în timpul activităților care presupun ridicarea brațului peste nivelul capului și aducerea apoi în forță a acestuia în fața corpului. Ulterior, durerea poate să apară și la simpla mișcare spre anterior a brațului, cum este cea pentru strângerea mâinii unei alte persoane. De obicei împingerea obiectelor este dureroasă, însă tragerea acestora către corp nu produce durere. Umărul afectat poate fi dureros în special în timpul nopții, tulburând astfel somnul persoanei.

Diagnosticul se stabilește atunci când anumite mișcări, în special ridicarea brațului deasupra umărului, cauzează durere. Cea mai bună investigație diagnostică pentru această boală este rezonanța magnetică nucleară (RMN).

Tratamentul constă în punerea în repaus a tendoanelor afectate și în creșterea forței mușchilor umărului. Mișcările care presupun împingerea unor obiecte sau ridicarea coatelor peste nivelul umărului ar trebui evitate. Un alt exercițiu constă în folosirea unui cablu elastic; pacientul își ține brațul într-o parte, cu antebrațul paralel cu podeaua. Brațul este apoi deplasat către anterior, către posterior și rotit spre exterior (depărtat de piept) și apoi spre interior (către piept). Acest program de exerciții ar trebui să refacă echilibrul între mușchii rotatori și să reducă dificultățile de mișcare în timpul activităților care presupun ridicarea brațului deasupra capului. Uneori – atunci când leziunile sunt deosebit de severe, când tendonul se rupe complet sau când leziunea nu se vindecă în decurs de un an – este necesară intervenția chirurgicală. Prin operație se îndepărtează țesutul osos în exces de la nivelul umărului și se creează un spațiu mai mare pentru mușchii rotatori. În același timp se repară și inserțiile osoase ale acestor mușchi.

Creșterea forței mușchilor umărului

Exercițiul cu banda elastică

Se leagă de mânerul de la ușă (la înălțimea șoldului) o bandă elastică. Stând cu fața la ușă și cu brațul întins lateral, având antebrațul paralel cu podeaua, pacientul deplasează brațul spre posterior, întinzând banda elastică; mișcarea se repetă de 10 ori. Se rotește corpul la 90 de grade, iar apoi cu brațul paralel cu podeaua se execută o mișcare prin care acesta este îndepărtat de piept; se repetă de 10 ori. După aceea pacientul se întoarce cu încă 90 de grade, ajungând să stea cu spatele la ușă; ținând banda elastică se împinge brațul în fața corpului, ținând în acest timp antebrațul paralel cu podeaua; mișcarea se repetă de asemenea de 10 ori. Pacientul se rotește din nou și ajunge cu cotul lipit de piept; se rotește brațul prin fața abdomenului, ținând în acest timp membrul superior paralel cu podeaua. Mișcarea se repetă de 10 ori. Tot setul de mișcări se repetă de 3 ori. Acest exercițiu reface forța mușchilor rotatori și este util în timpul activităților în care brațul este dus deasupra capului.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 6

AFECȚIUNILE CREIERULUI, MĂDUVEI SPINĂRII ȘI NERVILOR

76. Prezentare generală a sistemului nervos 433

Creierul ■ Măduva spinării ■ Nervii periferici ■ Efectele îmbătrânirii

77. Diagnosticul afecțiunilor creierului, măduvei spinării și nervilor 439

Istoricul medical ■ Examenul fizic ■ Proceduri diagnostice

78. Durerea 447

Evaluarea durerii ■ Tipuri de durere ■ Tratamentul durerii

79. Cefaleea 456

Cefaleea de stres ■ Cefaleea migrenoasă ■ Cefalalgia

80. Amețeala și vertijul 461

Vertijul ■ Răul de mișcare ■ Vertijul pozițional paroxistic benign

81. Tulburările de somn 467

Insomnia ■ Hipersomnia ■ Narcolepsia ■ Sindroamele de apnee de somn ■ Parasomniile ■ Tulburările de somn la persoanele cu demență

82. Disfuncția cerebrală 475

Disfuncția cerebrală în funcție de localizarea leziunii ■ Afazia ■ Disartria ■ Apraxia ■ Agnozia ■ Amnezia

83. Delirul și demența 480

Delirul ■ Boala Alzheimer ■ Demența cu corpi Lewy ■ Demența vasculară ■ Alte tipuri de demență

84. Stuporul și coma 490

85. Crizele epileptice 495

86. Accidentul vascular cerebral 502

Atacurile ischemice tranzitorii ■ Accidentul vascular cerebral ischemic ■ Accidentul vascular cerebral hemoragic

87. Traumatismele craniene 513

Fracturile de craniu ■ Comoția cerebrală ■ Contuziile și lacerațiile cerebrale ■ Hematoamele intracraniene

88. Tumorile sistemului nervos 519

Tumorile cerebrale ■ Tumorile măduvei spinării ■ Neurofibromatoza ■ Leziunile sistemului nervos produse de radiații

89. Infecțiile creierului și ale măduvei spinării 529

Meningita bacteriană acută ■ Meningita cronică ■ Rabia ■ Encefalita produsă de arbovirusuri ■ Coriomeningita limfocitară ■ Leucoencefalopatia multifocală progresivă ■ Parapareza spastică tropicală ■ Abcesul cerebral ■ Empiemul subdural ■ Infestațiile parazitare

90. Bolile prionice 541

Boala Creutzfeldt-Jakob ■ Insomnia familială fatală ■ Boala Gerstmann-Sträussler-Scheinker ■ Boala Kuru

91. Afecțiunile motorii 544

Contracțiile mioclonice ■ Tremorul ■ Boala Parkinson ■ Paralizia supranucleară progresivă ■ Sindromul Shy-Drager ■ Ticurile ■ Coreea și atetoza ■ Boala Huntington ■ Distonia ■ Tulburările de coordonare

92. Scleroza multiplă și bolile similare 556

93. Afecțiunile măduvei spinării 561

Traumatisme produse de accidente ■ Comprimarea măduvei spinării ■ Spondiloza cervicală ■ Hematomul spinal ■ Siringul ■ Parapareza spastică ereditară ■ Mielita acută transversă ■ Întreruperea aportului sanguin ■ Degenerarea combinată subacută a măduvei spinării

94. Durerile lombare 568

95. Afecțiunile nervilor periferici 575

Bolile determinate de afectarea stimulării musculare ■ Miastenia gravis ■ Botulismul ■ Sindromul Eaton-Lambert ■ Bolile plexurilor nervoase ■ Sindroamele de apertură toracică ■ Mononeuropatia ■ Mononevrita multiplex ■ Polineuropatia ■ Sindromul Guillain-Barré ■ Neuropatiile ereditare ■ Atrofiile musculare spinale

96. Afecțiunile nervilor cranieni 588

Oftalmoplegia internucleară ■ Afectarea nervilor cranieni care controlează mișcările globilor oculari ■ Nevralgia trigeminală ■ Paralizia Bell ■ Spasmul hemifacial ■ Nevralgia glosofaringiană ■ Afecțiunile nervului hipoglos

97. Tulburările funcțiilor gustativă și olfactivă 594

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 76

Prezentare generală a sistemului nervos

Sistemul nervos are două părți componente: sistemul nervos central (creierul și măduva spinării) și sistemul nervos periferic (nervii din afara creierului și a măduvei spinării).

Unitatea funcțională fundamentală a sistemului nervos este celula nervoasă (neuronul). Celulele nervoase sunt alcătuite dintr-un corp celular de dimensiuni mari și din fibre nervoase – una dintre acestea este lungă (axonul) și are rolul de a transmite impulsurile nervoase de la neuron, iar celelalte sunt numeroase și ramificate (dendritele) și au rolul de a primi impulsurile nervoase care ajung la neuron. În mod normal prin nervi circulă impulsuri electrice într-o anumită direcție – de la axonul unei celule nervoase (care transmite impulsul) către dendritele următoarelor celule nervoase. La punctele de contact dintre celulele nervoase (denumite sinapse), axonul eliberează cantități mici de mesageri chimici denumiți neurotransmițători. Neurotransmițătorii stimulează receptorii de pe dendritele celulelor nervoase următoare și astfel inițiază un nou curent electric. Nervii de diferite tipuri eliberează diferite feluri de neurotransmițători pentru a transmite impulsurile electrice la nivelul sinapselor.

Sistemul nervos este un sistem de comunicare de o complexitate extraordinară, care poate trimite și primi simultan cantități foarte mari de informație. Acest sistem este însă vulnerabil la boli și la producerea diferitelor leziuni. De exemplu, nervii pot degenera, ceea ce conduce la apariția bolii Alzheimer sau a bolii Parkinson. Bacteriile sau virusurile pot infecta creierul sau măduva spinării, cauzând encefalită sau meningită. Obstrucția aportului sanguin către creier poate cauza un accident vascular cerebral. Leziunile sau tumorile pot produce alterări structurale ale creierului sau ale măduvei spinării.

Creierul

Funcțiile creierului sunt în același timp misterioase și remarcabile. La nivelul creierului sunt generate toate gândurile și credințele, sunt depozitate amintirile, sunt controlate comportamentele și stările de dispoziție. Este locul unde se desfășoară procesul de gândire și este centrul de control pentru tot restul corpului. Creierul coordonează mișcările și primește informații legate de atingere, de miros, de gust, de auz și de văz. Datorită creierului oamenii pot forma cuvinte, pot înțelege și manipula numere, pot compune și aprecia muzica, pot recunoaște și înțelege forme geometrice, pot comunica între ei, pot face planuri și pot chiar să își imagineze diferite lucruri.

Creierul integrează toți stimulii pe care îi primește – de la organele interne, de la suprafața corpului, de la ochi, urechi, nas și gură. Apoi reacționează la acești stimuli prin corectarea poziției corpului, a mișcării membrelor și a ritmului de funcționare al organelor interne. Creierul poate de asemenea să regleze starea de dispoziție și nivelul de conștiență și de alertă.

Nu a fost creat până în prezent niciun computer care să se poată compara cu capacitățile creierului uman. Însă complexitatea are prețul ei. Creierul necesită hrănire continuă; este necesar un flux sanguin continuu și foarte mare – aproximativ 20% din debitul cardiac. Dacă aportul sanguin cerebral este întrerupt timp de peste 10 secunde se produce pierderea stării de conștiență. Deficitul de oxigen, scăderea nivelului sanguin al glucozei, sau substanțele toxice pot produce alterări ale funcțiilor cerebrale în decurs de câteva minute. Însă creierul este protejat prin numeroase mecanisme care de obicei previn aceste probleme. De exemplu, dacă fluxul sanguin cerebral scade, creierul transmite imediat semnale către inimă și aceasta începe să bată mai rapid și cu forță mai mare, astfel încât să pompeze o cantitate mai mare de sânge. Dacă nivelul sanguin al glucozei scade prea mult, creierul transmite semnale către glandele suprarenale pentru ca acestea să elibereze epinefrină (adrenalină), un hormon care stimulează ficatul să elibereze glucoza din depozite.

În ciuda necesarului său crescut de oxigen și de substanțe nutritive, creierul este separat de restul corpului printr-o barieră subțire denumită barieră hematoencefalică. În creier, spre deosebirea de majoritatea celorlalte regiuni ale corpului, celulele care formează pereții capilarelor sunt compacți, formând astfel bariera hematoencefalică (capilarele sunt cele mai mici vase sanguine ale corpului, iar la nivelul lor se realizează schimbul de substanțe nutritive și de oxigen între sânge și țesuturile organismului). Bariera hematoencefalică limitează tipurile de substanțe care pot pătrunde în creier și astfel protejează celulele cerebrale de unele substanțe potențial toxice. De exemplu, penicilina, multe medicamente chimioterapice și majoritatea proteinelor (cum ar fi albumina – cea mai abundentă proteină din sânge) nu pot pătrunde în creier decât în cantități foarte mici. Pe de altă parte, alcoolul, cafeina, nicotina și antidepresivele pătrund ușor în creier. Unele substanțe necesare pentru creier, cum ar fi glucoza și aminoacizii, nu pot traversa cu ușurință bariera. Însă la nivelul barierei există sisteme

Scanned with OKEN Scanner

speciale de transport care deplasează în ţesutul cerebral substanţele de care creierul are nevoie.

Activitatea creierului derivă din impulsurile electrice generate de celulele nervoase (neuroni), care procesează şi depozitează informaţii. Impulsurile circulă de-a lungul fibrelor nervoase din interiorul creierului. Cât de intensă este activitatea cerebrală, de ce tip este aceasta şi unde este iniţiată în creier depinde de nivelul de conştienţă al persoanei şi de activitatea specifică pe care persoana o desfăşoară.

Creierul are trei componente principale: emisferele cerebrale (creierul mare), trunchiul cerebral şi cerebelul (creierul mic).

Creierul mare este alcătuit din mase tisulare dense care prezintă circumvoluţiuni. Stratul extern este cortexul cerebral (substanţa cenuşie). La adulţi cortexul cerebral conţine majoritatea celulelor nervoase din sistemul nervos. Sub cortex este substanţa albă, care este alcătuită în principal din fibre nervoase care realizează legăturile dintre neuronii din cortex şi celelalte părţi ale sistemului nervos.

Creierul mare este împărţit în două jumătăţi – emisfera cerebrală stângă şi emisfera cerebrală dreaptă. Emisferele sunt unite pe linia mediană prin fibre nervoase care formează o structură denumită corp calos. Fiecare emisferă este împărţită în lobi – frontal, parietal, occipital şi temporal.

Lobii frontali iniţiază multe acţiuni voluntare, care variază de la privirea către un obiect de interes la traversarea străzii şi la relaxarea sfincterului vezical pentru ca persoana să poată urina. Lobii frontali controlează abilităţile motorii învăţate, cum ar fi scrisul, cântatul la instrumente muzicale şi legatul la şireturi. Ei controlează şi procesele intelectuale complexe, cum ar fi vorbirea, gândirea, concentrarea, rezolvarea de probleme şi efectuarea de planuri pentru viitor. Controlează expresiile faciale şi mişcările mâinii şi ale braţului şi coordonează expresiile şi gesturile cu starea de dispoziţie şi cu sentimentele. Anumite arii din lobii frontali controlează anumite mişcări, de obicei efectuate în jumătatea opusă a corpului. La majoritatea persoanelor lobul frontal stâng controlează majoritatea funcţiilor legate de limbaj.

Lobii parietali au rolul de a interpreta informaţiile senzoriale recepţionate de la restul corpului şi de a controla mişcările corpului. Ei combină diferitele tipuri de informaţii legate de formă, textură, greutate şi dau astfel naştere percepţiilor generale. Aceşti lobi influenţează abilităţile matematice şi lingvistice, care sunt controlate specific de arii adiacente localizate în lobii temporali. Lobii parietali depozitează amintirile spaţiale care le permit persoanelor să se orienteze în spaţiu (să ştie unde sunt) şi să păstreze direcţia (să ştie unde merg). Lobii parietali au şi rolul de a procesa informaţiile care îi ajută pe oameni să îşi dea seama de poziţia diferitelor părţi ale corpului lor.

Lobii occipitali procesează şi interpretează informaţiile vizuale, permiţând indivizilor să îşi formeze amintiri vizuale şi să integreze percepţiile vizuale cu informaţiile spaţiale oferite de lobii parietali.

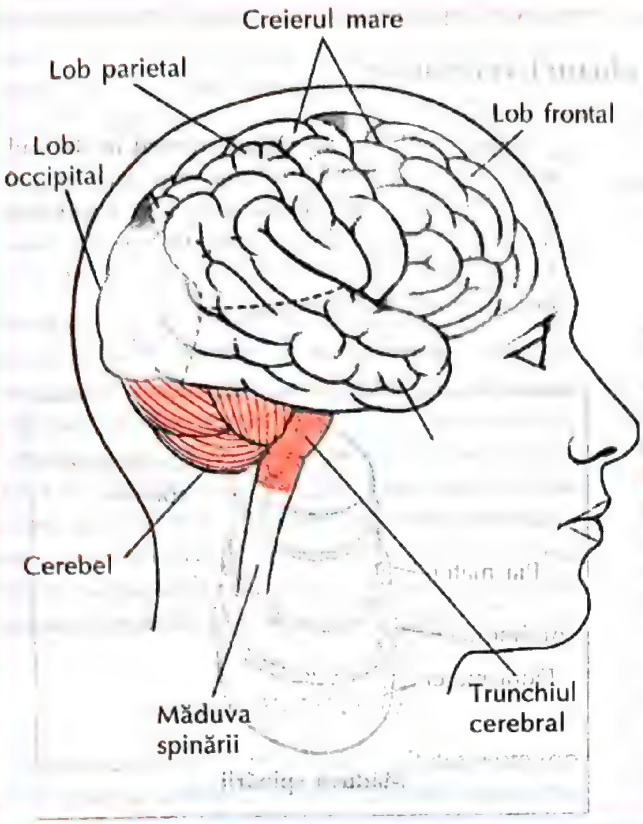
Lobii temporali sunt sediul memoriei şi emoţiilor. Aceştia procesează imediat evenimentele din memoria recentă şi pe termen lung şi au rolul de a transfera informaţii în şi de a recupera informaţii din memoria pe termen lung. Sunt responsabili şi cu înţelegerea sunetelor şi a imaginilor, le permit persoanelor să recunoască alte persoane şi obiecte şi să integreze informaţiile auditive cu vorbirea.

La baza emisferelor cerebrale există grupuri de celule nervoase – ganglionii bazali, talamusul şi hipotalamusul. Ganglionii bazali coordonează şi fluentizează mişcările. Talamusul organizează informaţiile senzoriale care circulă către şi de la ariile corticale superioare (cortexul cerebral), fiind responsabil pentru generarea senzaţiei generale de durere, atingere şi temperatură. Hipotalamusul coordonează unele dintre funcţiile automate ale corpului, cum ar fi controlul stării de somn şi a stării de veghe, menţinerea temperaturii corporale şi reglarea apetitului şi a echilibrului hidric al organismului.

Hipotalamusul este conectat cu arii din lobii frontali şi temporali (care includ hipocampul şi amigdala) prin intermediul unui sistem de fibre nervoase denumit sistem limbic. Sistemul limbic controlează trăirea şi exprimarea emoţiilor, precum şi funcţiile automate ale corpului. Prin generarea emoţiilor (cum ar fi frica, furia, plăcerea şi tristeţea), sistemul limbic le permite persoanelor să se comporte în moduri care îi ajută să comunice şi să supravieţuiască în caz de stres fizic şi psihologic. Hipocampul este implicat şi în formarea şi recuperarea amintirilor. Prin acţiunea sistemului limbic, amintirile dobândesc încărcătură emoţională şi sunt mai uşor de reamintit în comparaţie cu cele care nu au asociaţi stimuli emoţionali.

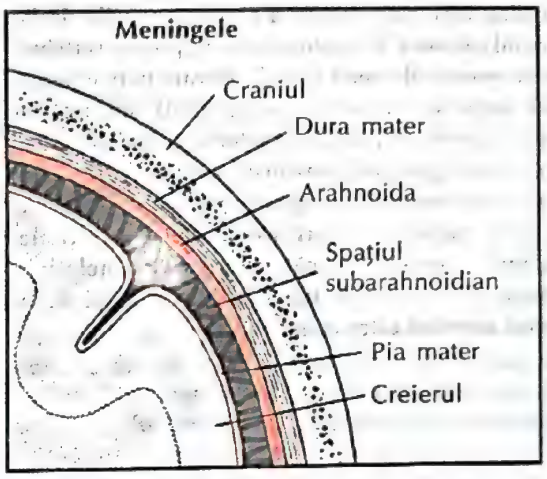
Trunchiul cerebral realizează legătura între creierul mare şi măduva spinării. Un sistem de celule nervoase şi de fibre nervoase (denumit sistemul reticulat activator) – localizat în profunzimea porţiunii superioare a trunchiului cerebral – controlează nivelul de conştienţă şi de alertă al organismului. Trunchiul cerebral reglează de asemenea în mod automat funcţiile critice ale corpului, cum ar fi respiraţia, deglutiţia, presiunea sanguină şi ritmul cardiac, şi ajută la menţinerea posturii. Dacă se produc leziuni ale întregului trunchi cerebral, persoana îşi pierde cunoştinţa şi toate aceste funcţii automate ale corpului încetează. Decesul se produce în scurt timp.

Scanned with OKEN Scanner



Creierul

Creierul este alcătuit din creierul mare (emisferele cerebrale), trunchiul cerebral şi cerebel. Fiecare jumătate (emisferă) a creierului mare este împărţită în lobi. În interiorul cutiei craniene creierul este acoperit de trei straturi de ţesut denumite meninge.



Cerebelul, care este situat inferior de creierul mare şi imediat superior de trunchiul cerebral, are rolul de a coordona mişcările corpului. Pe baza informaţiilor pe care le primeşte de la cortexul cerebral şi de la ganglionii bazali în legătură cu poziţia membrelor cerebelul acţionează astfel încât mişcările membrelor să fie fluente şi exacte. Aceasta se realizează prin reajustarea continuă a tonusului muscular şi a posturii. Cerebelul interacţionează cu arii ale trunchiului cerebral denumite nuclei vestibulari, care vin în contact cu organele echilibrului (canalele semicirculare) din urechea internă. Aceste structuri asigură împreună simţul echilibrului. De asemenea, cerebelul stochează amintiri legate de mişcările efectuate, astfel încât permite efectuarea unor mişcări foarte complexe – cum ar fi executarea piruetelor de către balerine – cu coordonare, viteză şi echilibru.

Atât creierul, cât şi măduva spinării sunt structuri acoperite cu trei straturi de ţesut (meninge). Pia mater, cea mai subţire, alcătuieşte stratul intern, care aderă de ţesutul cerebral şi de măduva spinării. Membrana arahnoidiană este stratul mijlociu; aceasta este delicată şi are aspect ramificat. Prin spaţiul dintre arahnoidă şi pia mater (spaţiul subarahnoidian) circulă lichidul cefalorahidian care contribuie la protejarea creierului şi a măduvei spinării. Lichidul cefalorahidian curge pe suprafaţa creierului printre meninge, umple spaţiile intracerebrale (cei patru ventriculi) şi amortizează impactul creierului cu cutia craniană în timpul mişcărilor bruşte. Stratul extern este dura mater, o structură cu rezistenţă crescută. Creierul şi meningele sunt incluse într-o structură osoasă cu rol de protecţie – cutia craniană.

Măduva spinării

Măduva spinării este o structură tubulară lungă şi fragilă care începe în partea inferioară a trunchiului cerebral şi continuă în direcţie descendentă aproape până la partea inferioară a coloanei vertebrale. Măduva spinării este alcătuită din nervi care transportă mesaje aferente şi eferente între creier şi restul corpului. Reprezintă de asemenea centrul reflexelor, cum ar fi reflexul rotulian ▲. La fel ca şi creierul, măduva spinării este acoperită de trei straturi de ţesut (meningele). Măduva spinării şi meningele sunt include în canalul spinal, care se extinde prin centrul coloanei vertebrale. La majoritatea adulţilor

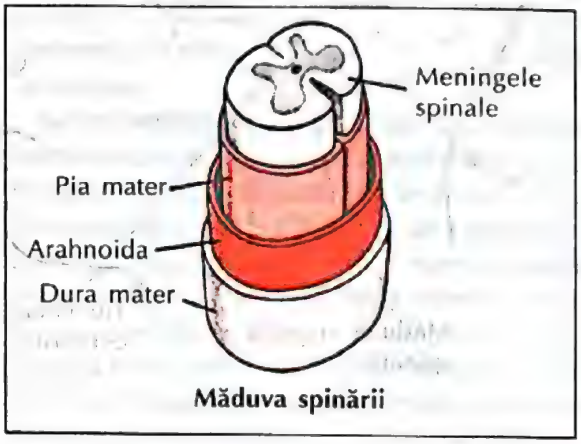
▲ vezi imaginea de la pagina 442

Scanned with OKEN Scanner

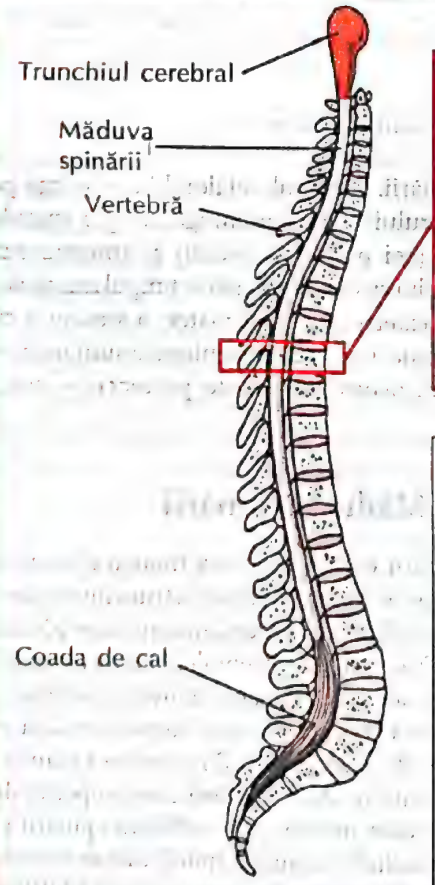
Organizarea coloanei vertebrale

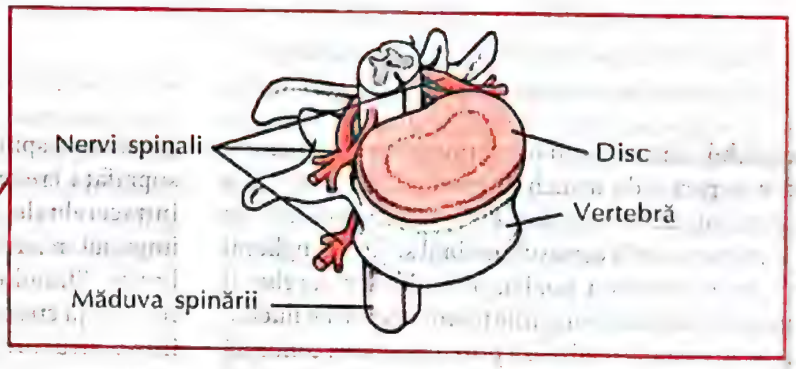
Vertebrele sunt dispuse una peste alta şi alcătuiesc o structură denumită coloană vertebrală. Vertebrele au rolul de a proteja măduva spinării, care este o structură lungă şi fragilă inclusă în canalul spinal; canalul spinal este situat în centrul coloanei vertebrale. Între vertebre există discuri alcătuite din cartilaj, care au rolul de a atenua şocurile de la nivelul coloanei. Din coloană emerg printre vertebre 31 de perechi de nervi spinali. Fiecare nerv emerge sub forma a două ramuri scurte (rădăcini): una în partea anterioară (rădăcina motorie) şi una în partea posterioară (rădăcina senzorială) a măduvei spinării. Rădăcinile motorii transportă comenzi de la creier şi de la măduva spinării către celelalte părţi ale corpului, în special către muşchii scheletici. Rădăcinile senzoriale transportă informaţii de la restul corpului către creier.

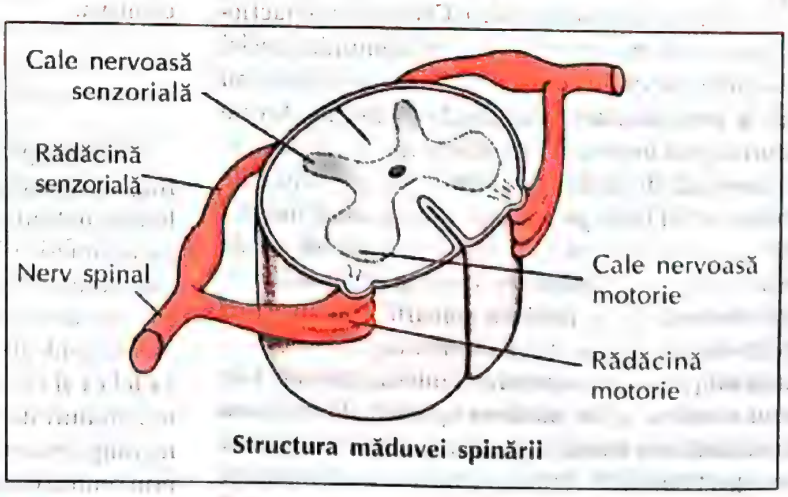
Măduva spinării se extinde numai în dreptul primelor trei sferturi din coloana vertebrală, iar mai jos există un fascicul de nervi. Acest fascicul este denumit cauda equina deoarece seamănă cu o coadă de cal. Nervii care intră în componenţa acestei structuri inervează membrele inferioare.



Măduva spinării







Structura măduvei spinării

Scanned with OKEN Scanner

coloana vertebrală este alcătuită din 26 de vertebre, care reprezintă oasele spatelui. La fel cum cutia craniană protejează creierul, vertebrele protejează măduva spinării. Vertebrele sunt separate între ele prin discuri alcătuite din cartilaj, care acționează asemeni unor amortizoare și atenuează forțele generate în timpul mișcărilor (cum ar fi mersul și săriturile).

La fel ca și creierul, măduva spinării este alcătuită din substanță cenușie și din substanță albă. Centrul în formă de fluture al măduvei conține substanță cenușie. „Aripile" anterioare (denumite coarne) conțin neuroni motori care transmit informații de la creier sau de la măduva spinării către mușchi, stimulând astfel mișcările. Coarnele posterioare conțin neuroni senzoriali, care transmit informații senzoriale din tot corpul către măduva spinării și către creier. Substanța albă înconjurătoare conține coloane de fibre nervoase care transportă informații senzoriale de la restul corpului la creier (tracturi ascendente) și coloane de fibre nervoase care transportă impulsurile de la creier către mușchi (tracturi descendente).

Nervii periferici

Sistemul nervos periferic este alcătuit din peste 100 de miliarde de celule nervoase ai căror axoni sunt distribuiți în tot organismul asemeni unor sfori, astfel încât aceste celule realizează conexiuni cu creierul, cu celelalte părți ale corpului și frecvent între ele. Nervii periferici reprezintă fascicule de fibre nervoase. Nervii transportă impulsurile cu diferite viteze, în funcție de diametrul lor.

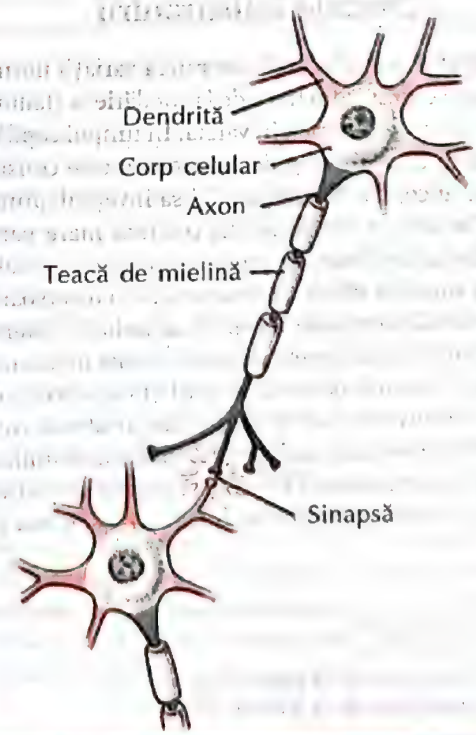
Sistemul nervos periferic are două componente: sistemul nervos somatic și sistemul nervos autonom. Sistemul nervos somatic este alcătuit din nervi care realizează legătura creierului și a măduvei spinării cu mușchii controlați în mod conștient (mușchii voluntari sau scheletici) și cu receptorii senzoriali de la nivelul pielii (receptorii senzoriali sunt terminații nervoase specializate care captează informații din mediul înconjurător).

Sistemul nervos autonom realizează legătura între trunchiul cerebral și măduva spinării pe de o parte și organele interne pe de altă parte; are rolul de a regla procesele interne ale organismului, care nu necesită efort conștient. Exemple de astfel de procese sunt frecvența contracțiilor cardiace, presiunea sanguină, frecvența respiratorie, aciditatea gastrică și viteza cu care alimentele avansează prin tractul digestiv. Sistemul nervos autonom are două diviziuni: sistemul nervos simpatic și sistemul nervos parasimpatic. Aceste diviziuni acționează împreună, iar de obicei una activează și cealaltă inhibă acțiunile organelor interne. Funcția principală a sistemului nervos simpatic este pregătirea organismului pentru situațiile stresante sau de urgență – răspunsul „fugi sau luptă". Funcția principală a sistemului nervos parasimpatic este pregătirea corpului pentru situațiile obișnuite. De exemplu, sistemul nervos simpatic produce creșterea frecvenței cardiace, a presiunii arteriale și a frecvenței respiratorii, în timp ce sistemul nervos parasimpatic scade valorile acestor parametri.

Nervii cranieni și nervii spinali. Nervii care unesc creierul cu ochii, urechile, nasul și faringele și cu diferitele

Structura tipică a unei celule nervoase

O celulă nervoasă (neuron) este alcătuită dintr-un corp celular de dimensiuni mari și din fibre nervoase – o extensie lungă (axon), prin care sunt trimise impulsurile nervoase și numeroase ramificații scurte (dendrite), cu rol în recepția impulsurilor nervoase. Fiecare axon este înconjurat de oligodendrocite în traiectul său prin creier și prin măduva spinării și de celule Schwann la nivelul sistemului nervos periferic. Membranele acestor celule sunt alcătuite dintr-o substanță lipoproteică denumită mielină. Membranele sunt strâns înfășurate în jurul axonului și formează o teacă alcătuită din mai multe straturi. Această teacă de mielină seamănă cu izolația folosită în cazul firelor electrice. Impulsurile nervoase circulă mult mai rapid prin nervii mielinizați în comparație cu nervii fără teacă de mielină. Dacă teaca de mielină a unui nerv este lezată, transmiterea impulsurilor nervoase este mult încetinită sau chiar se oprește.



Scanned with OKEN Scanner

părți ale capului, gâtului și trunchiului sunt denumiți nervi cranieni; aceștia sunt în număr de 12 perechi ▲. Nervii care unesc măduva spinării cu alte părți ale corpului sunt denumiți nervi spinali. Creierul comunică cu cea mai mare parte a corpului prin intermediul nervilor spinali. Există 31 perechi de nervi spinali, localizate la intervale regulate pe toată lungimea măduvei spinării ■. Mulți nervi cranieni și majoritatea nervilor spinali au atât componentă somatică, cât și componentă autonomă.

Nervii spinali emerg din măduva spinării prin spațiile dintre vertebre. Fiecare nerv emerge sub forma a două ramuri scurte (denumite rădăcini ale nervului spinal): una situată în partea anterioară a măduvei spinării și una în partea posterioară. Nervii din partea anterioară, care sunt nervi motori, transportă comenzi de la creier și de la măduva spinării către alte părți ale corpului, în special către mușchii scheletici. Nervii din partea posterioară, care sunt nervi senzoriali, transportă informații senzoriale (despre poziția corpului, luminozitate, atingere, temperatură și durere) către creier de la alte părți ale corpului. Fiecare nerv senzorial aduce informații dintr-o anumită zonă a corpului, iar fiecare astfel de zonă poartă denumirea de dermatom ★.

După ce ies din măduva spinării unii nervi spinali formează rețele complexe de fibre nervoase, denumite plexuri nervoase. La nivelul unui plex fibrele nervoase provenite din nervi spinali diferiți sunt recombinate astfel încât toate fibrele care au traiect către sau dinspre o regiune să fie incluse în același nerv ●.

Efectele îmbătrânirii

Creierul. Funcțiile cerebrale suferă variații normale pe măsură ce individul trece de la copilărie la stadiul de adult și avansează treptat în vârstă. În timpul copilăriei capacitatea de a gândi și de a raționa crește constant, astfel încât copilul devine capabil să învețe deprinderi din ce în ce mai complexe. În cea mai mare parte a perioadei adulte funcțiile cerebrale sunt relativ stabile. După o anumită vârstă, care variază de la o persoană la alta, funcțiile cerebrale încep să se reducă. Diferitele aspecte ale funcției cerebrale sunt afectate în momente diferite. Memoria pe termen scurt și capacitatea de a învăța lucruri noi tind să fie afectate relativ devreme. Capacitățile verbale, inclusiv vocabularul și utilizarea cuvintelor, pot începe să fie afectate în jurul vârstei de 70 de ani. Performanța intelectuală – capacitatea de a procesa informațiile (indiferent de viteză) – este menținută de obicei până în jurul vârstei de 80 de ani dacă nu sunt prezente boli neurologice. Timpul de reacție și performanța în efectuarea diferitelor sarcini pot să scadă deoarece creierul procesează impulsurile nervoase mai lent. Însă efectele îmbătrânirii asupra funcțiilor cerebrale pot fi dificil de diferențiat de efectele diferitelor boli care sunt frecvente la persoanele în vârstă. Aceste boli includ depresia, accidentul vascular cerebral, hipofuncția tiroidiană (hipotiroidismul) și bolile cerebrale degenerative (cum ar fi boala Alzheimer).

Pe măsură ce persoanele îmbătrânesc numărul celulelor nervoase cerebrale de obicei scade, cu toate că numărul de celule care se pierd variază foarte mult de la o persoană la alta, în funcție de starea de sănătate individuală. Pe măsură ce numărul celulelor nervoase scade, între celulele restante se formează noi conexiuni. Aceste conexiuni au rolul de a compensa pierderea de neuroni. În plus, creierul dispune de mai multe celule nervoase decât sunt necesare pentru desfășurarea normală a funcțiilor cerebrale – această caracteristică este denumită redundanță. Redundanța are și rolul de a compensa pierderile de celule nervoase care se produc odată cu îmbătrânirea și în timpul diferitelor boli. Mai mult, în anumite arii cerebrale se pot forma celule nervoase noi, chiar și la vârste avansate.

Pe măsură ce oamenii îmbătrânesc, fluxul sanguin cerebral scade în medie cu 20%. Această scădere a fluxului este mai accentuată la persoanele cu ateroscleroză care afectează arterele cerebrale (boală cerebrovasculară) – această situație este asociată cu fumatul, cu valori crescute ale colesterolului sanguin, cu diabetul, sau cu hipertensiunea arterială. Scăderea fluxului sanguin produsă de acești factori favorizanți conduce la moartea prematură a unora dintre celulele nervoase. În consecință, declinul funcțiilor cerebrale poate începe mai devreme.

Măduva spinării. Pe măsură ce persoanele îmbătrânesc țesutul osos de la nivelul coloanei vertebrale poate crește în exces, exercitând presiune asupra măduvei spinării. Ca urmare numărul axonilor din măduva spinării se reduce, ceea ce conduce la reducerea ușoară a sensibilității.

Nervii periferici. Pe măsură ce se avansează în vârstă nervii periferici pot începe să conducă impulsurile nervoase din ce în ce mai lent. De obicei, acest efect este atât de redus încât nu se observă modificări funcționale. De asemenea, răspunsul sistemului nervos periferic la leziuni este redus. Atunci când axonul unui nerv periferic este lezat la o persoană tânără, nervul este capabil de a se repara atât timp cât corpul celular este intact. Acest proces de auto-reparare se desfășoară mai lent și incomplet la persoanele în vârstă, astfel încât acești indivizi sunt mai vulnerabili la leziuni și la diferite boli.

▲ vezi pagina 588
■ vezi pagina 561
★ vezi imaginea de la pagina 563
● vezi imaginea de la pagina 581

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 77

Diagnosticul afecţiunilor creierului, măduvei spinării şi nervilor

La examenul neurologic se pot identifica diferitele afecţiuni cerebrale ale măduvei spinării şi ale nervilor. Acest examen este util şi pentru a depista bolile musculare, deoarece contracţia musculară depinde de stimularea nervoasă. Cele două componente principale ale examenului neurologic sunt istoricul medical şi examenul fizic (care include şi evaluarea statusului mintal). Dacă este necesar se folosesc proceduri cu ajutorul cărora se poate confirma diagnosticul sau se pot exclude alte boli posibile.

Examenul neurologic este diferit de examenul psihiatric, acesta din urmă fiind orientat pe comportamentul persoanei. Însă cele două tipuri de examene se suprapun într-o oarecare măsură deoarece comportamentul anormal oferă frecvent indicii despre bolile cerebrale organice.

Istoricul medical

Înainte de efectuarea examenului fizic medicul stă de vorbă cu pacientul. Pacienţii sunt rugaţi să descrie simptomele pe care le au în prezent, precizând cât mai exact care sunt acestea şi cât de des apar, cât de severe sunt, cât timp durează şi dacă manifestările interferă cu desfăşurarea activităţilor zilnice. Numeroase simptome diferite pot fi cauzate de boli neurologice, însă unele dintre ele pot fi cauzate de boli de altă natură.

Pacientul este întrebat şi despre bolile pe care le-a avut în trecut sau pe care le are în prezent, precum şi despre intervenţiile chirurgicale pe care le-a suferit, despre bolile grave ale rudelor apropiate, despre alergii şi despre medicamentele pe care le ia în prezent. În plus, medicul poate întreba dacă pacientul are dificultăţi legate de locul de muncă sau de familie, cum ar fi decesul unei persoane apropiate, deoarece astfel de circumstanţe pot afecta starea de sănătate a persoanei şi capacitatea individului de a face faţă stării de boală.

Examenul fizic

Atunci când se suspectează prezenţa unei boli neurologice, în timpul examenului fizic medicii evaluează de obicei toate sistemele organismului, însă se orientează în special asupra sistemului nervos. Aspectele examenului neurologic includ evaluarea statusului mintal, a nervilor cranieni, a nervilor motori şi senzoriali, a reflexelor, a coordonării, a posturii, a mersului, a reglării proceselor interne (de către sistemul nervos autonom) şi a fluxului sanguin cerebral.

Statusul mintal. Medicii evaluează atenţia pacientului; orientarea în timp, spaţiu şi faţă de propriul corp; memoria; şi diferitele abilităţi, cum ar fi capacitatea de gândire abstractă, îndeplinirea unor instrucţiuni, folosirea limbajului şi rezolvarea unor probleme de matematică. Evaluarea constă într-o serie de întrebări şi sarcini adresate bolnavului, cum ar fi denumirea unor obiecte, reamintirea unor liste scurte de cuvinte, scrierea unor propoziţii şi copierea unor forme. Răspunsurile pacientului sunt înregistrate şi li se acordă scoruri pentru acurateţe. Se evaluează de asemenea şi starea de dispoziţie. Dacă individul precizează că se simte deprimat, medicul trebuie să întrebe dacă acesta s-a gândit vreodată la sinucidere.

Nervii cranieni. Medicii testează funcţiile celor 12 nervi cranieni, care vin în contact direct cu creierul ▲. Cât de mulţi nervi sunt testaţi depinde de tipul de boală care este suspectată. De exemplu, nervul cranian I (nervul olfactiv) nu este de obicei testat atunci când se suspectează o boală musculară, însă este evaluat când s-a produs un traumatism cranian. Un nerv cranian poate fi lezat în orice punct de-a lungul traiectului său, iar leziunea poate fi cauzată de un traumatism, de o tumoră sau de o infecţie. Este importantă identificarea locului exact al leziunii.

Nervii motori şi senzitivi. Nervii motori transportă impulsuri de la creier către muşchii voluntari (muşchii controlaţi prin efort conştient), cum ar fi muşchii membrelor inferioare. Slăbiciunea sau paralizia musculară pot indica faptul că s-a produs o leziune a unui nerv motor. Medicii caută să identifice dacă există scăderea masei musculare (atrofie musculară), care apare atunci când un nerv motor nu stimulează muşchiul corespunzător, iar apoi efectuează teste pentru a identifica slăbiciunea diferiţilor muşchi cerându-le pacienţilor să împingă sau să tragă împotriva unei rezistenţe.

Nervii senzoriali transportă către creier informaţii despre atingere, durere, căldură, frig, vibraţii, poziţia părţilor corpului şi forma obiectelor. Senzaţiile anormale sau reducerea percepţiei senzaţiilor pot indica leziuni ale unui nerv senzorial. Medicii pot indica localizarea specifică a unei leziuni a măduvei spinării prin evaluarea

▲ vezi tabelul de la pagina 590

Care sunt simptomele neurologice?

Simptomele neurologice – adică simptomele cauzate de o boală care afectează parţial sau total sistemul nervos – sunt foarte variate, deoarece sistemul nervos controlează toate funcţiile corpului. Însă, numeroase simptome care pot fi de origine neurologică – cum ar fi cefaleea (durerea de cap) – pot fi cauzate de alte boli. Bolile neurologice produc de obicei durere. Pot exista anomalii ale funcţionării musculare din cauza leziunii sau comprimării unui nerv. Se pot produce modificări ale sensibilităţii – cum ar fi tulburările de vedere. Bolile neurologice pot interfera cu somnul sau pot afecta nivelul sau calitatea stării de conştienţă. Simptomele neurologice pot indica prezenţa unei boli relativ minore, a unei boli care poate fi corectată sau controlată prin tratament (cum ar fi hernia de disc sau diabetul), sau a unei boli severe, potenţial fatale (cum ar fi o tumoră cerebrală). Adeseori caracteristicile şi asocierea simptomelor îi ajută pe medici să stabilească sau să excludă diagnosticul de boală neurologică. Mai jos sunt prezentate câteva simptome neurologice relativ frecvente.

Durerea
- durerea la nivelul spatelui
- durerea la nivelul gâtului
- cefaleea (durerea de cap)
- durerea de-a lungul unei căi nervoase (aşa cum se întâmplă în sciatică sau în herpes zoster

Tulburările funcţionale musculare
- slăbiciunea musculară
- tremorul
- paralizia
- mişcările involuntare (cum ar fi ticurile)
- anomaliile mersului
- stângăcia sau tulburările de coordonare
- spasmele musculare
- rigiditatea
- executarea unor mişcări lente

Modificările sensibilităţii
- vederea neclară
- pierderea parţială sau completă a vederii
- surditatea
- furnicături sau senzaţie de ace la nivelul unei regiuni a corpului
- vertijul
- vedere dublă
- interpretarea greşită a imaginilor vizuale
- pierderea sensibilităţii tactile, pentru frig, pentru cald sau dureroase
- pierderea sensibilităţii proprioceptive (a simţului de poziţie)

Tulburări de somn
- dificultăţi de adormire şi de a rămâne adormit
- mişcări necontrolate ale membrelor inferioare
- somn prea mult (de exemplu în narcolepsie)

Modificări ale stării de conştienţă
- ameţeală
- leşin
- disociere
- confuzie sau delir
- demenţă
- convulsii
- comă
- stupoare
- stare vegetativă persistentă

nervilor senzoriali. Nervii senzoriali transportă informaţii de la arii specifice ale suprafeţei corpului (denumite dermatoame) ▲ până la un anumit nivel al măduvei spinării. Ca urmare, pierderea sensibilităţii în arii de pe suprafaţa corpului inervate de nervi cu originea la un anumit nivel al măduvei spinării şi de nervi care pornesc mai de jos indică producerea unei leziuni la nivelul medular respectiv.

Se testează suprafaţa corpului pentru a se depista pierderea sensibilităţii. De obicei, medicii se concentrează pe regiunile în care pacienţii resimt amorţeală, furnicături sau durere. La început se foloseşte un ac, apoi un obiect neascuţit (cum ar fi capul unui pix) pentru a vedea dacă persoana poate preciza diferenţa între senzaţiile acute şi cele atenuate. Se poate testa capacitatea pacientului de a simţi atingerile uşoare, căldura şi vibraţiile. Pentru a testa perceperea poziţiei, medicii le cer pacienţilor să închidă ochii; apoi mişcă un deget de la mână sau de la picior în sus sau în jos şi cer pacienţilor să precizeze noua poziţie a acestuia.

Reflexele. Reflexul este un răspuns automat la un stimul. De exemplu, gamba se deplasează către anterior atunci când tendonul de sub rotulă este lovit uşor cu un ciocănel de cauciuc. Calea pe care circulă impulsul nervos în cazul unui reflex (arcul reflex) reprezintă un circuit complet din care creierul nu face parte. Medicii testează reflexele pentru a stabili dacă funcţionează normal nervii senzoriali care merg spre măduva spinării, conexiunile nervoase din interiorul măduvei spinării şi nervii motori care au traiect către muşchi. Reflexele care se testează

▲ vezi imaginea de la pagina 563

Scanned with OKEN Scanner

cel mai frecvent sunt reflexul rotulian și reflexele similare de la nivelul cotului și gleznei.

Testul Babinski se efectuează prin zgârierea fermă a marginii exterioare a piciorului cu o cheie sau cu un alt obiect care cauzează disconfort minor. În mod normal degetele se curbează în jos, cu excepția copiilor mai mici de 6 luni. Dacă degetul mare de la picior se ridică și celelalte degete se depărtează între ele înseamnă că există o leziune la nivelul creierului sau măduvei spinării.

Coordonarea, postura și mersul. Pentru a testa coordonarea medicii le cer pacienților inițial să își atingă cu degetul arătător vârful nasului, repetând apoi mișcarea într-un ritm rapid. Inițial aceste mișcări se execută cu ochii deschiși, iar apoi cu ochii închiși. Pentru testul Romberg pacientul stă în picioare cu ambele picioare apropiate și cu ochii închiși. După aceea i se cere să meargă în linie dreaptă punând un picior înaintea altuia. Aceste acțiuni au rolul de a testa atât nervii motori și senzitivi, cât și funcționarea creierului. Pot fi efectuate și alte teste simple.

Sistemul nervos autonom. Sistemul nervos autonom (involuntar) reglează procesele interne ale corpului care nu necesită efort conștient. Afectările acestui sistem pot conduce la diverse probleme, cum ar fi scăderea presiunii arteriale atunci când persoana se ridică în picioare (hipotensiune ortostatică), reducerea sau absența perspirației, sau probleme sexuale (cum ar fi dificultăți la inițierea și menținerea erecției). Medicii pot efectua mai multe teste, cum ar fi măsurarea presiunii sanguine atunci când persoana stă jos și după ce aceasta se ridică.

Fluxul sanguin cerebral. Îngustarea severă a arterelor care transportă sânge la creier conduce la scăderea fluxului cerebral și crește riscul de apariție a accidentului vascular cerebral. Acest risc este mai mare la persoanele care

EVALUAREA STATUSULUI MINTAL

CE LI SE CERE PACIENȚILOR SĂ FACĂ	CE EVALUEAZĂ TESTUL
Să precizeze data, locul unde se află și numele anumitor persoane	Orientarea în timp, în spațiu și interpersonală
Să repete o listă scurtă de cuvinte	Atenția
Să își reamintească câteva cuvinte după 3-5 minute de la auzirea acestora	Reamintirea imediată
Să descrie un eveniment care s-a petrecut în ultimele 2 zile	Memoria recentă
Să descrie evenimente din trecut	Memoria de lungă durată
Să interpreteze un proverb sau să explice o analogie	Gândirea abstractă
Să descrie propriile sentimente și păreri despre boală	Atitudinea față de boală
Să numească președintele și capitala țării	Cunoașterea unor informații elementare
Să precizeze cum se simt în ziua examinării și cum se simt de obicei	Starea de dispoziție
Să urmeze o instrucțiune simplă care presupune folosirea a trei părți diferite ale corpului și distincția între partea dreaptă și partea stângă (de exemplu „puneți-vă policele drept pe urechea stângă și scoateți limba")	Capacitatea de a urma instrucțiuni simple
Să numească obiecte simple și părți ale corpului; să citească, să scrie și să repete anumite fraze	Capacitatea de a folosi limbajul
Să identifice obiecte mici pe care le ține în mână și numerele scrise imaginar pe palmă; să discrimineze între două regiuni în care este atins (de exemplu pe palmă și pe degete)	Capacitatea creierului de a procesa informațiile primite de la organele de simț
Să realizeze structuri simple și complexe care îi sunt prezentate (de exemplu cu ajutorul unor cuburi); să reproducă anumite poziții ale degetelor; să deseneze un ceas, un cub, sau o casă	Capacitatea de a înțelege relațiile spațiale
Să se spele pe dinți sau să scoată un băț de chibrit din cutie și să îl aprindă	Capacitatea de a efectua o acțiune
Să efectueze operații aritmetice simple	Capacitatea de a rezolva probleme de matematică

Scanned with OKEN Scanner

Arcul reflex: nu este implicat creierul

Arcul reflex este calea urmată de reflexul nervos, aşa cum se întâmplă în cazul reflexului nervos.

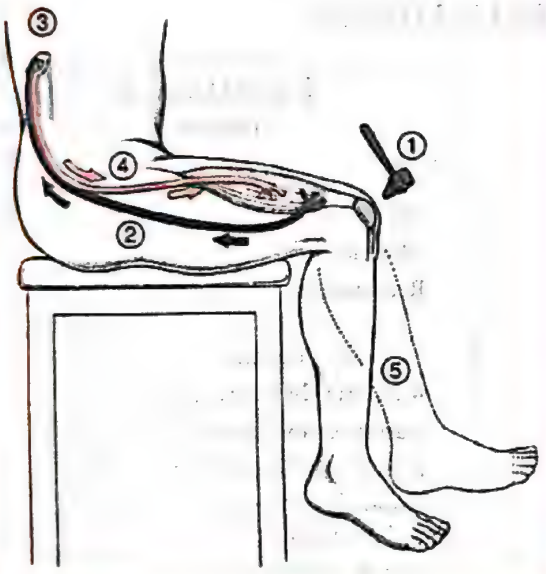
1. Percuţia tendonului situat inferior de rotulă stimulează receptorii senzoriali şi generează astfel un impuls nervos.

2. Impulsul nervos circulă prin nervul senzitiv până la măduva spinării.

3. La măduva spinării impulsul este transmis de la nervul senzitiv la un nerv motor.

4. Nervul motor transportă impulsul înapoi la muşchiul coapsei.

5. Muşchiul se contractă şi produce deplasarea către anterior a gambei. Din circuitul parcurs de impulsul nervos nu face parte creierul.



sunt în vârstă sau care au hipertensiune arterială, diabet, sau afectare a arterelor coronare. Pentru a evalua arterele medicii pun stetoscopul la nivelul gâtului şi ascultă sunetele caracteristice cauzate de curgerea turbulentă a sângelui prin zona îngustată (sufluri). Însă pentru evaluarea exactă a gradului de îngustare arterială este necesară folosirea unor proceduri precum ecografia Doppler color, angiografia cu rezonanţă magnetică, sau angiografia cerebrală.

▲ vezi imaginea de la pagina 1284
■ vezi imaginea de la pagina 515

Proceduri diagnostice

Pentru confirmarea diagnosticului sugerat de istoricul medical şi de examenul fizic pot fi necesare diferite proceduri diagnostice.

Puncţia lombară

Prin puncţie lombară (puncţie spinală) se prelevă cu ajutorul unui ac o mostră din lichidul care înconjoară creierul şi măduva spinării (lichidul cefalorahidian); mostra este trimisă apoi la laborator pentru a fi examinată.

Examinarea lichidului cefalorahidian poate identifica semne de infecţii, traumatisme, tumori şi hemoragie la nivelul creierului sau al măduvei spinării. Aceste anomalii pot modifica aspectul şi compoziţia lichidului cefalorahidian, care în mod normal este limpede şi incolor. De exemplu, prezenţa în lichidul cefalorahidian a celulelor sanguine albe determină o coloraţie albicioasă opacă a lichidului şi sugerează prezenţa unei infecţii bacteriene a straturilor tisulare care acoperă creierul şi măduva spinării (meningele).

O concentraţie ridicată a proteinelor în lichidul cefalorahidian indică prezenţa unei leziuni cerebrale, a măduvei spinării sau a rădăcinilor nervilor spinali (care reprezintă componentele nervilor spinali localizate cel mai aproape de măduva spinării), însă nu precizează cauza leziunii. Identificarea unor anticorpi anormali în lichid sugerează diagnosticul de scleroză multiplă. Concentraţia scăzută a glucozei sugerează meningită sau cancer. Presiunea lichidului poate fi crescută de numeroase boli, cum ar fi tumorile cerebrale şi meningita.

Înainte de a efectua puncţia lombară medicul foloseşte un oftalmoscop pentru a examina nervul optic ▲, care este proeminent atunci când presiunea intracraniană este crescută. Dacă presiunea a crescut din cauza unei mase (cum ar fi o tumoră) intracraniene, atunci efectuarea unei puncţii lombare poate conduce la herniere a creierului ■ (pătrunderea creierului prin gaura occipitală), aceasta fiind o complicaţie potenţial letală. Rezultatele examenului neurologic îi pot ajuta pe medici să stabilească dacă o astfel de masă este prezentă. Dacă acest lucru nu se poate stabili cu siguranţă este necesară efectuarea unei tomografii computerizate.

În cazul puncţiei lombare se introduce un ac printre două vertebre din regiunea lombară, inferior de capătul distal al măduvei spinării. În timpul puncţiei medicul poate măsura în mod direct presiunea intracraniană. Aceasta se realizează prin ataşarea unui manometru la acul folosit pentru puncţie, observându-se înălţimea la care se ridică lichidul cefalorahidian.

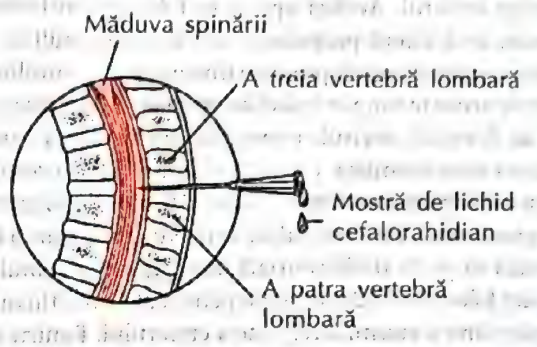
Puncţia lombară nu durează mai mult de 15 minute; de obicei, se efectuează la patul bolnavului. Pentru amorţirea locului unde se inseră acul se utilizează un anestezic local.

Aproximativ 1 din 10 persoane dezvoltă cefalee (durere de cap) dacă stau în picioare după o puncţie lombară. Cefaleea dispare de obicei după câteva zile până la câteva săptămâni. Alte complicaţii sunt foarte rare.

Scanned with OKEN Scanner

Modul de efectuare a unei puncții lombare

Un ac de dimensiuni mici este introdus printre două vertebre lombare, de obicei printre vertebrele L3 și L4, inferior de capătul măduvei spinării; după aceea se prelevă o mostră de lichid cefalorahidian (lichidul cefalorahidian este conținut în spațiul dintre straturile de țesut mijlociu și intern care acoperă măduva spinării – spațiul subaralnoidian). Prelevarea se face permițând lichidului să picure într-o eprubetă, după care mostra este trimisă la laborator pentru a fi examinată.



Secțiune transversală a coloanei vertebrale

Tomografia computerizată

Tomografia computerizată (CT) este o tehnică imagistică în care se folosește asistarea computerizată pentru a analiza o serie de radiografii efectuate din diferite unghiuri. Computerul generează imagini bidimensionale de rezoluție înaltă, care seamănă cu secțiuni anatomice ale organului investigat.

CT poate detecta cu precizie o gamă largă de anomalii cerebrale și ale măduvei spinării, cum ar fi hidrocefalia, malformațiile congenitale, tumorile, regiunile de țesut cerebral necrozat din cauza unui accident vascular cerebral, precum și un disc intervertebral rupt sau herniat. CT se folosește nu numai pentru a stabili diagnosticul diferitelor boli neurologice, ci și pentru a monitoriza eficacitatea tratamentului – cum ar fi tratamentul unui abces cerebral cu antibiotice sau al unei tumori cerebrale cu radioterapie. CT furnizează imagini mai clare ale anomaliilor cutiei craniene și ale coloanei vertebrale și ale acumulării de sânge din cauza unui accident vascular hemoragic (în primele 24 de ore) în comparație cu rezonanța magnetică nucleară (RMN).

Pacientul trebuie să stea nemișcat pe parcursul efectuării procedurii, astfel încât imaginile obținute să nu fie neclare. Procedura durează între 15 minute și 1 oră, în funcție de regiunea corpului care este examinată și de gradul de rezoluție care este necesar. De exemplu, după un traumatism se efectuează de obicei o CT rapidă cu rezoluție scăzută, astfel încât rezultatele să fie obținute rapid.

În cazul CT spirale (elicoidale) scannerul se rotește rapid în jurul pacientului și efectuează mai multe radiografii pe parcursul unei secvențe. Această procedură poate oferi imagini atât de clare ale vaselor sanguine încât sunt comparabile cu cele obținute prin angiografia cu rezonanță magnetică nucleară ▲.

Pentru a se observa mai bine anomaliile structurale pacientului i se poate injecta intravenos o substanță radioopacă (ce poate fi vizualizată pe radiografii). Când se injectează substanța persoana poate resimți în tot corpul o senzație de căldură. Unii pacienți sunt alergici la substanțele de acest tip.

Rezonanța magnetică nucleară

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) a creierului sau a măduvei spinării este o procedură în cadrul căreia cu ajutorul unui câmp magnetic și a unor unde radio cu frecvență foarte înaltă se obțin imagini anatomice foarte detaliate. RMN identifică majoritatea anomaliilor neurologice (inclusiv accidente vasculare cerebrale vechi, majoritatea tumorilor cerebrale, anomaliile trunchiului cerebral și ale cerebelului, scleroza multiplă) mai bine decât CT.

În timpul procedurii persoana este așezată într-o cameră electromagnetică tubulară și asupra ei sunt emise pulsuri de unde radio, iar țesuturile corpului emit înapoi semnale radio. Aceste semnale sunt transformate în

▲ vezi pagina 444

Scanned with OKEN Scanner

imagini. La aproximativ un sfert din proceduri se injectează pacienților o substanță care nu este atrasă de câmpurile magnetice puternice (agent de contrast paramagnetic), astfel încât imaginile să devină mai clare. Nu se folosesc radiații, astfel încât de obicei RMN este foarte sigură. La fel ca și în timpul TC, persoana trebuie să stea nemișcată. Durata procedurii variază între 10 și 90 de minute, în funcție de regiunea corpului care este analizată.

RMN poate fi utilizată în diferite moduri pentru a investiga creierul. Același aparat se folosește în toate cazurile, însă diferă programul de calculator utilizat. RMN funcțională poate produce imagini ale regiunilor cerebrale active în timp ce individul efectuează o sarcină – cum ar fi cititul, scrisul, reamintirea, calcularea sau mișcarea unui membru. Un alt tip de RMN se folosește pentru a identifica anumite substanțe chimice localizate în regiuni mici ale creierului, astfel încât o tumoră cerebrală să poată fi diferențiată de un abces cerebral. Se poate folosi RMN de perfuzie pentru a estima fluxul sanguin către o anumită regiune a creierului. Pentru a identifica acumularea bruscă de lichid (edemul) în țesutul cerebral se folosește RMN de difuziune.

RMN nu se poate folosi la persoanele care au pacemaker artificial, stenturi metalice (mici cilindri metalici folosiți pentru tratamentul anevrismelor), sau care au în organism alte dispozitive magnetice mobile (deoarece câmpul magnetic poate cauza mișcarea acestora, supraîncălzirea lor, sau disfuncții de altă natură). Alte dispozitive metalice, cum ar fi protezele artificiale de șold și aparatele folosite pentru susținerea coloanei vertebrale, nu sunt afectate de RMN. Persoanele dependente de ventilația mecanică pot fi conectate la aparate speciale de ventilație, care nu au componente metalice, sau un tehnician poate sta cu ele și le poate administra manual oxigen cu ajutorul unui balon sau pe mască.

La persoanele care pot suferi de claustrofobie este indicată administrarea unui sedativ. Există și aparate de RMN care sunt deschise într-o parte sau pe ambele părți (RMN deschisă), astfel încât la pacienții cu probleme pot fi utilizate acestea. Această procedură elimină necesitatea ca pacientul să stea într-un tub îngust. RMN deschisă este de asemenea utilă la persoanele supraponderale, care nu încap în tubul RMN normal. Însă imaginile obținute sunt oarecum mai puțin clare și mai puțin detaliate în comparație cu cele obținute prin RMN standard.

Angiografia cu rezonanță magnetică nucleară

Angiografia cu rezonanță magnetică nucleară (ARMN) reprezintă folosirea rezonanței magnetice nucleare (RMN) pentru a obține imagini ale vaselor sanguine de la nivelul capului și gâtului. ARMN se folosește frecvent împreună cu RMN pentru a evalua pacienții care au suferit un accident vascular cerebral. ARMN este de asemenea utilă atunci când riscurile asociate cu angiografia cerebrală sunt prea ridicate la o anumită persoană sau când pacientul refuză angiografia cerebrală.

Spre deosebire de angiografia cerebrală, ARMN nu este o procedură invazivă, nu presupune introducerea unui cateter în sistemul arterial și poate să nu necesite injectarea intravenoasă a unui agent de contrast paramagnetic. Însă angiografia cerebrală oferă imagini mai bune ale vaselor de sânge în comparație cu ARMN.

Ecoencefalografia

Ecoencefalografia este o procedură în cadrul căreia cu ajutorul ultrasunetelor se obțin imagini ale creierului. Această procedură simplă, nedureroasă și relativ ieftină se folosește în principal la copiii mai mici de 2 ani, deoarece oasele craniului sunt suficient de subțiri și permit trecerea ultrasunetelor. Procedura poate fi efectuată rapid la patul bolnavului și se folosește pentru a identifica hidrocefalia (acumularea de lichid în sistemul ventricular cerebral) sau hemoragia intracraniană. Ecoencefalografia a fost înlocuită în mare parte de TC și de RMN deoarece aceste proceduri permit obținerea unor imagini mai bune, în special la copiii mai mari și la adulți.

Tomografia cu emisie de pozitroni

În cazul tomografiei cu emisie de pozitroni (PET) o anumită substanță necesară pentru funcționarea creierului (cum ar fi oxigenul sau glucoza) este marcată cu o moleculă radioactivă (un radionuclid) care emite pentru scurt timp particule cu sarcină pozitivă (pozitroni). PET poate oferi informații despre focarele epileptice, tumorile cerebrale și accidentele vasculare cerebrale. Însă PET a fost înlocuită în ultimul timp de RMN funcțională, care este mai puțin invazivă și nu presupune folosirea de substanțe radioactive. PET se folosește în principal în scopuri de cercetare.

Pentru efectuarea procedurii se injectează intravenos o substanță marcată radioactiv, denumită trasor. Aceasta este captată de creier după aproximativ 1 minut. Capul pacientului este amplasat în interiorul unui scanner PET (care are formă de inel), care detectează radiațiile din diferite unghiuri și înregistrează locurile în care radiația este mai intensă (aici activitatea este mai intensă, deci și captarea substanței radioactive este mai intensă). Cu cât o arie cerebrală este mai activă din punct de vedere metabolic, cu atât mai mare este cantitatea de radiație emisă de regiunea respectivă. Intensitatea activității diferitelor arii cerebrale este reprezentată prin diferite culori. De exemplu, procedura poate arăta care porțiune a creierului este cea mai activă în timpul efectuării unor calcule matematice. Un scanner computerizat poate fi folosit pentru a se obține o imagine tridimensională a zonei. Intensitatea radiațiilor este scăzută, nu se produc leziuni ale corpului și radioactivitatea dispare după câteva ore.

Scanned with OKEN Scanner

Tomografia computerizată cu emisie fotonică (SPECT)

Tomografia computerizată cu emisie fotonică (SPECT) este o metodă în cadrul căreia se folosesc radionuclizi pentru a se obține imagini ale fluxului sanguin cerebral. Radionuclizii se injectează intravenos și ajung la creier prin fluxul sanguin. Cantitatea de radionuclid captată de țesutul cerebral oferă o estimare a fluxului sanguin la nivelul respectiv. Un detector care se rotește captează energia (fotoni gama) emisă de radionuclid. Computerul analizează aceste informații și construiește o imagine bidimensională (în secțiune transversală) sau tridimensională. Procedura nu este foarte exactă și nu este atât de specifică precum tomografia cu emisie de pozitroni. A fost în mare parte înlocuită de RMN de perfuzie.

Angiografia cerebrală

Angiografia (arteriografia) cerebrală este o procedură invazivă ce se utilizează pentru a detecta anomaliile vaselor sanguine cerebrale. Angiografia cerebrală poate detecta dilatațiile pereților arteriali (anevrismele), inflamația arterelor (arterita), malformațiile vaselor sanguine (malformațiile arteriovenoase), sau obstrucția unui vas sanguin (care poate conduce la accident vascular cerebral).

În cadrul acestei proceduri se introduce în sistemul arterial un cateter după practicarea unei incizii, de obicei în regiunea inghinală. Înainte de procedură se efectuează anestezie locală la locul inciziei. Cateterul este avansat prin aortă până într-o arteră de la nivelul gâtului. După poziționarea cateterului se injectează în sistemul arterial prin cateter o substanță radioopacă. Aceasta face ca vasele sanguine să devină vizibile, astfel încât pe ecranul de radioscopie se poate vizualiza distribuția ramurilor arteriale și aspectul acestora. Imaginile vaselor cerebrale obținute prin angiografie cerebrală sunt mai detaliate decât cele obținute prin ARMN.

Ecografia Doppler color

Ecografia Doppler color este o procedură în cadrul căreia diferitele viteze și direcții de curgere a sângelui sunt ilustrate prin culori diferite ▲. Metoda se folosește în principal pentru a măsura fluxul sanguin prin arterele gâtului (arterele carotide) sau prin arterele de la baza creierului (arterele vertebrale, artera bazilară, poligonul Willis și artera cerebrală mijlocie) și pentru a identifica și evalua îngustarea sau obstrucția acestor artere. Așadar, ecografia Doppler color poate ajuta la evaluarea riscului de accident vascular cerebral. Procedura este utilă pentru evaluarea pacienților care au suferit un accident ischemic tranzitoriu și a celor care sunt asimptomatici dar au factori de risc pentru ateroscleroză.

În cadrul acestei proceduri nedureroase se folosește o sondă de înregistrare (denumită transductor) care emite unde sonore cu frecvență înaltă (ultrasunete). Undele se reflectă de structurile corpului și produc o imagine dinamică. După ce se pune gel pe pielea gâtului, examinatorul plimbă sonda peste regiunea examinată. Sonda este conectată la un monitor pe care este afișată imaginea. Ecografia Doppler color poate fi efectuată la patul bolnavului sau în cabinetul medical, este relativ ieftină și nu presupune iradierea pacientului.

Mielografia

Mielografia reprezintă efectuarea de radiografii ale măduvei spinării după injectarea în lichidul cefalorahidian (printr-un ac de puncție spinală) a unei substanțe radioopace (de obicei iohexol). Mielografia a fost înlocuită în prezent de RMN, care oferă imagini mai detaliate, este mai simplu de efectuat și este mai sigură. Mielografia asociată cu CT se folosește atunci când sunt necesare informații suplimentare despre detaliile structurale ale canalului spinal și ale structurilor osoase înconjurătoare (detalii care nu pot fi obținute cu ajutorul RMN). Mielografia cu CT se folosește și în situațiile de urgență, atunci când RMN nu este disponibilă.

Electroencefalografia

Electroencefalografia (EEG) este o procedură rapidă, simplă și nedureroasă prin care activitatea electrică a creierului este înregistrată sub forma unor unde pe o hârtie aflată în mișcare sau în memoria unui computer ■. EEG ajută la identificarea convulsiilor, a tulburărilor de somn și a anumitor anomalii metabolice sau structurale ale creierului. De exemplu, EEG poate indica tipare caracteristice ale activității electrice cerebrale asociate cu confuzia cauzată de insuficiența hepatică, precum și diminuarea activității electrice din cauza unor leziuni cerebrale (cum ar fi cele cauzate de un accident vascular cerebral).

În cadrul acestei proceduri examinatorul amplasează senzori (electrozi) rotunzi pe scalpul pacientului. Electrozii sunt conectați prin intermediul unor fire cu un aparat care realizează înregistrarea micilor variații ale voltajului detectate de fiecare electrod. Aceste trasee constituie electroencefalograma.

La persoanele care suferă de o boală convulsivă EEG se efectuează după o perioadă prelungită în care pacienții nu au dormit, deoarece deprivarea de somn tinde să crească activitatea în focarul convulsiv. EEG se efectuează și după ce pacientului i se cere să respire profund și rapid (să hiperventileze), sau după ce este expus la o lumină strălucitoare, deoarece ambele tipuri de stimuli pot declanșa activitatea electrică cerebrală anormală.

Uneori (de exemplu atunci când un comportament similar unei crize convulsive este dificil de diferențiat de o

▲ vezi și pagina 126
■ vezi imaginea de la pagina 498

Scanned with OKEN Scanner

boală psihiatrică), activitatea electrică a creierului este înregistrată timp de 24 de ore sau mai mult cu persoana aflată în spital sub supraveghere video. Camera video surprinde comportamentele care seamănă cu crizele epileptice, iar examinarea traseelor EEG din momentul respectiv arată dacă activitatea electrică este sugestivă pentru o criză epileptică sau dacă aceasta a rămas normală (ceea ce indică prezenţa unei boli psihiatrice).

Răspunsurile evocate

Pentru a stimula anumite arii cerebrale, adică pentru a evoca răspunsuri din partea creierului, se folosesc stimuli vizuali, auditivi sau tactili. De exemplu, o lumină strălucitoare stimulează retina, nervul optic şi calea nervoasă până la aria cerebrală responsabilă pentru percepţia şi interpretarea semnalelor vizuale. Electroencefalografia se foloseşte pentru a detecta activitatea electrică evocată de stimuli. În mod obişnuit, răspunsul creierului la un anumit stimul este prea slab pentru a putea fi identificat pe traseele EEG. Însă, dacă se folosesc mulţi stimuli răspunsul cerebral la aceştia poate fi interpretat de calculator şi se poate obţine astfel o configuraţie de unde cerebrale.

Răspunsurile evocate oferă informaţii despre modul în care o regiune a creierului funcţionează. Această procedură este utilă în special pentru a testa cât de bine funcţionează simţurile la sugari şi la copiii mici. De exemplu, medicii pot testa auzul unui bebeluş verificând dacă există un răspuns după un sunet produs în apropierea fiecărei urechi. Răspunsurile evocate sunt utile şi pentru a identifica efectele sclerozei multiple şi ale altor boli asupra diferitelor regiuni ale nervului optic, ale trunchiului cerebral şi ale măduvei spinării. Leziunile de acest tip pot sau nu fi identificate cu ajutorul RMN.

Electromiografia

În cazul electromiografiei în muşchi se inseră ace de dimensiuni mici cu scopul de a înregistra activitatea electrică a muşchiului atunci când acesta este în repaus sau când se contractă. În mod normal, un muşchi în repaus nu are activitate electrică. O contracţie uşoară produce un grad oarecare de activitate electrică, iar aceasta continuă să crească pe măsură ce intensitatea contracţiei devine din ce în ce mai mare.

Această procedură se foloseşte în cadrul studiilor de conducere nervoasă pentru a-i ajuta pe medici să diagnosticheze bolile musculare, bolile nervilor periferici, afecţiunile rădăcinilor nervilor spinali şi anomaliile joncţiunilor neuromusculare. Bolile care slăbesc comunicarea dintre nerv şi muşchi conduc la apariţia unei activităţi electrice anormale la nivelul muşchiului. Exemple de astfel de boli sunt sindromul de tunel carpian şi neuropatia diabetică. Bolile musculare (în care nervul este normal) produc un tip diferit de activitate electrică. Un exemplu de boală musculară este polimiozita.

Studiile de conducere nervoasă

Studiile de conducere nervoasă măsoară viteza cu care nervii motori sau senzitivi conduc impulsurile. Studiile de acest tip se folosesc pentru a stabili dacă simptomele – cum ar fi slăbiciunea musculară – sunt cauzate sau nu de o boală nervoasă. Dacă slăbiciunea musculară este cauzată de o afecţiune nervoasă (cum ar fi sindromul de tunel carpian, în care un nerv este comprimat de către ligamentele de la încheietura mâinii), atunci viteza de conducere nervoasă este de obicei mai mică decât în mod normal. Dacă slăbiciunea musculară este cauzată de o boală musculară, viteza de conducere nervoasă rămâne normală. Când slăbiciunea este determinată de o boală a creierului sau a măduvei spinării, atunci viteza de conducere nervoasă şi electromiografia sunt normale. Slăbiciunea musculară poate să apară şi atunci când conexiunea dintre un nerv normal şi un muşchi normal (joncţiunea neuromusculară) este anormală. Exemple de astfel de boli sunt miastenia gravis, botulismul şi difteria.

Pentru această procedură nervul care se testează este stimulat prin administrarea unor şocuri electrice de intensitate mică, astfel încât la nivelul său sunt generate impulsuri electrice. Şocul electric poate fi administrat cu ajutorul câtorva electrozi amplasaţi pe suprafaţa pielii sau prin intermediul câtorva ace inserate de-a lungul traiectului nervului. Impulsul circulă prin nerv şi ajunge în final la muşchiul corespunzător, cauzând contracţia acestuia. Prin măsurarea intervalului de timp necesar impulsului nervos să ajungă până la muşchi şi a distanţei de la electrodul stimulator la muşchi, medicii pot calcula viteza cu care circulă impulsul.

Nervul poate fi stimulat în mod repetat pentru a determina cât de bine funcţionează conexiunea dintre nerv şi muşchi. La nivelul acestei regiuni de comunicare impulsurile trebuie să treacă de la nerv la muşchi. Dacă joncţiunea neuromusculară este anormală (aşa cum se întâmplă în miastenia gravis), studiile de conducere nervoasă în care se foloseşte stimularea repetată indică diminuarea progresivă a răspunsului muscular.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 78

Durerea

Durerea poate fi ascuțită sau surdă, intermitentă sau continuă, cu intensitate variabilă sau cu intensitate constantă. Uneori, este foarte dificil de descris durerea. Aceasta poate fi localizată într-o singură regiune a corpului sau pe o arie mai întinsă. Intensitatea durerii poate varia de la minoră la intolerabilă.

Oamenii sunt foarte diferiți în ceea ce privește toleranța durerii. Unele persoane nu pot suporta durerea produsă de o mică tăietură sau contuzie, iar altele pot tolera durerea cauzată de un traumatism major sau de o tăietură de cuțit fără a se plânge. Capacitatea de a suporta durerea variază în funcție de starea de dispoziție, de personalitate și de circumstanțe. Într-un moment de exaltare din timpul unui eveniment sportiv atletul poate să nu ia în seamă o contuzie severă, însă după aceea va deveni poate sensibil la durere, în special dacă echipa lui a pierdut.

Capacitatea de a tolera durerea poate varia cu vârsta. Pe măsură ce persoanele îmbătrânesc acestea se plâng din ce în ce mai puțin de durere, probabil din cauza faptului că modificările produse în organism conduc la scăderea sensibilității dureroase. Pe de altă parte, este posibil ca persoanele în vârstă să se plângă pur și simplu mai puțin în comparație cu cei mai tineri.

Căile nervoase pentru transmiterea durerii. Durerea cauzată de leziuni începe prin stimularea unor receptori speciali pentru durere (care sunt distribuiți pe toată suprafața corpului). Acești receptori pentru durere transmit semnale sub forma unor impulsuri electrice de-a lungul nervilor până la măduva spinării, iar apoi ascendent către creier. Uneori, semnalul evocă un răspuns reflex ▲. Atunci când semnalul ajunge la nivelul măduvei spinării, acesta este imediat trimis înapoi de-a lungul nervilor motori până la locul dureros, declanșând contracții musculare fără a implica în vreun fel creierul. De exemplu, când o persoană atinge fără să vrea un obiect foarte fierbinte, zona afectată este trasă imediat la distanță de obiect. Această reacție reflexă este utilă pentru prevenirea leziunilor permanente. Semnalele dureroase sunt transmise și către creier. Numai atunci când creierul procesează semnalul și îl interpretează ca fiind durere individul devine conștient de senzația dureroasă.

Receptorii pentru durere și căile nervoase specifice variază în funcție de regiunea corpului luată în considerare. Din acest motiv senzația dureroasă variază în funcție de locul și tipul leziunii. De exemplu, receptorii pentru durere de la nivelul pielii sunt numeroși și au capacitatea de a transmite informații precise, cum ar fi dacă o leziune este localizată și dacă obiectul cauzator a fost ascuțit (așa cum se întâmplă în plăgile cauzate de cuțite), sau acesta a acționat pe o suprafață mai mare (cum ar fi presiunea, căldura sau frigul). Prin contrast, receptorii pentru durere de la nivel intestinal sunt puțini și transmit informații imprecise. Intestinul poate fi înțepat, tăiat sau ars fără a fi generate semnale dureroase. Însă distensia și presiunea pot cauza durere intestinală severă, chiar dacă este vorba numai de ceva relativ inofensiv, cum ar fi o bulă de aer captivă. Creierul nu poate identifica cu precizie sursa durerii intestinale; durerea este dificil de localizat și de obicei este resimțită pe o arie întinsă.

Uneori, durerea percepută într-o regiune a corpului nu reprezintă cu acuratețe locul unde acționează agentul cauzal, deoarece durerea iradiază dintr-o altă regiune. Durerea iradiază deoarece semnalele provenite de la mai multe regiuni ale corpului sunt transmise de obicei prin aceleași căi nervoase către măduva spinării și către creier. De exemplu, durerea cauzată de un infarct miocardic poate fi percepută la nivelul gâtului, mandibulei, brațelor sau abdomenului. Durerea cauzată de afectarea vezicii biliare poate fi resimțită în partea posterioară a umărului.

Evaluarea durerii

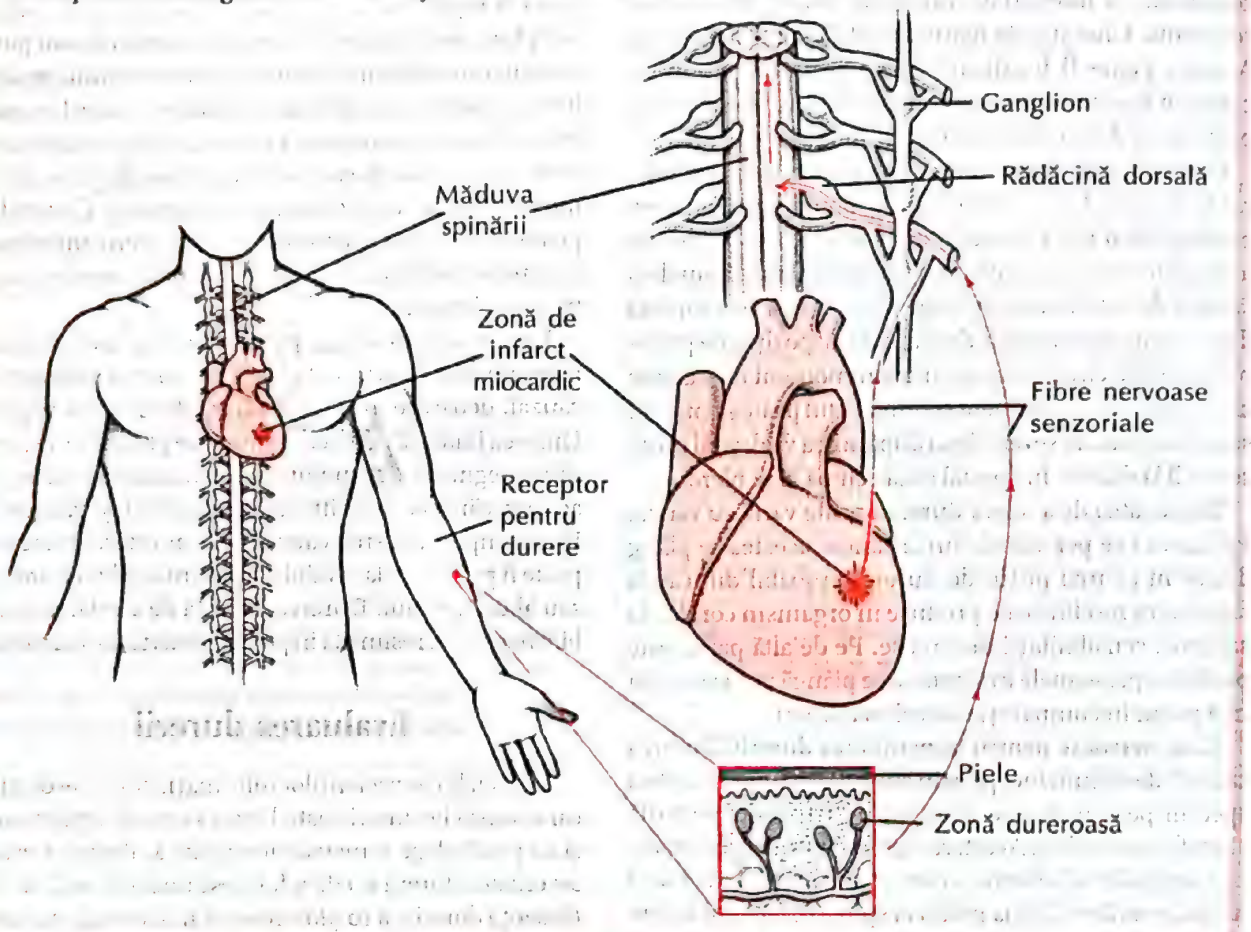
Medicii le cer pacienților informații despre evoluția și caracteristicile durerii, astfel încât să poată depista cauza și să poată alege o metodă terapeutică. Pentru a evalua severitatea durerii medicii folosesc uneori o scală de la 0 (absența durerii) la 10 (durere severă), sau roagă pacientul să descrie durerea folosind termenii ușoară, moderată, severă sau foarte intensă. La copii desenarea imaginii unor fețe în serie – de la zâmbitoare la încruntate și plângătoare – se poate folosi pentru a determina intensitatea durerii. Nu există analize de laborator care să poată stabili prezența durerii sau intensitatea acesteia.

Medicii încearcă întotdeauna să determine dacă durerea este cauzată de o leziune sau de o boală; sunt luate în considerare și cauzele psihologice. Multe boli cronice (cum ar fi cancerul, artrita, siclemia, bolile intestinale inflamatorii) cauzează durerea; același efect au și bolile acute (cum ar fi plăgile, arsurile, întinderile musculare, fracturile, entorsele, apendicita, litiaza renală, infarctul miocardic). Bolile psihologice (cum ar fi depresia și anxietatea) pot agrava durerea. Uneori se determină că durerea este cauzată în cea mai mare parte sau chiar în totalitate de boli psihologice; acest tip de durere este denumit durere psihogenă.

▲ vezi imaginea de la pagina 442

Ce este durerea iradiată?

Durerea resimţită într-o anumită regiune a corpului nu indică întotdeauna locul unde acţionează agentul cauzal deoarece aceasta poate fi iradiată dintr-o altă zonă. De exemplu, durerea produsă de un infarct miocardic poate fi resimţită de bolnav la nivelul braţului deoarece informaţiile senzoriale de la inimă şi de la braţ sunt convergente către aceleaşi celule nervoase din măduva spinării.



De asemenea, medicii iau în considerare dacă durerea este acută sau cronică. Durerea acută are debut brusc şi de obicei nu durează mult timp. Când este severă poate cauza anxietate, creşterea frecvenţei cardiace şi a frecvenţei respiratorii, creşterea presiunii arteriale, transpiraţii şi dilatarea pupilelor. Durerea cronică este persistentă timp de mai multe săptămâni sau luni. Termenul descrie de obicei durerea care persistă mai mult de o lună în afara evoluţiei normale a unei boli sau leziuni, durerea care apare şi dispare pe parcursul mai multor luni sau ani, sau durerea asociată cu o boală cronică (cum ar fi cancerul). De obicei durerea cronică nu afectează frecvenţa cardiacă, frecvenţa respiratorie, presiunea arterială sau pupilele, însă aceasta poate conduce la alte probleme, cum ar fi depresia, tulburările de somn, scăderea tonusului energetic, pierderea apetitului, scăderea ponderală şi scăderea interesului pentru activitatea sexuală.

Numeroase persoane tratate pentru durere cronică pot prezenta acutizări periodice, adeseori intense, ale durerii. Aceasta este denumită durere acutizată, deoarece creşte în intensitate şi devine manifestă în ciuda tratamentului de fond pe care pacientul îl primeşte. În mod tipic acutizările debutează brusc, durează până la o oră şi durerea este asemănătoare cu durerea cronică a pacientului, numai că este mai intensă. Acutizările durerii pot diferi de la o persoană la alta şi sunt frecvent imprevizibile.

Tipuri de durere

Există mai multe tipuri de durere, inclusiv durere nociceptivă (cum ar fi durerea prezentă după o intervenţie

Scanned with OKEN Scanner

chirurgicală şi durerea din cancer), durere neuropatică (cum ar fi durerea din sciatică ▲) şi durere psihogenă.

DUREREA NOCICEPTIVĂ

Durerea nociceptivă este cauzată de leziuni ale ţesuturilor organismului.

Leziunile pot fi reprezentate de o plagă, de o contuzie, de o fractură osoasă, de strivire, de arsuri, sau de orice care afectează ţesuturile. Acest tip de durere este de obicei surdă, ascuţită sau pulsatilă. De cele mai multe ori durerea este de tip nociceptiv. Receptorii tisulari pentru durere (nociceptorii) sunt localizaţi în cea mai mare parte pe piele sau în organele interne.

Durerea care apare aproape întotdeauna după o intervenţie chirurgicală este durere nociceptivă. Aceasta poate fi constantă sau intermitentă, agravându-se adeseori atunci când individul se mişcă, tuşeşte, râde, respiră profund, sau când se schimbă pansamentele care acoperă operaţia.

Cea mai mare parte a durerii cauzate de cancer este de tip nociceptiv. Atunci când o tumoră invadează oasele şi organele aceasta poate produce disconfort uşor sau durere intensă continuă. Unele tratamente pentru cancer, cum ar fi intervenţiile chirurgicale şi radioterapia, pot de asemenea cauza durere nociceptivă.

DUREREA NEUROPATICĂ

Durerea neuropatică este cauzată de anomalii ale nervilor, ale măduvei spinării sau ale creierului.

Durerea neuropatică poate fi resimţită sub forma unei senzaţii de arsură sau de furnicătură, sau sub forma hipersensibilităţii la atingere sau la frig. Durerea neuropatică include şi sindroamele de tipul membrului fantomă, nevralgiei postherpetice, distrofiei simpatice reflexe şi cauzalgiei.

Durerea membrului fantomă este resimţită în locul de unde a fost amputată o parte a corpului, de obicei un membru. Este diferită de senzaţia membrului fantomă, adică impresia că membrul afectat este încă acolo, care este mult mai frecventă. Durerea membrului fantomă nu poate fi cauzată de o afecţiune a membrului; aceasta este determinată de o modificare la nivelul sistemului nervos situat superior de locul amputaţiei. Creierul interpretează greşit semnalele nervoase, considerând că acestea provin de la membrul amputat. De obicei durerea este localizată la nivelul degetelor, gleznei sau piciorului în cazul unui membru inferior amputat sau al degetelor şi mâinii în cazul amputării unui membru superior. Poate semăna cu senzaţiile de strivire sau arsură, însă adeseori este diferită de orice senzaţie pe care individul a mai avut-o în trecut. La anumite persoane durerea membrului fantomă apare din ce în ce mai rar pe măsură ce timpul trece, însă la altele este persistentă. Uneori poate fi util masajul local, însă frecvent este necesar tratamentul medicamentos.

Nevralgia postherpetică este cauzată de herpes zoster, o boală care produce inflamaţia ţesutului nervos. Durerea este continuă şi surdă sau asemănătoare unei arsuri, sau este ascuţită şi intermitentă, sau se manifestă ca hipersensibilitate la atingere sau la rece. Poate fi invalidantă.

Distrofia simpatică reflexă (sindromul dureros regional complex de tip 1) şi **cauzalgia** (sindromul dureros regional complex de tip 2) reprezintă sindroame dureroase cronice. Acestea sunt definite ca durere persistentă cu caracter de arsură însoţită de anumite anomalii care apar în aceeaşi regiune ca şi durerea. Aceste anomalii includ scăderea sau amplificarea transpiraţiei, edem local, modificări ale coloraţiei pielii şi leziuni ale tegumentului, părului, unghiilor, muşchilor şi oaselor (inclusiv atrofie musculară şi osteoporoză). Ambele sindroame apar de obicei după o leziune. Distrofia simpatică reflexă este cauzată de leziunile celorlalte ţesuturi în afara ţesutului nervos (aşa cum se întâmplă în sindromul umăr-mână). Cauzalgia este cauzată de leziuni ale ţesutului nervos.

Unele tipuri de distrofie simpatică reflexă şi de cauzalgie sunt agravate de activarea sistemului nervos simpatic, care în mod normal are rolul de a pregăti organismul pentru situaţiile stresante sau de urgenţă – pentru fugă sau luptă. Din acest motiv tratamentul constă uneori în blocajul simpatic ■.

DUREREA PSIHOGENĂ

Durerea psihogenă este cauzată în totalitate sau în cea mai mare parte de o boală psihologică.

Atunci când persoanele prezintă durere persistentă şi dovezi ale unor tulburări psihologice, fără manifestări ale unei boli care ar putea cauza durerea, se consideră că durerea descrisă de ele este psihogenă. Durerea care este în totalitate psihogenă este rar întâlnită. De obicei durerea are o cauză fizică, însă evaluarea medicală indică faptul că intensitatea durerii şi incapacitatea manifestată de pacient sunt disproporţionate faţă de manifestările întâlnite la alte persoane cu leziuni similare. Uneori acest tip de durere este descris ca sindromul durerii cronice. La incapacitatea pacientului şi la exagerarea intensităţii durerii contribuie frecvent factori psihologici. Orice tip de durere poate fi complicat de factori psihologici. Chiar şi atunci când suspectează că durerea este psihogenă medicii trebuie să investigheze dacă pacientul nu prezintă şi o boală organică ce poate agrava durerea.

Faptul că durerea este cauzată sau agravată de factori psihologici nu înseamnă că aceasta nu este reală. Majoritatea pacienţilor care acuză durere de acest tip o resimt cu adevărat, chiar dacă nu se poate identifica o cauză organică. Durerea complicată de factorii psihologici necesită tratament, adeseori acordat de o echipă care include

▲ vezi imaginea de la pagina 571
■ vezi pagina 455

Scanned with OKEN Scanner

un psiholog sau un psihiatru. La fel ca şi în cazul celorlalte tipuri de tratamente pentru durerea cronică, tratamentul pentru acest tip de durere variază de la o persoană la alta, iar medicii încearcă să aleagă tratamentul în funcţie de necesităţile pacientului. La majoritatea persoanelor cu durere psihogenă scopurile tratamentului sun reprezentate de ameliorarea confortului şi a capacităţii funcţionale fizice şi psihologice. Medicii pot oferi recomandări specifice astfel încât persoanele afectate să îşi crească treptat activităţile fizice şi sociale. Pot fi utilizate tratamente medicamentoase sau non-medicamentoase – cum ar fi bio-feed-back-ul, antrenamentul de relaxare, tehnicile de distragere a atenţiei, hipnoza, stimularea nervoasă electrică transcutanată (TENS) şi fizioterapia. Adeseori este necesară consiliere psihologică.

Tratamentul durerii

În unele cazuri tratamentul bolii de bază elimină sau reduce durerea la minim. De exemplu, imobilizarea fragmentelor osoase în ghips sau administrarea de antibiotice în caz de infecţie articulară sunt măsuri care contribuie la reducerea durerii. Însă chiar dacă boala de bază poate fi tratată, poate fi totuşi necesară administrarea de medicamente care reduc durerea (analgezice). Medicii aleg analgezicul pe baza tipului şi duratei durerii şi în funcţie de beneficiile şi riscurile posibile. Majoritatea analgezicelor sunt eficace în caz de durere nociceptivă, însă sunt mai puţin eficace la pacienţii cu durere neuropatică, la care de obicei se impune administrarea unor medicamente diferite. În cazul anumitor tipuri de durere, în special al durerii cronice, tratamentele non-medicamentoase sunt de asemenea importante.

Analgezicele se încadrează în trei categorii: analgezice opioide (narcotice), analgezice non-opioide şi analgezice adjuvante (medicamente care se administrează de obicei pentru alte motive decât pentru tratamentul durerii, însă care uneori ameliorează durerea).

ANALGEZICELE OPIOIDE

Analgezicele opioide (narcoticele), care sunt cele mai puternice analgezice, reprezintă tratamentul de bază pentru durerea acută severă şi pentru durerea cronică produsă de cancer sau de alte boli grave. Opioidele sunt preferate deoarece sunt deosebit de eficace în controlul durerii. Folosirea opioidelor pentru a trata durerea cronică ce nu este cauzată de cancer devine din ce în ce mai acceptată, însă este încă relativ neobişnuită. Opioidele nu sunt indicate pentru toţi pacienţii.

Din punct de vedere chimic opioidele sunt înrudite cu morfina, o substanţă naturală extrasă din mac, cu toate că unele opioide sunt extrase din alte plante şi altele sunt produse de sinteză.

Opioidele au numeroase efecte secundare. Persoanele care primesc opioide pentru tratamentul durerii acute devin adeseori somnolente. La unii pacienţi somnolenţa este binevenită, însă la alţii este neplăcută. Majoritatea persoanelor care primesc opioide dezvoltă toleranţă faţă de acest efect şi cu timpul nu mai sunt somnolente. Indivizilor care continuă să prezinte somnolenţă li se administrează medicamente stimulante, cum ar fi metilfenidat, astfel încât să poată rămâne activi şi alerţi. Opioidele pot de asemenea cauza confuzie, în special la persoanele în vârstă.

Adeseori administrarea de opioide conduce la constipaţie şi la retenţie de urină, în special la persoanele în vârstă. Administrarea de laxative ▲ stimulante, cum ar fi preparatele pe bază de siminichie, ajută la prevenirea sau la ameliorarea constipaţiei. Poate fi utilă şi creşterea aportului de fluide.

Uneori persoanele care prezintă durere suferă şi de greaţă, un simptom care poate fi agravat de opioide. Senzaţia de greaţă poate fi ameliorată prin administrarea de medicamente antiemetice pe cale orală, sub formă de supozitoare sau sub formă injectabilă. Unele medicamente antiemetice folosite frecvent sunt metoclopramidul, hidroxizina şi proclorperazina.

Administrarea unei doze prea mari de opioid poate avea efecte secundare grave, inclusiv deprimarea periculoasă a respiraţiei şi chiar coma. Aceste efecte pot fi combătute cu naloxonă, un antidot care se administrează intravenos. Asistentele medicale şi membrii familiei ar trebui să urmărească pacienţii şi să observe dacă apar efecte secundare ale opioidelor.

Medicii evaluează cu atenţie beneficiile şi efectele secundare atunci când iau în considerare aceste medicamente pentru tratamentul durerii cronice. Folosirea repetată şi prelungită a opioidelor face ca anumite persoane să necesite doze din ce în ce mai mari, deoarece organismul lor se adaptează la medicamente şi astfel nu mai răspunde la fel de bine; acest fenomen este denumit toleranţă. La alte persoane, aceeaşi doză rămâne eficace pentru perioade îndelungate.

Persoanele care primesc opioide mult timp devin de obicei dependente de acestea; cu alte cuvinte, dacă administrarea medicamentului este întreruptă ele prezintă simptome de abstinenţă. La oprirea administrării de opioide după un tratament de lungă durată doza trebuie scăzută treptat pentru a reduce la minimum dezvoltarea unor astfel de simptome. Dependenţa fizică nu este acelaşi lucru cu dependenţa psihică, în cazul căreia persoanele afectate au un comportament distrugător şi fac orice pentru a obţine şi a utiliza medicamentul. Deşi dependenţa psihică poate să apară, aceasta pare a fi rară la persoanele care primesc opioide pentru controlul dureri. De multe ori teama de dependenţa de opioide ■

▲ vezi pagina 752
■ vezi pagina 652

Scanned with OKEN Scanner

ANALGEZICE OPIOIDE

MEDICAMENTUL	DURATA EFECTULUI	COMENTARII
Morfină	Injectare intravenoasă sau intramusculară: 2-3 ore Administrare orală de preparate cu eliberare imediată: 3-4 ore Administrare orală de preparate cu eliberare susținută: 8-24 ore	Morfina începe să acționeze foarte rapid. Formele orale pot fi foarte eficace în caz de durere cronică.
Codeină	Administrare orală: 3-4 ore	Codeina este mai puțin potentă decât morfina. Se administrează de obicei în asociere cu aspirină sau cu acetaminofen.
Fentanil	Administrare orală: 3-4 ore Plasture: până la 72 ore	Fentanilul este disponibil sub formă de pastile care se dizolvă în gură; se folosește pentru a trata episoadele de acutizare a durerii. Plasturii se folosesc frecvent pentru tratamentul durerilor cronice.
Meperidină	Injectare intravenoasă sau intramusculară: aproximativ 3 ore Administrare orală: nu este foarte eficace	Deși meperidina poate fi eficace când se administrează pe termen scurt, aceasta nu se administrează de obicei pe termen lung deoarece are efecte secundare importante, cum ar fi psihoza, spasmele musculare, tremorul și convulsiile.
Metadonă	Administrare orală: între 4 și 6 ore, uneori mai mult	Metadona se folosește și pentru a trata dependența de heroină sau de alte opioide.
Propoxifen	Administrare orală: 3-4 ore	Propoxifenul se administrează de obicei în asociere cu aspirină sau cu acetaminofen pentru a ameliora durerile ușoare.
Levorfanol	Injectare intravenoasă sau intramusculară: 4 ore Administrare orală: aproximativ 4 ore	Forma orală are potență mare. Se poate folosi în locul morfinei.
Hidromorfonă	Injectare intravenoasă sau intramusculară: 2-4 ore Administrare orală: 2-4 ore Supozitoare rectale: 4 ore	Hidromorfona începe să acționeze rapid. Se poate folosi în locul morfinei și este utilă în caz de durere cronică.
Oxicodonă	Administrare orală: 3-4 ore	Oxicodona se poate folosi în locul morfinei pentru a trata durerea cronică. Deoarece are durată scurtă de acțiune se asociază frecvent cu aspirină sau cu acetaminofen.
Oximorfonă	Injectare intravenoasă sau intramusculară: 3-4 ore Supozitoare rectale: 4 ore	Oximorfona începe să acționeze rapid.
Pentazocină	Administrare orală: până la 4 ore	Pentazocina poate bloca acțiunea antalgică a altor opioide. Este aproximativ la fel de puternică precum codeina. Pentazocina poate cauza confuzie și anxietate, în special la persoanele în vârstă.

Scanned with OKEN Scanner

conduce la efectuarea tratamentului cu doze prea mici şi astfel pacientul suferă degeaba. La persoanele cu dureri intense, opioidele nu ar trebui evitate, ci se administrează dozele adecvate în funcţie de necesităţi.

Când este posibil, opioidele ar trebui administrate pe cale orală. La pacienţii la care administrarea orală este imposibilă opioidele se pot administra prin injectare. Dacă opioidele sunt eficace însă efectele secundare ale acestora nu pot fi tolerate, atunci medicaţia se poate administra direct în spaţiul din jurul măduvei spinării cu ajutorul unei pompe, asigurând astfel o concentraţie ridicată a medicamentului la nivel cerebral. Un anumit tip de opioid – fentanilul – este disponibil sub formă de plasturi. Acesta asigură ameliorarea durerii până la 72 de ore.

Diferitele tipuri de analgezice opioide au avantaje şi dezavantaje specifice. Morfina, care reprezintă prototipul acestor medicamente, se poate administra pe cale orală sau prin injectare. Există două forme pentru administrarea orală: cu eliberare susţinută şi cu eliberare imediată. Diferitele combinaţii asigură ameliorarea durerii pentru o perioadă cuprinsă între 8 şi 24 de ore. Aceste medicamente sunt folosite frecvent pentru tratamentul durerii cronice. Formele cu eliberare imediată asigură ameliorarea de scurtă durată a durerii, de obicei pentru mai puţin de 3 ore. Când se administrează injectabil dozele necesare sunt de 2 până la 6 ori mai mici în comparaţie cu dozele care trebuie administrate pe cale orală pentru a obţine acelaşi efect, deoarece o mare parte din morfină este metabolizată hepatic înainte de a pătrunde în circulaţia sanguină generală. De obicei ,diferenţele cantitative între dozele administrate pe căi diferite nu modifică efectele medicamentului. Ameliorarea durerii după administrarea injectabilă este mai rapidă decât după administrarea orală, însă nu este de durată.

Morfina poate fi injectată intravenos, intramuscular sau subcutanat. În cazul injectării intravenoase ameliorarea durerii este aproape imediată, însă nu durează foarte mult. Când se administrează intramuscular durerea este ameliorată ceva mai lent, însă efectul persistă mai mult. Iar când se administrează subcutanat ameliorarea durerii se face cel mai lent şi efectul persistă cel mai mult.

Injecţiile se pot administra o dată la câteva ore, însă injectarea repetată poate deveni supărătoare pentru pacient. Ca o alternativă se poate introduce un cateter în sistemul venos sau sub piele, după care acesta se conectează la o pompă care asigură perfuzia continuă de morfină. Dacă este necesar se pot administra doze suplimentare. Uneori se pot folosi dispozitive care le permit pacienţilor să controleze administrarea medicamentului prin apăsarea unui buton. Această tehnică este denumită analgezie controlată de pacient. De obicei, infuzia continuă se foloseşte la pacienţii cu durere severă din cauza unei boli grave.

Opioidele sunt esenţiale pentru tratamentul durerii acute. De exemplu, ele sunt prescrise frecvent după intervenţiile chirurgicale. Au eficacitate maximă atunci când se administrează o dată la câteva ore, înainte ca durerea să devină severă. Doza poate fi crescută sau se poate asocia un alt medicament (cum ar fi un antiinflamator nesteroidian) dacă durerea se agravează temporar, dacă pacientul trebuie să se mişte (mişcările pot fi dureroase), sau dacă pansamentul trebuie schimbat. Atunci când durerea scade în intensitate medicul reduce doza şi prescrie analgezice non-opioide, cum ar fi acetaminofenul.

ANALGEZICELE NON-OPIOIDE

Există numeroase tipuri de analgezice non-opioide. Multe dintre acestea (cum ar fi aspirina, ibuprofenul, ketoprofenul, naproxenul şi acetaminofenul) sunt disponibile atât cu prescripţie medicală cât şi fără, în funcţie de doză ▲. Formele medicamentoase eliberate pe bază de reţetă medicală conţin mai multă substanţă activă decât cele eliberate liber. Analgezicele eliberate fără reţetă nu pun probleme dacă se administrează pentru perioade scurte de timp, însă pe eticheta acestora există avertismente care atenţionează pacienţii să nu le ia mai mult de 7-10 zile pentru tratamentul durerii. Dacă simptomele se agravează sau nu dispar ar trebui consultat medicul.

Antiinflamatoarele nesteroidiene

Majoritatea analgezicelor non-opioide sunt antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). AINS se folosesc pentru tratamentul durerii uşoare până la moderate şi se pot asocia cu opioidele pentru tratamentul durerii severe. AINS nu ameliorează numai durerea, ci reduc şi inflamaţia care adeseori însoţeşte şi agravează durerea.

AINS au acţiune iritativă asupra mucoasei gastrice şi produc tulburări digestive (cum ar fi arsuri retrosternale, indigestie, greaţă, balonare, diaree şi dureri de stomac), ulceraţii peptice şi hemoragie la nivelul tractului intestinal. Coxibii (inhibitorii de COX-2) – un nou tip de AINS – irită mai puţin stomacul şi produc mult mai rare hemoragii digestive în comparaţie cu alte AINS-uri.

Irigaţia gastrică poate fi prevenită prin administrarea AINS-urilor odată cu alimentele şi prin folosirea medicamentelor antiacide. Misoprostolul poate preveni iritaţiile şi ulceraţiile gastrice, însă acesta poate cauza alte probleme, inclusiv diaree. Inhibitorii pompei de protoni (cum ar fi omeprazolul) sau ai receptorilor histaminici de tip H_2 (cum ar fi famotidina), care se folosesc pentru tratamentul ulcerelor peptice, pot de asemenea preveni problemele gastrice cauzate de AINS.

AINS interferează cu mecanismul de coagulare plachetară (particule celulare care se găsesc în sânge şi care

▲ vezi şi pagina 94

Scanned with OKEN Scanner

Mecanismul de acțiune al antiinflamatoarelor nesteroidiene

Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) acționează în două moduri: reduc senzația dureroasă și reduc inflamația care însoțește adeseori și care agravează durerea. AINS au aceste efecte deoarece inhibă producția unor substanțe denumite prostaglandine. Prostaglandinele au diferite funcții, cum ar fi sensibilizarea receptorilor pentru durere la stimularea mecanică și chimică și producerea vasodilatației.

Majoritatea AINS reduc producția de prostaglandine prin blocarea enzimelor ciclooxigenază-1 (COX-1) și ciclooxigenază-2 (COX-2), care sunt cruciale pentru sinteza prostaglandinelor. Un nou grup de AINS – coxibii (inhibitorii selectivi de COX-2) – blochează în special ciclooxigenaza-2.

Prostaglandinele care se formează prin acțiunea enzimei ciclooxigenaza-2 sunt eliberate ca răspuns la o leziune – arsură, fractură, luxație, entorsă, infecție. Consecința este apariția procesului inflamator, care este un răspuns de protecție al organismului: aportul sanguin în regiunea afectată crește, astfel încât crește acumularea locală de lichide și de celule sanguine albe și sunt îndepărtate microorganismele care cauzează infecția.

Prostaglandinele care se formează prin acțiunea enzimei ciclooxigenaza-1 contribuie la protecția tractului digestiv față de aciditatea gastrică și joacă un rol esențial în coagularea sângelui. Toate AINS-urile, inclusiv coxibii, reduc producția acestor prostaglandine. În consecință, AINS-urile pot irita mucoasa gastrică și pot provoca tulburări digestive, ulcerații peptice și hemoragii ale tractului digestiv.

ajută la oprirea sângerării). În consecință, administrarea de AINS crește riscul de sângerare, în special la nivelul tractului digestiv dacă acestea irită mucoasa gastrică.

AINS cauzează retenție de lichide și apariția edemelor la 1-2% dintre pacienți. Administrarea regulată de AINS poate crește de asemenea riscul apariției unei boli renale, uneori ajungându-se până la insuficiență renală (o formă de boală denumită nefropatie la analgezice).

La persoanele în vârstă riscul producerii efectelor secundare în cazul administrării de AINS este crescut. La persoanele care consumă în mod regulat băuturi alcoolice și care iau AINS riscul de tulburări digestive, de ulcerații și de leziuni hepatice este crescut. Persoanele cu insuficiență cardiacă, hipertensiune arterială, boli hepatice sau boli renale trebuie să consulte medicul înainte de a începe să ia AINS și să fie sub supraveghere medicală în timpul tratamentului. Uneori medicamentele administrate pentru tratamentul bolilor cardiace sau al hipertensiunii nu acționează la fel de eficace atunci când sunt luate în asociere cu AINS.

AINS variază în ceea ce privește mecanismul de acțiune și durata de ameliorare a durerii. Deși toate AINS-urile sunt aproximativ la fel de potente, persoanele răspund în mod diferit la diferitele medicamente; la unii pacienți un anumit medicament poate fi mai eficace sau poate avea mai puține efecte secundare în comparație cu altul.

Aspirina. Aspirina (acidul acetilsalicilic) se află în uz de aproximativ 100 de ani. Aceasta se administrează pe cale orală și asigură ameliorarea durerii moderate timp de 4-6 ore.

Deoarece irită stomacul aspirina se asociază cu un antiacid (în produsele tamponate). Antiacidul creează un mediu alcalin în care aspirina se dizolvă mai ușor și poate reduce durata de timp în care rămâne în contact cu mucoasa gastrică. Aspirina tamponată poate totuși produce iritație gastrică deoarece aceasta determină și scăderea producției de substanțe care contribuie la protecția gastrică (un anumit tip de prostaglandine).

Tabletele enterice de aspirină traversează stomacul intacte și se dizolvă în intestinul subțire, minimalizând astfel acțiunea iritantă directă asupra stomacului (termenul „enteric" face referire la intestinul subțire). Însă absorbția tabletelor enterice de aspirină poate fi neregulată. Dacă acestea sunt luate odată cu alimentele aspirina nu se mai absoarbe la fel de rapid, deoarece alimentele întârzie evacuarea gastrică. În consecință, ameliorarea durerii este întârziată.

Aspirina crește de asemenea riscul de hemoragie la nivelul întregului organism, deoarece reduce agregarea plachetară. Persoanele care fac ușor echimoze (vânătăi) sunt deosebit de vulnerabile la acest efect. Oricine are o tulburare de coagulare sau hipertensiune arterială necontrolată nu ar trebui să ia aspirină decât sub supraveghere medicală. Persoanele care iau aspirină și anticoagulante (cum ar fi warfarina) sunt monitorizate îndeaproape pentru a se evita hemoragiile potențial fatale. De obicei, aspirina nu se administrează în săptămâna dinaintea unei intervenții chirurgicale.

Aspirina poate agrava astmul. Persoanele cu polipi nazali au risc crescut de a face wheezing dacă iau aspirină. La un număr mic de persoane – care sunt sensibile (alergice) la aspirină – pot să apară reacții alergice severe (șoc anafilactic), care se manifestă prin erupții cutanate însoțite de prurit, tulburări respiratorii severe

Scanned with OKEN Scanner

ANTIINFLAMATOARELE NESTEROIDIENE

TIPUL	MEDICAMENTUL
Salicilaţi	Aspirină
	Colină-magneziu trisalicilat
	Diflunisal
	Salsalat
Coxibi	Celecoxib
	Rofecoxib
	Valdecoxib
Altele	Diclofenac
	Etodolac
	Fenoprofen
	Flurbiprofen
	Ibuprofen
	Indometacin
	Ketoprofen
	Ketorolac
	Meclofenamat
	Acid mefenamic
	Meloxicam
	Nabumetonă
	Naproxen
	Oxaprozin
	Piroxicam
	Sulindac
	Tolmetin

sau şoc ▲. O astfel de reacţie impune acordarea imediată a primului ajutor.

La doze foarte mari aspirina poate cauza efecte secundare severe, cum ar fi respiraţia anormală. Unul dintre primele semne ale supradozării este apariţia ţiuiturilor în urechi (tinitus).

La copiii şi la adolescenţii care au gripă sau varicelă nu ar trebui să se administreze aspirină, deoarece există un risc crescut de dezvoltare a sindromului Reye. Deşi este rar, acest sindrom poate avea consecinţe severe, inclusiv decesul.

Ibuprofenul, ketoprofenul şi naproxenul. Se consideră în general că aceste medicamente au o acţiune mai redusă la nivel gastric în comparaţie cu aspirina, deşi există numai puţine studii comparative. La fel ca şi aspirina, aceste medicamente pot provoca tulburări digestive, ulceraţii peptice şi hemoragii ale tractului digestiv.

▲ vezi pagina 148

Cu toate că ibuprofenul, ketoprofenul şi naproxenul interferă de obicei cu mecanismele de coagulare în măsură mai mică decât aspirina, pacienţii nu ar trebui să asocieze aceste medicamente cu anticoagulantele (cum ar fi warfarina) decât sub supraveghere medicală.

Persoanele alergice la aspirină pot de asemenea fi alergice la ibuprofen, ketoprofen sau naproxen. Dacă apar erupţii cutanate, prurit, tulburări respiratorii sau şoc, pacienţii ar trebui să primească tratament de urgenţă.

Coxibii (inhibitorii COX-2). Coxibii – cum ar fi celecoxib, rofecoxib şi valdecoxib – reprezintă un nou tip de AINS. Alte AINS-uri blochează două enzime: COX-1, care are rol în producţia de prostaglandine ce protejează stomacul şi sunt implicate în coagularea sângelui; şi COX-2, care produce prostaglandine ce declanşează inflamaţia. Coxibii blochează în principal COX-2. Din acest motiv, aceste medicamente sunt la fel de eficace ca şi celelalte AINS-uri pentru tratamentul durerii şi inflamaţiei. Însă administrarea coxibilor este însoţită de un risc mai redus de apariţie a leziunilor gastrice, a senzaţiei de greaţă, a balonării, arsurilor retrosternale, hemoragiilor tractului digestiv şi ulceraţiilor peptice; de asemenea, scade riscul apariţiei unor tulburări de coagulare.

Datorită acestor diferenţe coxibii sunt utili la pacienţii care nu pot tolera alte AINS-uri şi la cei care au risc crescut de complicaţii asociate cu folosirea AINS. Aceşti pacienţi sunt cei care primesc tratament anticoagulant, cei care au avut ulcer peptic şi cei care trebuie să primească analgezice pentru perioade îndelungate.

Acetaminofenul

Acest medicament este comparabil cu aspirina în ceea ce priveşte capacitatea de ameliorare a durerii şi de scădere a febrei. Dar spre deosebire de AINS acetaminofenul nu are proprietăţi antiinflamatorii, nu afectează coagularea şi aproape că nu are efecte adverse gastrice. Mecanismul de acţiune al acetaminofenului nu este înţeles în totalitate.

Acetaminofenul se administrează pe cale orală sau sub formă de supozitoare şi efectele sale durează de obicei între 4 şi 6 ore. Dozele mari pot cauza leziuni hepatice care pot fi ireversibile. Persoanele cu boli hepatice ar trebui să primească doze mai mici decât cele care se administrează de obicei. Nu se ştie sigur dacă administrarea pe termen lung a unor doze scăzute poate afecta ficatul. Persoanele care consumă cantităţi mari de alcool au probabil cel mai mare risc de a dezvolta leziuni hepatice în cazul folosirii unor doze mari de acetaminofen. De asemenea, persoanele care iau acetaminofen şi nu mai mănâncă din cauza răcelii, a gripei sau din alt motiv pot fi mai vulnerabile la producerea leziunilor hepatice. Administrarea prelungită a unor doze mari poate conduce la boli renale.

Scanned with OKEN Scanner

ANALGEZICELE ADJUVANTE

Analgezicele adjuvante sunt medicamente care de obicei nu sunt utilizate pentru ameliorarea durerii, însă pot reduce intensitatea durerii în anumite circumstanțe; se administrează de obicei în asociere cu alte analgezice sau tratamente non-medicamentoase pentru durere.

Analgezicele adjuvante folosite cel mai frecvent pentru ameliorarea durerii sunt antidepresivele (cum ar fi amitriptilina și desipramina) ▲, anticonvulsivantele (cum ar fi gabapentina, carbamazepina și fenitoina) ■ și anestezicele locale orale și topice.

Antidepresivele pot ameliora durerea la persoanele care nu suferă de depresie. Există unele dovezi conform cărora antidepresivele triciclice sunt mai eficace în această privință decât alte depresive, însă inhibitorii recaptării serotoninei (SSRI) (cum ar fi fluoxetina) sunt tolerați mai bine. Pacienții pot răspunde la un anumit antidepresiv și pot să nu obțină beneficii de la altele.

Anticonvulsivantele se pot administra pentru a reduce durerea neuropatică. Gabapentina se folosește cel mai frecvent, însă numeroase alte medicamente de acest tip – cum ar fi fenitoina, carbamazepina, clonazepamul, divalproexul, lamotrigina, topiramatul și oxacarbazepina – pot fi încercate. Anticonvulsivantele, cum ar fi divalproexul, pot de asemenea preveni durerile migrenoase.

Mexiletina, un anestezic local care se poate administra pe cale orală pentru tratamentul aritmiilor cardiace, se folosește uneori pentru tratamentul durerii neuropatice. Anestezicele locale se amplasează de obicei direct pe zona afectată sau în apropierea acesteia, astfel încât să reducă durerea. De exemplu, medicii pot injecta un anestezic local – cum ar fi lidocaina – în tegument pentru a controla durerea cauzată de o leziune sau chiar durerea din sindroamele dureroase neuropatice. Anestezicele locale se folosesc și pentru a realiza blocaje nervoase. De exemplu, realizarea unui blocaj nervos simpatic presupune injectarea unui anestezic local într-un grup de nervi din apropierea coloanei vertebrale – la nivelul gâtului pentru durerea din partea superioară a corpului sau la nivel lombar pentru durerea din partea inferioară a corpului.

Uneori, durerea cauzată de leziuni nervoase poate fi tratată prin injectarea locală a unei substanțe caustice (cum ar fi fenolul) care distruge nervul, prin înghețarea nervului (crioterapie) sau prin distrugerea nervului cu ajutorul unei sonde de radiofrecvență. Aceste tehnici se pot folosi pentru a trata durerea facială cauzată de nevralgia trigeminală.

Anestezicele topice, cum ar fi lidocaina aplicată sub formă de loțiune, unguent sau plasture, pot fi folosite pentru a controla durerea cauzată de anumite boli. Aceste anestezice se folosesc de obicei pentru perioade scurte de timp. De exemplu, o apă de gură cu efect anestezic se poate folosi pentru a reduce durerile faringiene. Însă unele persoane cu durere cronică beneficiază pe termen lung de folosirea anestezicelor topice. De exemplu, plasturii cu lidocaină pot fi utilizați mult timp pentru a trata nevralgia postherpetică.

Uneori, durerea cauzată de boli precum herpesul zoster sau osteoartrita este ameliorată prin aplicarea unei creme care conține capsaicină (o substanță care se găsește în ardeiul iute). Aceasta se folosește cel mai frecvent la persoanele cu durere localizată din cauza artritei. Crema trebuie aplicată de câteva ori pe zi.

TRATAMENTELE NON-MEDICAMENTOASE ALE DURERII

În afară de medicamente, pentru ameliorarea durerii se pot folosi numeroase alte metode terapeutice. Aplicarea unor comprese reci sau calde direct pe zona dureroasă este adeseori utilă ★. Folosirea ultrasunetelor pentru a încălzi țesuturile în profunzime (diatermia) poate ameliora durerea din osteoartrită și din întinderile musculare.

Unii pacienți beneficiază de stimularea electrică transcutanată a nervilor (TENS): Un curent electric de intensitate redusă se aplică prin electrozi amplasați pe suprafața corpului. TENS produce o senzație de furnicătură, însă nu crește tensiunea musculară. Metoda poate fi aplicată în mod continuu sau de câteva ori pe zi în reprize de la 20 minute la câteva ore. Durata și frecvența stimulărilor variază deoarece fiecare pacient răspunde diferit. Adeseori persoanele sunt învățate să folosească aparatele pentru TENS, astfel încât să le poată folosi la nevoie. TENS poate fi utilă în cazul durerii cronice.

Acupunctura presupune inserarea unor ace subțiri în regiuni specifice ale corpului ●. Mecanismele prin care acupunctura acționează nu sunt înțelese, iar unii experți se îndoiesc încă de eficacitatea tehnicii. Unele persoane obțin ameliorări semnificative cu ajutorul acupuncturii, cel puțin temporar.

Terapia prin bio-feed-back și alte tehnici (cum ar fi antrenamentul de relaxare, hipnoza, tehnicile de distragere a atenției), pot ajuta la controlul, reducerea sau tolerarea durerii prin modificarea modului în care pacienții își focalizează atenția. În cazul tehnicilor de distragere a atenției, persoanele pot învăța să se vizualizeze într-un loc calm și confortabil (de exemplu într-un hamac sau pe plajă) atunci când resimt durere.

Importanța susținerii psihologice pentru acești pacienți nu ar trebui subestimată. Prietenii și membrii familiei ar trebui să își dea seama că persoanele care resimt durere sunt în suferință, au nevoie de sprijin și pot dezvolta depresie și anxietate, afecțiuni care necesită consiliere psihologică.

▲ vezi tabelul de la pagina 618
■ vezi tabelul de la pagina 500
★ vezi pagina 37
● vezi și pagina 1705

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 79

Cefaleea

Cefaleea (durerea de cap) reprezintă o problemă medicală foarte des întâlnită și o cauză frecventă de incapacitate la bărbați și la femei. Cefaleea interferă cu capacitatea de a lucra și de a efectua sarcinile zilnice. Unele persoane au episoade frecvente de cefalee; alte persoane nu suferă niciodată de această neplăcere.

Cauze

Deși durerile de cap pot fi deranjante, acestea indică rareori existența unei boli grave. Majoritatea cazurilor de cefalee – de stres, de tip migrenos și cefalalgia (Horton) – nu sunt cauzate de o boală anume. Cefaleea de stres este cel mai frecvent întâlnită.

Mai puțin frecvent, cefaleea este cauzată de o anumită boală. De obicei boala nu este severă. Bolile care produc dureri de cap sunt de obicei minore sau temporare și afectează ochii, nasul, faringele, sinusurile, dinții, maxilarul, urechile sau gâtul.

Rareori durerile de cap sunt cauzate de o boală severă. Astfel de boli includ traumatismele craniene, accidentul vascular cerebral, dilatația unei artere cerebrale (anevrismul cerebral), infecțiile cerebrale (abcesele cerebrale, meningita, encefalita) și malformațiile vaselor sanguine cerebrale (malformațiile arteriovenoase). Infecțiile – cum ar fi tuberculoza – pot afecta creierul și pot cauza cefalee. Bolile care cresc presiunea intracraniană pot cauza cefalee prin comprimarea creierului. Exemple de astfel de boli sunt tumorile cerebrale, hemoragiile cerebrale, acumularea de sânge în cutia craniană (hematomul), pseudotumorile cerebrale ▲, în care presiunea intracraniană crește însă cauza nu poate fi identificată.

Alte boli severe care pot cauza cefalee includ hipertensiunea severă, care poate produce o senzație pulsatilă dureroasă la nivelul capului (însă hipertensiunea arterială nu cauzează de obicei dureri de cap). Bolile pulmonare (cum ar fi emfizemul) care reduc aportul de oxigen la creier pot cauza cefalee, așa cum se poate întâmpla și în caz de apnee de somn (în care crește temporar concentrația sanguină a dioxidului de carbon). Inflamația arterelor mari (arterita temporală), de obicei de la nivelul capului sau gâtului, poate conduce la dureri de cap. Arterita temporală afectează în principal persoanele în vârstă. Cazurile severe de gripă și febra înaltă pot fi însoțite de cefalee. Boala Lyme cauzează frecvent cefalee în stadiile precoce.

Dureri de cap apar de obicei după întreruperea consumului de cafeină și de analgezice (după folosirea pe timp îndelungat) și de folosirea medicamentelor care dilată vasele sanguine (cum ar fi nitroglicerina).

Diagnostic

De obicei, medicii pot stabili cauza sau tipul cefaleei pe baza istoricului medical, a caracteristicilor durerii și a rezultatelor examenului fizic. Caracteristicile durerii de cap includ frecvența, durata, localizarea, intensitatea și simptomele asociate.

Următoarele caracteristici indică faptul că durerea de cap poate fi cauzată de o boală gravă și că este necesară acordarea imediată de îngrijiri medicale:

- Dureri de cap frecvente la o persoană care are rareori cefalee
- Agravarea cefaleei moderate
- Cefalee care trezește pacientul din somn
- Dureri de cap asociate cu simptome specifice, cum ar fi febră și redoare de ceafă, tulburări de sensibilitate sau de vedere, slăbiciune musculară, pierderea coordonării, sincopă.

De exemplu, cefaleea severă asociată cu febră înaltă și cu redoare de ceafă sugerează meningita – o infecție potențial fatală a straturilor de țesut care acoperă creierul și măduva spinării (meningele). Cefaleea care apare brusc și care este mai severă decât orice altă durere de cap pe care pacientul respectiv a mai avut-o sugerează o hemoragie subarahnoidiană – cauzată frecvent de ruperea unui anevrism.

Atunci când medicii suspectează o boală gravă aceștia recomandă de obicei folosirea unor proceduri diagnostice suplimentare. Pentru a verifica prezența meningitei se efectuează imediat o puncție lombară (spinală) ■. Puncția lombară poate fi efectuată și dacă se suspectează ruperea unui anevrism. Ocazional se efectuează analize sanguine cu scopul de a verifica prezența bolii Lyme. Viteza de sedimentare a eritrocitelor (VSH – rata cu care celulele sanguine roșii se acumulează pe fundul unei eprubete care conține sânge) se măsoară la persoanele la care se suspectează arterită temporală. O valoare crescută sugerează existența în organism a unui proces inflamator.

▲ vezi caseta de la pagina 523
■ vezi imaginea de la pagina 443

Dacă se suspectează prezența unei tumori, a unui accident vascular cerebral, a unei hemoragii cerebrale sau a unei alte boli organice cerebrale, se efectuează o tomografie computerizată (TC) sau o rezonanță magnetică nucleară (RMN) a capului.

Cefaleea de stres

Cefaleea de stres este de obicei durere de intensitate ușoară până la moderată, cu distribuție în bandă și care afectează tot capul.

Cauza cefaleei de stres nu este bine înțeleasă, însă un rol poate avea pragul scăzut pentru durere. Poate fi implicat stresul. Însă rolul stresului nu este înțeles în totalitate și acesta nu reprezintă singura explicație a simptomatologiei.

Simptome și diagnostic

Durerea este de obicei ușoară până la moderată, cu toate că aceasta poate fi și severă. Este resimțită ca o bandă dureroasă în jurul capului. Poate dura de la 30 de minute până la o săptămână. Spre deosebire de cefaleea migrenoasă, cefaleea de stres nu se asociază cu greață și vomă și nu este agravată de activitatea fizică, de lumină, de sunete sau de anumite mirosuri. Cefaleea de stres debutează de obicei după câteva ore de la trezire și rareori trezește persoana din somn.

Diagnosticul se bazează pe descrierea durerii de către pacient și pe rezultatele examenului fizic. Nu există proceduri specifice cu ajutorul cărora să se poată confirma diagnosticul. Rareori se efectuează tomografie computerizată (TC) sau rezonanță magnetică nucleară (RMN) pentru a exclude alte boli care pot cauza cefaleea, în special dacă durerile de cap au debutat recent.

Tratament

Pentru cefaleea de stres ușoară până la moderată aproape orice analgezic eliberat fără rețetă medicală – cum ar fi aspirina, acetaminofenul sau ibuprofenul ▲ – poate asigura ameliorarea rapidă și temporară. Masajul regiunii afectate poate de asemenea contribui la ameliorarea durerii. Cefaleea severă poate necesita analgezice mai puternice, care se eliberează pe bază de rețetă, dintre care unele conțin opioide (narcotice) – cum ar fi codeina sau oxicodona ■. La anumite persoane cafeina – un ingredient conținut în unele preparate pentru cefalee – amplifică efectele analgezicelor. Însă abuzul de analgezice sau de cafeină poate conduce la cefalee cronică zilnică. Acest tip de cefalee – denumită cefalee de rebound (reactivă) – apare atunci când pacientul nu ia analgezicul la momentul obișnuit sau când aportul de cafeină este redus sau întrerupt.

Cefaleea migrenoasă

Cefaleea migrenoasă reprezintă durerea de cap moderată până la severă, pulsatilă, localizată de obicei pe o jumătate a capului și agravată de activitatea fizică, de lumină, de sunete sau de mirosuri și însoțită de greață și de vomă.

Deși migrenele pot debuta la orice vârstă, acestea apar de obicei între 10 și 40 de ani. La majoritatea persoanelor migrenelor reapar periodic, însă acestea devin de obicei mult mai puțin severe sau dispar complet după vârsta de 50 sau 60 de ani. Migrenele sunt de 3 ori mai frecvente la femei decât la bărbați. Acestea au de obicei agregare familială; peste jumătate dintre persoanele care suferă de migrenă au rude apropiate care suferă de asemenea de această boală.

Cauza migrenelor nu este înțeleasă în totalitate. În conformitate cu o teorie migrenele apar atunci când arterele de la nivel cerebral se îngustează (se contractă) și apoi se lărgesc (se dilată); se consideră că dilatația arterială conduce la stimularea receptorilor pentru durere. Însă această teorie este prea simplă și nu explică modificările complexe ale fluxului sanguin care apar în creier în timpul unui episod de migrenă. Mai mult, la nivelul celulelor nervoase se produc o serie de modificări înainte de variațiile fluxului sanguin. Un subtip rar de migrenă – denumit migrenă hemiplegică familială – se asociază cu o mutație genetică situată pe cromozomii 1 și 19. Rolul factorilor genetici în formele mai frecvente de migrenă este în prezent evaluat.

Estrogenul, principalul hormon feminin, pare a declanșa migrenele, ceea ce explică de ce migrenele sunt mai frecvente la femei. În timpul pubertății (când nivelul estrogenului crește) migrenele devin mult mai frecvente la fete decât la băieți. Unele femei suferă de migrenă imediat înainte, în timpul sau după perioadele menstruale. Pe măsură ce menopauza se apropie (când nivelul estrogenului este fluctuant), migrenele devin deosebit de dificil de controlat. Contraceptivele orale (care conțin estrogen) și terapia de substituție estrogenică agravează frecvent migrenele. De asemenea, migrenele pot fi declanșate de insomnie, de modificările presiunii atmosferice și de senzația de foame.

Simptome și diagnostic

În caz de migrenă la nivelul unei regiuni a capului pacienții resimt durere pulsatilă. Durerea poate avea intensitate moderată, însă este frecvent severă și invalidantă. Activitatea fizică, lumina, sunetele sau mirosurile pot agrava cefaleea. Durerile de cap sunt frecvent însoțite de greață și uneori de vomă.

▲ vezi paginile 94 și 452
■ vezi tabelul de la pagina 451

Scanned with OKEN Scanner

CUM DIFERĂ ÎNTRE ELE DIFERITELE TIPURI DE CEFALEE

Tipul sau Cauza	Caracteristici*	Proceduri Diagnostice
Cefalee de stres	Durerea este de obicei uşoară sau moderată, este resimţită sub forma unei benzi dureroase care strânge capul şi afectează capul în întregime. Durează între 30 de minute şi 7 zile. Cefaleea nu este agravată de activitatea fizică, de lumini, de sunete sau de mirosuri şi nu se asociază cu greaţă şi vomă.	Pentru a exclude alte boli se efectuează CT sau RMN de cap, în special dacă cefaleea a debutat recent sau dacă simptomatologia s-a modificat
Cefalee migrenoasă	Durerea este moderată sau severă, pulsatilă şi de obicei localizată la nivelul unei jumătăţi a capului. Durează între 4 ore şi 3 zile. Poate fi agravată de activitatea fizică, de lumină, de sunete sau de mirosuri şi se asociază cu greaţă şi vomă. Crizele pot să apară mult timp şi apoi să dispară pentru o perioadă de mai multe săptămâni, luni sau ani. Adeseori crizele sunt precedate de o senzaţie specifică ce anunţă începutul migrenei (cum ar fi modificări ale stării de dispoziţie, pierderea apetitului şi greaţă) şi de alterarea temporară a sensibilităţii, a echilibruliu, a coordonării musculare, a vorbirii şi a vederii (puncte strălucitoare sau pete oarbe în câmpul vizual)	Se efectuează investigaţii suplimentare ca în cazul cefaleei de stres
Cefalalgie	Durerea este severă, lancinantă şi este localizată în jurul unui ochi. Durează între 15 minute şi 3 ore. Din cauza faptului că intensitatea durerii este foarte mare pacienţii nu pot sta întinşi, frecvent se plimbă şi uneori se lovesc peste cap. Episoadele de cefalee apar în grupuri, iar între aceste perioade cu crize există intervale de timp în care pacienţii sunt asimptomatici. Durerile de cap nu sunt agravate de obicei de lumină, de sunete sau de mirosuri şi nu se asociază cu greaţă şi vomă. De aceeaşi parte cu durerea se produc scurgeri nazale, lăcrimare, căderea pleoapei şi tumefacţia zonei infraoculare.	Se efectuează investigaţii suplimentare ca în cazul cefaleei de stres
Cefalee hipertensivă	Hipertensiunea severă persistentă poate provoca cefalee. Durerea este pulsatilă, similară cu spasmele, şi este resimţită în partea posterioară sau în creştetul capului.	Se măsoară tensiunea arterială, se efectuează analize sanguine şi se evaluează funcţia renală
Boli oculare (irită, glaucom, papilită)	Durerea este moderată sau severă şi se agravează frecvent după ce pacientul îşi mişcă ochii. Este resimţită în partea anterioară a capului sau la nivelul globilor oculari.	Se efectuează un examen oftalmologic
Boli ale sinusurilor	Durerea este severă şi poate fi surdă sau ascuţită. Poate debuta brusc şi poate dura numai puţin timp, sau poate debuta treptat şi persista mult timp. Este de obicei mai intensă dimineaţa şi mai uşoară după-amiaza. Este agravată de frig, de umezeală şi în poziţia culcat.	Se efectuează radiografii sau CT ale sinusurilor
Tumori cerebrale	Durerea este uşoară sau severă şi creşte progresiv în intensitate. De obicei reapare din ce în ce mai frecvent şi în final devine constantă, fără a se ameliora. Durerile de cap sunt mai intense atunci când pacientul stă întins şi pot trezi persoanele afectate din somn. O tumoră care se dezvoltă treptat produce dureri de cap care au intensitate maximă la trezire. Apariţia recentă a unor dureri de cap de acest tip impune un consult medical imediat.	Se efectuează CT sau RMN

Scanned with OKEN Scanner

CUM DIFERĂ ÎNTRE ELE DIFERITELE TIPURI DE CEFALEE – *Continuare*

Tipul sau Cauza	Caracteristici*	Proceduri Diagnostice
Abcese cerebrale	Durerea este uşoară sau severă şi este intermitentă; poate fi resimţită într-o anumită regiune sau la nivelul întregului cap. Este similară cu cea cauzată de o tumoră cerebrală. Însă dacă abcesul se rupe se dezvoltă meningită acută, cu apariţia unei dureri foarte intense şi a redorii de ceafă.	Se efectuează CT sau RMN
Meningită	Durerea este severă şi constantă, fiind localizată la nivelul întregului cap; progresează spre gât, astfel încât flexia anterioară a gâtului este dificilă. Persoanele cu meningită au stare generală alterată, febră şi vomită.	Se efectuează analize sanguine şi puncţie lombară
Hematom subdural	Durerea este moderată sau severă, intermitentă sau constantă. Poate fi resimţită într-o anumită regiune sau la nivelul întregului cap şi iradiază spre gât.	Se efectuează CT sau RMN
Hemoragie subarahnoidiană	Durerea este severă, constantă şi resimţită pe o suprafaţă întinsă. Ocazional este localizată în jurul şi în interiorul unui ochi; pleoapa ochiului afectat cade. Persoanele descriu durerea ca fiind cea mai severă pe care au resimţit-o vreodată.	Se efectuează CT sau RMN; dacă rezultatele sunt negative se efectuează o puncţie lombară
Arterită temporală	Durerea este localizată la nivelul unei tâmple. Arterele temporale pot fi mărite. Boala poate cauza tulburări de vedere sau chiar orbire.	Se efectuează o biopsie a arterelor temporale şi se măsoară VSH (viteza de sedimentare a hematiilor)
Alte boli care afectează creierul (cancer, criptococoză, sarcoidoză, sifilis, tuberculoză)	Durerea poate fi uşoară până la severă, surdă sau ascuţită; este resimţită la nivelul întregului cap. Persoanele la care cefaleea este cauzată de una dintre aceste boli au febră moderată şi antecedente specifice de boală.	Se efectuează CT, RMN şi puncţie lombară

* Pot fi prezente una, câteva sau toate caracteristicile enumerate. CT – tomografie computerizată; RMN – rezonanţă magnetică nucleară.

O criză migrenoasă se manifestă adeseori prin mai mult decât o simplă cefalee. Poate include o perioadă prodromală, o aură şi o perioadă post-criză. Prodromul reprezintă modificarea stării de dispoziţie sau a comportamentului, care poate preceda criza dureroasă cu până la 24 de ore. Persoanele afectate pot deveni deprimate, foarte vesele, iritabile sau neliniştite. De asemenea, pot prezenta senzaţie de greaţă sau pierderea apetitului. Aura apare la aproximativ 25% dintre persoanele care suferă de migrenă. Aceasta se manifestă prin tulburări temporare şi reversibile ale vederii, ale sensibilităţii, ale echilibrului, ale mişcărilor sau ale vorbirii.

Adeseori pacienţii afirmă că văd lumini intermitente, pâlpâitoare sau strălucitoare, sau dezvoltă o arie vizuală oarbă ale cărei margini pâlpâie. Mai puţin frecvent persoanele resimt senzaţii de furnicături, pierderea echilibrului, slăbiciune la nivelul unui membru superior sau inferior, sau dificultăţi la vorbire. Aura apare cu o oră înainte de migrenă şi se termină la începutul migrenei. Aproximativ 25% dintre pacienţi au şi manifestări post-criză, care includ modificări ale stării de dispoziţie şi ale comportamentului.

Atacurile de migrenă pot să apară frecvent pentru o perioadă lungă de timp, iar după aceea să dispară pentru mai multe săptămâni, luni sau chiar ani.

Diagnosticul de migrenă se stabileşte pe baza simptomatologiei. Nu există nicio procedură care să poată confirma diagnosticul. Dacă durerile de cap au debutat recent sau dacă aspectul simptomatologiei s-a modificat medicii recomandă efectuarea tomografiei computerizate (CT) sau a rezonanţei magnetice nucleare (RMN) a capului pentru a exclude alte boli.

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE FOLOSITE PENTRU TRATAMENTUL MIGRENELOR

SCOP / TIP	EXEMPLE	UNELE EFECTE SECUNDARE
Profilactic		
Anticonvulsivante	Divalproex	Vezi tabelul de la pagina 500
Beta-blocante	Propranolol	Vezi tabelul de la pagina 138
Blocante ale canalelor de calciu	Verapamil	Vezi tabelul de la pagina 139
Antagoniști ai serotoninei	Metisergidă	Formarea de țesut fibros în spațiul retroperitoneal, care poate bloca aportul sanguin către organe vitale; diaree, greață, vomă, somnolență, slăbiciune musculară; creștere sau scădere ponderală
Antidepresive triciclice	Amitriptilină Nortriptilină	Vezi tabelul de la pagina 618
Medicamente care opresc criza		
Derivați de ergotamină	Dihidroergotamină Ergotamină	Greață, vomă, crampe musculare ușoare și rareori durere toracică din cauza aportului sanguin inadecvat la nivelul miocardului (angină)
Medicamente antiemetice	Metoclopramid Proclorperazină	Hipotensiune arterială, somnolență, spasme musculare
Triptani (agoniști de 5-hidroxitriptofan [5-HT])	Almotriptan Naratriptan Rizatriptan Sumatriptan Zolmitriptan	Înroșirea feței, amețeală, somnolență, greață, spasm esofagian și rareori angină
Analgezice		
	Acetaminofen	Cefalee de rebound atunci când se administrează doze mari; ocazional erupții cutanate
Antiinflamatoare nesteroidiene	Aspirină Indometacin Naproxen	Cefalee de rebound atunci când se administrează doze mari. Pentru indometacin – agravarea depresiei, convulsii și tremor, cu scăderea mobilității și cu rigiditate musculară; la persoanele în vârstă – amețeală și confuzie
Opioide	Codeină Meperidină Oxicodonă	Vezi tabelul de la pagina 451

Profilaxie și tratament

Tratamentul cefaleei migrenoase presupune folosirea a trei tipuri de medicamente: medicamente pentru prevenirea migrenei, medicamente pentru oprirea crizei migrenoase la începutul acesteia și medicamente pentru ameliorarea durerii.

Persoanele care au mai mult de un episod migrenos pe săptămână beneficiază adeseori dacă iau zilnic medicamente pentru a preveni crizele migrenoase. Frecvent, primele medicamente care se administrează sunt beta-blocantele (cum ar fi propranololul). Blocantele canalelor de calciu, antidepresivele și unele anticonvulsivante, în special divalproexul, sunt de asemenea eficace. Alegerea medicamentului folosit pentru profilaxie se bazează pe efectele secundare ale acestuia și pe celelalte boli de care suferă pacientul. De exemplu, dacă pot să apară probleme din cauza câștigului ponderal, atunci nu se prescrie de obicei divalproex. Dacă pacientul are depresie se folosesc antidepresive triciclice – cum ar fi nortriptilina ▲.

Pentru a opri o criză migrenoasă la debut majoritatea medicilor preferă să administreze medicamente dintr-un grup relativ nou denumite triptani (agoniști de 5-hidroxi-

▲ vezi tabelul de la pagina 618

Scanned with OKEN Scanner

triptofan [5-HT]). Triptanii acţionează în mod specific asupra receptorilor care stimulează nervii ce inervează vasele sanguine cerebrale. În acest mod triptanii pot combate dilataţia acestor vase sanguine (care conduce la migrenă). Imediat ce pacienţii resimt debutul crizei migrenoase aceştia iau un astfel de medicament pentru a opri progresia crizei. Alte medicamente care se folosesc pentru a opri migrenele – cum ar fi ergotamina – se folosesc uneori, însă acestea nu sunt la fel de sigure sau de eficace precum triptanii. Deoarece triptanii şi ergotamina pot conduce la constricţia vaselor sanguine, aceste medicamente nu sunt indicate la pacienţii care suferă de angină sau de alte boli cardiace şi nici la pacienţii care au simptome prodromale similare cu cele cauzate de un accident vascular cerebral (deoarece constricţia arterelor cerebrale poate conduce la producerea unui accident vascular cerebral).

În cazul migrenelor mai puţin severe pot fi utile analgezicele simple sau analgezicele care conţin cafeină. Acestea se pot administra în funcţie de necesităţi în timpul episodului de migrenă, asociate sau nu cu triptani. La fel ca şi în cazul cefaleei de stres, abuzul de analgezice sau de cafeină poate agrava migrena. În cazul migrenelor severe poate fi necesară administrarea de opioide.

Cefalalgia

Cefalalgia reprezintă o durere severă localizată la nivelul unei tâmple sau în jurul unui glob ocular (deci apare într-o singură parte a capului), care durează relativ puţin (sub 4 ore) şi care de obicei apare în episoade ce se repetă timp de 6-8 săptămâni.

Cefalalgia este relativ rară şi afectează între 1 şi 4 indivizi din 1000. Cel mai frecvent sunt afectaţi bărbaţii în vârstă de peste 30 de ani. Consumul de alcool şi de nicotină poate declanşa acest tip de crize dureroase.

Simptome şi semne

Crizele debutează aproape întotdeauna brusc şi durează între 15 minute şi 3 ore. Debutul poate fi cu prurit sau sub forma unei scurgeri apoase de la nivelul unei narine. În continuare apare durere intensă de aceeaşi parte a capului, care se răspândeşte în jurul ochiului. Durerea trezeşte frecvent persoana din somn. Din cauza faptului că intensitatea durerii este atât de mare pacienţii nu pot sta întinşi, frecvent se agită şi uneori se lovesc peste cap. După criză, pleoapa de aceeaşi parte poate fi căzută, iar pupila apare adeseori contractată. Cefaleea nu se asociază de obicei cu greaţă şi vomă şi nu este agravată de lumină, sunete sau mirosuri.

Crizele pot să apară cu o frecvenţă ce variază de la 2 pe săptămână până la câteva pe zi. De obicei apar timp de 6 până la 8 săptămâni, uneori mai mult, după care urmează o perioadă de câteva luni fără dureri de cap. Crizele se pot produce la aceeaşi oră a zilei.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul se bazează pe descrierea cefaleei şi a simptomelor de însoţire. Dacă simptomatologia se modifică, se efectuează o tomografie computerizată (CT) sau o rezonanţă magnetică nucleară (RMN) de cap pentru a verifica existenţa altor boli cerebrale.

Majoritatea pacienţilor cu cefalalgie necesită medicamente pentru prevenirea recurenţelor. Acestea includ medicamentele folosite pentru prevenirea migrenelor, verapamil, litiu, indometacin şi uneori metisergidă. Crizele pot fi oprite uneori la debut prin administrarea de oxigen pe canulă nazală sau prin administrarea orală de metilprednisolon (un corticosteroid).

CAPITOLUL 80

Ameţeala şi vertijul

Ameţeala este un termen vag ce se utilizează pentru a descrie diferite senzaţii, cum ar fi leşinul, starea de slăbiciune, pierderea echilibrului, senzaţia de învârtire, pierderea contactului cu realitatea şi slăbiciunea musculară. Vertijul este o senzaţie specifică ce se caracterizează prin faptul că mediul din jurul individului afectat pare a se deplasa sau a se învârti.

Ameţeala este considerată de medici a fi: starea de leşin sau starea de slăbiciune în care persoana simte că este pe cale să îşi piardă cunoştinţa; pierderea echilibrului, individul simţindu-se nesigur şi pe cale să cadă; vertijul; asocierea celor trei manifestări prezentate anterior; sau alte manifestări diferite de cele deja precizate. Ameţeala poate fi temporară sau cronică. Ameţeala cronică este mai frecventă la persoanele în vârstă.

▲ vezi tabelul de la pagina 451

Scanned with OKEN Scanner

Aproximativ 5-6% din vizitele la medic sunt cauzate de ameţeală. Aceasta poate să apară la orice vârstă, însă devine din ce în ce mai frecvent întâlnită la grupele de vârstă mai mari. Afectează aproximativ 40% dintre persoanele mai în vârstă de 40 de ani.

Deşi ameţeala poate fi deranjantă şi chiar invalidantă, în numai aproximativ 5% dintre cazuri este cauzată de o boală severă. Fiecare tip de ameţeală are de obicei cauze specifice. De exemplu, starea de leşin şi starea de slăbiciune pot fi cauzate de scăderea bruscă a presiunii sanguine ▲ sau de alte boli care conduc la scăderea aportului sanguin cerebral. Astfel de boli includ boala coronariană ischemică, aritmiile cardiace şi insuficienţa cardiacă. Anxietatea şi respiraţia anormal de rapidă (hiperventilaţia) pot de asemenea cauza ameţeală.

Pierderea echilibrului poate fi cauzată de tulburări de vedere (în special de vederea dublă) deoarece organismul depinde de simţul vizual pentru a-şi menţine echilibru. Pierderea echilibrului poate fi cauzată şi de boli musculo-scheletice, care produc slăbiciune musculară şi interferă astfel cu mersul; de administrarea anumitor medicamente, cum ar fi anticonvulsivantele şi sedativele; sau de boli ale urechii interne, care pot cauza şi vertij. Vertijul are numeroase cauze, inclusiv răul de mişcare, vertijul poziţional paroxistic nocturn ■ şi boala Meniere ★. Ameţeala cronică, în special la persoanele în vârstă, poate fi cauzată de numeroase boli.

Ameţeala poate cauza probleme la orice vârstă, în special în timpul efectuării unei activităţi care necesită precizie sau care este periculoasă. La persoanele în vârstă ameţeala cronică determină creşterea riscului de cădere şi de producere a fracturilor şi reduce capacitatea indivizilor afectaţi de a efectua sarcinile zilnice.

Diagnostic şi tratament

Persoanele care au ameţeală persistentă sau care interferă cu activităţile zilnice ar trebui să fie consultate de medic.

Înainte de a începe tratamentul ameţelii medicul trebuie să stabilească tipul acesteia şi cauza ei. Pacienţilor li se cere să descrie în detaliu senzaţiile pe care le resimt: dacă au simţit că leşină, dacă au avut stare de slăbiciune, dacă şi-au pierdut echilibrul, dacă li s-a părut că ei sau mediul înconjurător se mişcă sau se învârte (vertij), sau dacă au avut orice alt tip de senzaţie care poate fi considerată ameţeală. Pacienţii sunt întrebaţi când au început simptomele, cât de mult timp au persistat, ce le-a declanşat şi ce le-a ameliorat şi ce alte simptome au mai fost prezente – cum ar fi dureri de cap, surditate, zgomote în urechi (tinitus), tulburări de vedere, slăbiciune musculară sau dificultăţi la mers.

Medicul testează echilibrul pacientului rugându-l pe acesta să stea mai întâi în picioare fără a se mişca şi apoi să meargă în linie dreaptă, mai întâi cu ochii deschişi şi apoi cu ochii închişi. Se efectuează teste pentru evaluarea vederii, precum şi un control ocular pentru identificarea unor mişcări anormale ale globilor ocular (cum ar fi nistagmusul) ●. Auzul este evaluat deoarece pacienţii prezintă adeseori boli ale urechii, care afectează atât echilibrul, cât şi auzul.

Pentru a stabili dacă ameţeala a fost cauzată de scăderea bruscă a presiunii sanguine, se măsoară presiunea şi frecvenţa cardiacă atunci când pacientul stă jos sau culcat şi apoi când se ridică în picioare. Pentru a evalua funcţia cardiacă se pot efectua şi electrocardiografia, ecocardiografia şi un test de efort.

Proceduri diagnostice suplimentare care pot fi necesare sunt tomografia computerizată (CT) sau rezonanţa magnetică nucleară (RMN) a capului şi puncţia lombară (spinală). Dacă se consideră că aportul sanguin cerebral este inadecvat, atunci se pot folosi angiografia, angiografia cu rezonanţă magnetică nucleară (ARMN) sau ecografia Doppler pentru a evalua sistemul vascular cerebral. Aceste proceduri pot indica dacă arterele cerebrale sunt îngustate sau blocate. Deoarece ARMN nu este o procedură invazivă, aceasta este preferată de obicei (în asociere cu ecografia Doppler) faţă de angiografie, care presupune cateterizarea arterială.

Atunci când nu se poate identifica o cauză anume pacientul poate fi liniştit deoarece nu are o boală gravă. Când cauza este identificată sau suspectată tratamentul se stabileşte în funcţie de aceasta. De exemplu, dacă ameţeala a fost cauzată de un medicament, administrarea medicamentului se întrerupe sau doza se reduce. Se pot administra medicamente cu scopul de a ameliora simptomele asociate ameţelii (cum ar fi greaţa) sau pentru a preveni scăderea presiunii arteriale. Formarea de cheaguri de sânge şi deci producerea unui accident vascular cerebral pot fi împiedicate prin administrarea de anticoagulante. Rareori se intervine chirurgical – de exemplu pentru a extirpa o tumoră. Vertijul poziţional paroxistic nocturn poate fi ameliorat printr-o manevră simplă (manevra Epley), care se efectuează în cabinetul medical (în ambulatoriu).

Vertijul

Vertijul, un tip de ameţeală, reprezintă senzaţia incorectă că persoana în sine sau mediul înconjurător se mişcă sau se învârte, însoţită de obicei de greaţă şi de pierderea echilibrului.

Vertijul, un tip de ameţeală, seamănă cu senzaţia care apare atunci când persoana se învârte în mod repetat

▲ vezi pagina 141
■ vezi pagina 465
★ vezi pagina 1259
● vezi pagina 464

Scanned with OKEN Scanner

și apoi se oprește brusc, ceea ce conduce la iluzia că mediul înconjurător continuă să se învârtă. Majoritatea cazurilor de ameţeală sunt diferite de vertij.

Cauze

Vertijul poate fi cauzat de boli care afectează urechea internă (inclusiv canalele semicirculare), aceasta având rol în perceperea poziției corpului și în menținerea echilibrului. De asemenea, vertijul poate fi cauzat de boli care implică nervul acustic (nervul cranian VIII), care realizează legătura între urechea internă și creier, sau de boli care afectează conexiunile dintre trunchiul cerebral și cerebel, care contribuie de asemenea la menținerea echilibrului.

De cele mai multe ori, vertijul este cauzat de răul de mișcare. Acesta poate să apară la persoanele a căror ureche internă este sensibilă la anumite mișcări, cum ar fi legănatul sau oprirea bruscă și apoi reluarea mișcării.

O altă cauză frecventă de vertij este reprezentată de vâscozitatea crescută a materialului din canalele semicirculare ale urechii interne. Boala care rezultă, denumită vertij poziţional paroxistic nocturn, este întâlnită în special la persoanele în vârstă. Acesta apare atunci când capul este mișcat într-un anumit mod.

Boala Meniere, o altă afecțiune a urechii interne, produce atacuri de vertij. Se consideră că boala Meniere este cauzată de edemul urechii interne. Acesta poate fi determinat de o infecție virală, de un traumatism sau de o reacție alergică, însă adeseori cauza este necunoscută.

Alte boli care cauzează vertij prin afectarea urechii interne sau a conexiunilor nervoase ale acesteia includ infecțiile virale sau bacteriene (cum ar fi labirintita virală, herpesul zoster și mastoidita), boala Paget, tumorile (cum ar fi tumora de nerv auditiv), inflamația nervilor, sau administrarea unor medicamente care produc leziuni ale urechii interne (cum ar fi antibioticele aminoglicozide, aspirina, cisplatinul – un medicament antineoplazic, precum și anumite diuretice, cum ar fi furosemidul).

Atunci când fluxul sanguin către trunchiul cerebral, către cerebel și către porțiunea posterioară a creierului se reduce, se produce un atac ischemic tranzitoriu, acesta reprezentând o cauză frecventă de vertij. Boala este denumită insuficiență vertebro-bazilară. Arterele afectate includ arterele vertebrale și artera bazilară, care se formează prin unirea celor două artere vertebrale în porțiunea posterioară a capului. Boli care cauzează mai rar vertij prin afectarea trunchiului cerebral sau a cerebelului includ scleroza multiplă, fracturile craniului, convulsiile, infecțiile și tumorile care se dezvoltă la nivelul sau în apropierea bazei craniului.

Ocazional, vertijul este cauzat de boli care cresc brusc presiunea intracraniană, comprimând astfel creierul. Aceste boli includ hipertensiunea intracraniană benignă, tumorile cerebrale și hemoragiile intracraniene.

Vertijul poate fi cauzat de leziuni ale nervilor de la nivelul gâtului. Dacă acești nervi sunt afectați, creierul are dificultăți de monitorizare a poziției relative a gâtului și trunchiului. Acest tip de vertij este denumit vertij de tip cervical. Leziunile cervicale de tip „hiperextensie-hiperflexie" (în lovitură de bici), contuziile creștetului capului sau artrita cervicală severă (spondiloza cervicală) pot cauza vertij de tip cervical.

Vertijul poate fi cauzat de diferite medicamente, cum ar fi sedativul fenobarbital, anticonvulsivantul fenitoină și antipsihoticul clorpromazină. Consumul excesiv de alcool poate de asemenea cauza vertij temporar.

Simptome și semne

Vertijul se caracterizează printr-o senzație neobișnuită și deranjantă de învârtire: pacientul, mediul înconjurător sau ambii par a se învârti. Pierderea consecutivă a echilibrului face ca mersul și condusul autovehiculelor să fie dificile. În timpul unui episod de vertij apare în mod repetat nistagmus (mișcări rapide ale ochilor într-o direcție, urmate de revenirea lentă a lor către poziția inițială). Vertijul este însoțit de greață și uneori de vomă.

Durata unui episod de vertij poate fi de numai câteva momente sau poate ajunge până la câteva ore sau chiar câteva zile. Persoanele cu vertij se simt uneori mai bine atunci când stau întinse sau când stau nemișcate; însă vertijul poate continua chiar dacă pacientul nu se mișcă deloc.

Persoanele cu boală Meniere pot prezenta atacuri bruște, episodice de vertij, asociate cu zgomote în urechi (tinitus), cu surditate progresivă și cu o senzație de înfundare la nivelul urechii respective. Adeseori acest tip de vertij este însoțit de greață severă și de vomă. Episoadele durează de obicei de la câteva minute la câteva ore.

La persoanele cu o infecție virală a urechii interne (labirintită virală) vertijul debutează de obicei brusc și se agravează în decurs de câteva ore. Senzația de greață poate fi intensă. Persoanele cu această boală stau de obicei nemișcate deoarece mișcarea capului sau a ochilor poate declanșa voma. Manifestările de labirintită încep să dispară după câteva zile, însă pot persista câteva săptămâni sau chiar luni.

Vertijul cauzat de o boală cerebrală, cum ar fi insuficiența vertebro-bazilară, poate fi asociat cu dureri de cap, tulburări de vorbire, vedere dublă, slăbiciune la nivelul unui membru, efectuarea de mișcări necoordonate și pierderea stării de conștiență.

Vertijul cauzat de o boală care produce creșterea bruscă a presiunii intracraniene poate fi însoțit de tulburări temporare de vedere și de dezechilibru în timpul mersului.

Vertijul de tip cervical apare atunci când persoana afectată întoarce capul, în special dacă bărbia este coborâtă

Scanned with OKEN Scanner

pe umăr. Amplitudinea de mişcare a gâtului poate fi limitată.

Diagnostic

Medicul îi cere pacientului să descrie tipul simptomelor şi circumstanţele în care acestea apar. Se evaluează echilibrul şi auzul.

Se efectuează examenul globilor oculari pentru a se observa dacă există mişcări anormale ale ochilor, cum ar fi nistagmusul. Aceste mişcări sugerează prezenţa unei boli care afectează urechea internă sau conexiunile nervoase din trunchiul cerebral. Medicul poate induce în mod intenţionat nistagmusul, deoarece direcţia în care se deplasează ochii este importantă pentru stabilirea diagnosticului. Înainte de inducerea nistagmusului pacientul va purta nişte ochelari de mărire cu lentile groase denumiţi ochelari Freznel. Medicii pot observa cu uşurinţă ochii pacientului datorită acestor ochelari, însă pacientul vede neclar şi nu îşi poate fixa ochii asupra unui obiect anume. Fixarea ochilor asupra unui obiect imobil poate împiedica apariţia nistagmusului. În timpul manevrei mişcările oculare pot fi înregistrate cu ajutorul unor electrozi (mici senzori de formă rotundă care se ataşează pe piele) amplasaţi în jurul fiecărui ochi. Această procedură este denumită electronistagmografie.

Manevrele cu rol de inducţie a nistagmusului includ amplasarea de apă foarte rece în canalul auricular (stimulare calorică), scuturarea rapidă a capului pacientului dintr-o parte în alta timp de 20 de secunde, sau modificarea rapidă a poziţiei capului pacientului folosind manevra Dix-Hallpike. Manevra Dix-Hallpike, care are rol diagnostic, seamănă cu manevra Epley care se foloseşte pentru tratamentul vertijului poziţional paroxistic nocturn ▲. Însă în cadrul manevrei Dix-Hallpike capul nu este întors atât de mult.

Dacă se suspectează prezenţa vertijului de tip cervical, pacientul va purta ochelarii Freznel şi va fi aşezat într-un scaun care se poate balansa. Medicul menţine fix capul pacientului, în timp ce corpul acestuia se leagănă lateral (dreapta-stânga). Dacă apar nistagmus şi vertij, atunci se stabileşte diagnosticul de vertij de tip cervical.

Unele boli care pot cauza vertij pot fi identificate cu ajutorul tomografiei computerizate (CT) sau al rezonanţei magnetice nucleare (RMN). CT poate de asemenea identifica anomaliile structurilor osoase, cum ar fi o infecţie a osului din partea posterioară a urechii (mastoidita), fracturile bazei craniului, eroziunile osoase tumorale şi formarea anormală de ţesut osos (aşa cum se întâmplă în boala Paget). RMN oferă imagini mai bune ale trunchiului cerebral şi ale nervilor cranieni în comparaţie cu CT. Dacă se suspectează o infecţie a urechii medicii pot preleva o mostră de puroi sau de lichid din ureche cu ajutorul unui ac sau al unui tampon. Dacă se suspectează prezenţa sclerozei multiple sau a unei infecţii cerebrale, se poate efectua o puncţie lombară (spinală) pentru a se obţine o mostră de lichid cefalorahidian. Când se consideră că fluxul sanguin cerebral este inadecvat se recomandă efectuarea angiografiei, a angiografiei cu rezonanţă magnetică (ARMN) sau a ecografiei Doppler pentru a se vizualiza sistemul vascular cerebral.

Profilaxie şi tratament

Vertijul cauzat de anumite boli poate fi prevenit. De exemplu, dacă vertijul este determinat de răul de mişcare, atunci situaţiile care declanşează această boală (cum ar fi mersul cu barca) pot fi evitate, iar fixarea ochilor asupra unui obiect imobil poate contribui la evitarea unei crize. Administrarea medicamentului scopolamină poate preveni şi trata acest tip de vertij.

Medicamentele care pot ameliora vertijul şi simptomele asociate acestuia sunt ciclizina, dimenhidrinatul, difenhidramina, hidroxizina, meclizina şi prometazina. Aceste medicamente se administrează pe cale orală. Scopolamina, administrată sub formă de plasture care se poartă în spatele urechii, poate fi de asemenea folosită. Aceasta este eficace timp de mai multe zile şi este preferabilă atunci când este prezentă starea de greaţă. Toate aceste medicamente sunt antihistaminice ■ şi pot cauza somnolenţă, uscăciunea gurii şi alte efecte secundare, în special la persoanele în vârstă. Scopolamina administrată sub formă de plasture are efecte secundare minime. Aceste medicamente pot cauza agitaţie la sugari şi la copiii foarte mici şi nu ar trebui administrate acestora decât sub supraveghere medicală.

Dacă vertijul este sever şi cauzează anxietate poate fi necesară administrarea de sedative. De cele mai multe ori se folosesc benzodiazepine, cum ar fi diazepamul. La persoanele în vârstă sunt preferate benzodiazepinele alprazolam şi lorazepam deoarece acestea au durată scurtă de acţiune.

Atunci când este vorba de vertij de tip cervical se administrează pe cale orală miorelexante, cum ar fi ciclobenzaprină. Purtarea unui guler cervical moale cu rol de suport timp de câteva ore pe zi poate fi utilă, iar fizioterapia poate ameliora amplitudinea de mişcare a gâtului. Dacă vertijul este cauzat de labirintită virală, atunci se folosesc sedative (cum ar fi benzodiazepinele) şi medicamente care ameliorează vertijul, starea de greaţă şi voma (cum ar fi meclizina, proclorperazina şi prometazina). Ocazional, atunci când vertijul este invalidant – cum se întâmplă uneori la persoanele cu boală Meniere – este recomandată intervenţia chirurgicală.

▲ vezi imaginea de la pagina 466
■ vezi pagina 96

Scanned with OKEN Scanner

Răul de mişcare

Răul de mişcare (cunoscut şi sub denumirea de rău de maşină, rău de mare, rău de tren, sau rău de avion) reprezintă un grup de simptome, în special greaţă – cauzate de călătoria cu diferite vehicule.

Răul de mişcare apare atunci când creierul primeşte informaţii contradictorii de la senzorii de mişcare – ochii, canalele semicirculare din urechea internă (care contribuie la controlul echilibrului) şi senzorii musculari care aduc informaţii despre poziţia corpului. Răul de mişcare apare frecvent în timpul mersului cu barca, atunci când barca se leagănă. Poate de asemenea să apară în maşină, în instalaţiile din parcurile de distracţii sau în alte vehicule aflate în mişcare. Unele persoane sunt mai susceptibile la acest tip de boală. Frica, anxietatea şi ventilaţia inadecvată cresc probabilitatea apariţiei răului de mişcare.

Simptome şi diagnostic

Simptomele debutează relativ brusc. De obicei pacienţii acuză greaţă, stare generală de disconfort, vertij şi oboseală. Faţa devine palidă şi pacientul începe să transpire şi să îi fie foarte cald. Adeseori se produce voma. Alte simptome includ creşterea secreţiei salivare (adeseori înaintea episodului de vomă) şi respiraţii rapide şi profunde (hiperventilaţie). Hiperventilaţia poate cauza stare de leşin. Greaţa şi voma fac persoana să se simtă slăbită. Episoadele repetate de vomă pot conduce la scăderea presiunii arteriale şi la deshidratare. Însă simptomele tind să dispară treptat atunci când mişcarea se opreşte sau când persoana coboară din vehicul. De asemenea, persoanele care efectuează drumuri lungi, de exemplu cu vaporul, se obişnuiesc de obicei cu mişcarea (în parte şi datorită stabilizatoarelor folosite la navele moderne pentru a minimaliza mişcarea) şi îşi revin treptat.

Răul de mişcare se diagnostichează pe baza descrierii simptomelor şi a circumstanţele în care acestea apar.

Profilaxie şi tratament

Profilaxia este elementul cheie. Măsurile specifice includ:

- Alegerea unui loc în care mişcarea este percepută cel mai puţin (cum ar fi pe locul din faţă în maşină, în dreptul aripilor în avion sau în partea anterioară sau mijlocie a punţii superioare pe vapor).
- Menţinerea capului şi corpului pe cât de imobile este posibil.
- Statul cu faţa către direcţia de mers şi în poziţie înclinată.
- Menţinerea ochilor la linia orizontului sau fixaţi asupra unui obiect imobil situat la distanţă.
- Evitarea citităului.
- Deschiderea ferestrei sau a sistemului de aerisire pentru a respira aer proaspăt.
- Evitarea consumului de băuturi alcoolice şi a fumatului (ambele agravează starea de greaţă).
- Consumul unor cantităţi mici de alimente sărace în lipide şi bogate în amidon şi evitarea consumului de alimente cu miros pătrunzător.
- Evitarea consumului de alimente şi de băuturi în timpul călătoriilor de scurtă durată cu avionul, în special cu avioane mici.

Înainte de a pleca în călătorie, persoanele predispuse la rău de mişcare îşi pot ruga medicul să le recomande un medicament eliberat fără reţetă sau să le prescrie un medicament care previne starea de rău. Aceste medicamente includ ciclizina, dimenhridinatul, difenhidramina, meclizina, perfenazina şi scopolamina. Toate aceste medicamente produc somnolenţă, însă dacă sunt administrate la sugari şi la copiii foarte mici pot cauza agitaţie, astfel încât la aceşti pacienţi ar trebui evitate sau folosite numai sub supraveghere medicală ▲.

Dacă se dezvoltă răul de mişcare poate fi util consumul de biscuiţi care conţin bicarbonat de sodiu sau de apă minerală carbogazoasă. Din cauza stării de greaţă, scopolamina – singurul medicament pentru tratamentul răului de mişcare care se administrează sub formă de plasture – este adeseori mai utilă decât alte medicamente, care se administrează pe cale orală. La nevoie medicamentele se pot administra şi injectabil.

Vertijul poziţional paroxistic benign

Vertijul poziţional paroxistic benign este o boală frecventă în care vertijul este cauzat de o modificare a poziţiei capului.

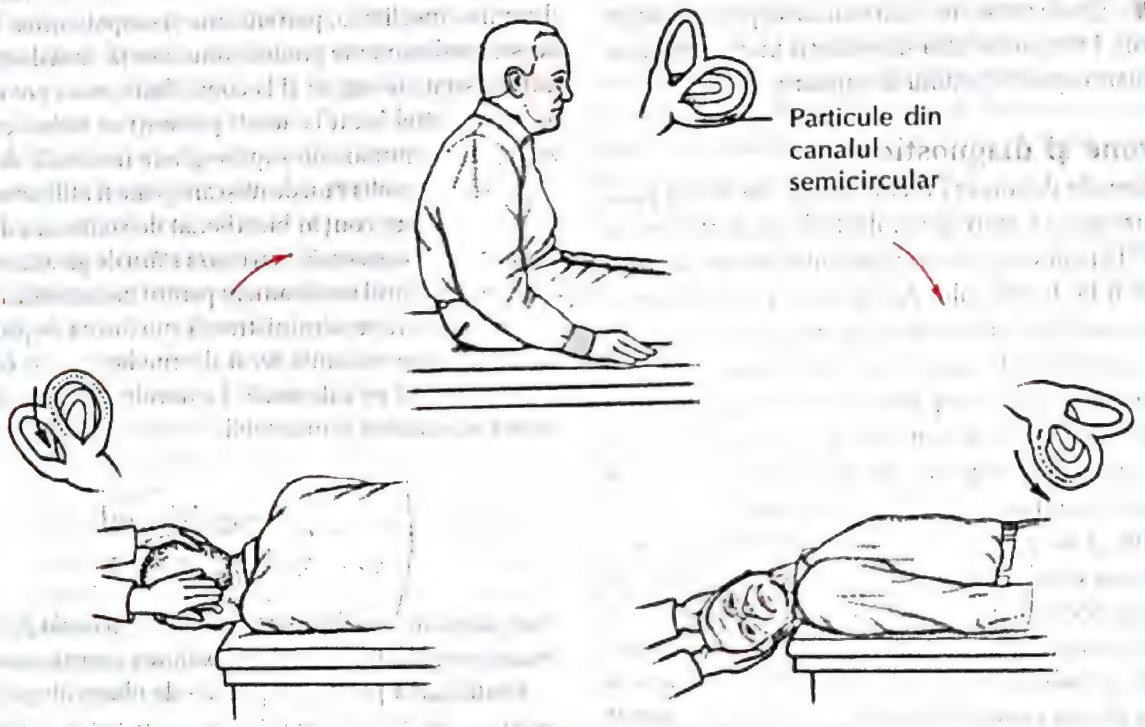
Modificarea poziţiei capului – de obicei atunci când persoana se întinde, se ridică, se întoarce în pat sau dă capul pe spate pentru a privi în sus – declanşează majoritatea episoadelor acestei boli. Boala apare de obicei atunci când particulele de calciu, care în mod normal sunt distribuite uniform în cele trei canale semicirculare, se aglomerează între ele şi se acumulează la nivelul unui canal semicircular (canalele semicirculare reprezintă componente ale urechii interne care au rol în menţinerea echilibrului) ■. În mod normal, atunci când capul se mişcă particulele care conţin calciu stimulează receptorii nervoşi (celulele păroase) din interiorul canalelor. Aceste celule trimit către creier un semnal care indică direcţia mişcării capului. Când particulele se aglomerează între ele semnalul este exagerat, astfel încât creierul înţelege că mişcarea capului este mult mai amplă decât a fost în realitate. Această informaţie nu se potriveşte cu informaţia primită de la nivelul ochilor, iar nepotrivirea con-

▲ vezi pagina 100
■ vezi imaginea de la pagina 1245

Scanned with OKEN Scanner

Un tratament curativ pentru vertij?

Unele persoane prezintă vertij atunci când îşi mişcă rapid capul. Această boală este denumită vertij poziţional paroxistic benign. Cauza lui este agregarea particulelor de calciu de la nivelul unuia dintre canalele semicirculare. Adeseori boala poate fi vindecată prin efectuarea manevrei Epley, o manevră simplă în care persoana este aşezată în poziţie culcată şi apoi capul acesteia este întors rapid de câteva ori. Fiecare poziţie a capului este menţinută între 20 şi 30 de secunde. Adeseori mişcările rapide separă particulele, iar forţa gravitaţională produce redistribuirea particulelor la nivelul canalelor semicirculare.



Capul este întors rapid şi mai mult (astfel încât pacientul aproape că ajunge cu faţa către podea). Pacientul revine în poziţia şezând şi ar trebui să rămână semiridicat pentru următoarele 24 de ore.

Medicul mobilizează rapid pacientul din poziţia şezând în poziţie culcată, cu capul suspendat peste marginea mesei şi rotit la aproximativ 45 de grade de aceeaşi parte cu urechea afectată. Gravitaţia produce deplasarea particulelor din canalul semicircular.

Capul este întors rapid cu încă 45 de grade (astfel încât urechea ajunge paralelă cu podeaua).

Capul este întors rapid cu 45 de grade către partea cealaltă.

Scanned with OKEN Scanner

duce la apariţia unui episod scurt de vertij. Formarea de conglomerate ale particulelor poate fi cauzată de leziuni ale mucoasei canalelor semicirculare. Astfel de leziuni pot fi cauzate de infecţii auriculare, de traumatisme, de intervenţii chirurgicale sau de obstrucţia unei artere care irigă urechea internă.

Acest tip de vertij poate să îi sperie pe pacienţi, însă este inofensiv. Un episod de vertij debutează la 5 până la 10 secunde după mişcarea capului şi durează mai puţin de 1 minut. Episoadele dispar de obicei de la sine în decurs de câteva săptămâni. Uneori sunt persistente timp de mai multe luni şi pot cauza deshidratarea din cauza episoadelor repetate de greaţă şi vomă. Nu se înregistrează scăderea auzului sau prezenţa de zgomote în urechi.

Poate fi utilă evitarea poziţiilor care cauzează vertij. Pacienţii pot învăţa să efectueze manevra Epley, prin care se dezagregă particulele de calciu şi acestea sunt redistribuite în mod uniform în canalele semicirculare. Ca urmare, acestea pot fi resorbite şi se pot forma din nou, aşa cum se întâmplă în mod normal. La aproximativ 90-95% dintre oameni această manevră asigură ameliorarea imediată a simptomelor fără a fi necesară administrarea de medicamente. La unii pacienţi vertijul reapare şi manevra trebuie repetată.

CAPITOLUL 81

Tulburările de somn

Tulburările de somn reprezintă boli care afectează capacitatea de a adormi, de a rămâne adormit, sau de a rămâne în stare de veghe, sau boli care produc comportamente anormale în timpul somnului, cum ar fi teroarea nocturnă sau somnambulismul.

Se ştie că somnul este necesar pentru supravieţuire şi pentru menţinerea unei stări bune de sănătate, însă nu este înţeles pe deplin de ce somnul este necesar şi cum exact este acesta benefic pentru individ. Necesităţile individuale de somn variază foarte mult; adulţii sănătoşi pot necesita de la numai 4 ore până la 10 ore de somn în fiecare zi. Majoritatea persoanelor dorm în timpul nopţii. Însă mulţi oameni trebuie să doarmă în timpul zilei pentru a se putea adapta la programul de lucru – o situaţie care conduce frecvent la tulburări de somn.

Durata somnului şi cât de odihnită se simte o persoană la trezire sunt elemente care pot fi influenţate de numeroşi factori, cum ar fi nivelul de stimulare sau stresul emoţional, vârsta, dieta şi administrarea diferitelor medicamente. De exemplu, unele medicamente fac ca individul să fie somnolent, iar altele fac ca somnul să fie dificil. Unele componente alimentare şi unii aditivi alimentari, cum ar fi cafeina, condimentele picante şi glutamatul monosodic (MSG) pot influenţa somnul. Persoanele în vârstă adorm de obicei mai devreme şi se trezesc mai devreme, fiind mai puţin tolerante la modificările programului de somn (de exemplu, sunt mai predispuse la neplăceri în caz de schimbare a fusului orar). În comparaţie cu adulţii tineri şi cu copiii, persoanele în vârstă se trezesc mai uşor din somn şi se trezesc de mai multe ori în timpul nopţii. Nu se ştie clar dacă vârstnicii dorm în general mai puţin decât persoanele mai tinere. Episoadele scurte de somn din timpul zilei pot compensa somnul nocturn insuficient, însă pot de asemenea contribui la apariţia tulburărilor de somn.

Somnul nu este uniform. Există două tipuri principale de somn: somnul cu mişcări rapide ale globilor oculari (REM) şi somnul fără mişcări rapide ale globilor oculari (non-REM), acesta din urmă având patru stadii. Persoanele parcurg de obicei ciclic în timpul somnului – de 5-6 ori pe noapte – cele patru stadii ale somnului non-REM, care sunt urmate de un interval scurt de somn REM.

Somnul se instalează începând cu stadiul 1 (somnul cel mai uşor, în timpul căruia persoana care doarme poate fi trezită cu uşurinţă) şi progresând până la stadiul 4 (somnul cel mai profund, în timpul căruia persoana care doarme poate fi trezită numai cu mare dificultate). În stadiul 4 presiunea sanguină are valori minime, iar frecvenţa cardiacă şi frecvenţa respiratorie sunt mult scăzute.

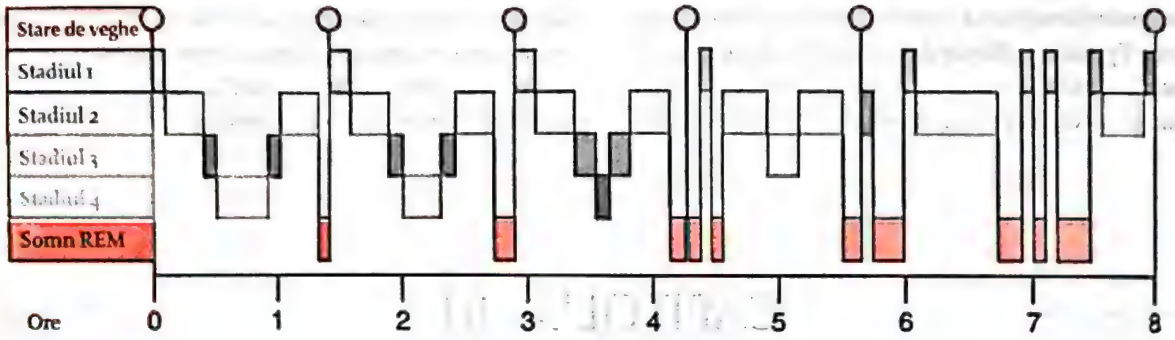
În timpul somnului REM activitatea electrică a creierului este deosebit de intensă, semănând oarecum cu cea din timpul stării de veghe. Ochii se mişcă rapid şi muşchii se pot contracta scurt involuntar. Frecvenţa şi profunzimea respiraţiei cresc, însă muşchii, cu excepţia diafragmului, sunt foarte relaxaţi – mai mult decât în stadiile profunde ale somnului non-REM.

Visele se produc în principal în timpul somnului REM. De obicei vorbitul în somn, teroarea nocturnă şi somnambulismul se produc în timpul stadiilor 3 şi 4 ale somnului non-REM.

Scanned with OKEN Scanner

Stadiile ciclului de somn

Persoanele trec în mod normal în timpul somnului de noapte de 5 sau 6 ori prin diferitele stadii de somn. Somnul profund durează relativ puţin (stadiile 3 şi 4). Somnul REM durează din ce în ce mai mult pe măsură ce timpul de somn creşte, însă acest stadiu este întrerupt de scurte reveniri în stadiul de somn superficial (stadiul 1). Pe parcursul nopţii se produc treziri de scurtă durată.



Tulburările de somn pot fi diagnosticate de obicei pe baza istoricului medical – inclusiv pe baza descrierii problemei actuale – şi a rezultatelor examenului fizic. Atunci când diagnosticul este neclar medicii pot recomanda evaluarea pacientului într-un laborator în care se efectuează studii de somn. Evaluarea constă în efectuarea unei polisomnograme şi în observarea mişcărilor neobişnuite pe care pacientul le efectuează în timpul unei nopţi de somn. Polisomnograma include: înregistrarea şi monitorizarea respiraţiei, a frecvenţei cardiace şi a altor funcţii ale corpului; electroencefalograma (EEG), care înregistrează activitatea electrică a creierului ▲; şi electrooculograma, care înregistrează mişcările ochilor în timpul somnului REM.

Insomnia

Insomnia reprezintă dificultatea de a adormi sau de a rămâne adormit, sau o tulburare de somn care face ca somnul să fie inadecvat şi neodihnitor.

Insomnia nu este o boală. Este un simptom care poate avea numeroase cauze diferite, inclusiv un program dezordonat, boli organice, folosirea unor medicamente sau întreruperea administrării unor medicamente, ingestia unor cantităţi mari de alcool seara, probleme emoţionale şi stres. Adeseori cauza este reprezentată de anxietate, nervozitate, depresie sau frică. Uneori cauza este pur şi simplu absenţa oboselii. Unele persoane au insomnie de durată (cronică) ce pare a nu fi cauzată de o boală organică anume, de folosirea unor medicamente sau de stres.

▲ vezi pagina 445

Dificultatea de a adormi este frecventă atât la persoanele tinere, cât şi la cele în vârstă. Aproximativ 10% dintre adulţi suferă de insomnie cronică, iar 50% au insomnie ocazional.

Persoanele în vârstă pot considera că au insomnie – cu toate că nu este astfel – deoarece pe măsură ce se avansează în vârstă tiparele de somn se modifică. Persoanele în vârstă dorm de obicei mai puţin în timpul nopţii şi aţipesc periodic în timpul zilei. Stadiul 4 al somnului – somnul profund – devine din ce în ce mai scurt şi în final dispare. De asemenea, persoanele în vârstă se trezesc mai frecvent în timpul somnului. Aceste modificări sunt normale şi de obicei nu indică prezenţa unei tulburări de somn.

Există mai multe tipuri de insomnie. Dificultatea de a adormi, denumită insomnie de inducţie, apare adeseori atunci când persoanele nu îşi pot relaxa mintea şi continuă să se gândească la diferite lucruri şi să îşi facă griji. Dificultatea de a rămâne adormit, denumită insomnie de menţinere, este mai frecventă la persoanele în vârstă. Indivizii cu acest tip de insomnie adorm în mod normal, însă se trezesc după câteva ore şi nu mai pot readormi cu uşurinţă. Uneori somnul acestora este neodihnitor, cu adormiri şi treziri deosebit de frecvente. Trezirea dimineaţa devreme, un alt tip de insomnie, poate fi un semn de depresie la persoanele de orice vârstă.

Un **program neregulat de somn** poate să conducă la apariţia insomniei; aceste persoane adorm atunci când nu ar trebui şi apoi nu mai pot adormi când vine momentul somnului normal. Aceste tulburări sunt cauzate frecvent de schimbarea de fus orar (mai ales atunci când se circulă de la est la vest), de slujbele care presupun efectuarea unor ture de noapte neregulate, de

Scanned with OKEN Scanner

modificările frecvente ale programului de lucru sau de consumul excesiv de alcool. Uneori inversarea ciclului somn-veghe reprezintă un efect secundar al anumitor medicamente. Această manifestare este frecvent întâlnită la persoanele internate în spital, deoarece acestea sunt frecvent trezite în timpul nopții. Leziunile ariilor cerebrale care controlează somnul (cauzate de encefalită, de un accident vascular cerebral sau de boala Alzheimer) pot de asemenea altera tiparele de somn.

Simptome și diagnostic

Simptomele includ iritabilitate, oboseală în timpul zilei, tulburări de concentrare și dificultăți de a desfășura o activitate în condiții stresante.

Pentru a diagnostica insomnia medicii evaluează tiparul de somn al persoanei afectate, consumul de medicamente (inclusiv consumul de alcool și de droguri), gradul de stres psihologic, istoricul medical și nivelul de activitate fizică. Unii indivizi necesită mai puțin somn decât alții, astfel încât diagnosticul de insomnie se bazează pe necesitățile individuale.

Tratament

Tratamentul insomniei depinde de cauza și de severitatea acesteia. Dacă insomnia este cauzată de o altă boală, atunci tratamentul bolii respective poate ameliora somnul. La majoritatea persoanelor cu insomnie somnul poate fi ameliorat de modificări simple ale stilului de viață, cum ar fi respectarea unui program regulat de somn.

Terapia cu lumină strălucitoare (în care persoanele sunt expuse în anumite momente la lumină intensă) poate ajuta la resetarea ceasului biologic. Această terapie este utilă în special la persoanele care suferă de inversarea ciclului somn-veghe din cauza schimbării de fus orar. La cele care au insomnie de inducție și la cele care adorm și apoi se trezesc prea devreme.

Atunci când o tulburare de somn interferă cu activitățile normale ale persoanei și cu starea de bine a acesteia, poate fi utilă administrarea intermitentă de somnifere (denumite și hipnotice) timp de maximum o săptămână. Majoritatea somniferelor se eliberează pe bază de rețetă medicală. Somniferele disponibile fără rețetă ▲ conțin difenhidramină sau doxilamină, ambele substanțe având acțiune antihistaminică. Aceste medicamente pot avea efecte secundare, în special la persoanele în vârstă.

Bătrânii care prezintă modificări de somn legate de vârstă nu necesită de obicei administrarea de somnifere. Persoanele în vârstă pot dormi mai bine dacă se culcă mai devreme, dacă se trezesc mai devreme sau dacă ațipesc periodic în timpul zilei, deoarece durata totală a somnului tinde să scadă cu vârsta. Chiar și atunci când persoanele în vârstă au insomnie tratamentul cu somnifere cauzează de obicei mai multe probleme (cum ar fi confuzie, căderi și incontinență) decât insomnia.

Studiul tulburărilor de somn

Persoanele cu orice tip de tulburare de somn sunt trimise în laboratoare speciale pentru evaluarea somnului, pentru stabilirea diagnosticului și pentru tratament. Următoarele simptome pot face ca medicul să trimită pacientul la un laborator pentru evaluarea somnului:

- somnolență excesivă pe parcursul zilei;
- insomnie;
- dependență de somnifere;
- pauze respiratorii frecvente;
- sforăit sever sau înecare în timpul somnului;
- coșmaruri;
- anomalii ale somnului care sunt observate de persoanele care dorm cu pacientul.

Evaluarea inițială într-un laborator special include următoarele:

- istoricul somnului, adeseori implicând și menținerea unui jurnal de somn;
- istoricul medical general;
- examenul fizic;
- analize sanguine;
- evaluarea somnului prin metode specifice de laborator.

Două exemple de evaluare în laborator a somnului sunt polisomnograma efectuată pe timpul nopții și testul multiplu al latenței de instalare a somnului. În cazul polisomnogramei pacientul petrece noaptea în laboratorul de somn având electrozi montați pe cap pentru a se înregistra activitatea electrică cerebrală. Cu ajutorul informațiilor obținute se pot caracteriza stadiile somnului. De asemenea, sunt monitorizate și alte funcții ale corpului, cum ar fi frecvența cardiacă și tiparul respirator. Această procedură se folosește pentru a detecta apneea de somn și mișcările anormale din timpul somnului (parasomniile). În cazul testului multiplu al latenței de instalare a somnului pacientul își petrece o zi în laboratorul de somn și ațipește de patru sau cinci ori la intervale de două ore. Acest test se folosește pentru a detecta somnolența diurnă, în special cea cauzată de narcolepsie.

Dacă insomnia este cauzată de stres emoțional, atunci tratamentul pentru ameliorarea stresului este mai util decât administrarea de somnifere. Persoanele cu insomnie și depresie ar trebui să fie evaluate de un medic și depresia ar trebui tratată. Aceasta conduce adeseori la vindecarea insomniei, însă unele medicamente antidepresive pot ameliora somnul în mod direct deoarece acestea au și efecte sedative.

Melatonina ■ se folosește uneori pentru tratamentul insomniei, în special la persoanele în vârstă, la care nivelul

▲ vezi pagina 100
■ vezi pagina 110

Scanned with OKEN Scanner

Modalități de ameliorare a somnului

Respectarea unui program regulat de somn. Culcarea ar trebui să se facă în fiecare noapte la aproximativ aceeași oră, iar – mai important – trezirea să se facă la aceeași oră în fiecare dimineață, chiar și în week-end.

Respectarea unei rutine înainte de culcare. Efectuarea anumitor activități – cum ar fi mersul relaxat, se ascultă muzică lentă, spălatul pe dinți, spălatul pe față, potrivirea ceasului cu alarmă – poate contribui la stabilirea dispoziției pentru somn. Rutina ar trebui respectată în fiecare noapte, atât la domiciliu, cât și în altă parte.

Crearea unui mediu propice somnului. În dormitor ar trebui să fie întuneric și liniște, iar temperatura să fie potrivită. Dacă zgomotele tulbură somnul, atunci pot fi de ajutor purtarea unor dopuri pentru urechi, folosirea unui aparat care produce un zgomot neutru (cum ar fi un ventilator), sau montarea unor draperii groase la dormitor (pentru a reduce zgomotele de afară).

Folosirea dormitorului în principal pentru dormit. Dormitorul nu ar trebui folosit pentru a mânca, a citi, a privi la televizor, a calcula facturi sau pentru a efectua alte activități asociate cu starea de veghe.

Evitarea substanțelor care interferă cu somnul. Alimentele și băuturile care conțin alcool sau cafeină (cum ar fi cafeaua, ceaiul, cola, ciocolata) pot interfera cu somnul; efecte similare au și medicamentele care inhibă apetitul, precum și diureticele. Aceste substanțe ar trebui evitate în apropierea orei de culcare. Poate fi de ajutor și renunțarea la fumat. Ingestia unei cantități mari de alcool seara cauzează trezire matinală.

Folosirea pernelor. Poziționarea unor perne între genunchi sau ținerea în brațe a unei perne îi poate face pe oameni să se simtă mai confortabil. În cazul persoanelor care au probleme cu spatele poate fi utilă poziția pe o parte ținând o pernă mare între genunchi.

Ridicarea din pat. Atunci când adormirea este dificilă, ridicarea din pat și efectuarea unei activități într-o altă cameră poate fi mai eficace decât statul în pat și încercările repetate de a adormi.

Efectuarea regulată a unor exerciții fizice. Exercițiile fizice ajută de obicei la dobândirea unui somn normal. Însă dacă acestea sunt efectuate seara târziu ele pot stimula inima și creierul și pot contribui la starea de trezire.

Relaxarea. Stresul și grijile reprezintă obstacole principale în calea adormirii. Persoanele cărora nu le este somn seara la culcare se pot relaxa citind o carte sau făcând o baie caldă. Trebuie făcut obiceiul ca toate problemele să rămână la ușa dormitorului. Poate fi utilă și evitarea stimulării intense cu o oră înainte de culcare.

Consumul unei gustări. Foamea poate interfera cu adormirea. O gustare ușoară, mai ales caldă, poate fi de ajutor.

acestui hormon poate fi scăzut. Medicamentul se folosește uneori și pentru a minimaliza efectele schimbării de fus orar. Însă eficacitatea sa este controversată. Se pare că melatonina este sigură când se administrează pe termen scurt (până la câteva săptămâni), însă efectele administrării pe termen lung nu sunt cunoscute.

Hipersomnia

Hipersomnia reprezintă creșterea substanțială a duratei de somn.

Hipersomnia, care este mai puțin frecventă decât insomnia, se referă la creșterea cu cel puțin 25% a duratei de somn, care este persistentă mai mult de câteva zile. Hipersomnia nu se referă la prelungirea somnului pentru câteva nopți după o perioadă în care persoana respectivă nu a dormit suficient, dar în care a depus un efort fizic deosebit de intens. În astfel de circumstanțe, somnul suplimentar este o reacție normală a organismului.

Hipersomnia poate indica prezența unei boli grave, cum ar fi o boală neurologică (de exemplu encefalită, meningită, sau tumoră cerebrală), o boală cardiacă sau pulmonară, sau insuficiență hepatică. Hipersomnia poate de asemenea fi un simptom al apneei de somn sau al unei boli psihologice (cum ar fi anxietatea severă sau depresia puternică). Hipersomnia cronică debutată în adolescență poate fi un simptom al narcolepsiei. Hipersomnia poate de asemenea fi cauzată de abuzul de somnifere.

Atunci când se evaluează o persoană care a devenit excesiv de somnolentă medicii pun întrebări referitoare la starea de dispoziție, la ciclul somn-veghe și la consumul de medicamente. Adeseori partenerul de somn poate descrie cel mai bine anomaliile de somn ale persoanei afectate. Aceste tulburări pot include sforăitul intens asociat cu pauze respiratorii (care sugerează apnee de somn), precum și scrâșnitul din dinți, datul din picioare și somnambulismul (mersul în somn). Medicii pot evalua inima, plămânii și ficatul pentru a stabili dacă există o boală care cauzează hipersomnie. Poate fi necesar și un examen neurologic ▲. Acesta poate identifica tulburări de memorie sau alte probleme care sugerează o boală neurologică. Dacă se suspectează o astfel de boală se va efectua o tomografie computerizată (CT) sau o rezonanță magnetică nucleară (RMN) și pacientul va fi îndrumat către un medic neurolog.

Narcolepsia

Narcolepsia este o tulburare de somn caracterizată prin episoade recurente și necontrolabile de somn în timpul orelor normale de veghe, precum și prin episoade bruște de slăbiciune musculară (cataplexie), de paralizie în somn și de halucinații.

▲ vezi pagina 439

Scanned with OKEN Scanner

Somniferele nu trebuie administrate fără a lua în considerare toate efectele lor

Printre somniferele utilizate cel mai frecvent se numără sedativele, tranchilizantele minore și anxioliticele (medicamentele pentru combaterea anxietății). Majoritatea sunt destul de sigure, însă toate somniferele își pot pierde eficacitatea atunci când pacientul se obișnuiește cu ele. De asemenea, la întreruperea tratamentului cu somnifere pot să apară simptome de abstinență. Dacă o persoană ia un somnifer mai mult de două zile, atunci întreruperea tratamentului poate agrava tulburarea inițială de somn (cauzând insomnie reactivă) și poate crește gradul de anxietate. Medicii recomandă reducerea lentă a dozei. Până la întreruperea completă a tratamentului pot trece câteva săptămâni.

Majoritatea somniferelor se eliberează pe bază de prescripție medicală deoarece dau obișnuință și dependență, precum și pentru că riscul de supradozare este posibil. Este riscant de administrat în special la persoanele în vârstă și la persoanele cu tulburări respiratorii, deoarece acestea inhibă ariile cerebrale care controlează respirația. De asemenea, somniferele diminuează starea de alertă din timpul zilei, astfel încât condusul autovehiculelor și operarea utilajelor devin periculoase. Pericolul crește foarte mult când somniferele sunt administrate în asociere cu alcool, opioide, antihistaminice sau antidepresive. Toate aceste medicamente cauzează de asemenea somnolență și inhibă respirația; efectele combinate sunt mult mai periculoase.

Cele mai frecvent folosite și cele mai sigure somnifere sunt **benzodiazepinele**. Datorită faptului că acestea nu reduc durata somnului REM, ele nu inhibă visarea. Unele benzodiazepine persistă în organism mai mult timp. Persoanele în vârstă, care nu pot metaboliza și excreta medicamentele la fel de bine ca persoanele mai tinere, pot prezenta somnolență diurnă, tulburări de vorbire și pot cădea. Din acest motiv este bine a se evita prescrierea la vârstnici a unor benzodiazepine cu durată lungă de acțiune, cum ar fi clordiezepoxidul, diazepamul, flurazepamul și nitrazepamul.

Două somnifere utile care nu sunt benzodiazepine sunt zopiclona și zolpidemul. Acestea au durată scurtă de acțiune. Ele ajută persoanele cu insomnie să doarmă mai bine fără a modifica tiparul natural de somn. Se pare că și persoanele în vârstă tolerează bine aceste medicamente.

Barbituricele – unele dintre cele mai frecvent utilizate somnifere – și meprobamatul nu sunt atât de sigure ca și benzodiazepinele. Cloralhidratul este relativ sigur, însă mai puțin eficace. Este utilizat mult mai puțin frecvent decât benzodiazepinele.

Unele **antidepresive**, cum ar fi amitriptilina, pot ameliora insomnia cauzată de depresie și trezirea devreme cauzată de un atac de panică, însă efectele secundare pot fi o problemă, în special la persoanele în vârstă.

Diefenhidramina și **dimenhidrinatul** sunt două medicamente ieftine eliberate fără rețetă medicală care uneori pot ameliora tulburările de somn ușoare sau moderate. Însă acestea nu se utilizează în principal ca somnifere și pot avea multe efecte secundare, în special la persoanele în vârstă.

Narcolepsia afectează aproximativ 1 din 200.000 de persoane. Boala are agregare familială, însă cauza ei este necunoscută. Deși narcolepsia nu are consecințe medicale grave, aceasta poate fi invalidantă și poate crește riscul de accidente rutiere și de accidente de alt tip.

Simptome și semne

Simptomele debutează de obicei în timpul adolescenței sau în perioada de adult tânăr și persistă pe tot parcursul vieții. Numai aproximativ 10% dintre oamenii cu narcolepsie au toate simptomele; majoritatea pacienților au numai câteva dintre acestea.

Indivizii cu narcolepsie prezintă episoade bruște de somnolență incontrolabilă, care pot să apară în orice moment. Persoana poate rezista numai temporar dorinței de a dormi. Într-o zi pot fi prezente numeroase episoade sau numai câteva; fiecare episod durează de obicei maxim o jumătate de oră. Episoadele apar de obicei în timpul situațiilor monotone, cum ar fi în timpul ședințelor plictisitoare sau a perioadelor prelungite de șofat pe autostradă. Atunci când atipește în mod intenționat pacientul se simte de obicei odihnit când se trezește.

Un episod brusc de slăbiciune musculară neînsoțit de pierderea stării de conștiență – denumit cataplexie – poate fi declanșat de o reacție emoțională bruscă, cum ar fi furia, teama, bucuria, râsul sau surpriza. Persoana poate începe să șchiopăteze, scapă din mână un obiect sau cade jos. Aceste episoade sunt similare cu relaxarea musculară care apare în timpul somnului REM și într-o măsură mai redusă cu slăbiciunea produsă de râs.

Ocazional, atunci când este pe cale să adoarmă sau imediat după trezire, persoana încearcă să se miște însă nu poate. Această experiență, denumită paralizie de somn, poate fi înspăimântătoare. Atingerea din partea unei alte persoane poate combate paralizia. În caz contrar, paralizia dispare de la sine după câteva minute.

Atunci când adoarme sau uneori la trezire persoana poate vedea diferite imagini sau poate auzi sunete care nu există în realitate. Aceste halucinații deosebit de

Scanned with OKEN Scanner

intense (denumite halucinaţii hipnagoge) sunt similare cu visele normale, însă mult mai clare.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul se bazează de obicei pe simptomatologie, însă aceleaşi simptome pot fi cauzate şi de alte boli. Paralizia de somn şi halucinaţiile apar uneori la adulţii sănătoşi. Dacă diagnosticul nu este sigur se va efectua o electroencefalogramă (EEG) – de obicei într-un laborator de studiu al somnului – care înregistrează activitatea electrică a creierului ▲. Dacă un pacient are narcolepsie pe EEG se observă că activitatea electrică specifică somnului REM apare atunci când persoana afectată adoarme şi nu ulterior în timpul ciclului de somn, aşa cum ar trebui în mod normal. De obicei, narcolepsia nu este cauzată de anomalii care pot fi identificate cu ajutorul procedurilor imagistice.

Medicamentele stimulante, cum ar fi amfetamina, dextroamfetamina, metilfenidatul, modafinilul şi pimolina, pot reduce somnolenţa. Doza trebuie ajustată pentru a preveni efectele secundare, cum ar fi agitaţia, hiperactivitatea sau scăderea ponderală. Din acest motiv medicul urmăreşte pacientul îndeaproape la începerea tratamentului. Modafinilul are mai puţine efecte secundare în comparaţie cu celelalte medicamente. Un antidepresiv – cum ar fi imipramina – este de obicei eficace în ameliorarea cataplexiei. Mulţi pacienţi se simt mai bine dacă aţipesc frecvent în timpul zilei (episoade de câte 15-20 de minute).

Sindroamele de apnee de somn

Sindroamele de apnee de somn sunt un grup de tulburări severe de somn în care respiraţia persoanelor afectate se opreşte în mod repetat în timpul somnului, oprirea fiind suficient de lungă încât să producă scăderea cantităţii de oxigen şi creşterea cantităţii de dioxid de carbon din sânge şi din ţesutul cerebral.

Apneea de somn apare atunci când respiraţia se opreşte temporar în timpul somnului. Există trei tipuri ale acestei boli.

Apneea de somn obstructivă, cel mai frecvent tip, este cauzată de apariţia unui blocaj la nivelul faringelui sau a căilor respiratorii superioare. Afectează între 4% şi 6% dintre bărbaţii de vârstă medie şi între 1% şi 2% dintre femeile de vârstă medie din Statele Unite. Apneea de somn obstructivă apare cel mai frecvent la persoanele care suferă de obezitate atunci când acestea dorm pe spate. Obezitatea, probabil în asociere cu îmbătrânirea ţesuturilor corpului şi cu alţi factori, conduce la îngustarea căilor aeriene superioare. Fumatul şi consumul excesiv de alcool agravează apneea de somn obstructivă. Bolile pulmonare (cum ar fi emfizemul) contribuie la deficitul de oxigen. Riscul de apnee de somn creşte la persoanele care au faringele şi căile respiratorii superioare înguste, aceste caracteristici având o componentă ereditară importantă. La copii, creşterea volumului amigdalelor sau adenoidita poate cauza apnee de somn obstructivă.

Apneea de somn centrală, un tip de apnee de somn mult mai rar întâlnit, este cauzată de disfuncţia regiunii cerebrale care controlează respiraţia (de la nivelul trunchiului cerebral). În mod normal, trunchiul cerebral este foarte sensibil la variaţiile concentraţiei sanguine a dioxidului de carbon (un produs secundar al metabolismului oxigenului). Atunci când concentraţia sa este ridicată, trunchiul cerebral transmite semnale către muşchii respiratori şi respiraţia devine mai profundă şi mai rapidă, eliminându-se excesul de dioxid de carbon din circulaţie şi viceversa. În apneea de somn centrală trunchiul cerebral este mai puţin sensibil la variaţiile concentraţiei plasmatice a dioxidului de carbon. Deoarece reacţia trunchiului cerebral este mai lentă, răspunsul organismului este exagerat, ceea ce conduce la hiperventilaţie prelungită. Tot din cauza răspunsului lent la scăderea concentraţiei dioxidului de carbon, reacţia organismului – o pauză respiratorie – este prelungită. Disfuncţia trunchiului cerebral care conduce la apariţia apneei de somn centrale poate fi cauzată de o tumoră cerebrală. Persoanele cu insuficienţă cardiacă pot avea de asemenea apnee de somn centrală. O altă formă de apnee de somn centrală – denumită blestemul Ondinei – apare la persoanele care prezintă anomalii sau chiar opriri ale respiraţiei în timpul somnului (în stare de veghe respiră normal). Apneea de somn centrală nu se asociază cu obezitatea.

Apneea de somn mixtă, al treilea tip, reprezintă o combinaţie între apneea de somn obstructivă şi apneea de somn centrală. De exemplu, apneea de somn obstructivă cauzează uneori apnee de somn centrală – prin scăderea concentraţiei sanguine a oxigenului şi prin creşterea concentraţiei sanguine a dioxidului de carbon suficient de mult pentru a produce anomalii ale funcţionării trunchiului cerebral. Apneea de somn mixtă este rară.

Simptome şi semne

Deoarece simptomele apar în timpul somnului, acestea sunt de obicei observate iniţial de partenerul de somn. În toate tipurile de apnee de somn respiraţia poate deveni anormal de lentă şi de superficială, sau se poate opri brusc timp de minimum 10 secunde (uneori până la 1 minut), după care se reia.

În apneea de somn obstructivă cel mai frecvent simptom este sforăitul, cu episoade de respiraţie întretăiată, înec, pauze respiratorii şi treziri bruşte. Atunci când apneea de somn obstructivă este severă, în timpul nopţii se produc crize repetate de sufocare în somn

▲ vezi pagina 445

Scanned with OKEN Scanner

urmate de trezire, astfel încât persoana afectată aţipeşte în mod repetat în timpul zilei din cauza oboselii. În final, aceste episoade diurne de somn interferă cu activităţile zilnice şi reduc calitatea vieţii. Apar tulburări de memorie, dorinţa sexuală se reduce şi se pot produce modificări de personalitate. La persoanele cu apnee de somn obstructivă riscul unor complicaţii precum accidentul vascular cerebral, infarctul miocardic şi hipertensiunea arterială este crescut. Dacă episoadele de apnee sunt mai frecvente de 20 pe oră, atunci riscul de deces creşte.

Persoanele cu obezitate severă prezintă adeseori sindromul obezitate-hipoventilaţie (sindromul pickwick), precum şi apnee de somn obstructivă. Excesul de grăsime corporală interferă cu mişcările peretelui toracic, reducând astfel volumul de aer care pătrunde în plămâni. Excesul de grăsime corporală inferior de diafragm comprimă plămânii şi face ca respiraţia să fie superficială. Grăsimea din jurul gâtului comprimă căile respiratorii superioare, reducând fluxul de aer.

În apneea de somn centrală pacienţii nu prezintă de obicei sforăit. Însă respiraţia poate fi anormală. Un exemplu este respiraţia Cheyne-Stokes (respiraţia periodică). În această situaţia respiraţia devine treptat din ce în ce mai rapidă, apoi frecvenţa respiratorie scade progresiv, se produce oprirea respiraţiei pentru scurt timp şi respiraţia se reia. Acest ciclu se repetă continuu. Fiecare ciclu durează între 30 de secunde şi 2 minute.

În toate tipurile de apnee de somn tulburările somnului pot conduce la somnolenţă diurnă, oboseală, iritabilitate, dureri de cap dimineaţa la trezire, încetinirea gândirii şi dificultăţi de concentrare. Din cauza scăderii semnificative a concentraţiei plasmatice a oxigenului pot să apară aritmii cardiace, iar tensiunea arterială poate creşte.

Apneea de somn severă şi prelungită – indiferent de tip – conduce în final la insuficienţă cardiacă şi la disfuncţii pulmonare. În aceste situaţii inima mu mai poate pompa suficient sânge în organism, iar plămânii nu pot obţine suficient oxigen şi nu pot îndepărta suficient dioxid de carbon din organism.

Diagnostic

În stadiile precoce apneea de somn este diagnosticată adeseori pe baza informaţiilor oferite de partenerul de somn. Acesta poate preciza că persoana afectată sforăie zgomotos, că respiraţia i se opreşte periodic, că se trezeşte din somn sufocat şi înspăimântat şi că devine din ce în ce mai obosit în timpul zilei. De exemplu, pacientul poate adormi în timp ce se uită la televizor, în timp ce este la o şedinţă sau chiar în timp ce conduce.

Diagnosticul este confirmat şi severitatea bolii este determinată cu ajutorul investigaţiilor efectuate în laboratorul de somn. Pentru a monitoriza variaţiile somnului se utilizează electroencefalograma (EEG) ▲. Mişcările globilor oculari pot fi înregistrate în timpul somnului REM cu ajutorul unor electrozi care se amplasează în apropierea ochilor (o procedură denumită electrooculogramă). De asemenea, concentraţia sanguină a oxigenului se monitorizează cu ajutorul unui electrod amplasat pe deget sau pe lobul urechii (procedura se numeşte oximetrie). Fluxul aerian se măsoară cu un dispozitiv amplasat în faţa narinelor, iar mişcările respiratorii şi ritmul respirator se măsoară cu ajutorul unui electrod sau al unui instrument de măsură amplasat pe torace. Această evaluare îi ajută pe medici să realizeze distincţia între apneea de somn obstructivă şi apneea de somn centrală.

Tratament

Apneea de somn obstructivă. Pot fi luate unele măsuri generale, cum ar fi scăderea ponderală, renunţarea la fumat şi evitarea consumului excesiv de alcool. Persoanele care sforăie puternic şi cele care se sufocă frecvent în somn ar trebui să nu consume alcool şi nici să ia somnifere, antihistaminice sau alte medicamente care cauzează somnolenţă. Ar trebui tratate infecţiile şi alergiile nazale.

Sforăitul poate fi redus prin dormitul pe o parte şi prin dormitul cu capul ridicat. Există perne speciale contra sforăitului, care se fixează pe spate cu ajutorul unor curele şi care îi împiedică pe oameni să doarmă pe spate. Diferitele dispozitive care există pe piaţă pentru reducerea sforăitului sunt utile de obicei numai atunci când sforăitul este uşor şi nu ameliorează simptomele apneei de somn obstructive. Dacă este necesar tratament pentru sforăitul intens, atunci prin intervenţie chirurgicală se poate îndepărta ţesutul moale care atârnă în partea posterioară a cavităţii bucale (uvula), procedura fiind denumită uvulopalatoplastie.

Dispozitivele orale, care se fabrică de către medicii stomatologi pentru a se putea potrivi corect în cavitatea bucală, pot ajuta mulţi pacienţi cu apnee de somn, ameliorând apneea şi sforăitul. Aceste dispozitive, care se poartă numai în timpul somnului, menţin permeabilitatea căilor respiratorii superioare. Majoritatea acţionează prin separarea fălcilor şi prin împingerea către anterior a mandibulei, astfel încât limba să nu se poată deplasa către posterior şi să blocheze faringele. Alte dispozitive menţin limba în partea anterioară a cavităţii bucale.

Dacă măsurile prezentate mai sus nu elimină sau ameliorează apneea de somn, atunci pacienţii pot beneficia de ventilaţia cu presiune pozitivă continuă (CPAP). În cazul CPAP aerul din cameră este administrat sub presiune printr-o mască facială. Presiunea menţine căile respiratorii deschise atunci când pacientul inspiră. În primele două săptămâni purtarea măştii poate fi inconfortabilă şi căile respiratorii se pot usca. Însă continuarea utilizării conduce la adaptare în cazul multor oameni. De asemenea, este indicată folosirea unui aparat pentru umidificarea aerului.

Uneori se intervine chirurgical pentru a lărgi faringele (uvulopalatofaringoplastie), însă această operaţie are

▲ vezi pagina 445

Scanned with OKEN Scanner

succes numai la persoanele cu forme uşoare de apnee de somn.

Apneea de somn centrală. Dacă este posibil se tratează boala de bază. De exemplu, se administrează medicamente pentru a reduce severitatea insuficienţei cardiace ▲. Ca şi în cazul apneei de somn obstructive, persoanele cu apnee de somn centrală beneficiază de asemenea de CPAP. Administrarea de oxigen pe canule nazale (la presiune normală) poate fi de asemenea de ajutor. Uneori se folosesc acetazolamida şi teofilina. Aceste medicamente pot stimula respiraţia.

Parasomniile

Parasomniile sunt comportamente neobişnuite care apar în timpul somnului.

În timpul somnului persoanele pot prezenta diferite comportamente inconştiente şi pe care în cea mai mare parte nu şi le pot reaminti; aceste situaţii sunt întâlnite mai frecvent la copii. Imediat înainte de a adormi aproape toate persoanele prezintă tresăriri involuntare, de scurtă durată, ale braţelor sau ale întregului corp. Ocazional, acestea sunt localizate la nivelul unui membru inferior. Unii indivizi prezintă şi paralizie de somn (încearcă să se mişte, însă nu pot reuşi) sau halucinaţii de scurtă durată atunci când sunt pe cale să adoarmă sau când urmează a se trezi. Persoanele îşi pot încleşta fălcile, pot scrâşni din dinţi şi pot avea coşmaruri. Somnambulismul, lovirea cu capul şi terorile nocturne sunt mai frecvente la copii şi pot fi deosebit de supărătoare pentru părinţi. De obicei, copiii nu îşi reamintesc aceste episoade.

Sindromul picioarelor neliniştite este o boală relativ frecventă care afectează între 1% şi 5% dintre oameni. Este deosebit de frecventă la persoanele în vârstă de peste 50 de ani. Cauza este necunoscută, însă cel puţin o treime dintre persoanele cu acest sindrom au membri ai familiei care prezintă aceeaşi boală. Factorii de risc includ un stil de viaţă sedentar, fumatul şi obezitatea. Consumul de alcool, cafeina şi multe medicamente (în cea mai mare parte antidepresive) agravează sindromul, la fel cum fac şi deficitul de fier şi sarcina.

În mod tipic persoanele cu sindromul picioarelor neliniştite resimt la nivelul membrelor inferioare senzaţia că ceva se mişcă pe piele şi simt nevoia de a-şi mişca picioarele atunci când stau nemişcaţi sau când stau în pat înainte de a adormi. Mersul sau mişcarea picioarelor pot ameliora senzaţiile. În timpul somnului membrele inferioare execută mişcări spontane şi necontrolate, adeseori trezind persoana din somn. Simptomele apar mai frecvent la persoanele stresate. Deficitul de somn şi stresul pot fi extreme.

Uneori, simptomele bolii sunt ameliorate dacă înainte de culcare persoanele afectate iau benzodiazepine (cum ar fi doze mici de clonazepam). Indivizii cu simptome severe pot beneficia de administrarea unor medicamente care se folosesc pentru tratamentul bolii Parkinson, cum ar fi pergolidul, levodopa-carbidopa sau pramipexolul ■. Opioidul oxicodonă sau anticonvulsivantele gabapentin sau carbamazepină ★ sunt eficace la anumite persoane.

Terorile nocturne reprezintă episoade de spaimă intensă în timpul cărora persoana stă în şezut, ţipă şi se vaită. Ochii sunt larg deschişi şi frecvenţa cardiacă este foarte mult crescută. Episoadele apar de obicei în timpul somnului non-REM. Boala este mai frecventă la copii. În timpul episoadelor copiii nu ar trebui treziţi. Episoadele încetează de obicei odată cu avansarea în vârstă. Când episoadele apar la adulţi, acestea sunt asociate de obicei cu probleme psihologice sau cu alcoolism. Tratamentul cu anumite benzodiazepine, cum ar fi clonazepamul, sau cu antidepresive triciclice, cum ar fi imipramina, poate fi de ajutor.

Coşmarurile sunt vise intense şi înspăimântătoare, urmate de trezirea bruscă. Pot să apară atât la copii, cât şi la adulţi. Acestea se produc în timpul somnului REM. Probabilitatea apariţiei este crescută la persoanele stresate, cu febră, foarte obosite, sau care au consumat alcool. Tratamentul, dacă este necesar, este orientat asupra cauzei principale.

Somnambulismul (mersul în somn), care este cel mai frecvent în ultima parte a copilăriei şi în adolescenţă, reprezintă mersul într-o manieră semiconştientă, fără ca persoana afectată să îşi dea seama de ceea ce face. Apare în stadiile cele mai profunde ale somnului. Persoanele nu visează în timp ce merg – de fapt, activitatea creierului, deşi este anormală, este mai similară cu cea din starea de veghe decât cu cea din timpul somnului. Persoanele cu somnambulism pot murmura în mod repetat şi se pot răni dacă se lovesc de obstacole. Majoritatea indivizilor afectaţi nu îşi amintesc episoadele de mers în somn.

Nu există un tratament specific, însă pacientul cu somnambulism poate fi dirijat cu blândeţe înapoi către pat. Uneori, tendinţa de a umbla în somn este redusă dacă se lasă o lumină aprinsă în dormitor sau în holul de lângă dormitor. Trezirea forţată a persoanei cu somnambulism poate provoca o reacţie de furie şi nu este recomandată. Obstacolele şi obiectele care se pot sparge ar trebui îndepărtate din calea pacientului, iar ferestrele ar trebui ţinute închise şi încuiate. Poate fi de ajutor administrarea de benzodiazepine, în special diazepam şi alprazolam. Dacă aceste medicamente nu sunt eficace se pot folosi inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) ●.

▲ vezi tabelul de la pagina 156
■ vezi tabelul de la pagina 549
★ vezi tabelul de la pagina 500
● vezi tabelul de la pagina 618

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările de somn la persoanele cu demență

La persoanele cu demență ▲, cum ar fi boala Alzheimer, tiparul de somn este adeseori anormal. Pe măsură ce demența progresează timpul petrecut în stadiile de somn superficial crește, astfel încât pacienții sunt mai ușor de trezit. Persoanele cu demență pot avea diferite boli care contribuie la agravarea problemelor de somn. Afecțiuni precum artrita, deshidratarea și infecțiile pot cauza durere sau disconfort, interferând astfel cu somnul. Administrarea anumitor medicamente sau interacțiunile medicamentoase pot de asemenea tulbura somnul.

Tratamentul bolii de bază poate ameliora capacitatea de a dormi. Episoadele scurte de somn din timpul zilei nu sunt utile, deoarece acestea fac ca dormitul noaptea să fie mai dificil. Poate fi de ajutor mersul pe jos când afară este soare, menținerea unei temperaturi confortabile în dormitor și evitarea consumului de băuturi sau de alimente care conțin cafeină seara înainte de culcare.

CAPITOLUL 82

Disfuncția cerebrală

Leziunile cerebrale pot conduce la numeroase tipuri de disfuncții ale creierului. Aceste tulburări cerebrale variază de la pierderea completă a cunoștinței (așa cum se întâmplă la persoanele în comă), la dezorientare și la incapacitatea de a fi atent (cum este cazul la pacienții cu delir), până la afectarea uneia sau mai multor funcții specifice care contribuie la dobândirea stării de conștiență. Tipul și severitatea disfuncției cerebrale depind de cât de extensive sunt leziunile creierului, de localizarea acestora și de cât de rapid se agravează boala.

Disfuncția cerebrală poate fi generalizată (difuză) sau limitată la o arie cerebrală specifică (localizată). Disfuncția difuză este cauzată de boli care afectează arii întinse ale creierului. Aceste boli sunt: cele care produc anomalii metabolice, cum ar fi scăderea concentrației sanguine a glucozei (hipoglicemia) sau scăderea concentrației sanguine a oxigenului (cauzată de obicei de o boală pulmonară sau cardiacă); infecțiile, cum ar fi meningita și encefalita; și presiunea arterială foarte ridicată sau foarte scăzută. Disfuncția cerebrală difuză poate fi cauzată și de boli care produc edem cerebral sau care cresc presiunea asupra unor arii cerebrale întinse. Aceste boli includ tumorile cerebrale, abcesele cerebrale și traumatismele craniene severe. Anumite medicamente, cum ar fi opioidele (narcoticele), unele sedative (de exemplu benzodiazepinele și barbituricele) și antidepresivele pot cauza disfuncție cerebrală difuză dacă persoanele care le primesc sunt sensibile la efectele lor (cum este cazul bătrânilor) sau dacă nivelul sanguin al medicamentului este prea ridicat.

Disfuncția cerebrală localizată este cauzată de boli care afectează o arie cerebrală specifică. Aceste boli includ: anomalii structurale, cum ar fi tumorile cerebrale; boli care reduc aportul sanguin (și deci aportul de oxigen) către o anumită regiune cerebrală, cum ar fi accidentul vascular cerebral; și anumite tipuri de convulsii.

Extensia și localizarea leziunilor cerebrale sunt elemente care influențează gradul disfuncției cerebrale. La nivelul unor arii cerebrale extinse, cum ar fi cortexul cerebral, gradul disfuncției este proporțional cu extensia leziunilor: cu cât leziunile sunt mai mari, cu atât disfuncția este mai severă. Însă în cazul unor regiuni cerebrale mici, cum ar fi trunchiul cerebral (care reglează funcții critice ale organismului, precum și nivelul de conștiență), chiar și o leziune relativ puțin extinsă poate cauza pierderea completă a stării de conștiență și chiar decesul.

Bolile care evoluează rapid cauzează mai frecvent simptome observabile ale disfuncției cerebrale în comparație cu bolile care progresează lent – de exemplu, o tumoră cerebrală cu creștere rapidă în comparație cu o tumoră cerebrală cu creștere lentă. Creierul compensează mai ușor modificările treptate decât variațiile rapide.

Există trei caracteristici ale creierului care contribuie la capacitatea acestuia de a compensa și de a se recupera după producerea unor leziuni:

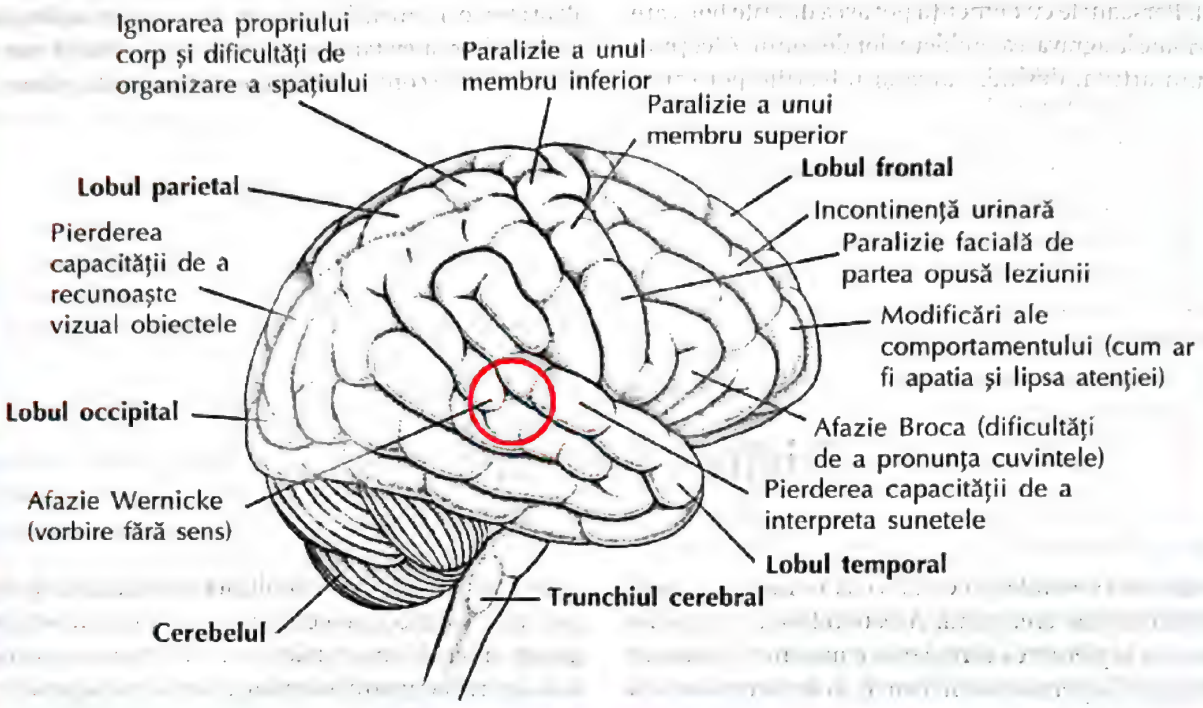
- Redundanța (numeroase funcții cerebrale pot fi îndeplinite de mai mult de o singură arie cerebrală).

▲ vezi pagina 484

Scanned with OKEN Scanner

Consecinţele lezării unor arii cerebrale specifice

Diferite arii cerebrale controlează diferite funcţii specifice. În consecinţă, atunci când creierul este lezat, locul leziunii determină care funcţii sunt pierdute.



- Adaptarea (arii cu funcţii similare pot uneori interveni compensator şi asigura îndeplinirea parţială a funcţiilor pierdute).
- Plasticitatea (anumite arii cerebrale îşi pot schimba complet funcţia).

În consecinţă, zonele cerebrale normale preiau uneori funcţiile îndeplinite de regiunea care a fost lezată, contribuind astfel la recuperare. Însă, pe măsură ce persoanele îmbătrânesc creierul devine mai puţin capabil de a transfera diferitele funcţii de la o arie cerebrală la alta. Unele funcţii, cum ar fi vederea, nu pot fi îndeplinite de alte arii cerebrale. Leziunile directe ale ariilor care controlează astfel de funcţii pot avea consecinţe permanente.

Disfuncţia cerebrală în funcţie de localizarea leziunii

Deoarece diferite arii cerebrale controlează funcţii specifice ale organismului ▲, localizarea leziunii cerebrale determină tipul de disfuncţie care apare. De asemenea, este important care jumătate a creierului este lezată, deoarece funcţiile celor două jumătăţi ale creierului mare (emisferele cerebrale) nu sunt identice. Unele funcţii cerebrale sunt îndeplinite exclusiv de o emisferă. De exemplu, mişcările şi sensibilitatea pentru o parte a corpului sunt controlate de emisfera din partea opusă. Alte funcţii sunt îndeplinite predominant de una din cele două emisfere. De exemplu, emisfera stângă este responsabilă predominant pentru limbaj. Leziunile unei singure emisfere cerebrale pot cauza pierderea completă a unor astfel de funcţii. Însă alte funcţii, cum ar fi memoria, sunt îndeplinite de ambele emisfere, astfel încât apariţia unui deficit funcţional complet presupune producerea de leziuni ale ambelor emisfere cerebrale.

Diferitele tipuri de leziuni pot fi asociate cu aria cerebrală care a fost lezată.

Leziunile lobului frontal. În general, leziunile lobilor frontali cauzează pierderea capacităţii de a rezolva probleme şi de a planifica şi iniţia acţiuni, cum ar fi traversarea străzii sau oferirea răspunsului la o întrebare complexă.

Dacă leziunea afectează porţiunea posterioară a lobului frontal (care controlează mişcările voluntare), atunci

▲ vezi pagina 434

Scanned with OKEN Scanner

pacientul prezintă slăbiciune musculară sau paralizie. Leziunile emisferei stângi produc slăbiciune de partea dreaptă a corpului și viceversa, deoarece fiecare jumătate a creierului controlează predominant mișcările din partea opusă a corpului.

În cazul leziunilor zonei mijlocii a lobului frontal sunt afectate capacitatea de mișcare a globilor oculari, abilitatea de a efectua mișcări complexe în secvență corectă și capacitatea de a pronunța cuvintele. Anomaliile de pronunțare a cuvintelor sunt grupate sub denumirea de afazie de expresie ▲.

Dacă leziunile sunt localizate în partea anterioară a lobului frontal, atunci rezultatul poate fi reprezentat de: tulburări de concentrare și reducerea fluenței în vorbire; apatie, lipsă de atenție, întârzierea răspunsurilor la întrebări; eliberarea de orice inhibiții, care conduce la comportament social inadecvat. Persoanele fără inhibiții pot fi neobișnuit de euforice sau de deprimate, excesiv de argumentative sau pasive, precum și vulgare. Acestea manifestă dezinteres față de consecințele comportamentului lor. De asemenea, pot repeta de mai multe ori ceea ce spun.

Leziunile lobului parietal. Leziunile porțiunii anterioare a lobului parietal de o parte cauzează anestezie și afectarea sensibilității de partea opusă a corpului. Persoanele afectate au dificultăți de a identifica locul stimulării și tipul acesteia (stimulare dureroasă, termică – frig sau cald, vibrații). Leziunile porțiunii posterioare a lobului parietal cauzează dezorientare dreapta-stânga și probleme de calcul și de desen. Leziunile lobului parietal drept produc apraxie – incapacitatea de a îndeplini sarcini simple, cum ar fi pieptănatul sau îmbrăcatul. Leziunile bruște ale lobului parietal pot face ca persoanele să ignore gravitatea propriei boli și chiar să își neglijeze sau să nege existența jumătății corpului de partea opusă leziunii. Aceste persoane pot deveni confuze și pot prezenta delir, fiind incapabile de a se îmbrăca sau de a desfășura activitățile cotidiene.

Leziunile lobului temporal. Leziunile lobului temporal drept afectează de obicei memoria pentru sunete și forme. Leziunile lobului temporal stâng pot afecta puternic memoria pentru cuvinte, cât și capacitatea de a înțelege limbajul (cauzând afazie de recepție). Uneori afectarea unei porțiuni a lobului temporal poate cauza modificări de personalitate, cum ar fi lipsa umorului, religiozitate extremă și scăderea libidoului.

Leziunile lobului occipital. Lobul occipital conține centrul principal pentru procesarea informațiilor vizuale. Atunci când sunt lezați ambii lobi occipitali se produce cecitate (orbire) corticală. Persoanele cu această boală nu pot vedea, chiar dacă ochii lor funcționează normal. Unii pacienți cu cecitate corticală nu sunt conștienți de faptul că nu pot vedea. Leziunile porțiunii anterioare a lobului occipital pot afecta capacitatea de a recunoaște obiecte familiare și fețe cunoscute, precum și de a interpreta corect informațiile vizuale.

Evaluarea unui pacient cu afazie

Afazia Broca: răspunsurile la întrebări sunt date după ezitări, însă sunt coerente.
Întrebare: „Ce arată imaginea asta?" (un câine care latră)
Răspuns: „C-c-câi-că, nu, c-c-c, ah, a-a-animal, da, da, ani-ani-, l-l-lat-, face zgomot"

Afazia Wernicke: răspunsurile la întrebări sunt fluente, dar sunt lipsite de sens.
Întrebare: „Cum vă simțiți astăzi?"
Răspuns: „Când? Râul meu curge ușor cutii negre când vin bulele"

Afazia de conducere: pacientul înțelege limbajul și vorbirea spontană nu este afectată, însă propozițiile vorbite sau scrise de alții nu pot fi repetate.
Întrebare: Repetați după mine „Fără niciun da, nu sau poate".
Răspuns: „Ici fu, ără pau ate".

Anomia: Numirea diferitelor lucruri este dificilă.
Întrebare: „Ce este asta?" (se indică o jachetă, un ceas sau un stilou)
Răspuns: „Ceva ce se poartă, arată timpul, scrii cu el".

Tipuri specifice de disfuncție cerebrală

Numeroase funcții cerebrale sunt îndeplinite de mai multe arii cerebrale care lucrează împreună (rețele cerebrale) și nu de o singură regiune a creierului. Leziunile acestor rețele pot cauza afazie, apraxie, agnozie sau amnezie.

AFAZIA

Afazia reprezintă pierderea parțială sau completă a capacității de a se exprima sau de a înțelege limbajul vorbit sau scris; este cauzată de leziuni ale ariilor cerebrale care controlează limbajul.

La majoritatea oamenilor limbajul este controlat de o parte a lobului temporal stâng denumită aria Wernicke și de o zonă a lobului frontal denumită aria Broca. Leziunile oricăreia dintre aceste arii cerebrale de mici dimensiuni – care pot fi cauzate de un accident vascular cerebral, de o tumoră cerebrală, de un traumatism cranian sau de o infecție – interferă cu cel puțin câteva aspecte ale limbajului.

▲ vezi pagina 478

Scanned with OKEN Scanner

Afazia reprezintă pierderea capacităţii de exprimare şi de înţelegere a limbajului, însă are mai multe forme şi poate fi parţială sau completă. Varietatea formelor de afazie reflectă natura complexă a funcţiei limbajului. Afazia poate implica numai pierderea capacităţii de a înţelege cuvintele scrise (alexie)q sau a capacităţii de reamintire sau de pronunţare a numelor obiectelor (anomie). Unii pacienţi cu anomie nu îşi pot aminti deloc cuvântul potrivit; altele au cuvântul în minte, însă nu îl pot pronunţa. Persoanele cu afazie de conducere înţeleg cuvintele vorbite şi scrise şi pot vorbi fluent, însă nu pot repeta cuvinte, fraze sau propoziţii.

Persoanele cu afazie Wernicke, care este cauzată de leziunile ariei Wernicke, vorbesc fluent, însă propoziţiile reprezintă cuvinte aranjate dezordonat (acest tip de vorbire este denumit uneori salată de cuvinte).

Persoanele cu afazie Broca (afazie de expresie), care este cauzată de leziunile ariei Broca, înţeleg în mare parte semnificaţia cuvintelor şi ştiu cum doresc să răspundă. Însă nu sunt capabile de a pronunţa cuvintele. Fiecare cuvânt este pronunţat lent şi cu mare efort, iar vorbirea este întreruptă uneori de expletive (cuvinte care nu sunt necesare). De obicei, capacitatea de a scrie este afectată în aceeaşi manieră ca şi capacitatea de a vorbi.

Leziunile lobilor temporal şi frontal de partea stângă pot cauza afazie completă (globală), care face ca pacientul să fie aproape mut. Acesta poate fi capabil să enunţe expletive deoarece partea dreaptă a creierului, care are rol în trăirea emoţiilor, nu este lezată. În timpul perioadei de recuperare aceşti pacienţi prezintă anomalii de vorbire (disfazie), de scris (disgrafie) şi de înţelegere a limbajului (afazie de recepţie).

Specialiştii în recuperarea vorbirii (logopezii) pot ajuta persoanele care dezvoltă afazie după o leziune cerebrală, cum ar fi cele cauzate de accidentele vasculare cerebrale sau de traumatismele craniene ▲. Tratamentul este iniţiat de obicei imediat ce persoana este capabilă să participe la terapie.

DISARTRIA

Disartria reprezintă pierderea capacităţii de a articula cuvintele normal.

Deşi disartria pare a fi o tulburare de limbaj, aceasta este în realitate o problemă musculară (motorie). Poate fi cauzată de leziuni ale trunchiului cerebral sau ale fibrelor nervoase care conectează cortexul cerebral cu trunchiul cerebral. Aceste componente cerebrale controlează muşchii cu rol în producerea sunetelor şi în coordonarea mişcărilor buzelor, limbii, palatului şi corzile vocale, adică a structurilor cu rol în vorbire.

▲ vezi pagina 44
■ vezi pagina 44
★ vezi pagina 44

Persoanele cu disartrie produc sunete care seamănă cu ceea ce doresc să spună şi care sunt în ordinea corectă. Vorbirea poate fi neregulată, sacadată, şuierată, imprecisă sau monotonă, în funcţie de localizarea leziunii. Datorită faptului că abilitatea de a înţelege şi folosi limbajul nu este de obicei afectată, majoritatea pacienţilor cu disartrie pot citi şi scrie normal. Logoterapia este benefică la unii pacienţi cu disartrie ■.

APRAXIA

Apraxia reprezintă pierderea capacităţii de a îndeplini sarcini care necesită reamintirea unor tipare motorii sau a unor secvenţe de mişcări.

Apraxia, o boală rară, este cauzată de obicei de leziuni ale lobilor frontali sau parietali. În apraxie este afectată memoria secvenţei de mişcări necesare pentru a îndeplini sarcini simple sau complexe. De exemplu, apăsarea unui buton, care constă într-o serie de etape, poate fi imposibilă, chiar dacă mâinile pacientului sunt capabile din punct de vedere fizic de a îndeplini sarcina respectivă. Persoanele cu apraxie verbală nu pot produce sunetele fundamentale ale vorbirii deoarece nu pot iniţia, coordona sau pune în ordinea corectă mişcările necesare pentru a vorbi.

Unele forme de apraxie afectează numai îndeplinirea anumitor sarcini. De exemplu, persoana îşi poate pierde capacitatea de a efectua una din următoarele sarcini: efectuarea unui desen, scrierea unei scrisori, încheierea la haină, legarea şireturilor, ridicarea receptorului telefonului, cântatul la un instrument muzical.

Terapia ocupaţională poate aduce beneficii la unii pacienţi cu apraxie, care pot învăţa să compenseze deficitele pe care le au ★.

AGNOZIA

Agnozia reprezintă pierderea capacităţii de a asocia obiectele cu rolul sau funcţia lor obişnuită.

Agnozia este relativ rară. Cauza acesteia este disfuncţia lobilor parietali, temporali sau occipitali, acolo unde sunt depozitate amintirile legate de utilizarea şi importanţa unor obiecte familiare, memoriile vizuale şi imaginile sonore. Agnozia se dezvoltă adeseori brusc după un traumatism cranian sau după un accident vascular cerebral. Atunci când este lezat un lob parietal (de obicei în cazul unui accident vascular cerebral), pacienţii au dificultăţi de identificare a unui obiect familiar, cum ar fi o cheie sau o agrafă, amplasat în mâna de partea opusă leziunii. Însă atunci când privesc obiectul respectiv pacienţii îl recunosc imediat şi îl pot identifica. În cazul unei leziuni a lobului occipital pacienţii au agnozie vizuală. Aceştia nu pot recunoaşte feţe familiare sau obiecte obişnuite, cum ar fi o lingură sau un pix, chiar dacă pot vedea obiectele respective. Atunci când există

Scanned with OKEN Scanner

leziuni ale lobului temporal pacienții prezintă agnozie auditivă. Aceștia nu pot recunoaște sunetele, cu toate că le pot auzi. Unii pacienți cu agnozie prezintă ameliorări sau recuperare spontană; alții trebuie să învețe să se descurce cu handicapul. Nu există tratamente specifice.

AMNEZIA

Amnezia reprezintă pierderea totală sau parțială a capacității de a-și reaminti experiențe sau evenimente care s-au întâmplat în ultimele câteva secunde (memoria imediată), în ultimele zile (memoria intermediară) sau în trecutul îndepărtat (memoria de lungă durată).

Cauzele amneziei sunt înțelese numai parțial. Leziunile cerebrale pot produce pierderi ale amintirilor unor evenimente imediat înainte (amnezie retrogradă) sau imediat după (amnezie anterogradă) producerea unei leziuni cerebrale. În funcție de severitatea leziunilor, majoritatea tipurilor de amnezie durează de la câteva minute la câteva ore și dispar fără tratament. Însă în cazul leziunilor cerebrale severe amnezia poate fi permanentă.

Învățarea presupune o memorie funcțională. Mecanismele cerebrale de stocare și de reamintire a informațiilor sunt localizate în principal în lobii frontali și temporali. Emoțiile sunt generate în sistemul limbic și pot influența atât depozitarea amintirilor cât și recuperarea acestora. Sistemul limbic este de asemenea strâns conectat cu arii responsabile pentru alertă și pentru conștientizarea mediului înconjurător. Deoarece memoria presupune acțiunile întrepătrunse a numeroase funcții cerebrale, practic orice tip de leziune cerebrală poate conduce la pierderi ale memoriei.

Amnezia globală tranzitorie reprezintă pierderea temporară a capacității de a stoca noi amintiri, ceea ce conduce la uitare și la confuzie referitoare la timpul, locul și uneori la identitatea celorlalte persoane. Acest tip de amnezie poate fi cauzată de obstrucția temporară a arterelor care irigă lobul temporal la persoanele cu ateroscleroză, în special la persoanele în vârstă. Poate de asemenea fi cauzată de o criză convulsivă cu originea în lobul temporal. Adeseori cauza este necunoscută. La adulții tineri crizele de migrenă, care reduc temporar fluxul sanguin cerebral, pot cauza amnezie globală tranzitorie.

Majoritatea pacienților cu amnezie globală tranzitorie prezintă un singur astfel de episod pe tot parcursul vieții; aproximativ 10% prezintă episoade repetate. Episoadele durează între 30 de minute și aproximativ 12 ore. Amnezia poate dezorienta complet persoana și poate consta în incapacitatea de reamintire a evenimentelor care s-au petrecut în ultimii câțiva ani. După un episod confuzia dispare de obicei rapid, iar de cele mai multe ori recuperarea este completă.

Sindromul Wernicke-Korsakoff, o formă neobișnuită de amnezie, poate să apară la persoanele care suferă de alcoolism și la alte persoane cu deficite nutritive severe. Sindromul reprezintă o combinație a două boli: stare de confuzie acută (encefalopatie Wernicke) și amnezie (sindrom Korsakoff). Sindromul Korsakoff însoțește encefalopatia Wernicke la aproximativ 80% dintre pacienți.

Atât encefalopatia Wernicke, cât și sindromul Korsakoff pot fi cauzate de deficitul de tiamină (vitamina B1), o vitamină necesară pentru metabolismul carbohidraților. Ingestia unor cantități mari de alcool fără a mânca alimente care conțin tiamină reduce aportul cerebral al acestei vitamine. La persoanele subnutrite (care nu consumă suficientă tiamină) encefalopatia Wernicke poate fi declanșată brusc de ingestia unor cantități mari de carbohidrați (cum ar fi spaghetele), de consumul unor lichide foarte dulci, sau de administrarea intravenoasă a unor cantități mari de glucoză (un tip de carbohidrat) pentru tratamentul deshidratării.

Sindromul Wernicke-Korsakoff poate fi cauzat și de leziuni ale lobului temporal produse de un traumatism, de un accident vascular cerebral, de o tumoră sau de o infecție cerebrală (encefalită).

Pe lângă confuzie, encefalopatia Wernicke se manifestă și prin pierderea echilibrului, somnolență, tendința de a se clătina, anomalii ale mișcărilor oculare (cum ar fi paralizia mișcărilor oculare, vederea dublă și mișcări rapide ale ochilor într-o direcție urmate de revenirea lentă a ochilor în poziția inițială – nistagmus). La început, pierderea de memorie este adeseori severă.

Sindromul Korsakoff poate fi permanent dacă urmează după episoade severe sau repetate de encefalopatie sau după un sindrom de abstinență produs de întreruperea consumului de alcool (delirium tremens). Pierderile severe de memorie sunt frecvent însoțite de agitație și delir. În sindromul Korsakoff memoria imediată este păstrată, însă memoria intermediară și memoria pentru evenimentele relativ îndepărtate (din săptămânile și lunile trecute) sunt pierdute. Însă amintirile foarte vechi uneori persistă. Persoanele cu sindrom Korsakoff cronic pot uneori fi capabile de a interacționa social și de a purta conversații coerente, chiar dacă nu își pot aminti nimic din ceea ce s-a întâmplat în ultimele câteva zile, luni sau ani, sau nici chiar în ultimele câteva zeci de minute. Din cauza deficitului de memorie acești pacienți au tendința de a inventa lucruri (confabulație) în loc de a admite că nu își pot aduce aminte. Nu pot realiza distincția dintre amintirile reale și cele inventate. Persoanele cu sindrom Korsakoff sunt foarte sugestibile; de exemplu, pot fi făcute să afirme că văd lucruri care nu există în realitate. Pot citi aceeași revistă în mod repetat, ca și cum ar fi pentru prima dată.

La pacienții cu alcoolism se administrează intravenos tiamină cât mai curând posibil după debutul

Scanned with OKEN Scanner

simptomelor. Acest tratament poate corecta encefalopatia Wernicke. Dacă nu este tratată, encefalopatia Wernicke poate fi fatală. Din acest motiv persoanelor alcoolice care sunt spitalizate li se administrează promt tiamină. Tratamentul adecvat cu tiamină previne de asemenea sindromul Korsakoff, care se dezvoltă dacă administrarea vitaminei este întârziată. Tiamina nu corectează sindromul Korsakoff, însă este necesară deoarece acest sindrom poate fi fatal dacă nu este tratat prompt. Uneori, sindromul Wernicke-Korsakoff dispare treptat dacă pacientul evită consumul de alcool şi dacă menţine o dietă sănătoasă. Însă atunci când sindromul Wernicke-Korsakoff este cauzat de o leziune a lobului temporal recuperarea se realizează lent şi poate fi incompletă.

CAPITOLUL 83

Delirul şi demenţa

Delirul şi demenţa reprezintă cele mai frecvente cauze de disfuncţie mintală (cognitivă) – incapacitatea de a achiziţiona, a reţine şi a folosi cunoştinţele în mod normal. Deşi delirul şi demenţa pot să apară împreună, între acestea există diferenţe semnificative. Delirul debutează brusc, produce fluctuaţii ale funcţiei mintale şi de obicei este reversibil. Demenţa debutează treptat, este lent progresivă şi de obicei este ireversibilă. De asemenea, cele două boli afectează funcţiile mintale în mod diferit. Delirul afectează capacitatea de a fi atent şi de a gândi coerent. Demenţa cauzează pierderi de memorie şi declinul sever al tuturor aspectelor funcţiilor mintale. Atât delirul cât şi demenţa pot să apară la orice vârstă, însă sunt mult mai frecvente la bătrâni din cauza modificărilor cerebrale produse de avansarea în vârstă ▲.

Delirul

Delirul reprezintă o disfuncţie cognitivă cu debut brusc, fluctuantă şi de obicei reversibilă, care se caracterizează prin dezorientare, incapacitatea de a fi atent şi de a gândi coerent şi prin modificări ale nivelului de conştienţă.

Delirul este o stare mintală anormală, nu o boală. Cu toate că termenul are o definiţie medicală specifică, este utilizat adeseori pentru a descrie orice tip de confuzie.

▲ vezi pagina 438

Deoarece delirul este o afecţiune temporară, este dificil a se determina câte persoane prezintă astfel de manifestări. Delirul, care este de obicei un semn al unei boli nou apărute, afectează aproximativ unul din trei pacienţi spitalizaţi cu vârsta de peste 70 de ani.

Cauze

Dezvoltarea sau agravarea aproape oricărei boli poate cauza delir. Orice persoană poate prezenta delir când este foarte bolnavă sau când primeşte medicamente care afectează funcţionarea creierului. Delirul însă poate fi cauzat şi de boli mai puţin severe la persoanele în vârstă şi la persoanele ale căror creiere au fost afectate de un accident vascular cerebral, de demenţă sau de alte boli care cauzează degenerare a structurilor nervoase. La aceste persoane delirul poate fi produs şi de o boală relativ minoră, cum ar fi retenţia de urină sau de materii fecale; de deprivarea senzorială, cum ar fi cea cauzată de izolarea socială sau de absenţa purtării ochelarilor sau a aparatelor auditive; sau de deprivarea prelungită de somn. De exemplu, deprivarea senzorială şi de somn care apare în timpul perioadelor de internare la terapie intensivă poate contribui la apariţia delirului. Acest tip de anomalie este denumită uneori psihoză de terapie intensivă.

Statul în spital contribuie de asemenea la declanşarea delirului. Între 10% şi 20% dintre persoanele în vârstă dezvoltă delir în timp ce sunt internaţi în spital. Delirul este de asemenea foarte frecvent după intervenţii

Scanned with OKEN Scanner

chirurgicale, probabil din cauza stresului asociat cu operaţia, a anestezicelor utilizate în timpul operaţiei şi a analgezicelor administrate după operaţie.

Cea mai frecventă cauză reversibilă a delirului este reprezentată de medicamente. Delirul poate fi cauzat de administrarea unor doze prea mari dintr-un medicament sau de întreruperea administrării unui medicament care a fost administrat mult timp. La persoanele tinere ingestia anumitor otrăvuri (cum ar fi ingestia de spirt sau de antigel auto), folosirea drogurilor, sau intoxicaţia acută cu alcool reprezintă cauze frecvente de producere a delirului. La persoanele în vârstă cauza este reprezentată de obicei de medicamentele eliberate pe bază de reţetă. Medicamentele psihoactive, cum ar fi opioidele (inclusiv morfina şi meperidina), sedativele (inclusiv benzodiazepinele), antipsihoticele şi antidepresivele afectează funcţiile cerebrale acţionând direct asupra celulelor nervoase. Toate acestea pot cauza delir. Medicamentele cu efecte anticolinergice ▲, cum sunt numeroase antihistaminice eliberate fără reţetă medicală, pot cauza de asemenea delir. Amfetaminele, care sunt stimulante, reprezintă o altă cauză posibilă. Întreruperea bruscă a administrării unui sedativ (cum ar fi benzodiazepinele sau barbituricele) care a fost administrat timp îndelungat conduce frecvent la delir. Delirul apare adeseori la alcoolicii care încetează brusc consumul de alcool ■ şi la consumatorii de heroină care încetează brusc administrarea drogului.

Concentraţiile sanguine anormale ale electroliţilor – cum sunt calciul, sodiul şi magneziul – pot interfera cu activitatea metabolică a celulelor nervoase şi pot conduce la apariţia delirului. Valorile anormale ale electroliţilor pot fi cauzate de abuzul de diuretice, de deshidratare, sau de boli precum insuficienţa renală şi metastazele canceroase. Hipofuncţia glandei tiroide (hipotiroidismul) cauzează delir asociat cu letargie; hiperfuncţia glandei tiroide (hipertiroidismul) cauzează delir asociat cu hiperactivitate.

La persoanele tinere cauza delirului este reprezentată de obicei de o boală care afectează direct creierul – cum ar fi o infecţie cerebrală, de exemplu meningită sau encefalită. La persoanele în vârstă cauza este reprezentată de obicei de medicamente sau de o boală care afectează alte regiuni ale corpului – cum ar fi o infecţie care alterează indirect activitatea cerebrală (de exemplu o infecţie a tractului urinar, pneumonia sau gripa).

Simptome şi semne

Delirul debutează de obicei brusc şi se agravează pe parcursul mai multor ore sau zile. Acţiunile persoanelor cu delir sunt variabile, însă sunt aproximativ similare cu ale unor persoane care suferă de un grad din ce în ce mai mare de intoxicaţie.

Ce este confuzia?

Confuzia înseamnă diferite lucruri pentru oameni diferiţi, însă medicii folosesc termenul pentru a descrie persoanele care nu pot procesa informaţia normal. Persoanele care prezintă confuzie nu pot

- urmări o conversaţie;
- răspunde în mod adecvat la întrebări;
- înţelege unde se află;
- emite judecăţi critice legate de siguranţa personală;
- să îşi reamintească evenimente importante.

Confuzia are numeroase cauze diferite, inclusiv utilizarea anumitor medicamente (eliberate sau nu pe bază de reţetă; droguri) şi o gamă foarte variată de boli. Delirul şi demenţa, deşi sunt afecţiuni foarte diferite, produc fiecare confuzie.

Atunci când o persoană prezintă confuzie medicii încearcă să determine cauza acesteia, în special dacă este vorba de delir sau de demenţă. Dacă confuzia se dezvoltă sau se agravează brusc, atunci cauza poate fi delirul. În aceste situaţii este necesară acordarea imediată de asistenţă medicală deoarece delirul poate fi cauzat de o boală gravă. De asemenea, tratamentul cauzei – odată ce aceasta este identificată – poate frecvent conduce la dispariţia delirului. Dacă confuzia se dezvoltă lent, atunci cauza poate fi demenţa. Este necesară atenţie medicală, însă nu de urgenţă. Tratamentul poate încetini declinul funcţiilor mintale la pacienţii cu demenţă, însă nu poate reface capacitatea mintală şi de obicei nu poate opri declinul.

Elementul caracteristic al delirului este incapacitatea de a fi atent. Persoanele cu delir nu se pot concentra, astfel încât au dificultăţi de procesare a informaţiilor noi şi nu îşi pot reaminti evenimente recente. Semne precoce ale instalării delirului pot fi debutul brusc al confuziei legate de dată şi oră şi – cel puţin parţial – al confuziei legate de loc (unde se află pacientul). Dacă delirul este sever pacienţii pot să nu ştie cine sunt. Gândirea este afectată, iar persoanele cu delir umblă fără ţintă şi uneori vorbesc incoerent. Gradul de conştienţă este variabil, de la alertă până la somnolenţă. Simptomele se modifică adeseori în decurs de câteva minute şi tind să se agraveze către sfârşitul zilei (un fenomen denumit agravare diurnă progresivă). Persoanele cu delir au adeseori somn agitat sau îşi inversează ciclul somn-veghe, dormind în timpul zilei şi stând treze noaptea.

Persoanele cu delir pot fi înspăimântate de halucinaţii vizuale bizare, adică de vederea unor lucruri şi a unor persoane care nu sunt reale. Aceste persoane pot dezvolta

▲ vezi caseta de la pagina 79
■ vezi pagina 649

Scanned with OKEN Scanner

ESTE DELIR SAU PSIHOZĂ?

MANIFESTĂRI CARACTERISTICE PENTRU DELIR	MANIFESTĂRI CARACTERISTICE PENTRU O BOALĂ PSIHIATRICĂ
Confuzie legată de oră, dată, loc sau identitate	De obicei pacientul este orientat în legătură cu ora, data, locul şi identitatea
Tulburări de atenţie	Menţinerea capacităţii de a fi atent
Pierderea memoriei recente	Memorie recentă normală
Incapacitatea de a gândi logic	Incapacitatea de a gândi logic
Incapacitatea de a efectua calcule simple	Menţinerea capacităţii de a efectua calcule
Preocupări frecvent inconstante	Preocupări adeseori fixe, consecvente
Halucinaţii (nu întotdeauna) predominant vizuale sau tactile	Halucinaţii (nu întotdeauna) predominant auditive
Febră sau alte semne de infecţie	Istoric de boli psihiatrice
Dovezi ale administrării recente de medicamente	Nu se constată întotdeauna consumul de medicamente
Tremor	De obicei, tremorul este absent

paranoia sau pot avea iluzii (convingeri false care presupun de obicei interpretarea greşită a elementelor percepute sau a experienţelor anterioare).

Se pot produce modificări ale personalităţii şi ale stării de dispoziţie. Unele persoane devin atât de tăcute şi de retrase încât nimeni nu observă că acestea prezintă delir. Altele devin agitate şi neliniştite şi pot începe să se deplaseze prin cameră. Persoanele care dezvoltă delir după administrarea de sedative devin de obicei foarte somnolente şi retrase. Cele care au luat amfetamine sau care au întrerupt administrarea sedativelor pot deveni agresive şi hiperactive.

Delirul poate dura mai multe ore, zile sau chiar mai mult, în funcţie de severitate şi de cauză. Dacă nu se identifică şi tratează cât mai rapid cauza delirului, persoana poate deveni progresiv mai somnolentă şi mai puţin responsivă, fiind necesară o stimulare intensă pentru a o trezi (o afecţiune denumită stupoare ▲). Stupoarea poate conduce la comă sau deces. Delirul reprezintă adeseori primul semn al unei alte boli, uneori mai grave, în special la persoanele în vârstă.

▲ vezi pagina 490
■ vezi pagina 439

Diagnostic

Delirul uşor poate fi dificil de recunoscut. Medicii nu stabilesc diagnosticul în 80% din cazurile de delir apărute la pacienţii spitalizaţi.

Majoritatea persoanelor despre care se consideră că prezintă delir sunt spitalizate pentru a fi evaluate şi pentru propria lor protecţie. Procedurile diagnostice pot fi efectuate rapid şi sigur în spital, iar bolile identificate pot fi tratate prompt.

Deoarece delirul poate fi cauzat de o boală severă (care poate fi rapid fatală), medicii încearcă să identifice cauza cât mai rapid posibil. Tratarea cauzei, odată ce aceasta a fost identificată, poate adeseori conduce la ameliorarea stării de delir.

Medicii încearcă iniţial să diferenţieze delirul de alte boli care afectează funcţiile mintale. Se obţin cât mai multe informaţii despre istoricul medical al pacientului. Sunt întrebaţi prietenii, membrii familiei sau alţi observatori despre modul în care confuzia a debutat, cât de rapid a progresat şi despre ce cunosc aceştia despre starea de sănătate fizică şi mintală a pacientului şi despre consumul acestuia de medicamente şi diverse substanţe (inclusiv alcool şi droguri, în special la persoanele tinere). Informaţiile pot fi obţinute din fişele medicale, de la poliţie, de la personalul medical de la camera de gardă, sau pot exista dovezi precum flacoane cu pastile sau anumite documente. Carnetele de cecuri, scrisorile recente, notificarea despre unele facturi neplătite sau neprezentarea la diverse întâlniri pot indica modificări ale funcţiei mintale. La persoanele în vârstă medicii încearcă să diferenţieze delirul de demenţă prin faptul că încearcă să stabilească cât de rapid s-a dezvoltat confuzia şi care este de obicei starea de sănătate mintală a pacientului. Realizarea distincţiei între cele două afecţiuni poate însă fi dificilă deoarece persoanele cu demenţă pot dezvolta şi delir. Ca urmare, medicii tratează de obicei persoanele a căror funcţie mintală se agravează brusc – chiar dacă acestea au demenţă – ca şi cum ar avea delir (până la proba contrarie).

Dacă delirul este însoţit de agitaţie şi de halucinaţii, iluzii sau paranoia, acesta trebuie diferenţiat de o psihoză cauzată de o boală psihiatrică, cum ar fi boala maniaco-depresivă sau schizofrenia. Persoanele cu psihoze determinate de boli psihiatrice nu prezintă confuzie sau pierderi de memorie, iar nivelul conştienţei nu se modifică. Însă dacă psihoza debutează la vârste avansate, aceasta este de obicei cauzată de delir sau demenţă. Psihozele produse de bolile psihiatrice debutează rareori la vârste avansate.

Medicii efectuează examenul fizic al pacienţilor, care include şi examenul neurologic ■. Examinarea presupune atât efectuarea de analize de sânge şi de urină, cum ar fi culturi pentru depistarea unor eventuale infecţii. Pot fi

Scanned with OKEN Scanner

COMPARAŢIE ÎNTRE DELIR ŞI DEMENŢĂ

CARACTERISTICA	DELIR	DEMENŢĂ
Instalare	Bruscă	Lentă
Durată	Zile, săptămâni	Luni, ani
Prezenţa altor boli sau probleme fizice	Sunt aproape întotdeauna prezente; poate fi vorba de o boală severă, de medicamente sau de abstinenţă, de o problemă de metabolism	Posibil niciuna
Variaţii nocturne	Aproape întotdeauna se agravează spre seară	Adeseori se agravează
Atenţia	Foarte mult afectată	Este menţinută până în stadiile avansate
Nivelul de conştienţă	Fluctuează de la letargie la agitaţie	Este normal până în stadiile avansate
Orientarea faţă de mediul înconjurător	Variabilă	Afectată
Folosirea limbajului	Vorbire lentă, adeseori incoerentă şi inadecvată	Uneori dificultăţi de găsire a cuvântului potrivit
Memoria	Haotică, confuză	Se pierde, în special pentru evenimentele recente
Funcţia mintală	Se pierde în grade variabile şi imprevizibile	Se pierde relativ constant pentru toate funcţiile
Cauza	De obicei o boală acută sau consumul de medicamente sau droguri; la persoanele în vârstă este vorba de obicei de infecţie, deshidratare sau medicamente	De obicei boală Alzheimer, demenţă vasculară, sau demenţă cu corpi Lewy
Necesitatea tratamentului	Urgenţă medicală	Nu necesită tratament de urgenţă

necesare tomografia computerizată (TC) sau rezonanţa magnetică nucleară (RMN). La tineri şi la unele persoane în vârstă se poate efectua o puncţie lombară (spinală) ▲ pentru a se preleva lichid cefalorahidian în vederea analizelor. Aceste analize îi ajută pe medici să excludă eventuale infecţii sau hemoragii.

Tratament şi prognostic

Majoritatea persoanelor cu delir sunt spitalizate pentru tratament. Însă atunci când cauza delirului este evidentă şi poate fi corectată rapid (de exemplu, când cauza este un medicament) şi persoana are membri ai familiei care o pot îngriji, atunci îngrijirea poate fi acordată şi la domiciliu.

Tratamentul delirului depinde de cauză. De exemplu, medicii tratează infecţiile cu antibiotice, deshidratarea prin administrarea intravenoasă de fluide şi electroliţi, iar delirul cauzat de întreruperea consumului de alcool cu benzodiazepine (precum şi cu măsuri de întrerupere completă a consumului de alcool).

Măsurile generale sunt de asemenea importante. Mediul înconjurător trebuie menţinut cât mai liniştit şi mai calm posibil. Cu fiecare ocazie personalul medical şi membrii familiei ar trebui să liniştească pacientul, să îl ajute să se orienteze în timp şi spaţiu şi să îi explice procedurile şi toate celelalte investigaţii. Persoanele cu delir sunt predispuse la numeroase probleme, cum ar fi deshidratarea, malnutriţia, incontinenţa, căderile şi escarele de decubit. Prevenirea acestor probleme necesită îngrijire meticuloasă.

Poate fi necesară luarea de măsuri pentru a împiedica rănirea pacienţilor sau a îngrijitorilor atunci când persoana afectată este foarte agitată sau când are halucinaţii. De exemplu, membrii familiei sunt încurajaţi să stea cu pacientul, sau pacientul este pus într-o cameră aflată în apropierea cabinetului asistentelor. Însă uneori în timpul spitalizării este necesară legarea bolnavului folosind curele căptuşite – de exemplu, pentru ca acesta să nu îşi smulgă liniile venoase. Legăturile se aplică cu atenţie, sunt eliberate la intervale regulate şi sunt scoase cât mai curând posibil deoarece pot provoca supărare pacientului şi pot chiar agrava starea de agitaţie.

▲ vezi imaginea de la pagina 443

Scanned with OKEN Scanner

La pacienţii agitaţi se administrează medicamente numai atunci când toate celelalte măsuri au fost ineficace. În majoritatea cazurilor medicamentele de elecţie sunt antipsihoticele ▲ sau sedativele (cum ar fi benzodiazepinele) ■. Sedativele sunt utile în special atunci când delirul este cauzat de întreruperea bruscă a consumului de alcool la persoanele cu alcoolism. Medicii trebuie să fie prudenţi când prescriu aceste medicamente, în special la persoanele în vârstă. Ele pot agrava agitaţia şi confuzia şi pot astfel masca problema de bază a pacientului.

Majoritatea persoanelor îşi revin complet dacă boala care a cauzat delirul este identificată şi tratată cu promptitudine. Orice întârziere reduce semnificativ şansele de recuperare completă. Chiar şi atunci când delirul este tratat unele simptome pot să persiste timp de mai multe săptămâni sau luni, iar ameliorările se pot produce lent. La unele persoane delirul evoluează spre disfuncţie cerebrală cronică, similară cu demenţa.

Pacienţii cu delir care sunt spitalizaţi au un risc de 10 ori mai mare de a dezvolta complicaţii în spital (inclusiv deces) în comparaţie cu pacienţii internaţi fără delir. Persoanele spitalizate cu delir, în special bătrânii, trebuie să rămână în spital mai mult timp, costurile tratamentului sunt mai mari, iar perioada de recuperare după părăsirea spitalului este mai lungă.

Demenţa

Demenţa reprezintă declinul lent şi progresiv al funcţiilor mintale, cu afectarea memoriei, gândirii, judecăţii şi a capacităţii de învăţare.

Se estimează că în Statele Unite există 6 milioane de persoane cu demenţă. Demenţa apare în principal la persoane în vârstă de peste 65 de ani, afectând aproximativ 6-8% dintre indivizii din această grupă de vârstă. Peste 30% dintre persoanele de peste 85 de ani (segmentul populaţional cu creşterea cea mai rapidă) suferă de demenţă. Cu toate acestea demenţa nu reprezintă niciodată o manifestare normală a procesului de îmbătrânire. Peste 50% dintre persoanele de peste 100 de ani nu au demenţă.

Pe măsură ce se avansează în vârstă modificările cerebrale cauzează declinul memoriei pe termen scurt şi astfel reduc capacitatea de învăţare. Aceste modificări normale legate de vârstă, spre deosebire de demenţă, nu afectează capacitatea funcţională a individului. Pierderile de memorie de acest tip care apar la persoanele în vârstă (denumite uneori uitare senescentă benignă sau afectare a memoriei asociată cu avansarea în vârstă) nu reprezintă neapărat un semn de demenţă sau de debut al bolii Alzheimer. Demenţa reprezintă declinul mult mai sever al funcţiilor mintale, care se agravează odată cu trecerea timpului. Persoanele care îmbătrânesc normal pot uita unde au pus diverse lucruri şi pot omite anumite detalii, însă indivizii cu demenţă uită perioade importante din viaţa lor. În caz de demenţă persoanele au dificultăţi de a îndeplini activităţile zilnice normale, cum ar fi condusul, gătitul şi administrarea finanţelor.

Unele persoane în vârstă dezvoltă o boală care seamănă cu demenţa, însă care în realitate este depresie. Este denumită pseudodemenţă sau demenţă depresivă. Persoanele cu pseudodemenţă mănâncă şi dorm puţin şi se plâng de pierderi de memorie, spre deosebire de pacienţii cu demenţă reală, care nu îşi dau seama de boală şi adeseori neagă pierderile de memorie. Indivizii cu pseudodemenţă îşi redobândesc funcţiile mintale după tratamentul depresiei. De asemenea, este posibil ca depresia să coexiste cu demenţa. În aceste cazuri tratamentul depresiei poate ameliora funcţiile mintale, însă nu conduce la refacerea integrală a acestora.

Cauze

Cea mai comună cauză de demenţă este boala Alzheimer. Alte cauze frecvente sunt demenţa cu corpi Lewy şi distrucţia ţesutului cerebral din cauza accidentelor vasculare cerebrale, care conduce la demenţă vasculară (demenţă multi-infarct). Numeroase persoane au mai mult decât un singur tip de demenţă (o situaţie denumită demenţă mixtă).

Cauze mai puţin frecvente includ boala Parkinson, infecţiile (cum ar fi SIDA), hidrocefalia cu presiune normală, precum şi abuzul de medicamente, droguri sau alcool. Cauze rare de demenţă sunt boala Pick şi boala Creutzfeldt-Jakob, inclusiv varianta acesteia despre care se consideră că este cauzată de consumul de carne contaminată. De asemenea, demenţa poate fi cauzată de leziuni cerebrale produse de un traumatism cranian sau de stopul cardiac (oprirea bruscă a pompei cardiace). Radioterapia capului, efectuată ca tratament pentru cancer (cum se procedează la copiii cu leucemie sau la adulţii cu tumori cerebrale), cauzează ocazional demenţă care se dezvoltă după mai multe luni sau ani de la tratament; şi face parte dintr-o afecţiune denumită boală tardivă de iradiere.

Uneori, demenţa este agravată de boli a căror evoluţie poate fi modificată. De exemplu, diabetul, emfizemul, sau insuficienţa cardiacă, dacă nu sunt tratate în mod corect, pot agrava demenţa. Multe persoane pot fi ajutate semnificativ când aceste boli sunt tratate sau corectate. În aproximativ 10% dintre cazuri simptomele de demenţă sunt complet reversibile.

▲ vezi tabelul de la pagina 645
■ vezi caseta de la pagina 471 şi tabelul de la pagina 607

Scanned with OKEN Scanner

Multe medicamente pot agrava temporar simptomele demenţei. Unele dintre acestea pot fi cumpărate fără a fi necesară reţetă medicală. Somniferele (care sunt sedative), remediile contra răcelii, medicamentele anxiolitice şi unele antidepresive au frecvent astfel de efecte. Consumul de alcool, chiar şi în cantităţi moderate, poate de asemenea agrava demenţa, iar majoritatea specialiştilor recomandă ca persoanele cu demenţă să nu consume deloc alcool.

Simptome şi semne

La persoanele cu demenţă funcţiile mintale se deteriorează de obicei în decurs de 2 până la 10 ani. Însă demenţa progresează cu viteze diferite, în funcţie de cauză. La persoanele cu demenţă vasculară simptomele se agravează în etape, situaţia devenind brusc mai severă cu fiecare accident vascular, iar între accidente se constată un grad redus de ameliorare. La persoanele cu boală Alzheimer sau cu demenţă cu corpi Lewy simptomele se agravează treptat.

Rata progresiei variază şi de la o persoană la alta. Aceasta poate fi estimată dacă se analizează în retrospectivă agravarea până la momentul actual. Simptomele se pot înrăutăţi atunci când persoanele cu demenţă sunt deplasate în căminele de bătrâni sau în alte instituţii deoarece aceşti pacienţi au dificultăţi de a-şi reaminti regulile şi programele. Problemele cum ar fi durerea, dispneea, retenţia de urină şi constipaţia pot cauza delir şi agravarea rapidă a confuziei la persoanele cu demenţă. Dacă aceste probleme sunt corectate, pacienţii revin de obicei la nivelul de funcţionalitate pe care îl aveau anterior de instalarea complicaţiilor.

Deoarece demenţa debutează de obicei lent şi se agravează în timp, aceasta poate să nu fie identificată de la început. Memoria, în special cea pentru evenimentele recente, este una dintre primele funcţii mintale care se deteriorează vizibil. Pe măsură ce demenţa se agravează capacitatea de a ţine evidenţa timpului şi de a recunoaşte persoane, locuri şi obiecte se reduce. Persoanele cu demenţă au de obicei probleme cu găsirea şi folosirea cuvintelor adecvate şi au dificultăţi de gândire abstractă (cum ar fi efectuarea de calcule). Stările emoţionale pot fi variabile, imprevizibile şi cu treceri rapide de la fericire la tristeţe. Modificările de personalitate sunt de asemenea frecvent întâlnite. Adeseori o anumită trăsătură de personalitate devine din ce în ce mai exagerată: persoanele care au fost întotdeauna preocupate de bani devin obsedate, sau persoanele care îşi făceau griji frecvent ajungă să fie îngrijorate în permanenţă. Frecvent tiparele de somn se modifică.

Unele persoane cu demenţă îşi ascund foarte bine deficienţele. Evită activităţile complexe, cum ar fi stabilirea bugetului, lectura şi diversele tipuri de muncă. Persoanele care nu îşi modifică viaţa pot deveni frustrate din cauza incapacităţii de a îndeplini sarcinile zilnice. Pot să uite sarcini importante sau le pot efectua incorect; de exemplu, pot uita să plătească facturile sau să stingă lumina sau aragazul.

Pacienţii cu demenţă pot deveni retraşi şi mai puţin capabili de a-şi controla comportamentul, uneori acţionând distructiv (ţipă, aruncă diferite obiecte, lovesc, umblă fără ţintă). La aceste acţiuni contribuie mai multe efecte ale demenţei. Deoarece persoanele cu demenţă au dificultăţi de a înţelege ceea ce văd şi aud, ele pot interpreta greşit o ofertă de ajutor ca fiind o ameninţare, iar din acest motiv devin agresive. Din cauza afectării memoriei pe termen scurt ele nu îşi pot reaminti ceea ce li se spune sau ceea ce au făcut. Repetă întrebările şi conversaţiile, cer atenţie constantă, sau cer lucruri (cum ar fi masa) pe care deja le-au primit. Deoarece nu îşi pot exprima nevoile clar sau chiar deloc, aceşti pacienţi pot ţipa când resimt durere sau pot începe să umble atunci când se simt singuri şi înspăimântaţi. Aproximativ 10% dintre persoanele cu demenţă au şi psihoză, cu halucinaţii, iluzii şi paranoia.

În final, persoanele cu demenţă devin incapabile de a purta conversaţii şi pot chiar să îşi piardă capacitatea de a vorbi. În formele cele mai avansate, demenţa conduce la distrucţia aproape completă a funcţiilor cerebrale. Persoanele devin complet dependente de ceilalţi şi pot rămâne imobilizate la pat. În cele din urmă pot să apară dificultăţi la înghiţirea alimentelor, cu înecări frecvente. Decesul este cauzat adeseori de o infecţie, cum ar fi pneumonia.

Diagnostic

De obicei, primul semn observat de membrii familiei sau de medici este uitarea. Medicii şi personalul medical pot de obicei diagnostica demenţa prin adresarea către pacient şi către familie a anumitor întrebări. Se evaluează starea mintală a pacientului printr-un test care constă din întrebări şi sarcini simple, cum ar fi numirea unor obiecte, reamintirea unor liste scurte de cuvinte, scrierea unor propoziţii şi copierea unor forme geometrice ▲. Uneori este necesară testarea mai detaliată (denumită testare neuropsihologică) pentru a se stabili gradul de afectate a funcţiilor cerebrale şi pentru a determina dacă persoana prezintă cu adevărat declin mintal. Această testare acoperă principalele funcţii cerebrale, inclusiv starea de dispoziţie, şi durează de obicei între 1 şi 3 ore.

▲ vezi tabelul de la pagina 441

Scanned with OKEN Scanner

Medicii stabilesc diagnosticul de demenţă pe baza vârstei pacientului şi a istoricului familial, a dezvoltării şi progresiei simptomelor, a rezultatelor examenului neurologic ▲ şi a prezenţei altor boli, cum ar fi leziunile cerebrale cauzate de un accident vascular cerebral, sau – la persoanele cu alcoolism – malnutriţia.

Medicii încearcă să identifice boli tratabile care pot cauza sau care pot contribui la demenţă. Exemple în acest sens sunt bolile tiroidiene, valorile anormale ale electroliţilor sanguini, infecţiile, deficitele de vitamine (în special de vitamina B12), toxicitatea unui medicament şi depresia. Se efectuează analize sanguine, iar toate medicamentele pe care le ia pacientul sunt trecute în revistă de medic pentru a se vedea dacă unul sau mai multe dintre acestea pot cauza boala. Medicii caută indicii care să sugereze depresia ca o cauză posibilă şi pun întrebări despre sănătatea emoţională, în special a pacienţilor vârstnici. Se efectuează tomografie computerizată (TC) sau rezonanţă magnetică nucleară (RMN) pentru a se exclude prezenţa unei tumori cerebrale, a hidrocefaliei cu presiune intracraniană normală şi a accidentului vascular cerebral.

Medicii stabilesc şi dacă sunt prezente alte boli organice sau psihiatrice (cum ar fi schizofrenia), chiar dacă acestea nu au legătură cu boala, deoarece tratamentul acestor boli poate ameliora starea generală a pacienţilor cu demenţă.

Tratament

În majoritatea cazurilor de demenţă nu există niciun tratament care să poată restaura funcţiile mintale. Însă tratarea bolilor care produc agravarea demenţei reduce uneori viteza declinului cerebral. La persoanele cu demenţă şi depresie pot fi utile antidepresivele (cum ar fi sertralina şi paroxetina ■) şi consilierea psihologică, cel puţin temporar. Întreruperea consumului de alcool poate conduce la ameliorare pe termen lung.

Măsuri legate de mediu. Crearea unui mediu propice pacientului poate aduce îmbunătăţiri remarcabile ale stării acestuia. Pacienţii cu demenţă uşoară sau intermediară se simt de obicei cel mai bine într-un mediu familiar şi de obicei este indicat ca aceştia să rămână la domiciliu. Casele pacienţilor pot fi evaluate pentru a se stabili cât sunt de sigure de către o agenţie de îngrijire, fiind modificate dacă este cazul. De exemplu, iluminarea insuficientă poate pune pacientul în pericol de cădere şi agravează tendinţa pacienţilor cu demenţă de a interpreta greşit ceea ce văd, astfel încât iluminarea ar trebui să fie relativ puternică.

Un mediu structurat şi rutina sunt utile pentru persoanele cu demenţă, care astfel pot rămâne orientate şi dobândesc un sentiment de securitate şi stabilitate. Efectuarea unor activităţi care nu produc stres şi respectarea unui program regulat îi ajută pe pacienţi să se simtă independenţi şi utili, atenţia lor fiind focalizată asupra unor sarcini plăcute sau folositoare. Activitatea fizică este deosebit de importantă deoarece contribuie la prevenirea comportamentelor disruptive, cum ar fi agitaţia şi umblatul fără ţintă. Activitatea mintală continuă, inclusiv hobbyurile, interesul faţă de evenimentele curente şi lectura ar trebui încurajate. Stimularea excesivă ar trebui evitată, însă pacienţii nu ar trebui izolaţi din punct de vedere social. Unele ameliorări pot fi obţinute atunci când activităţile zilnice de rutină sunt simplificate, dacă aşteptările faţă de pacienţi sunt realiste şi dacă pacienţilor li se permite păstrarea unui simţ al demnităţii şi al respectului de sine.

Din cauza faptului că demenţa este de obicei progresivă, planificarea pentru viitor este esenţială. O astfel de planificare presupune de obicei eforturi din partea medicului, a unui asistent social, a asistentelor şi a unui avocat, însă cea mai mare parte a responsabilităţii revine membrilor familiei. Deciziile referitoare la mutarea unui pacient cu demenţă într-un mediu mai propice presupun realizarea unui echilibru între dorinţa de a menţine pacientul în siguranţă şi dorinţa de a păstra cât mai mult timp posibil sentimentul de independenţă al acestuia. Aceste decizii depind de numeroşi factori, cum ar fi severitatea demenţei, mediul familial, disponibilitatea membrilor familiei şi a îngrijitorilor, resursele financiare, precum şi prezenţa altor boli sau probleme fizice care nu au legătură cu demenţa.

Tratamentul medicamentos. Medicamentele donepezil, galantamină, rivastigmină şi tacrin pot ameliora temporar funcţia mintală, însă acestea nu încetinesc progresia demenţei.

Medicamentele antipsihotice, cum ar fi haloperidolul, olanzapina şi risperidona ★, se folosesc adeseori pentru a controla agitaţia şi izbucnirile care pot fi prezente în cazurile de demenţă avansată. Însă aceste medicamente nu sunt foarte eficace pentru acest scop şi pot cauza efecte secundare severe. Medicamentele antipsihotice au eficacitate maximă la persoanele care prezintă halucinaţii, iluzii sau paranoia, pe lângă manifestările de demenţă.

Au fost încercate numeroase suplimente dietetice, însă acestea au avut de obicei efecte minime în ceea ce priveşte tratamentul demenţei. Este vorba de lecitină, ergoloid mesilat şi ciclandelat. Ginkgo biloba, un supliment dietetic care are rolul de stimulare a memoriei, poate aduce beneficii minime la unii pacienţi cu demenţă ●. Suplimentele cu vitamina B12 sunt eficace numai la pacienţii care au deficit de vitamină B12, iar terapia de substituţie

▲ vezi pagina 439
■ vezi tabelul de la pagina 618
★ vezi tabelul de la pagina 645
● vezi pagina 109

Scanned with OKEN Scanner

cu hormoni tiroidieni este eficace numai la cei cu hipofuncţie tiroidiană (hipotiroidism).

Probleme legate de sfârşitul vieţii. Înainte ca demenţa să devină foarte severă ar trebui luate decizii în legătură cu îngrijirile medicale terminale şi cu problemele financiare. Persoanele cu demenţă, dacă sunt capabile, ar trebui să numească o persoană care să fie responsabilă pentru tratament (care să aibă împuternicire legală să ia decizii terapeutice în numele pacientului) şi ar trebui să discute despre dorinţele sale legate de îngrijirile terminale atât cu această persoană cât şi cu medicul ▲.

Pe măsură ce demenţa se agravează, tratamentele au ca scop menţinerea stării de confort şi mai puţin încercarea de prelungire a vieţii. De exemplu, împuternicitul şi membrii familiei pot fi nevoiţi să ia decizii în legătură cu alimentaţia artificială sau cu tratamentul unei boli acute, cum ar fi pneumonia. Cel mai bine este ca aceste probleme să fie discutate cu cei implicaţi cu mult timp înainte ca luarea unor astfel de decizii să fie necesară.

BOALA ALZHEIMER

Boala Alzheimer reprezintă degradarea progresivă şi ireversibilă a funcţiilor mintale, caracterizată prin degenerarea ţesutului cerebral, inclusiv prin distrugerea celulelor nervoase şi prin dezvoltarea unor plăci senile şi aglomerări de neurofibrile.

Cea mai frecventă cauză de demenţă este boala Alzheimer. La persoanele în vârstă această boală determină 65% din cazurile de demenţă. Este foarte rară sub 60 de ani. Devine din ce în ce mai frecventă odată cu avansarea în vârstă. Afectează numai aproximativ 1% din indivizii între 60 şi 64 de ani, însă până la 30% dintre persoanele de peste 85 de ani. În Statele Unite există aproximativ 4 milioane de persoane cu boală Alzheimer.

Nu se cunoaşte cauza acestei boli, însă factorii genetici deţin un rol: boala pare a avea agregare familială şi este cauzată sau influenţată de câteva anomalii genetice specifice. Una dintre acestea afectează gena pentru apolipoproteina E (apo-E) – componenta proteică a anumitor lipoproteine care transportă colesterolul în fluxul sanguin. Există trei tipuri de apo-E (ε2, ε3 şi ε4). Persoanele cu tipul ε4 dezvoltă mai frecvent şi mai devreme boală Alzheimer. Prin contrast, persoanele cu tipul ε2 par a fi protejate contra bolii. Indivizii cu tipul ε3 nu sunt nici protejaţi şi nici predispuşi la această boală (aceste asocieri au fost studiate în principal la persoanele de rasă albă şi este posibil să nu fie valabile la persoanele de altă rasă). Testele genetice pentru identificarea tipului de apo-E nu pot stabili dacă o anumită persoană va face boală Alzheimer. Din acest motiv aceste teste nu se efectuează de rutină.

În cazul bolii Alzheimer anumite regiuni cerebrale degenerează, cu distrugerea neuronilor şi cu reducerea responsivităţii celulelor nervoase restante la multe dintre substanţele chimice care transmit semnale în creier (neurotransmiţători). Anomaliile ţesutului cerebral constau în formarea de plăci senile sau neuritice (aglomerări de celule nervoase moarte care conţin o porteină anormală, insolubilă denumită amiloid) şi de reţele neurofibrilare (catene răsucite de proteine insolubile din interiorul celulelor nervoase). Aceste anomalii apar într-o oarecare măsură la toţi oamenii pe măsură ce se avansează în vârstă, însă sunt mult mai numeroase la cei cu boală Alzheimer.

Crearea unui mediu propice pentru persoanele cu demenţă

Persoanele cu demenţă se simt mai bine într-un mediu care este:

- **Sigur.** De obicei sunt necesare măsuri suplimentare de siguranţă. De exemplu, pot fi aplicate indicatoare mari care să le aducă aminte pacienţilor ce au de făcut (cum ar fi „aminteşte-ţi să stingi aragazul"). Dacă umblatul este o problemă, atunci ascunderea cheilor de la maşină şi amplasarea de detectoare la uşă pot preveni accidentele. De asemenea, poate fi utilă purtarea unor brăţări de identificare.
- **Familiar.** Persoanele cu demenţă se simt de obicei cel mai bine într-un mediu familiar. Transferul într-o casă nouă sau într-un alt oraş, rearanjarea mobilei sau chiar văruirea casei pot produce dezorientare.
- **Stabil.** Stabilirea unui program regulat pentru îmbăiere, alimentaţie, somn şi alte activităţi le poate conferi persoanelor cu demenţă un sentiment de stabilitate. Poate fi de ajutor şi contactul regulat cu aceleaşi persoane.
- **Creat astfel încât să ajute la orientare.** Pacienţii pot fi ajutaţi să se orienteze cu ajutorul unui calendar mare, bine vizibil, al unui ceas pe care orele sunt bine vizibile, al unui radio; camerele trebuie să fie bine iluminate, iar noaptea trebuie să existe lumină de veghe. De asemenea, membrii familiei şi persoanele care au grijă de pacienţi pot face comentarii frecvente care să le reamintească pacienţilor unde se află şi ce se întâmplă.

Simptome şi semne

Demenţa cauzată de boala Alzheimer debutează de obicei subtil. Persoanele la care boala apare când încă lucrează pot începe să îşi îndeplinească slujba mai puţin bine decât în mod normal. La cei care sunt retraşi şi nu sunt foarte activi modificările pot trece neobservate la început. Primul semn poate fi uitarea unor evenimente recente, cu toate că uneori boala debutează cu depresie,

▲ vezi paginile 51 şi 54

Scanned with OKEN Scanner

Îngrijirea celor care au grijă de pacienți

Îngrijirea persoanelor cu demență este stresantă și solicitantă, iar îngrijitorii pot dezvolta depresie și epuizare, neglijându-și adeseori propria stare de sănătate mintală și fizică. Aceștia pot beneficia dacă urmează indicațiile prezentate în continuare:

- **să învețe cum să îndeplinească în mod eficient necesitățile persoanelor cu demență, precum și la ce să se aștepte din partea acestora.** De exemplu, trebuie să știe că boala poate fi agravată dacă îi ceartă pe pacienți în legătură cu greșelile pe care le fac sau cu faptul că aceștia nu își amintesc diverse lucruri. Conștientizarea acestui fapt ajută la prevenirea stresului inutil. Informații despre ceea ce trebuie făcut în fiecare zi pot fi obținute de la asistente, de la asistenții sociali și de la diferitele organizații, precum și din diferitele materiale publicate;
- **să ceară ajutor atunci când este nevoie.** Adeseori există soluții ca aceeași persoană să nu îngrijească în mod continuu un pacient cu demență; totul depinde de comportamentul specific și de capacitățile pacientului, de resursele familiei și comunității acestuia. La găsirea ajutorului pot contribui agențiile sociale, inclusiv departamentul de servicii sociale care aparține de spitalul comunitar local. Opțiunile includ programe de îngrijire zilnică, efectuarea unor vizite la domiciliu de către asistente, angajarea unei persoane care să facă treabă în casă (cu jumătate de normă sau cu normă întreagă) și asistență despre îngrijirea la domiciliu. Pot fi disponibile diferite servicii de transport sau de pregătire a meselor. Îngrijirea permanentă poate fi foarte scumpă, însă multe planuri de asigurări acoperă o parte din costuri. Îngrijitorii pot beneficia de consiliere și de înscrierea în grupe de suport;
- **autoîngrijirea.** Îngrijitorii trebuie să își aducă aminte să aibă grijă de ei înșiși. De exemplu, angajarea într-o activitate fizică poate ameliora starea de dispoziție, precum și sănătatea. Aceste persoane nu ar trebui să își abandoneze prietenii, hobbyurile și diversele activități în care sunt implicate.

frică, anxietate, reducerea emoțiilor sau alte modificări de personalitate. În stadiile precoce pot fi afectate capacitatea de a raționa și de a gândi abstract. Vorbirea se poate modifica ușor; pacientul folosește cuvinte mai simple, folosește cuvintele incorect sau nu este capabil să găsească cuvântul potrivit. Incapacitatea de a interpreta informațiile vizuale poate face ca condusul autovehiculelor să fie dificil. Persoanele cu boală Alzheimer pot fi capabile de a interacționa social, însă comportamentul lor este neobișnuit. De exemplu, ele pot uita numele unui vizitator recent, iar stările lor emoționale se pot schimba imprevizibil și rapid. Se pot rătăci în drumul spre piață.

Pe măsură ce boala Alzheimer se agravează pacienții au dificultăți de reamintire a evenimentelor din trecut. Pot necesita ajutor atunci când: mănâncă, se îmbracă, se spală sau când merg la toaletă. Umblatul fără țintă, agitația, iritabilitatea, ostilitatea și agresiunea fizică sunt frecvent întâlnite. Se pierde complet orientarea temporală și spațială: persoanele cu această boală se pot rătăci chiar și în propria casă, atunci când se duc la baie. Confuzia din ce în ce mai accentuată crește riscul de cădere. Psihozele, cu halucinații, iluzii și paranoia, se dezvoltă la un moment dat la aproximativ jumătate dintre pacienți.

În final, persoanele cu boală Alzheimer nu mai pot vorbi și nici nu se mai pot îngriji. Pot prezenta incontinență și dificultăți la înghițire, alimentație sau vorbire. Aceste modificări le expun la riscul de subnutriție, pneumonie și escare de decubit (leziuni tegumentare care apar din cauza statului prelungit în pat într-o anumită poziție). Memoria este complet deficitară. De obicei este necesară internarea într-un azil, deoarece aceste persoane devin complet dependente de cei din jur. În final se produc comă și deces, de obicei din cauza infecțiilor.

Rata agravării bolii nu poate fi prezisă. Durata de supraviețuire din momentul diagnosticului variază între 2 și 10 ani, însă de obicei este cuprinsă între 3 și 5 ani. În medie, pacienții cu boală Alzheimer care nu mai pot merge supraviețuiesc încă maximum 6 luni.

Diagnostic

Medicii suspectează prezența bolii Alzheimer ca fiind cauza cea mai probabilă a demenței atunci când au de-a face cu o persoană în vârstă la care memoria se deteriorează treptat. Cu toate că diagnosticul stabilit în urma examinării persoanei este corect în majoritatea cazurilor, acesta poate fi confirmat numai prin examinarea microscopică a țesutului cerebral, care se realizează în momentul autopsiei. În timpul examinării se observă la nivelul întregului creier, în special în regiunea lobului temporal care are rol în formarea amintirilor, scăderea caracteristică a numărului de celule nervoase, aglomerările de neurofibrile și plăcile senile de amiloid. S-a sugerat că diagnosticul bolii Alzheimer poate fi confirmat încă din timpul vieții prin analiza lichidului cefalorahidian și prin tomografia cu emisie de pozitroni (PET) ▲, însă aceste proceduri nu sunt de încredere în ceea ce privește identificarea persoanelor care vor dezvolta boala sau a celor care deja sunt bolnave.

▲ vezi pagina 444

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Măsurile generale pentru tratamentul bolii Alzheimer sunt similare cu cele pentru tratamentul demenţei ▲.

Utilizarea anumitor medicamente (cum ar fi antiinflamatoarele nesteroidiene [AINS]) pentru a preveni şi încetini progresia bolii Alzheimer se află în prezent în studiu. Estrogenul şi vitamina E pot ajuta la prevenirea bolii şi la încetinirea progresiei acesteia, cu toate că rezultatele diferitelor studii sunt inconsistente. Înainte de administrarea oricăreia dintre aceste substanţe medicul ar trebui să discute cu familia pacientului despre riscurile şi beneficiile tratamentului.

Medicamentele donepezil, rivastigmină, tacrin şi galantamină determină creşterea nivelului mesagerului chimic (neurotransmiţătorului) acetilcolină, care poate fi scăzut în anumite tipuri de demenţă. Aceste medicamente pot ameliora temporar funcţiile cognitive, însă ele nu încetinesc progresia bolii. Aproximativ jumătate dintre persoanele cu boală Alzheimer obţin beneficii în urma folosirii acestor medicamente. Pentru aceşti pacienţi medicamentele produc practic regresia bolii cu 6 până la 9 luni. Aceşti agenţi terapeutici au eficacitate maximă la persoanele cu forme uşoare până la moderate de boală. Din cauza faptului că tratamentul este scump şi pot să apară reacţii secundare, administrarea sa ar trebui întreruptă la pacienţii care nu obţin ameliorări. Cele mai frecvente efecte secundare includ greaţa, voma, pierderea ponderală şi durerea sau crampele abdominale. Reacţiile adverse sunt de obicei uşoare şi relativ rare atunci când se administrează donepezil şi galantamină.

S-a susţinut că un extract de Ginkgo biloba (denumit EGb) are efecte similare cu cele ale medicamentelor descrise mai sus ■. Însă pentru confirmarea acestui lucru trebuie efectuate studii.

DEMENŢA CU CORPI LEWY

Demenţa cu corpi Lewy reprezintă degradarea progresivă a funcţiilor mintale din cauza unor modificări specifice ale ţesutului cerebral, inclusiv apariţia unor corpi Lewy în citoplasma neuronilor şi degenerarea unei regiuni a trunchiului cerebral.

Demenţa cu corpi Lewy este o cauză frecventă de demenţă, însă experţii nu au ajuns la un consens în ceea ce priveşte prevalenţa şi semnificaţia acesteia. Boala este mai frecventă la bărbaţi. Modificările microscopice din creier sunt diferite de cele prezente în boala Alzheimer prin faptul că în neuroni apar structuri anormale denumite corpi Lewy. Aceştia apar şi în boala Parkinson. Însă în boala Parkinson corpii Lewy apar numai într-o anumită regiune a creierului, pe când în demenţa cu corpi Lewy apar în toţi neuronii.

Simptomele bolii sunt similare cu cele din boala Alzheimer. Însă persoanele cu acest tip de demenţă prezintă de obicei mai multe halucinaţii de obicei vizuale, care sunt frecvent complexe şi detaliate, iar adeseori dezvoltă reacţii adverse severe la medicamentele antipsihotice ★. O altă trăsătură distinctivă este aceea că în stadiile precoce ale demenţei funcţiile mintale sunt variabile de la o zi la alta, variaţiile fiind adeseori foarte mari. Într-o zi pacienţii sunt capabili pentru a purta o conversaţie coerentă, iar în ziua următoare nu pot fi atenţi, sunt somnolenţi şi nu vorbesc aproape deloc. La fel ca şi pacienţii cu boală Parkinson, persoanele cu demenţă cu corpi Lewy se mişcă lent şi inexact, se clatină atunci când merg şi se stau înclinate.

Speranţa de viaţă din momentul debutului simptomelor este cuprinsă între 6 şi 12 luni. Nu există un tratament specific pentru această boală, însă pot fi utile aceleaşi medicamente folosite pentru tratamentul bolii Alzheimer. Măsurile terapeutice generale sunt similare cu cele aplicate în toate formele de demenţă.

DEMENŢA VASCULARĂ

Demenţa vasculară (sau demenţa multi-infarct) reprezintă disfuncţia mintală cauzată de distrugerea ţesutului cerebral de către accidentele vasculare cerebrale (fie câteva accidente importante, fie numeroase accidente de mică amploare).

O serie de accidente vasculare cerebrale poate conduce la demenţă vasculară. Acestea sunt mai frecvente la bărbaţi şi de obicei încep să se producă după vârsta de 70 de ani. Factorii de risc pentru demenţă vasculară includ hipertensiunea arterială şi diabetul (ambele boli produc leziuni ale vaselor sanguine cerebrale). Persoanele care fumează sau care au fumat sunt de asemenea la risc pentru această boală.

Accidentele vasculare cerebrale produc distrucţia treptată a ţesutului cerebral prin întreruperea aportului sanguin către diferitele regiuni ale creierului. Ariile distruse se numesc zone de infarct. Accidentele vasculare de mică amploare nu cauzează simptome notabile, iar rareori accidentele vasculare mai importante cauzează paralizie.

Spre deosebire de demenţa cauzată de boala Alzheimer, demenţa vasculară progresează în etape, agravându-se brusc şi apoi ameliorându-se într-o măsură variabilă, numai ca peste câteva luni sau ani să se agraveze şi mai mult atunci când se produce un alt accident vascular cerebral. Simptomele (pierderile de memorie, dificultăţile de îndeplinire a sarcinilor simple şi tendinţa de a umbla fără ţintă) sunt similare cu cele din alte tipuri de demenţă, însă capacitatea de a raţiona şi personalitatea pot fi afectate mai puţin decât la persoanele cu boală Alzheimer. Simptomele sunt variabile în funcţie de regiunea cerebrală care este distrusă. De obicei unele funcţii mintale nu sunt afectate deoarece accidentele vasculare cerebrale conduc la distrugerea numai a anumitor părţi ale creierului.

▲ vezi pagina 486
■ vezi pagina 109
★ vezi tabelul de la pagina 645

Scanned with OKEN Scanner

Identificarea demenţei vasculare este facilitată de prezenţa semnelor neurologice cauzate de obicei de accidentele vasculare cerebrale de mică amploare. Aceste semne includ pierderea parţială a vederii, vorbire lentă şi neclară, slăbiciune sau paralizie la nivelul unui membru inferior, dificultăţi la mers.

Măsurile generale de tratament al demenţei vasculare sunt similare cu cele pentru tratamentul tuturor tipurilor de demenţă ▲. Tratamentul diabetului şi al hipertensiunii arteriale poate preveni şi încetini sau chiar opri progresia demenţei vasculare. Se recomandă şi renunţarea la fumat.

Nu există un tratament specific pentru această boală. La persoanele care au mai avut accidente vasculare cerebrale se administrează anticoagulante pentru a inhiba coagularea sanguină şi astfel pentru a preveni accidentele vasculare cerebrale ulterioare. Warfarina, un anticoagulant cu potenţă ridicată, se administrează persoanelor cu aritmii cardiace, la care există risc crescut de producere a accidentelor vasculare cerebrale din cauza formării unor cheaguri de sânge în cavităţile cardiace. La pacienţii care au avut accidente vasculare cerebrale cauzate de îngustarea arterelor care irigă creierul se recomandă administrarea zilnică de aspirină.

ALTE TIPURI DE DEMENŢĂ

Demenţa poate să apară în cursul multor boli. Între 15% şi 20% dintre pacienţii cu **boală Parkinson** dezvoltă demenţă mai devreme sau mai târziu în evoluţia bolii.

Boala Pick, o boală rară, este foarte similară cu boala Alzheimer, cu excepţia faptului că afectează numai o singură regiune cerebrală şi că progresează mult mai rapid. Simptomele includ apatie, pierderi de memorie, nepăsare şi neglijarea igienei personale.

Hidrocefalia cu presiune intracraniană normală se dezvoltă atunci când este alterată reabsorbţia normală a lichidului cefalorahidian care înconjoară creierul şi îl protejează de leziuni. Creşterea cantităţii de lichid din jurul creierului comprimă ţesutul cerebral, cauzând un tip neobişnuit de demenţă. Această boală produce nu numai pierderea funcţiilor mintale, ci şi incontinenţă urinară şi apariţia unui mers anormal de lent şi de instabil, cu picioarele foarte depărtate unul de altul. Dacă este diagnosticată devreme, hidrocefalia cu presiune normală poate fi tratată uneori prin îndepărtarea excesului de lichid din creier cu ajutorul unui tub de dren (şunt). Însă după această procedură mersul şi incontinenţa urinară se ameliorează într-o măsură mult mai mare decât funcţiile mintale.

Boala Creutzfeldt-Jakob, o boală infecţioasă, cauzează o formă rară şi rapid progresivă de demenţă determinată de infecţia cu un prion (o proteină anormală) ■. De obicei, boala Creutzfeldt-Jakob conduce rapid la demenţă severă şi la deces, adeseori în decurs de un an. Nu există niciun tratament disponibil. O variantă a bolii, despre care se consideră că poate fi dobândită prin consumul de carne de vită contaminată, cauzează o formă de demenţă similară cu cea din boala Creutzfeldt-Jakob. Este de asemenea cauzată de un prion.

Demenţa determinată de SIDA rezultă probabil în urma infecţiei cerebrale cu virusul imunodeficienţei umane (HIV). Acest tip de demenţă debutează de obicei subtil, însă progresează constant pe parcursul câtorva luni sau ani. Se dezvoltă de obicei după apariţia altor simptome de SIDA. Simptomele acestui tip de demenţă includ gândire şi exprimare lentă, dificultăţi de concentrare, precum şi apatie. Mişcările sunt lente, putând fi prezente slăbiciunea musculară şi lipsa de coordonare. Tratamentul cu zidovudină şi cu alte medicamente care se folosesc pentru tratamentul infecţiei HIV ameliorează uneori dramatic manifestările demenţei.

Demenţa pugilistului (encefalopatia traumatică cronică progresivă) poate să apară la persoanele care au suferit lovituri repetate la nivelul capului – cum se întâmplă la cei care practică boxul. Aceste persoane dezvoltă adeseori simptome similare cu cele din boala Parkinson, iar unele dintre ele dezvoltă de asemenea hidrocefalie cu presiune normală.

CAPITOLUL 84

Stuporul şi coma

***Stuporul** reprezintă o stare în care pacientul este neresponsiv şi poate fi trezit numai pentru perioade scurte de timp în urma unor încercări energice şi repetate. **Coma** este o stare în care pacientul este neresponsiv şi nu poate fi trezit, chiar dacă se fac încercări energice repetate.*

În mod normal, creierul îşi poate autoregla rapid nivelul de activitate şi de conştienţă în funcţie de necesităţi. Aceste reglări se realizează pe baza informaţiilor primite de la nivelul organelor de simţ, cum ar fi ochii,

▲ vezi pagina 486
■ vezi pagina 541

Scanned with OKEN Scanner

urechile, tegumentul şi altele. De exemplu, creierul poate comanda scăderea propriei activităţi metabolice şi astfel inducţia somnului. Sistemul de neuroni şi fibre nervoase care controlează starea de conştienţă şi nivelul de alertă (sistemul reticulat activator) este localizat în profunzimea trunchiului cerebral ▲.

Capacitatea creierului de a-şi regla nivelul activităţii şi al stării de conştienţă poate fi afectată. Această afectare se poate produce atunci când fibrele nervoase care realizează legătura dintre creier şi organele de simţ nu funcţionează în mod corespunzător, când fluxul sanguin cerebral se reduce sau când creierul este lezat de diverse substanţe toxice.

Perioadele de afectare a stării de conştienţă pot fi de scurtă durată sau de lungă durată. Gradul de afectare a conştienţei variază de la reducerea stării de alertă sau diminuarea judecăţii (obnubilare) până la stupor şi comă. Stuporul (hipersomnia) este o stare similară cu somnul foarte profund de lungă durată, din care persoana afectată poate fi trezită numai pentru scurtă durată prin stimulare viguroasă, cum ar fi prin zgâlţâiri repetate, adresare cu voce tare, ciupire sau înţepare cu un ac. Coma este o stare de absenţă completă a responsivităţii din care persoana nu poate fi trezită prin nicio metodă. Pacienţii în comă profundă nu prezintă nici reacţii elementare, cum ar fi evitarea durerii, cu toate că reflexele pot fi active.

Cauze

Există numeroase boli care pot cauza stupor sau comă. Un traumatism cerebral poate leza în mod direct ariile din trunchiul cerebral care controlează starea de conştienţă, sau poate produce sângerare (hemoragie) în ţesutul cerebral sau în jurul creierului. De asemenea, sângele poate produce leziuni directe ale acestor arii ale trunchiului cerebral, sau acumularea de sânge (hematomul) poate comprima aceste zone. De asemenea, trunchiul cerebral poate fi comprimat şi de tumori cerebrale sau de acumularea de puroi (abcese).

Intoxicaţia cu alcool şi supradozarea anumitor medicamente (cum ar fi sedativele ■ şi opioidele ★) reprezintă cauze frecvente ale stuporului sau comei. Ocazional, utilizarea anumitor medicamente antipsihotice conduce la o stare neresponsivă denumită sindrom neuroleptic malign. Concentraţiile anormal de scăzute sau de ridicate ale anumitor substanţe din sânge (cum ar fi glucoza şi electroliţii – de exemplu sodiul) pot interfera cu funcţionarea creierului şi pot altera astfel starea de conştienţă. Infecţiile cerebrale (de exemplu encefalita şi meningita) şi infecţiile extracerebrale severe pot conduce la instalarea comei. La persoanele în vârstă stuporul este frecvent produs de reacţii toxice la medicamente, de deshidratare (care produce creşterea concentraţiei sanguine a sodiului) şi de infecţii.

Alte cauze de stupor sau comă sunt oprirea bruscă a contracţiilor cardiace (stopul cardiac), anevrismele, bolile pulmonare severe, inhalarea de monoxid de carbon, accidentele vasculare cerebrale, crizele convulsive, hipofuncţia tiroidiană (hipotiroidismul), insuficienţa hepatică sau renală, precum şi scăderea sau creşterea marcată a temperaturii centrale a corpului (hipotermia sau hipertermia).

Diagnostic

O persoană care prezintă stupor sau comă trebuie dusă la spital imediat deoarece oricare dintre aceste manifestări poate fi cauzată de o boală potenţial fatală. Persoanele cu boli care le pun la risc de dezvoltare a stuporului sau a comei ar trebui să aibă la ele întotdeauna un bilet pe care să fie trecute bolile de care suferă sau să poarte o brăţară sau un medalion special (Medic Alert) care să atragă atenţia asupra patologiei asociate.

Din cauza faptului că o persoană cu stupor sau în comă nu poate comunica, membrii familiei şi prietenii trebuie să îi spună medicului dacă pacientul consumă medicamente, alcool sau alte substanţe toxice. Dacă a fost ingerat un medicament sau o substanţă toxică, medicii ar trebui să primească o mostră din substanţa respectivă sau flaconul în care a fost ţinută aceasta.

Atunci când personalul medical din serviciile de urgenţă examinează un pacient cu stupor sau comă, mai întâi verifică permeabilitatea căilor aeriene, dacă respiraţia este adecvată şi dacă presiunea sanguină şi pulsul sunt normale. Se măsoară temperatura corporală: o valoare anormal de ridicată poate indica prezenţa unei infecţii; o temperatură anormal de scăzută indică expunerea prelungită la frig, hipofuncţia glandei tiroidiene, intoxicaţia cu alcool, sau – la persoanele în vârstă – prezenţa unei infecţii. Pielea se examinează pentru a se identifica semnele unor leziuni, ale injectării de medicamente sau droguri, precum şi manifestările unor reacţii alergice, în timp ce scalpul este examinat pentru identificarea plăgilor şi contuziilor. Medicii efectuează şi un examen neurologic pe cât de amănunţit este posibil.

Se caută semne de leziuni cerebrale sau de afectare a funcţionării cerebrale. Un astfel de semn este respiraţia Cheyne-Stokes (respiraţia periodică), un ritm respirator anormal în care pacientul respiră întâi foarte frecvent, apoi din ce în ce mai lent, iar apoi respiraţia se opreşte timp de câteva secunde, după care ciclul se reia. Posturile neobişnuite pot indica producerea unor leziuni cerebrale semnificative. Aceste posturi includ rigiditatea prin decerebrare (în care capul este dat pe spate şi membrele superioare şi inferioare sunt în extensie) şi rigiditatea prin decorticare (în care membrele superioare sunt în flexie). Abolirea tonusului muscular la nivelul întregului corp este un semn şi mai grav deoarece indică pierderea generalizată a activităţii tuturor componentelor sistemului nervos central, inclusiv a trunchiului cerebral şi a fibrelor nervoase care unesc partea superioară a creierului (creierul mare) cu măduva spinării.

Examinarea ochilor oferă de asemenea indicii importante. Se verifică poziţia, dimensiunile şi reacţiile

▲ vezi pagina 434
■ vezi caseta de la pagina 471
★ vezi tabelul de la pagina 451

Scanned with OKEN Scanner

UNELE CAUZE DE STUPOR ŞI COMĂ

Cauza	Comentarii
Traumatism cranian	Traumatismele craniene, cum ar fi contuziile, plăgile şi echimozele, pot produce leziuni directe ale ţesuturilor cerebrale sau pot cauza hemoragie în creier sau în jurul creierului. Sângele poate produce în mod direct leziuni ale ţesuturilor cerebrale, sau se poate acumula şi da naştere unui hematom care comprimă creierul. Coma se poate instala imediat sau treptat, pe parcursul mai multor ore. În funcţie de severitatea leziunii, coma poate fi de scurtă durată sau poate persista până la producerea decesului.
Stop cardiac (abolirea bruscă a funcţiei de pompă a inimii)	În stopul cardiac sângele nu mai ajunge la creier, astfel încât ţesutul cerebral moare din cauza deficitului de oxigen. Întreruperea completă a aportului de oxigen pentru mai mult de câteva minute poate produce leziuni cerebrale ireversibile. Coma se instalează imediat şi poate deveni în scurt timp ireversibilă, în funcţie de durata opririi cardiace şi de extensia leziunilor cerebrale.
Tumori sau abcese cerebrale	O formaţiune voluminoasă poate comprima creierul de structurile relativ rigide din interiorul cutiei craniene, cauzând astfel disfuncţie cerebrală. Coma apare atunci când este lezată porţiunea din trunchiul cerebral care controlează starea de conştienţă.
Anevrismele (dilataţia peretelui arterial)	Un anevrism situat în apropierea creierului poate sângera. Sângele poate produce leziuni directe ale ţesuturilor cerebrale sau poate determina creşterea rapidă a presiunii intracraniene, urmată de reducerea aportului sanguin cerebral. Se instalează coma.
Infecţiile	Infecţiile cerebrale, cum ar fi encefalita şi meningita, precum şi alte infecţii care produc febră înaltă, cum ar fi sepsisul, pot afecta funcţiile cerebrale şi pot conduce la comă.
Bolile pulmonare severe	Astmul, boala pulmonară obstructivă cronică, edemul pulmonar şi embolismul pulmonar determină uneori oprirea respiraţiei. Se instalează coma din cauza faptului că la nivel cerebral nu mai ajunge suficient oxigen.
Inhalarea unor cantităţi mari de monoxid de carbon	Monoxidul de carbon se ataşează de hemoglobina din globulele roşii şi astfel împiedică transportul sanguin al oxigenului. Intoxicaţia severă cu monoxid de carbon poate produce comă sau leziuni cerebrale ireversibile cauzate de deficitul de oxigen.
Accidentele vasculare care afectează trunchiul cerebral	Dacă fluxul sanguin către o parte a trunchiului cerebral este blocat, atunci se poate produce pierderea bruscă a cunoştinţei şi instalarea comei. Dacă este întrerupt fluxul sanguin către tot trunchiul cerebral, atunci se produce decesul.
Convulsiile	Atunci când o persoană are crize recurente şi nu îşi redobândeşte cunoştinţa între ele, se poate instala coma. Acest tip de comă este potenţial fatală.
Efectele toxice ale medicamentelor	Numeroase medicamente (cum ar fi barbituricele şi opioidele – inclusiv morfina) pot cauza comă. Supradoza de sedative (cum ar fi diazepamul) poate de asemenea conduce la comă. Dacă este tratată precoce, coma de acest tip este complet reversibilă. Folosirea drogurilor poate produce delir, convulsii şi comă.
Intoxicaţia cu alcool	Intoxicaţia cu alcool poate cauza stupor sau comă, în special când valoarea alcoolemiei depăşeşte 0,2%.
Hipotiroidismul (hipofuncţia glandei tiroide)	Hipotiroidismul netratat poate cauza confuzie mintală, care poate progresa către stupor şi comă.
Encefalopatia hepatică sau insuficienţa hepatică	Aceste boli pot conduce la acumularea în sânge a unor produşi toxici de metabolism, cu instalarea comei. Coma cauzată de insuficienţa hepatică cronică este de obicei reversibilă. Coma care este determinată de insuficienţa hepatică severă acută este însoţită de acumularea de lichid în creier (edem cerebral) şi este frecvent fatală.

Scanned with OKEN Scanner

UNELE CAUZE DE STUPOR ŞI COMĂ – *Continuare*

Cauza	Comentarii
Insuficienţa renală	Insuficienţa renală poate conduce la acumularea în sânge de produşi finali de metabolism toxici, cu instalarea comei dacă nu se efectuează dializă.
Hipoglicemia sau hiperglicemia	Scăderea marcată a concentraţiei glucozei sanguine (hipoglicemia) poate conduce la comă. Tratamentul imediat prin administrarea intravenoasă de glucoză previne leziunile cerebrale permanente. Creşterea anormală a concentraţiei sanguine a glucozei (hiperglicemia) face ca sângele să aibă presiune osmotică ridicată şi astfel conduce la deplasarea lichidului din ţesuturi (inclusiv din creier) în sistemul vascular, cauzând stupor sau comă.
Hiponatremia sau hipernatremia	Scăderea concentraţiei sanguine a sodiului (hiponatremia), cauzată de obicei de hiperhidratare, sau creşterea concentraţiei sanguine a sodiului (hipernatremia), cauzată de obicei de deshidratare, interferă cu activitatea metabolică cerebrală. Se produc convulsii şi se poate instala coma.
Scăderea sau creşterea temperaturii corporale	Când temperatura centrală a corpului scade sub 31,1 grade Celsius, funcţiile cerebrale se reduc foarte mult şi se instalează stuporul sau coma. Febra foarte înaltă (42,2 grade Celsius) – aşa cum se poate întâmpla în caz de insolaţie – poate conduce la leziuni cerebrale şi la instalarea comei.

pupilelor la lumina strălucitoare, capacitatea ochilor de a urmări un obiect în mişcare (la persoanele care nu sunt în comă) şi aspectul retinei. Când pupilele sunt mari (dilatate) şi nu reacţionează la lumină se suspicionează comprimarea nervului cranian III, care are rolul de a controla mişcările oculare, sau a trunchiului cerebral. Medicii trebuie să ştie dacă pupilele persoanei sunt de obicei de dimensiuni diferite sau dacă pacientul ia un medicament pentru tratamentul glaucomului (deoarece acesta poate influenţa diametrul pupilar).

Analizele de laborator oferă indicii suplimentare referitoare la cauza posibilă a stuporului sau comei. Se măsoară concentraţiile sanguine ale diferitelor substanţe – cum ar fi glucoza, sodiul, alcoolul, oxigenul şi dioxidul de carbon. Se numără globulele albe şi globulele roşii. Urina se analizează pentru a stabili dacă conţine glucoză sau substanţe toxice.

Proceduri diagnostice suplimentare sunt tomografia computerizată (CT) sau rezonanţa magnetică nucleară (RMN) a capului, care se efectuează pentru a exclude leziuni cerebrale structurale, cum sunt cele cauzate de sângerare (hemoragie), de tumori sau de abcese. Dacă există suspiciunea de meningită se efectuează o puncţie lombară (spinală) pentru a se preleva şi examina o mostră de lichid cefalorahidian ▲. Deoarece coma poate fi cauzată de o tumoră cerebrală sau de o hemoragie cerebrală, se efectuează adeseori înainte de puncţia lombară o CT sau RMN cranian pentru a se stabili dacă presiunea intracraniană crescută a forţat deplasarea descendentă a creierului. Când presiunea este suficient de mare, ţesutul cerebral poate fi forţat să pătrundă prin deschiderea mică de la nivelul membranelor rigide care împart creierul în două compartimente. Această situaţie potenţial fatală este denumită hernie cerebrală ■. Efectuarea unei puncţii lombare reduce presiunea din regiunea localizată inferior şi astfel poate declanşa sau agrava hernia cerebrală.

Tratament

Deteriorarea rapidă a stării de conştienţă este o urgenţă medicală care necesită tratament imediat, uneori chiar înainte de stabilirea diagnosticului.

Pacientul este internat în unitatea de terapie intensivă, unde se pot monitoriza frecvenţa cardiacă, presiunea sanguină, temperatura şi concentraţia sanguină de oxigen. Se începe imediat administrarea de oxigen şi se prinde o linie venoasă prin care se pot administra rapid medicamente. Dacă pacientul sângerează se încearcă oprirea hemoragiei, iar dacă pierderile de sânge sunt semnificative se realizează transfuzii de sânge. Pentru menţinerea ritmului cardiac normal se pot administra medicamente antiaritmice ★. Dacă presiunea sanguină continuă să scadă se administrează fluide şi medicamente care produc îngustarea (constricţia) vaselor de sânge, astfel încât presiunea sanguină să fie menţinută la valori normale.

De obicei se administrează intravenos glucoză – un zahar – după ce s-a prelevat sânge pentru a se măsura glicemia, însă înainte de obţinerea rezultatului. Administrarea de glucoză conduce adeseori la normalizarea imediată a stării pacientului dacă coma a fost cauzată de

▲ vezi imaginea de la pagina 443
■ vezi imaginea de la pagina 515
★ vezi tabelul de la pagina 166

Scanned with OKEN Scanner

scăderea anormală a glucozei sanguine (hipoglicemie). Odată cu glucoza se administrează întotdeauna și tiamină deoarece la persoanele cu subnutriție – cum ar fi alcoolicii – administrarea numai a glucozei poate declanșa sau agrava o boală cerebrală denumită encefalopatie Wernicke.

Dacă se suspectează că starea de comă a fost cauzată de o supradoză de opioide (narcotice), se administrează antidotul – naloxonă – în timp ce se așteaptă rezultatele analizelor sanguine și urinare. Dacă se suspectează ingestia unei substanțe toxice, atunci se poate evacua stomacul pentru a i se verifica conținutul și pentru a întrerupe continuarea absorbției substanței toxice.

Persoanele aflate în comă profundă necesită suport ventilator deoarece creierul nu mai poate îndeplini funcțiile vitale, cum ar fi menținerea mișcărilor respiratorii.

Prognostic

Probabilitatea de recuperare după o stare de comă cu durata de peste câteva ore depinde de cauză. Recuperarea se produce de obicei atunci când cauza este o supradoză dintr-un medicament sedativ. Când coma a fost produsă de scăderea glicemiei, atunci este posibilă recuperarea completă dacă creierul nu a fost deprivat de glucoză mai mult de o oră. Când coma a fost determinată de un traumatism cranian, se poate produce recuperare substanțială chiar dacă coma a durat câteva săptămâni (însă nu dacă aceasta durează peste 3 luni). Când cauza este stopul cardiac sau deprivarea de oxigen, atunci recuperarea apare rareori dacă după o săptămână pacientul nu își poate mișca membrele.

La persoanele care rămân în comă profundă mai mult de 2 săptămâni trebuie luate decizii în legătură cu folosirea în continuare a ventilației mecanice, a alimentației artificiale și a medicamentelor. Membrii familiei ar trebui să discute aceste probleme cu medicii. Dacă persoana aflată în comă are directive medicale stabilite în prealabil, cum ar fi un testament sau o împuternicire pentru îngrijiri medicale ▲, atunci ar trebui să se țină cont de acestea.

După leziuni cerebrale severe cauzate de un traumatism cranian, de deficitul de oxigen sau de o boală gravă, pacientul rămâne în **stare vegetativă**. Această stare apare atunci când creierul mare, care controlează gândirea și comportamentul, este distrus, însă talamusul și trunchiul cerebral – care controlează ciclurile de somn, temperatura corpului, respirația și frecvența cardiacă – sunt normale. Persoanele care sunt în această stare adeseori deschid ochii și prezintă tipare somn-veghe relativ normale, respiră și înghit spontan și pot chiar reacționa la zgomote puternice. Însă acești pacienți și-au pierdut complet capacitatea de gândire și de comportament conștient, iar abilitatea lor de a interacționa cu mediul înconjurător este limitată la răspunsurile reflexe. Majoritatea persoanelor aflate în stare vegetativă au reflexe anormal de active, cum ar fi rigiditate sau tremor la nivelul membrelor. Dacă starea vegetativă persistă mai mult de câteva săptămâni revenirea stării de conștiență este improbabilă. Cu toate acestea, dacă sunt îngrijiți corespunzător acești pacienți pot supraviețui timp de mulți ani.

Pseudocoma este o boală rară în care persoanele afectate sunt conștiente și capabile de a gândi, însă prezintă paralizie atât de severă încât pot comunica numai prin deschiderea și închiderea ochilor ca răspuns la întrebări. Pseudocoma poate fi cauzată de paralizia severă a nervilor periferici sau de accidente vasculare care afectează trunchiul cerebral fără a afecta creierul mare.

Moartea cerebrală este cea mai severă formă de pierdere a stării de conștiență. În această stare creierul își pierde definitiv capacitatea de a susține funcțiile vitale, cum ar fi menținerea respirației. Din punct de vedere legal, pacientul este considerat decedat. O definiție legală larg acceptată a morții cerebrale este cea de încetare a tuturor funcțiilor cerebrale, chiar dacă inima continuă să bată. Criteriile stabilite pentru moartea cerebrală includ absența grimaselor și a mișcărilor ca răspuns la stimularea dureroasă, absența reacției oculare la lumină și incapacitatea de a respira în absența ventilației mecanice. Dacă sunt îndeplinite aceste criterii, atunci pacientul este declarat a fi în moarte cerebrală.

Însă medicii nu pot declara starea de moarte cerebrală până când nu au corectat toate problemele medicale tratabile care ar putea încetini funcțiile cerebrale și astfel ar putea fi diagnosticate incorect ca moarte cerebrală. Aceste probleme includ scăderea temperaturii centrale a corpului, dezechilibrele electrolitice severe (cum ar fi anomaliile concentrației plasmatice a sodiului), administrarea unei supradoze de medicament sedativ, sau ingestia anumitor medicamente potențial toxice.

După corectarea acestor probleme medicale se efectuează proceduri diagnostice prin care se poate confirma moartea cerebrală. Electroencefalografia (EEG – înregistrarea activității electrice cerebrale ■) indică la pacienții care sunt în moarte cerebrală absența undelor cerebrale. Proceduri precum angiografia, tomografia computerizată cu emisie fotonică (SPECT – o procedură în care se folosește o moleculă radioactivă – denumită radionuclid – pentru a se obține imagini ale fluxului sanguin) și ecografia Doppler arată că la nivelul creierului fluxul sanguin este absent. Aceste proceduri permit declararea rapidă a stării de moarte cerebrală după traumatisme craniene catastrofice, cum ar fi cele produse în cazul accidentelor rutiere.

▲ vezi pagina 54
■ vezi pagina 445

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 85

Crizele epileptice

Crizele epileptice reprezintă tulburări periodice ale activității electrice a creierului, care conduc la disfuncții cerebrale temporare.

Pentru desfășurarea normală a funcțiilor cerebrale este necesar ca impulsurile electrice să se descarce într-o manieră ordonată, organizată și coordonată. Prin intermediul impulsurilor nervoase se realizează comunicarea între creier și măduva spinării, nervi și mușchi, precum și între diferitele arii cerebrale. Atunci când impulsurile nervoase sunt descărcate anormal se poate produce o criză.

Aproximativ 2% dintre persoanele adulte prezintă o criză la un moment dat în cursul vieții. În două treimi dintre cazuri criza este unică. De cele mai multe ori crizele epileptice debutează în prima parte a copilăriei sau târziu la vârsta adultă. Termenul de „criză" este preferat față de termenul „epilepsie" deoarece se consideră în mod incorect că în epilepsie există leziuni cerebrale sau tendința pacienților de a fi violenți.

Cauze

Crizele care debutează înainte de vârsta de 2 ani sunt cauzate de obicei de febră înaltă ▲ sau de boli metabolice, cum ar fi concentrații anormale ale glucozei sanguine, calciului, magneziului, vitaminei B6 sau sodiului. În cazul în care crizele sunt recurente, acestea sunt probabil cauzate de o boală cerebrală ereditară (cum este cazul în epilepsia nocturnă de lob frontal, care se transmite autozomal dominant ■). Multe boli convulsive care debutează între 2 și 14 ani nu au o cauză cunoscută. Crizele care debutează după 25 de ani pot fi cauzate de leziuni structurale cerebrale, cum sunt cele produse de un traumatism cranian, de un accident vascular cerebral sau de o tumoră. Însă la aproximativ jumătate din persoanele care aparțin acestui grup de vârstă cauza este necunoscută. Când nu se poate identifica nicio cauză crizele sunt denumite idiopatice.

Persoanele cu boală epileptică au risc crescut de a avea o criză atunci când sunt supuse unui stres fizic sau emoțional intens, sau când nu dorm suficient. Stimulii puternici care irită creierul – cum ar fi leziunile, anumite medicamente, deficitul de somn, infecțiile, febra, scăderea concentrației sanguine a oxigenului, sau scăderea concentrației sanguine a glucozei – pot declanșa o criză indiferent dacă persoana respectivă suferă de o boală convulsivă sau nu. Aceste crize sunt cunoscute sub denumirea de „crize provocate". Evitarea acestor stimuli poate contribui la prevenirea crizelor.

Rareori, crizele sunt declanșate de sunete repetitive, de lumini intermitente, de jocurile video sau chiar de atingerea anumitor părți ale corpului. Această boală este denumită epilepsie reflexă.

La aproximativ 20% dintre persoanele care au o boală convulsivă crizele sunt precedate de senzații olfactive, gustative sau vizuale neobișnuite, sau de o senzație intensă care indică debutul unei crize (aură). De obicei aura se asociază cu o senzație neplăcută, cum ar fi mirosul de gunoi care arde sau de carne putrezită.

Aproape toate crizele au durată relativ redusă, între câteva secunde și câteva minute. Majoritatea durează între 2 și 5 minute. Atunci când criza încetează persoana poate prezenta dureri de cap, dureri musculare, senzații neobișnuite, confuzie și oboseală profundă. Aceste urmări sunt denumite efecte postictale. La anumite persoane o parte a corpului este slăbită, iar starea de slăbiciune persistă mai mult timp decât criza (o situație denumită paralizie Todd). Majoritatea persoanelor care au boală epileptică arată și se comportă normal între crize și pot duce o viață normală.

Simptomele variază în funcție de aria cerebrală afectată de descărcările electrice anormale ★. De exemplu, dacă anomaliile electrice se produc în aria care controlează mirosul (localizată în profunzimea lobului temporal), atunci persoana poate percepe o senzație olfactivă intensă, plăcută sau neplăcută. Dacă anomalia este localizată într-o altă arie a lobului temporal, atunci pacientul poate percepe o senzație de déjà vu, în care locuri necunoscute par foarte familiare. Dacă descărcările anormale afectează lobul frontal, atunci pacientul poate deveni incapabil să vorbească. Dacă sunt afectate arii întinse, atunci se pot produce convulsii musculare (contracții neregulate și spasme musculare, de obicei la nivelul întregului corp). Alte simptome includ amorțirea sau furicături într-o anumită regiune a corpului, perioade scurte de alterare a stării de conștiență (de exemplu somnolență), pierderea conștienței, confuzie și pierderea controlului sfincterian (incontinență).

Simptomele variază în funcție de amploarea crizei: parțială (afectează numai o arie cerebrală) sau generalizată (afectează arii cerebrale întinse, localizate la nivelul ambelor emisfere cerebrale). Crizele parțiale pot fi simple (persoana este complet conștientă și percepe

▲ vezi pagina 502
■ vezi imaginea de la pagina 12
★ vezi paginile 434 și 476

CAUZELE CRIZELOR

Cauza	Exemple
Febră înaltă	Insolaţie Infecţii
Infecţii cerebrale	Abcese SIDA Malarie Meningită Rabie Sifilis Tetanus Toxoplasmoză Encefalită virală
Boli metabolice	Creşterea concentraţiei sanguine a glucozei sau a sodiului Insuficienţă renală sau insuficienţă hepatică Scăderea nivelului sanguin al glucozei, calciului, magneziului sau sodiului Fenilcetonurie Hipofuncţie tiroidiană
Aport cerebral inadecvat de oxigen	Aritmii cardiace Intoxicaţie cu monoxid de carbon Iminenţă de înec Iminenţă de sufocare Accident vascular cerebral
Leziuni cerebrale structurale	Tumori cerebrale (benigne sau maligne) Traumatisme craniene Hemoragie intracraniană Accident vascular cerebral
Acumulare de lichid în creier (edem cerebral)	Eclampsie Encefalopatie hipertensivă Lupus eritematos
Expunerea la medicamente toxice şi la substanţe toxice	Amfetamine Camfor Clorochină Supradoză de cocaină Plumb Pentilentetrazol Picrotoxină Stricnină
Abstinenţă după consum îndelungat	Alcool Anestezice generale (folosite în timpul operaţiei) Sedative (inclusiv somnifere)
Medicamente eliberate pe bază de reţetă	Ceftazidim Clorpromazină Ciprofloxacin Imipenem Indometacin Meperidină Fenitoină Teofilină

mediul înconjurător) sau complexe (starea de conştienţă este alterată, însă cunoştinţa nu este complet pierdută). Crizele parţiale pot fi crize parţiale simple, crize parţiale complexe şi epilepsie parţială continuă. Crizele generalizate produc pierderea cunoştinţei şi mişcări anormale, care de obicei debutează imediat. Pierderea cunoştinţei poate fi de scurtă durată sau prelungită. Crizele generalizate pot fi crize tonico-clonice, epilepsie generalizată primară, crize de absenţă, crize atone, crize mioclonice şi status epileptic.

Aproximativ 70% dintre persoanele afectate au numai un singur tip de criză. Restul au două sau mai multe tipuri. De exemplu, copiii cu **epilepsie mioclonică** juvenilă pot prezenta şi crize tonico-clonice şi crize de absenţă pe lângă crizele mioclonice, care de obicei implică membrele superioare.

În cazul crizelor parţiale simple descărcările electrice încep într-o arie cerebrală puţin întinsă şi rămân localizate în această zonă. Deoarece este afectată numai o regiune cerebrală limitată, simptomele au legătură cu funcţia controlată de regiunea respectivă. De exemplu, în cazul afectării ariei care controlează mişcările braţului drept (localizată în lobul frontal stâng), braţul drept poate începe să tremure şi să execute mişcări bruşte. O criză parţială simplă se poate transforma într-o criză parţială complexă.

Crizele Jacksoniene produc simptome care debutează la nivelul unei regiuni a corpului şi apoi se propagă către altele. Mişcările anormale pot să apară la nivelul mâinii sau piciorului, iar apoi „urcă" pe membrul respectiv pe măsură ce activitatea electrică se răspândeşte la ariile cerebrale învecinate. Persoana este complet conştientă

Scanned with OKEN Scanner

de ceea ce se întâmplă în timpul crizei. Aşadar, crizele Jacksoniene sunt crize parţiale simple.

Crizele parţiale complexe (psihomotorii) debutează de obicei cu aură care durează 1-2 minute. În timpul aurei, persoana afectată începe să piardă contactul cu mediul înconjurător. În timpul sau imediat după aură, unele persoane privesc în gol, îşi mişcă braţele şi picioarele ciudat şi fără sens, scot sunete neinteligibile, nu înţeleg ce li se spune şi se opun atunci când cineva încearcă să le ajute. Alţi pacienţi sunt capabili să poarte conversaţii, însă le lipseşte spontaneitatea şi ceea ce spun este oarecum banal. Această stare poate dura timp de câteva minute. Persoanele îşi pot reveni apoi în totalitate. Sau este posibil ca descărcările electrice anormale să se propage către ariile adiacente şi către cealaltă parte a creierului. Rezultatul este o criză generalizată, care constă în spasme ale membrelor, apariţia de spume la gură şi pierderea cunoştinţei.

Epilepsia parţială continuă este un tip rar de crize parţiale continue sau frecvent recurente care afectează de obicei o mână sau faţa. Crizele apar o dată la câteva secunde sau minute, de la câteva zile la câţiva ani la rând. Aceste crize sunt cauzate de obicei de leziuni localizate (cum ar fi cicatrizarea după un accident vascular cerebral) la adulţi sau de inflamaţia creierului (cum se întâmplă în encefalită şi în pojar) la copii.

Crizele tonico-clonice (grand mal) debutează de obicei cu descărcări electrice anormale localizate într-o arie cerebrală restrânsă, care conduce la o criză parţială complexă. Însă descărcările se răspândesc rapid către ariile cerebrale adiacente, producând funcţionarea anormală a întregii regiuni. **Epilepsia generalizată primară** debutează cu descărcări anormale produse într-o arie cerebrală extinsă. Acestea devin în scurt timp şi mai răspândite. În cazul crizelor tonico-clonice şi al epilepsiei generalizate primare descărcările anormale conduc la pierderea temporară a cunoştinţei şi la convulsii, cu spasme musculare severe şi mişcări neregulate frecvente produse la nivelul întregului corp. Capul este întors forţat într-o parte, dinţii sunt încleştaţi, pacientul îşi muşcă adeseori limba, iar controlul asupra vezicii urinare este pierdut. Crizele durează de obicei între 1 şi 2 minute. După aceea persoana poate prezenta dureri de cap, confuzie temporară şi se poate simţi foarte obosită. De obicei, pacienţii nu îşi reamintesc ce s-a întâmplat în timpul crizei.

Crizele de absenţă (petit mal) debutează în copilărie, de obicei între 5 şi 15 ani. Acestea nu produc convulsii sau alte simptome dramatice, aşa cum se întâmplă în crizele tonico-clonice. Persoana poate să nu cadă jos, să nu prezinte colaps şi să nu facă mişcări neregulate. În schimb, pacienţii au episoade în care privesc în gol în timp ce pleoapele li se mişcă rapid, uneori prezentând şi fasciculaţii ale muşchilor faciali. Persoanele sunt complet inconştiente. Episoadele durează de obicei 2-3 secunde, ajungând numai rareori până la 10-30 de secunde. Activitatea este întreruptă brusc şi reluată la fel de brusc, fără a exista manifestări postictale şi fără a se conştientiza faptul că a avut loc o criză.

Crizele atone, care se produc în principal la copii, se caracterizează prin abolirea completă a tonusului muscular şi a stării de conştienţă. Acestea au durată scurtă, însă pot cauza căderea copilului la pământ, ceea ce creşte riscul de leziuni.

Crizele mioclonice se caracterizează prin contracţii bruşte ale unuia sau mai multor membre, sau ale trunchiului. Crizele au durată scurtă şi nu produc pierderea cunoştinţei, însă pot să apară în mod repetat.

În status epilepticus, cel mai sever tip de epilepsie şi o urgenţă medicală, crizele nu se opresc. Se produc descărcări electrice la nivelul întregului creier. Criza care se produce durează peste 15 minute, sau se produc crize recurente între care pacienţii nu îşi redobândesc complet starea de conştienţă. Persoana are convulsii cu contracţii musculare intense şi nu poate respira adecvat. În absenţa instituirii rapide a tratamentului cordul şi creierul devin suprasolicitate şi la nivelul lor se produc leziuni permanente, iar pacientul poate deceda.

Convulsiile pot avea consecinţe severe. Contracţiile musculare rapide şi intense pot produce leziuni, inclusiv fracturi osoase. Pierderea bruscă a cunoştinţei poate cauza leziuni severe produse de căderi şi accidente. Activitatea electrică cerebrală turbulentă caracteristică crizelor convulsive care reapar fără a exista o perioadă suficientă de recuperare între ele poate conduce la leziuni cerebrale. Majoritatea persoanelor cu boală epileptică prezintă zeci de crize sau chiar mai mult pe parcursul vieţii fără a se produce leziuni cerebrale grave. O criză unică nu afectează inteligenţa, însă crizele convulsive recurente pot avea acest efect în cele din urmă.

Diagnostic

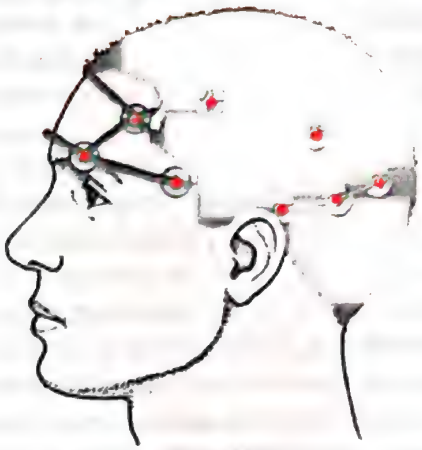
Se consideră că persoanele care prezintă cel puţin două crize neprovocate care se produc în momente diferite suferă de boală epileptică. Diagnosticul se bazează pe istoricul medical al pacientului şi pe observaţiile martorilor. Această boală se suspectează dacă apar simptome specifice, cum ar fi pierderea cunoştinţei, spasmele musculare care produc mişcări neregulate ale corpului, pierderea controlului vezicii urinare, confuzia bruscă şi incapacitatea de a fi atent. Însă crizele adevărate sunt mult mai puţin frecvente decât consideră majoritatea oamenilor; este mult mai probabil că un episod de scurtă

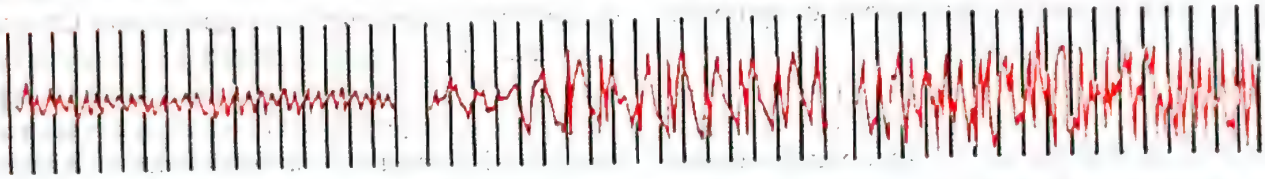
▲ vei pagina 143

Scanned with OKEN Scanner

Activitatea cerebrală în timpul unei crize

Electroencefalograma (EEG) reprezintă înregistrarea activităţii electrice a creierului. Procedura este simplă şi nedureroasă. Aproximativ 20 de electrozi mici se ataşează pe scalp, după care se înregistrează activitatea cerebrală în condiţii normale. Apoi pacientul este expus la diferiţi stimuli, cum ar fi lumini strălucitoare sau intermitente, încercându-se provocarea unei crize. În timpul crizei activitatea electrică cerebrală devine accelerată, cu apariţia unui traseu în zigzag cu unde de amplitudine crescută. Aceste înregistrări ale undelor cerebrale ajută la identificarea bolii epileptice. Diferitele tipuri de crize se caracterizează prin diferite tipuri de activitate electrică.





Unde cerebrale normale la adult — Criză de absenţă — Criză tonico-clonică

durată de pierdere a cunoştinţei să fie cauzat de leşin (sincopă ▲).

Descrierea episodului patologic realizată de martori poate fi foarte utilă pentru medici. Persoanele care văd pacientul în criză pot descrie exact ce s-a întâmplat, pe când pacientul de obicei nu îşi mai aduce aminte. Este necesară descrierea cât mai exactă a circumstanţelor: cât de rapid s-a instalat criza; dacă au existat contracţii musculare anormale (cum ar fi spasme ale capului, gâtului sau muşchilor faciali), muşcarea limbii, sau pierderea controlului asupra vezicii urinare; cât de mult a durat criza; şi cât de rapid şi-a revenit pacientul. Medicii trebuie de asemenea să ştie ce a simţit pacientul înainte de criză: dacă a avut o premoniţie sau un avertisment că ceva neobişnuit urma să se întâmple, sau dacă a existat ceva – cum ar fi anumite sunete sau lumini strălucitoare – care ar fi putut declanşa criza.

Pentru a diagnostica boala epileptică medicii folosesc electroencefalografia (EEG), o procedură sigură şi nedureroasă în timpul căreia se înregistrează activitatea electrică cerebrală ▲. Se examinează traseele EEG (electroencefalograma) pentru a se identifica dovezi ale unor descărcări electrice anormale. Deoarece acestea apar mai frecvent când pacientul a dormit puţin, EEG este uneori programată când persoana a rămas în stare de veghe timp de 18-24 de ore. Chiar dacă în timpul efectuării EEG nu s-a produs o criză, este totuşi posibil să fie prezente astfel de anomalii. Din cauza timpului limitat de înregistrare, EEG poate să nu prindă anomaliile şi electroencefalograma poate avea aspect normal chiar şi la persoanele cu boală epileptică.

După stabilirea diagnosticului, de obicei este necesară efectuarea mai multor teste pentru a se stabili cauza bolii. Se efectuează analize sanguine de rutină pentru a se măsura concentraţiile sanguine ale glucozei, calciului şi sodiului şi pentru a stabili dacă ficatul şi rinichii funcţionează normal. Se efectuează o hemogramă completă pentru a determina numărul globulelor albe şi al globulelor roşii. Creşterea globulelor albe poate indica prezenţa unei infecţii. Scăderea globulelor roşii (anemie) poate indica un aport insuficient de oxigen către creier. Adeseori se efectuează o electrocardiografie (ECG) ■ pentru a se exclude o aritmie cardiacă ce ar putea cauza simptomele. Din cauza faptului că o aritmie cardiacă reduce fluxul sanguin (şi astfel aportul de oxigen) către creier, aceasta poate declanşa crizele şi poate produce pierderea cunoştinţei.

Tomografia computerizată (TC) sau rezonanţa magnetică nucleară (RMN) a capului se efectuează de obicei pentru a verifica dacă nu există leziuni structurale ale ţesutului cerebral (cum ar fi cele cauzate de un accident vascular cerebral). Uneori este necesară efectuarea unei puncţii lombare (spinale) ★ pentru a stabili dacă pacientul are o infecţie a straturilor care acoperă creierul (meningită) sau a ţesutului cerebral (encefalită).

▲ vezi pagina 445
■ vezi pagina 122
★ vezi imaginea de la pagina 443

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Atunci când cauza poate fi identificată şi eliminată, nu este necesar niciun alt tratament. De exemplu, dacă o criză a fost declanşată de scăderea nivelului sanguin al glucozei (hipoglicemie) ▲, atunci se administrează glucoză pentru a creşte glicemia şi apoi este tratată boala care a cauzat hipoglicemie. Alte cauze tratabile sunt tumorile, infecţiile şi concentraţiile sanguine anormale ale sodiului.

Pentru a reduce riscul de repetare a crizelor poate fi necesară administrarea de anticonvulsivante. Aceste medicamente nu sunt prescrise de obicei persoanelor care au avut numai o singură criză generalizată a cărei cauză nu a fost identificată. Însă tratamentul este necesar la pacienţii care au prezentat mai mult de o criză, cu excepţia situaţiilor în care cauza a fost identificată şi tratată complet.

Anticonvulsivantele pot preveni în totalitate crizele convulsive la peste jumătate dintre persoanele care primesc acest tratament şi reduc semnificativ frecvenţa crizelor la încă o treime dintre pacienţi. Eficacitatea acestor medicamente este uşor mai redusă la pacienţii cu crize de absenţă. Jumătate dintre pacienţii care răspund la anticonvulsivante pot în final întrerupe tratamentul fără a mai avea alte crize. Însă la 10-20% din persoanele cu boală epileptică administrarea de anticonvulsivante nu ajută la prevenirea crizelor.

Nu există niciun medicament a cărui administrare să poată controla toate tipurile de crize. La majoritatea oamenilor crizele pot fi controlate prin administrarea unui singur medicament. Dacă acestea reapar se încearcă alte medicamente. Poate dura câteva luni până când se identifică agentul terapeutic eficace pentru o anumită persoană. Unii pacienţi trebuie să ia mai multe medicamente pentru a obţine un răspuns terapeutic satisfăcător.

La femeile care au boală epileptică şi care sunt însărcinate, administrarea unui anticonvulsivant creşte riscul de avort sau de naştere a unui copil cu malformaţii congenitale ■. Însă întreruperea tratamentului poate avea consecinţe mai dăunătoare atât pentru mamă, cât şi pentru făt.

Deoarece status epilepticus este o urgenţă medicală, se administrează cât mai curând posibil doze mari din unul sau mai multe anticonvulsivante. În timpul crizelor prelungite se iau măsuri pentru prevenirea leziunilor.

Anticonvulsivantele, cu toate că sunt foarte eficace, pot avea efecte secundare. Multe dintre ele cauzează somnolenţă, iar uneori – în mod paradoxal – cauzează hiperactivitate la copii. Se efectuează periodic analize sanguine pentru a stabili dacă anticonvulsivantul afectează rinichii, ficatul sau celulele sanguine. Pacienţii care primesc anticonvulsivante ar trebui să cunoască efectele secundare posibile ale acestora şi ar trebui să discute cu medicul atunci când apar manifestări ale reacţiilor adverse.

Doza de agent anticonvulsivant este critică. Cea mai bună doză este doza cea mai mică eficace, deci cea care previne toate crizele şi care are cele mai puţine efecte secundare. Medicii îi întreabă pe pacienţi despre efectele secundare, iar apoi ajustează doza dacă acest lucru este necesar. Uneori se măsoară şi concentraţia sanguină a medicamentului. Anticonvulsivantele ar trebui luate exact aşa cum este menţionat în reţeta medicală. În timpul tratamentului nu ar trebui să se ia niciun alt medicament fără autorizare din partea medicului sau farmacistului, deoarece numeroase medicamente modifică concentraţia sanguină a anticonvulsivantului. Persoanele care primesc un astfel de tratament ar trebui să meargă în mod regulat la medic pentru reglarea dozei şi ar trebui întotdeauna să aibă la ele un bileţel (sau o brăţară) pe care să scrie tipul de boală epileptică de care suferă şi tratamentul pe care îl urmează în prezent.

Se recomandă efectuarea unui program regulat de activitate fizică, precum şi implicare în diferite activităţi sociale. Însă persoanele cu boală epileptică sunt nevoite să realizeze unele modificări ale stilului de viaţă. De exemplu, nu ar trebui să consume băuturi alcoolice. Nu ar trebui să se angajeze în activităţi în care pierderea bruscă a cunoştinţei poate conduce la leziuni grave. Nu ar trebui să înoate singure sau să folosească diferite scule sau maşinării. În majoritatea statelor este interzis prin lege ca persoanele cu boală epileptică să conducă, cu excepţia situaţiilor în care nu au mai avut nici o criză în ultimele 6-12 luni.

Un membru al familiei sau un prieten apropiat ar trebui instruit astfel încât să poată acorda ajutor în cazul producerii unei crize. Nu ar trebui să se încerce introducerea unui obiect – cum ar fi o lingură – în gura pacientului cu scopul de a proteja limba acestuia, deoarece aceste încercări pot face mai mult rău decât bine. Se pot produce leziuni ale dinţilor, sau pacientul îl poate muşca neintenţionat pe cel care acordă ajutor (atunci când muşchii maseteri se contractă). Este important a se proteja pacientul faţă de căderi, a se descheia hainele acestuia la gât, iar sub cap să i se pună o pernă. Persoanele care îşi pierd cunoştinţa ar trebui întoarse pe o parte, astfel încât să poată respira mai uşor. Indivizii care tocmai au avut o criză nu ar trebui lăsaţi singuri până când se trezesc complet şi se pot deplasa normal. Medicul ar trebui contactat cât mai repede.

În situaţiile în care crizele nu pot fi controlate cu niciun medicament, sau dacă efectele secundare ale tratamentului nu pot fi tolerate, se poate încerca o intervenţie chirurgicală pe creier. Când se poate stabili că boala este cauzată de o anomalie structurală cerebrală (cum ar fi prezenţa de ţesut fibros) localizată într-o arie restrânsă, îndepărtarea chirurgicală a regiunii respective poate elimina crizele complet sau poate reduce severitatea şi frecvenţa acestora. Secţionarea chirurgicală a fibrelor nervoase care unesc cele două emisfere cerebrale (corpul calos) poate fi de ajutor la persoanele la care crizele sunt

▲ vezi pagina 970
■ vezi tabelul de la pagina 1460

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE UTILIZATE PENTRU TRATAMENTUL BOLII EPILEPTICE

MEDICAMENT	INDICAȚII	EFECTE SECUNDARE POSIBILE
Carbamazepină	Crize parțiale și generalizate	Scăderea numărului de globule albe (granulocitopenie), scăderea numărului de globule roșii (anemie), tulburări digestive, tulburări de vedere
Clonazepam	Crize de absență, crize mioclonice, crize atone și spasme infantile	Somnolență, comportament anormal, pierderea coordonării musculare, dezvoltarea toleranței la medicament după 1-6 luni de tratament
Divalproex	Crize de absență, crize parțiale complexe; status epilepticus (când medicamentul se administrează prin injectare)	Greață, vomă, dureri abdominale, diaree, slăbiciune, somnolență, amețeală, tremor, creșterea ponderală, leziuni hepatice
Etosuximid	Crize de absență	Greață, letargie, amețeală, dureri de cap, scăderea numărului de globule albe, scăderea numărului de globule roșii
Felbamat	Crize parțiale complexe (în asociere cu alte anticonvulsivante, atunci când niciunul dintre acestea nu este eficace)	Dureri de cap, oboseală, insuficiență hepatică și rareori anemie aplastică (o boală fatală)
Fosfenitoină	Status epilepticus	Pierderea coordonării musculare, somnolență, amețeală, dureri de cap, erupții cutanate, senzație de furnicături
Gabapentin	Crize parțiale complexe (în asociere cu alte anticonvulsivante)	Somnolență, amețeală, creștere ponderală și dureri de cap
Lamotrigin	Crize parțiale complexe și crize generalizate (în asociere cu alte anticonvulsivante)	Erupții cutanate, greață, vomă, indigestie, somnolență, amețeală, rinoree și tulburări menstruale la pacienții de sex feminin
Levetiracetam	Crize parțiale complexe (în asociere cu alte anticonvulsivante)	Somnolență, amețeală și oboseală
Lorazepam	Status epilepticus	Somnolență, scăderea frecvenței cardiace și respiratorii
Midazolam	Status epilepticus	Somnolență, scăderea frecvenței cardiace și a frecvenței respiratorii

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE UTILIZATE PENTRU TRATAMENTUL BOLII EPILEPTICE – *Continuare*

MEDICAMENT	INDICAŢII	EFECTE SECUNDARE POSIBILE
Oxcarbazepină	Crize parțiale complexe (ca anticonvulsivant unic la adulți, sau în asociere cu alte anticonvulsivante la copii sau la adulți)	Dureri de cap, somnolență, amețeală, oboseală, greață, scăderea nivelului sanguin al sodiului, scăderea numărului de globule albe din sânge
Fenobarbital	Crize parțiale, crize generalizate, status epilepticus	Somnolență, hiperactivitate paradoxală la copii, mișcări rapide ale ochilor într-o direcție urmate de revenirea lentă a globilor oculari la poziția inițială (nistagmus), confuzie și pierderea coordonării musculare
Fenitoină	Crize parțiale, crize generalizate, status epilepticus (atunci când medicamentul se administrează intravenos)	Hipertrofie gingivală (umflarea gingiilor), scăderea numărului de globule roșii din sânge, reducerea densității osoase, pilozitate excesivă (hirsutism), tumefacția glandelor salivare, iar la copii afectarea dezvoltării cognitive
Primidonă	Crize parțiale și crize generalizate	Somnolență, hiperactivitate paradoxală la copii, nistagmus și pierderea coordonării musculare
Tigabină	Crize parțiale complexe (în asociere cu alte anticonvulsivante)	Somnolență, amețeală, confuzie, slăbiciune, greață, dureri abdominale, nervozitate, tremor muscular, tumefacția genunchilor
Topiramat	Crize parțiale complexe (în asociere cu alte anticonvulsivante la adulți)	Confuzie, dificultăți de găsire a cuvintelor, depresie, pierderea apetitului, litiază renală
Valproat	Crize de absență, crize mioclonice, crize generalizate, crize parțiale și spasme infantile	Greață, vomă, creșterea ponderală, căderea reversibilă a părului, somnolență temporară
Vigabatrin	Crize parțiale complexe (în asociere cu alte anticonvulsivante)	Somnolență, amețeală, dureri de cap și oboseală
Zonisamid	Crize parțiale complexe (în asociere cu alte anticonvulsivante)	Somnolență, pierderea coordonării musculare, litiază renală, pierderea apetitului, greață

Scanned with OKEN Scanner

generate de mai multe arii cerebrale sau la care activitatea electrică anormală se răspândeşte către alte arii cerebrale foarte rapid. Această procedură nu are de obicei efecte secundare apreciabile. După operaţie, în cazul multor persoane este necesară continuarea administrării de anticonvulsivante.

Stimularea electrică a nervului vag (nervul cranian X) poate reduce numărul crizelor parţiale cu o treime. Se consideră că nervul vag are conexiuni indirecte cu arii cerebrale implicate frecvent în producerea crizelor. Sub clavicula stângă a pacientului se implantează un dispozitiv care arată ca un pacemaker cardiac şi care se conectează cu nervul vag prin intermediul unui fir plasat sub piele. Dispozitivul este uşor proeminent sub tegument. Operaţia se efectuează în ambulatoriu şi durează între 1 şi 2 ore. Când persoanele cu un astfel de dispozitiv simt că urmează să aibă o criză, acestea pornesc dispozitivul cu ajutorul unui magnet. La unii pacienţi stimularea nervului vag previne crizele sau reduce frecvenţa şi severitatea acestora. Stimularea nervului vag se foloseşte şi în asociere cu administrarea de anticonvulsivante. Efectele secundare includ răguşeală, tuse şi dobândirea unei voci mai profunde.

Spasmele infantile şi convulsiile febrile

Spasmele infantile şi convulsiile febrile apar aproape exclusiv la copii.

În cazul **spasmelor infantile** (crizele sub formă de temenele) manifestările sunt următoarele: un copil care stă întins pe spate se ridică brusc şi îşi îndoaie membrele superioare, se apleacă spre anterior cu capul şi cu trunchiul şi îşi îndreaptă picioarele. Durata unui astfel de spasm este de numai câteva secunde, dar ele pot să apară de mai multe ori în cursul unei zile. De obicei sunt întâlnite la copiii mai mici de trei ani. În multe situaţii, spasmele evoluează către un alt tip de boală epileptică. La majoritatea copiilor cu spasme infantile funcţiile neurologice se dezvoltă lent, fiind prezent retardul mintal. De obicei aceste spasme se tratează prin administrarea de hormon adrenocorticotrop (ACTH) sau a unui medicament corticosteroid. Anticonvulsivantele nu sunt eficace în oprirea spasmelor; beneficii minime pot fi însă obţinute atunci când se administrează clonazepam şi nitrazepam.

Crizele febrile (convulsiile febrile) sunt crize declanşate de febră. Acestea apar la aproximativ 4% dintre copiii cu vârste cuprinse între 6 luni şi 5 ani, însă sunt întâlnite cel mai frecvent la copiii cu vârste între 9 şi 20 de luni. Convulsiile febrile au agregare familială. Majoritatea copiilor care prezintă astfel de crize au numai un singur episod convulsiv, iar majoritatea crizelor durează mai puţin de 15 minute. Crizele febrile pot fi simple sau complexe. În cazul crizelor febrile simple tot corpul copilului se contractă spasmodic (în cazul unei crize generalizate) mai puţin de 15 minute. În cazul crizelor febrile complexe convulsiile durează peste 15 minute, este afectată numai o jumătate a corpului (în cazul crizelor parţiale) timp de peste 15 minute, sau se produc cel puţin două crize în decurs de 24 de ore. Copiii cu crize febrile complexe au o probabilitate uşor mai mare de a dezvolta boală epileptică în cursul vieţii.

Copiii cu crize febrile ar trebui duşi la spital cât mai rapid pentru a fi evaluaţi. Poate să nu fie clar dacă copilul prezintă meningită sau encefalită, însă dacă aceste boli sunt diagnosticate ele trebuie evaluate şi tratate ▲. De obicei în cazul crizelor febrile simple nu este necesar alt tratament în afara medicamentelor pentru scăderea febrei. În cazul crizelor febrile simple recurente sau al crizelor febrile complexe, se poate administra fenobarbital pentru a preveni recurenţele. Însă fenobarbitalul poate interfera semnificativ cu capacitatea copilului de a învăţa. În locul acestui medicament se pot administra alte anticonvulsivante.

CAPITOLUL 86

Accidentul vascular cerebral

Accidentul vascular cerebral este o boală în care arterele cerebrale sunt blocate sau se rup, consecinţa fiind necroza (moartea) ţesutului cerebral irigat de arterele afectate.

▲ vezi pagina 529

Accidentul vascular cerebral este o boală cerebro-vasculară, denumită astfel deoarece afectează creierul (cerebro-) şi vasele de sânge (vasculară-).

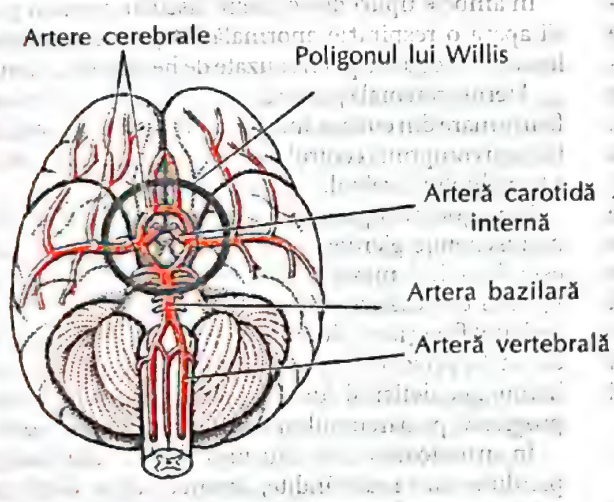
În ţările occidentale, accidentele vasculare cerebrale reprezintă a treia cauză de deces şi a doua cauză a

Scanned with OKEN Scanner

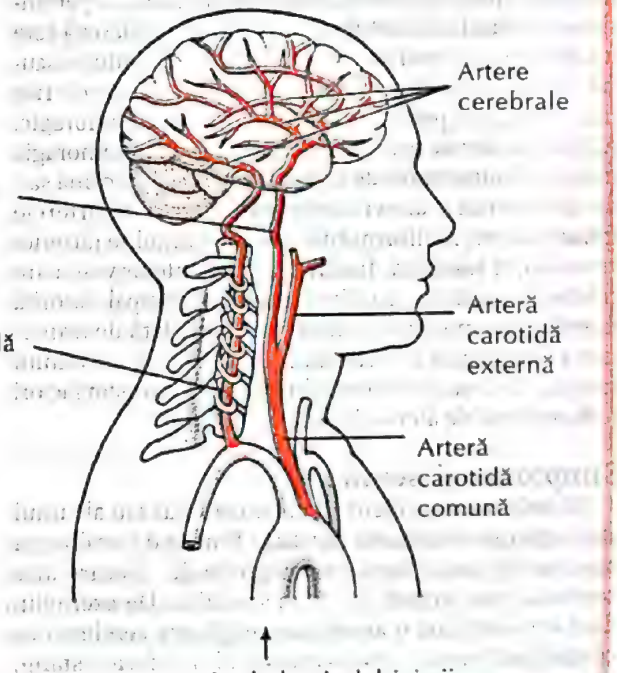
Aportul sanguin cerebral

Sângele ajunge la nivelul creierului prin intermediul a două artere mari pereche: arterele carotide interne şi arterele vertebrale. Arterele carotide interne transportă sângele de la inimă prin partea anterioară a gâtului, iar arterele vertebrale transportă sângele prin partea posterioară a gâtului. În interiorul cutiei craniene arterele vertebrale se unesc şi formează artera bazilară (localizată în partea posterioară a capului). Arterele carotide interne şi artera bazilară se ramifică în mai multe ramuri, din care fac parte şi arterele cerebrale. Aceste ramuri formează un cerc arterial (poligonul lui Willis), stabilindu-se astfel o cale de comunicare între arterele vertebrale şi arterele carotide interne. Din poligonul Willis se ramifică şi alte artere mici, precum drumurile secundare dintr-o şosea principală. Aceste ramuri transportă sângele către toate ariile cerebrale.

Atunci când arterele mari care irigă creierul sunt blocate, unele persoane rămân asimptomatice sau suferă numai un accident vascular cerebral de mică amploare. Însă la alte persoane cu obstrucţie arterială similară se produce un accident vascular cerebral ischemic masiv. Care este explicaţia acestei diferenţe? Unii indivizi se nasc având artere care oferă protecţia împotriva accidentelor vasculare cerebrale. Elementul central este poligonul lui Willis. Dacă diametrul vaselor care alcătuiesc acest poligon este suficient de mare, atunci sângele poate fi redistribuit la nivelul întregului creier chiar şi atunci când sunt blocate două dintre arterele principale care irigă ţesutul cerebral. Dacă diametrul unei regiuni a poligonului este redus, sau dacă poligonul este incomplet, atunci redistribuţia sângelui se realizează cu dificultate. În plus, unele persoane se nasc cu capacitatea de a dezvolta mai uşor alte vase de sânge (vase colaterale). Atunci când artera carotidă este blocată, la aceşti indivizi se dezvoltă vase colaterale prin care sângele circulă şi ocoleşte astfel segmentul arterial blocat.



Vedere de jos



leziunilor neurologice invalidante (după boala Alzheimer). În Statele Unite aproximativ 600.000 de oameni fac un accident vascular cerebral în fiecare an, iar anual decedează din cauza accidentelor vasculare cerebrale 160.000 de oameni. Acestea sunt mult mai frecvente la persoanele în vârstă, de obicei din cauza faptului că bolile care conduc la accident vascular cerebral se agravează odată cu avansarea în vârstă. Peste două treimi din toate accidentele vasculare se produc la persoane de peste 65 de ani. Puţin peste 50% din accidentele vasculare cerebrale se produc la bărbaţi, însă peste 60% din decesele cauzate de accidente vasculare cerebrale se produc la femei, probabil din cauza faptului că femeile sunt în medie mai în vârstă în momentul producerii accidentului vascular cerebral. Persoanele de rasă neagră au un risc crescut de a face un accident vascular cerebral şi de a deceda din cauza acestei boli în comparaţie cu persoanele de rasă albă.

Există două tipuri de accidente vasculare cerebrale: ischemic şi hemoragic. Aproximativ 80% din accidentele vasculare cerebrale sunt de tip ischemic – fiind cauzate de obstrucţia unei artere cerebrale. Celulele nervoase, care astfel sunt lipsite de aportul sanguin normal, nu mai primesc suficient oxigen şi glucoză (un carbohidrat),

Scanned with OKEN Scanner

aceste substanţe fiind transportate de sânge. Atacul ischemic tranzitoriu (AIT), denumit uneori şi miniaccident vascular cerebral, se produce frecvent şi reprezintă un semn precoce care avertizează asupra producerii unui accident vascular cerebral ischemic. AIT-urile sunt cauzate de aportul sanguin inadecvat către o arie cerebrală, însă numai pentru scurt timp. Deoarece aportul sanguin este rapid reluat, ţesutul cerebral nu moare aşa cum se întâmplă în caz de accident vascular.

Restul de 20% din accidentele vasculare cerebrale sunt hemoragice – sunt cauzate de producerea unei sângerări în creier sau în jurul creierului. În cazul acestui tip de accident vascular se produce ruperea unui vas sanguin, ceea ce interferează cu aportul sanguin cerebral normal şi conduce la acumularea sângelui în ţesutul cerebral. Sângele care vine în contact direct cu ţesutul cerebral are efect iritant şi poate determina producerea de fibroză locală, cu apariţia crizelor epileptice.

Principalii factori de risc pentru ambele tipuri de accident vascular cerebral sunt ateroscleroza (îngustarea sau obstrucţia arterelor din cauza unor depozite locale de material lipidic la nivelul pereţilor arteriali), hipertensiunea arterială, diabetul şi fumatul. Ateroscleroza este un factor de risc mai important pentru accidentul vascular ischemic, iar hipertensiunea este un factor de risc mai important pentru accidentul vascular hemoragic. Alţi factori de risc pentru accidentul vascular hemoragic includ: administrarea de anticoagulante, de cocaină sau de amfetamină; anevrismele care afectează arterele intracraniene; malformaţiile vaselor sanguine (arteriovenoase); şi vasculita. Incidenţa accidentelor vasculare cerebrale a scăzut în ultimii ani, în principal datorită faptului că oamenii sunt mai conştienţi faţă de importanţa controlului hipertensiunii arteriale şi a nivelului sanguin crescut al colesterolului. Controlul acestor factori reduce riscul de ateroscleroză.

Simptome şi semne

Efectele unui accident vascular cerebral sau ale unui atac ischemic tranzitoriu variază în funcţie de localizarea obstrucţiei sau a hemoragiei cerebrale. Fiecare arie cerebrală este irigată de artere specifice. De exemplu, dacă est obstruată o arteră care irigă aria cerebrală ce controlează musculatura membrului inferior stâng, atunci membrul respectiv devine slăbit sau chiar paralizat. Dacă se produc leziuni ale ariei cerebrale cu rol în simţul tactil de la nivelul braţului drept, atunci se pierde simţul respectiv în regiunea menţionată.

Deoarece tratamentul precoce contribuie frecvent la reducerea pierderilor de forţă şi sensibilitate, fiecare persoană ar trebui să ştie care sunt primele manifestări ale unui accident vascular cerebral. Pacienţii care prezintă astfel de simptome ar trebui să meargă la medic imediat, chiar dacă nu este prezentă durerea sau dacă manifestările dispar la scurt timp. Iniţierea tratamentului în primele 3-6 ore ajută la prevenirea consecinţelor mai severe ale accidentului vascular cerebral.

▲ vezi imaginea de la pagina 515

Cele mai frecvente simptome precoce ale unui accident vascular cerebral ischemic sunt debutul brusc al slăbiciunii sau paraliziei la nivelul hemifeţei şi membrului inferior dintr-o parte a corpului; tulburări de vorbire; confuzie debutată brusc, cu dificultăţi de vorbire sau de înţelegere a vorbirii; diminuarea sau pierderea bruscă a vederii, în special atunci când se produce la nivelul unui singur ochi; pierderea echilibrului şi a coordonării, care conduce la căderi; dureri de cap debutate brusc; şi senzaţii anormale sau abolirea sensibilităţii la nivelul unui membru superior sau inferior, sau chiar la nivelul unei jumătăţi a corpului. Simptomele unui atac ischemic tranzitoriu sunt identice, însă de obicei acestea dispar după câteva minute şi rareori durează peste 1-2 ore.

Simptomele unui accident vascular cerebral hemoragic sunt în mare parte aceleaşi cu cele ale accidentului vascular cerebral ischemic, însă acestea pot include şi dureri de cap severe cu debut brusc, greaţă şi vomă, pierderea temporară sau persistentă a cunoştinţei şi valori foarte mari ale tensiunii arteriale.

În ambele tipuri de accident vascular cerebral poate să apară o respiraţie anormală. Mişcările respiratorii lente şi neregulate pot fi cauzate de herniera creierului ▲. Hernia cerebrală poate să apară atunci când presiunea foarte mare din cutia craniană împinge puternic creierul în jos şi comprimă centrul respirator din partea inferioară a trunchiului cerebral.

La majoritatea pacienţilor cu accident vascular cerebral ischemic pierderea funcţională cauzată de acesta este de obicei maximă la debut. Însă în aproximativ 15-20% din cazuri simptomatologia este progresivă, deficitul funcţional devenind maxim după 1-2 zile de la debut. La persoanele care au suferit un accident vascular hemoragic deficitul funcţional se instalează de obicei progresiv, pe parcursul mai multor minute sau ore.

În următoarele zile sau luni o parte din funcţiile pierdute sunt redobândite, deoarece chiar dacă unele celule cerebrale mor, altele rămân viabile şi preiau atribuţiile acestora. De asemenea, anumite arii cerebrale pot începe să îndeplinească funcţiile de care răspundeau ariile necrozate – o caracteristică denumită plasticitate. Însă consecinţele incipiente ale unui accident vascular cerebral – cum ar fi paralizia – pot deveni permanente. Muşchii pot rămâne indefinit spastici şi rigizi, cu apariţia unor contracţii musculare dureroase. Mersul, înghiţitul, pronunţarea clară a cuvintelor şi îndeplinirea activităţilor cotidiene pot rămâne sarcini dificile. Problemele de memorie, de gândire şi de atenţie pot persista. Pacienţii pot deveni incapabili să îşi recunoască anumite părţi ale corpului şi pot să nu fie conştienţi de consecinţele bolii. Aceştia pot continua să aibă probleme de control al emoţiilor şi să se simtă deprimaţi. Câmpul vizual periferic poate fi redus, iar auzul poate fi parţial pierdut. Ameţeala şi vertijul pot rămâne permanente. Controlul vezicii urinare şi al defecaţiei poate fi permanent afectat.

Există anumiţi factori care sugerează un prognostic nefavorabil al accidentului vascular cerebral. Accidentele care produc pierderea stării de conştienţă sau care

Scanned with OKEN Scanner

afectează o arie întinsă a emisferei cerebrale stângi (care este responsabilă pentru limbaj) sunt deosebit se severe. La adulţii care au suferit un accident vascular cerebral ischemic, pierderile neurologice care persistă peste 6 luni sunt de obicei permanente, cu toate că la copii continuă să se obţină ameliorări lente şi în lunile următoare. La persoanele în vârstă consecinţele sunt mult mai severe în comparaţie cu persoanele tinere. În cazul pacienţilor care sufereau deja de boli severe (cum ar fi demenţa), recuperarea este mult limitată.

Când accidentul vascular cerebral hemoragic nu este masiv şi presiunea intracraniană nu creşte foarte mult, prognosticul este de obicei mai bun decât după un accident vascular ischemic care afectează aceeaşi arie cerebrală. Sângele (care se acumulează) nu produce leziuni ale ţesutului cerebral la fel de grave precum cele produse de deficitul de oxigen (prezent în caz de accident vascular cerebral ischemic). Persoanele care au suferit un accident vascular cerebral hemoragic pot continua să prezinte ameliorări ale funcţiilor cerebrale timp de mai multe luni, chiar ani.

Profilaxie

Profilaxia accidentelor vasculare cerebrale este preferabilă faţă de tratarea acestora. Principala strategie profilactică este reprezentată de controlul factorilor de risc. Ar trebui controlate hipertensiunea ▲ şi diabetul zaharat ■; nivelul sanguin al colesterolului ar trebui măsurat, iar dacă este mare ar trebui redus pentru a scădea riscul de ateroscleroză ★. Alte recomandări includ renunţarea la fumat, evitarea utilizării amfetaminelor sau a cocainei, consumul moderat de alcool, activitatea fizică moderată, iar dacă este cazul scăderea ponderală.

Administrarea unui medicament care inhibă funcţia plachetelor, cum ar fi aspirina, reduce riscul de accident vascular cerebral (şi de infarct miocardic). Medicamentele de acest tip reduc tendinţa de agregare a plachetelor şi de formare a cheagurilor de sânge, care reprezintă cauze frecvente ale accidentelor vasculare cerebrale. Aspirina, unul dintre cele mai eficace medicamente antiplachetare, se administrează de obicei în doză de tabletă pentru adulţi sau 1 tabletă pentru copii (care reprezintă 1/4 dintr-o tabletă pentru adulţi). Uneori se prescrie dipiridamol, însă la majoritatea pacienţilor acest medicament nu este eficace decât dacă se asociază cu aspirina. Administrarea de aspirină cu dipiridamol este mai eficace decât tratamentul numai cu aspirină. Ticlopidina sau clopidogrelul – alte medicamente antiplachetare – pot fi administrate persoanelor care nu pot tolera aspirina sau care nu răspund la aspirină. Pacienţii care au avut atacuri ischemice tranzitorii sau accidente vasculare cerebrale cauzate de cheaguri de sânge cu originea la nivel cardiac pot primi warfarină, un anticoagulant ●.

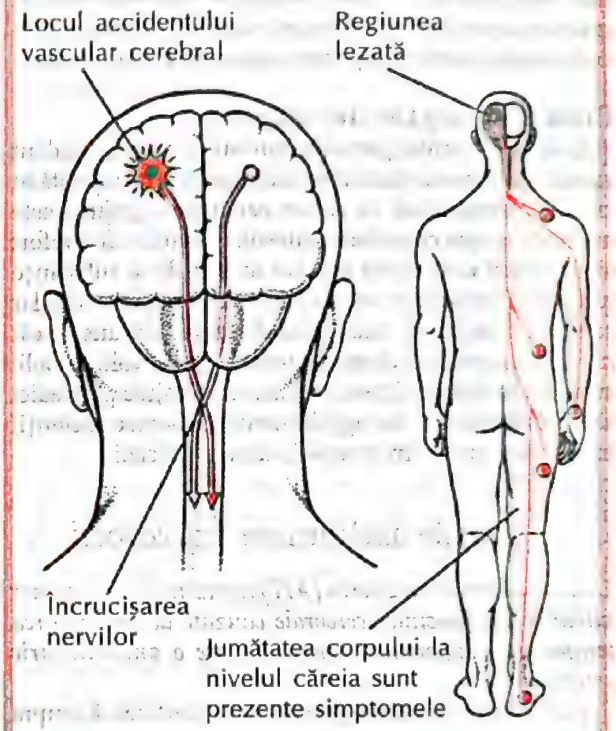
Reabilitare

Programele intensive de reabilitare îi pot ajuta pe mulţi pacienţi să combată handicapurile care apar după un accident vascular cerebral ◆. Exerciţiile fizice şi antrenamentul efectuat ajută la dezvoltarea plasticităţii cerebrale (capacitatea unei arii cerebrale de a îndeplini alte funcţii) şi îi ajută pe pacienţi să înveţe să îşi folosească muşchii neafectaţi în modalităţi prin care pot compensa deficitele funcţionale apărute.

Scopurile unui program de reabilitare sunt recăpătarea într-o măsură cât mai mare a capacităţii funcţionale dinainte de accident, menţinerea şi ameliorarea condiţiei fizice, precum şi reînvăţarea unor vechi deprinderi şi învăţarea unor deprinderi noi (dacă acest lucru este necesar). Succesul depinde de aria cerebrală lezată şi de condiţia fizică generală a pacientului, de capacităţile funcţionale şi cognitive ale acestuia înainte de accident, de situaţia socială, de capacitatea de învăţare şi de atitudine. Răbdarea şi perseverenţa sunt cruciale.

De ce un accident vascular cerebral afectează numai o jumătate a corpului?

Accidentele vasculare cerebrale produc de obicei leziuni numai la nivelul unei singure emisfere cerebrale. Deoarece nervii care coboară de la creier trec către jumătatea cealaltă a corpului, simptomele apar în partea corpului opusă ariei cerebrale lezate.



▲ vezi pagina 131
■ vezi pagina 962
★ vezi pagina 922
● vezi pagina 506
◆ vezi pagina 41

Scanned with OKEN Scanner

Reabilitarea este inițiată în spital imediat ce pacientul este capabil din punct de vedere fizic – de obicei după 1-2 zile de la internare. După externare recuperarea poate fi continuată în ambulatoriu, la azil, într-un centru de recuperare sau la domiciliu. Specialiștii în terapie ocupațională și fizioterapie pot recomanda modalități de a face viața pacienților cu handicap la domiciliu mai ușoară și mai sigură.

Membrii familiei și prietenii pot contribui la reabilitare prin conștientizarea consecințelor potențiale ale unui accident vascular cerebral, astfel încât să poată înțelege și susține mai bine pacientul. Poate fi de ajutor înscrierea într-un grup de suport pentru persoanele care au suferit un accident vascular cerebral și pentru cei care au grijă de acestea.

Probleme legate de deces

În cazul anumitor persoane care au suferit un accident vascular cerebral calitatea vieții rămâne foarte scăzută în ciuda tratamentului. La aceste persoane îngrijirea este orientată asupra controlului durerii, măsurilor de confort și asigurării unui aport adecvat de lichide și substanțe nutritive. Persoanele care au suferit un accident vascular cerebral ar trebui să stabilească directive în avans ▲ cât mai curând posibil, deoarece recurența și evoluția bolii sunt imprevizibile. Directivele în avans îi ajută pe medici să stabilească ce fel de îngrijiri medicale doresc pacienții în cazul în care devin incapabili de a lua decizii.

Atacurile ischemice tranzitorii

Un atac ischemic tranzitoriu (AIT) reprezintă apariția unor tulburări ale funcțiilor cerebrale cauzate de întreruperea temporară a aportului sanguin către o anumită arie cerebrală.

AIT-urile pot fi semne precoce care avertizează asupra producerii unui accident vascular cerebral ischemic. Aproximativ o treime din persoanele care au avut cel puțin un AIT dezvoltă un accident vascular cerebral ischemic; aproximativ jumătate din aceste accidente se produc în decurs de 1 an de la producerea AIT-ului. Persoanele care au suferit un AIT au un risc de aproape 10 ori mai mare de a dezvolta un accident vascular cerebral în comparație cu populația generală. Recunoașterea unui AIT și identificarea cauzei acestuia pot ajuta la prevenirea unui accident vascular cerebral. Cauzele AIT-urilor și cauzele accidentelor vasculare cerebrale ischemice sunt aceleași. Majoritatea AIT-urilor se produc atunci când un fragment de cheag sanguin (tromb) sau de material lipidic (placă de aterom) acumulat din cauza aterosclerozei se desprinde de la nivelul inimii sau al peretelui unei artere, circulă prin sistemul arterial (devenind astfel embol) și se fixează într-o arteră care irigă creierul. Ateroscleroza cauzează AIT-uri recurente la aproximativ 5% dintre oameni.

▲ vezi pagina 54
■ vezi pagina 507
★ vezi pagina 444
● vezi pagina 445

Simptome și diagnostic

Simptomele unui AIT se dezvoltă brusc. Acestea sunt identice cu cele ale unui accident vascular cerebral ischemic ■, dar sunt temporare și reversibile. Durează de obicei între 2 și 30 de minute, iar rareori persistă peste 1-2 ore. Prin definiție, simptomele nu sunt prezente mai mult de 24 de ore. Aparent nu se produc leziuni ale țesutului cerebral, deoarece aportul sanguin către ariile afectate este restaurat relativ rapid. Însă AIT-urile sunt de obicei recurente. Un pacient poate avea mai multe AIT-uri pe zi sau numai 2-3 AIT-uri în decurs de câțiva ani.

Persoanele care prezintă un simptom similar cu cele care pot să apară în caz de accident vascular cerebral, care apare brusc și care dispare ulterior în scurt timp, trebuie să apeleze imediat la medic. Un astfel de simptom sugerează un AIT. Însă și alte boli, cum ar fi boala epileptică, tumorile cerebrale, migrena și scăderea marcată a concentrației sanguine a glucozei, pot avea simptome similare, astfel încât sunt necesare investigații suplimentare.

Medicii folosesc mai multe proceduri pentru a stabili dacă este vorba de un blocaj al unei artere cerebrale, pentru a vedea care arteră este blocată și pentru a estima cât de important este blocajul. Aceste proceduri includ ascultarea cu stetoscopul a sunetelor produse de curgerea turbulentă a sângelui (sufluri) prin arterele carotide interne (de la nivelul gâtului), ecografia Doppler color a arterelor carotide interne și a arterelor vertebrale, iar uneori angiografia cu rezonanță magnetică nucleară ★ și angiografia cerebrală ●. Procedurile imagistice, cum ar fi tomografia computerizată (CT) sau rezonanța magnetică nucleară (RMN) nu pot fi utilizate pentru a identifica AIT-urile deoarece acestea, spre deosebire de accidentele vasculare cerebrale, nu cauzează de obicei leziuni cerebrale. Un tip specializat de RMN, denumit RMN de difuziune, poate fi folosit pentru a identifica ariile anormale de țesut cerebral care sunt temporar nefuncționale însă care nu vor muri (adică nu vor conduce la producerea unui accident vascular cerebral).

Tratament

Tratamentul AIT-urilor are ca obiectiv prevenirea accidentelor vasculare cerebrale. Primul pas în acest sens este controlul, atunci când este posibil, al factorilor de risc principali pentru această boală: hipertensiunea arterială, hipercolesterolemia, fumatul și diabetul. În plus, se poate iniția administrarea de medicamente care inhibă funcțiile plachetare, cum ar fi aspirina și dipiridamolul. Când sunt necesare medicamente mai puternice (de exemplu la pacienții cu fibrilație atrială, cu un alt tip de aritmie cardiacă, sau cu boală valvulară cardiacă), medicii pot prescrie anticoagulante (agenți terapeutici care inhibă coagularea sângelui), cum ar fi heparina sau warfarina.

Gradul de îngustare al arterelor carotide îi ajută pe medici să stabilească tratamentul. Dacă artera carotidă internă este îngustată mai mult de 70% și persoana respectivă a avut simptome similare cu cele din accidentul vascular cerebral în ultimele 6 luni, atunci se poate efectua o operație pentru lărgirea arterei (denumită endarterectomie) și pentru a reduce astfel riscul de accident

Scanned with OKEN Scanner

vascular cerebral. Când artera este îngustată într-o măsură mai mică, operaţia se efectuează pentru a preveni blocarea arterei odată cu trecerea timpului sau pentru a preveni AIT-urile sau accidentele vasculare ulterioare (dacă există riscul producerii acestora). Endarterectomia presupune de obicei îndepărtarea depozitelor de materiale lipidice (ateroamele) şi a cheagurilor de la nivelul arterei carotide interne. Operaţia are un risc cuprins între 2% şi 6% de a cauza un accident vascular cerebral (deoarece în timpul procedurii se pot desprinde cheaguri de sânge sau alte materiale care apoi sunt transportate de fluxul sanguin şi ajung să blocheze o arteră). La persoanele care prezintă îngustare minoră şi sunt asimptomatice, riscul de producere a unui accident vascular cerebral în timpul operaţiei este mai mare în comparaţie cu riscul de accident vascular în caz de începere a tratamentului medicamentos. Însă acest risc este mai mic timp de mulţi ani după operaţie.

În cazul altor artere îngustate, cum ar fi arterele vertebrale, endarterectomia poate să nu fie posibilă din cauza faptului că operaţia este mai greu de efectuat la acest nivel în comparaţie cu arterele carotide interne.

Ca alternativă se poate efectua angioplastie ▲. În cadrul acestei proceduri un cateter având în vârf un balon se introduce până în artera îngustată. Apoi balonul se umflă timp de câteva secunde şi lărgeşte astfel artera. Pentru a menţine artera deschisă medicii inseră în arteră un tub fabricat dintr-o reţea de fire metalice (denumit stent). Această procedură este considerată experimentală, însă pe viitor există posibilitatea să înlocuiască endarterectomia.

Accidentul vascular cerebral ischemic

Un accident vascular cerebral (AVC) ischemic reprezintă necroza ţesutului cerebral (infarctul cerebral) cauzată de aportul inadecvat de sânge şi oxigen la nivelul unei regiuni a creierului.

Cauze

Accidentele vasculare cerebrale ischemice sunt cauzate de obstrucţia arterelor care irigă creierul, cel mai frecvent fiind vorba de obstrucţia ramurilor arterelor carotide interne. Blocajul se produce de obicei atunci când un fragment de cheag sanguin (denumit tromb) sau dintr-un depozit de material lipidic (denumit aterom) se desprinde (devine embol), circulă prin sistemul arterial şi se fixează într-o arteră care irigă creierul.

Cheagurile de sânge se pot forma atunci când un depozit de material lipidic de la nivelul peretelui arterial se rupe. O placă de aterom de dimensiuni mari ■ produce diminuarea fluxului sanguin. În această situaţie sângele se coagulează mai uşor. Aşadar, riscul de formare a unui tromb şi de blocare a arterei îngustate este crescut.

Cheaguri de sânge se pot forma şi în alte arii, cum ar fi inima sau valvele cardiace. Accidentele vasculare cerebrale cauzate de astfel de cheaguri sanguine sunt mai frecvente la persoanele care au suferit recent o intervenţie chirurgicală cardiacă şi la cele cu boală valvulară cardiacă sau cu aritmie cardiacă (ritm cardiac anormal), în special fibrilaţie atrială. De asemenea, în cazul anumitor boli – precum excesul de globule roşii sanguine (policitemia) – riscul de formare a unor cheaguri de sânge este crescut deoarece sângele este mai vâscos.

Rareori, se produce o afecţiune care seamănă cu un accident vascular cerebral atunci când mici fragmente de material lipidic cu originea în măduva osoasă a oaselor lungi fracturate – de exemplu oasele membrelor – sunt eliberate în circulaţia sanguină. Aceste fragmente se pot aglutina şi pot bloca o arteră. Această boală este numită embolie grasă.

Un accident vascular cerebral ischemic poate fi cauzat de scăderea fluxului sanguin cerebral, cum se întâmplă când o persoană pierde mult sânge sau când presiunea sanguină scade foarte mult. Ocazional, un accident vascular cerebral ischemic apare atunci când fluxul sanguin cerebral este normal, însă în sânge nu există suficient oxigen. Bolile care reduc concentraţia sanguină a oxigenului includ anemia severă (deficitul de globule sanguine roşii), sufocarea şi intoxicaţia cu monoxid de carbon. De obicei leziunile cerebrale care se produc în aceste situaţii sunt extinse (difuze) şi pacientul intră în comă.

Un AVC ischemic poate să apară atunci când vasele sanguine care irigă creierul se îngustează din cauza unui proces inflamator sau infecţios. Unele medicamente – cum ar fi cocaina şi amfetaminele – produc spasm arterial, care poate îngusta arterele care irigă creierul şi astfel se poate ajunge la AVC.

Simptome şi semne

Majoritatea accidentelor vasculare cerebrale debutează brusc, se dezvoltă rapid şi cauzează necroza ţesutului cerebral în decurs de minute sau ore. Apoi tabloul clinic devine de obicei staţionar, fără ca simptomele să se agraveze (când simptomele rămân nemodificate timp de 2-3 zile, boala poartă denumirea de accident vascular cerebral complet). Acest tip de boală este mai probabil să fie cauzată de obstrucţia bruscă a unei artere cauzată de un embol. Mai puţin frecvent, accidentele vasculare cerebrale pot continua să se agraveze timp de câteva ore până la două zile, pe măsură ce din ce în ce mai mult ţesut cerebral moare (această formă de boală este denumită accident vascular cerebral în evoluţie). Perioadele de agravare alternează cu perioade de stabilitate relativă, în timpul cărora aria lezată nu mai creşte şi se observă o minimă ameliorare. Acest tip de accidente vascular cerebrale sunt cauzate de obicei de formarea unui cheag (tromb) într-o arteră îngustată.

Pot să apară numeroase simptome diferite, în funcţie de care regiune a creierului este deprivată de oxigen. Când arterele care se ramifică din artera carotidă internă

▲ vezi imaginea de la pagina 208
■ vezi imaginea de la pagina 196

Scanned with OKEN Scanner

Recunoaşterea unui accident vascular cerebral ischemic

Deoarece tratamentul precoce al accidentului vascular cerebral poate aduce beneficii importante, fiecare persoană ar trebui să ştie care sunt cele mai frecvente simptome precoce ale acestei boli:

- apariţia bruscă a slăbiciunii musculare sau a paraliziei la nivelul unui membru sau al unei jumătăţi a corpului;
- reducerea sau pierderea bruscă a vederii, în special dacă aceasta se realizează numai la nivelul unui ochi;
- confuzie debutată brusc, cu dificultăţi de vorbire şi de înţelegere a vorbirii;
- pierderea echilibrului şi a coordonării, care conduce la căderi;
- debutul brusc al unor dureri de cap severe, fără cauză aparentă;
- senzaţii anormale sau pierderea sensibilităţii la nivelul unui membru sau al unei jumătăţi a corpului.

sunt afectate, de obicei apare pierderea vederii la un ochi sau pacientul resimte senzaţii anormale şi prezintă slăbiciune la nivelul unui membru sau al unei jumătăţi a corpului. Când sunt afectate arterele care se ramifică din arterele vertebrale (care irigă partea posterioară a creierului), pacientul prezintă de obicei ameţeală şi vertij, vedere dublă, precum şi slăbiciune generalizată în ambele părţi ale corpului. Pot să apară numeroase alte simptome, cum ar fi dificultăţile de vorbire (de exemplu vorbirea neclară) şi pierderea coordonării.

Accidentele vasculare cerebrale extinse pot conduce la instalarea stuporului sau comei. În plus, toate accidentele vasculare, inclusiv cele mici, pot produce depresie sau incapacitatea de a păstra controlul emoţiilor (cu plâns sau râs excesiv în situaţii nepotrivite).

Accidentele vasculare pot produce acumularea de lichid în ţesutul cerebral (edem cerebral). Această consecinţă este deosebit de periculoasă deoarece craniul nu se poate destinde. Creşterea presiunii intracraniene comprimă creierul şi poate produce alte leziuni cerebrale, agravând astfel disfuncţiile neurologice, chiar dacă aria afectată de ischemie nu se extinde. Dacă presiunea creşte foarte mult, creierul poate fi împins în direcţie descendentă, producându-se o hernie cerebrală ▲.

Persoanele imobilizate de un accident vascular cerebral pot dezvolta anumite complicaţii. Acestea pot inhala în plămâni vomă sau alte materiale iritante, cu producerea pneumoniei de aspiraţie. Rămânerea prea mult timp într-o anumită poziţie poate conduce la apariţia escarelor de decubit (cauzate de presiune). Incapacitatea de mobilizarea a membrelor inferioare poate conduce la formarea de cheaguri de sânge în venele profunde de la picioare şi din regiunea inghinală (tromboză venoasă profundă).

Pot să apară şi numeroase alte simptome. Un atac ischemic tranzitoriu produce manifestări similare. Însă în cazul AIT simptomele dispar de obicei după 10-15 minute şi uneori după 1-2 ore; acestea nu persistă mai mult de 24 de ore. Persoanele care prezintă manifestări care sugerează un accident vascular cerebral ischemic ar trebui să apeleze imediat la medic.

Diagnostic

Diagnosticul de accident vascular cerebral ischemic se stabileşte de obicei pe baza istoricului medical al pacientului şi a examenului clinic. Medicii identifică de obicei artera blocată orientându-se după simptomele neurologice ■. De exemplu, apariţia slăbiciunii sau a paraliziei la nivelul membrului inferior stâng sugerează obstrucţia arterei care irigă acea zonă din emisfera dreaptă care controlează mişcările piciorului stâng. Perceperea unor zgomote cauzate de curgerea turbulentă a sângelui (sufluri) la nivelul arterelor carotide interne (cu ajutorul stetoscopului) poate indica îngustarea acestora.

Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) sau tomografia computerizată (TC) se utilizează de obicei pentru a confirma diagnosticul. De regulă RMN poate identifica accidentele vasculare cerebrale ischemice la numai câteva minute de la debutul acestora. TC le poate identifica după 1 oră de la debut. De asemenea, TC şi RMN sunt utile pentru a diferenţia un accident vascular cerebral ischemic de un accident vascular cerebral hemoragic, de o tumoră cerebrală, un abces cerebral sau de alte anomalii structurale. Atunci când se ia în considerare îndepărtarea chirurgicală a depozitelor de material lipidic sau de cheaguri de la nivelul peretelui arterial (endarterectomie) sau când se suspectează prezenţa inflamaţiei vaselor sanguine cerebrale (vasculită), se efectuează angiografie cerebrală. Angiografia oferă informaţii detaliate despre aportul sanguin către diferitele regiuni ale creierului ★. Angiografia cu rezonanţă magnetică nucleară şi ecografia Doppler, ambele fiind proceduri mai puţin invazive decât angiografia cerebrală, pot fi de ajutor. Aceste proceduri imagistice pot indica la nivelul cărei artere de calibru mare este obstrucţia, însă nu pot preciza dacă arterele de calibru mediu sau mic sunt afectate de vasculită.

Este important a se stabili cauza precisă a accidentului vascular cerebral, în special precizarea dacă obstrucţia este cauzată de un cheag de sânge sau de material lipidic. Dacă obstacolul este un cheag de sânge, atunci este foarte probabil să se producă un alt accident vascular cerebral, cu excepţia cazurilor în care boala de bază este tratată. De exemplu, cheagurile de sânge se pot forma în inimă din cauza aritmiilor cardiace (inima bate neregulat). Tratamentul bătăilor cardiace neregulate poate preveni formarea unor cheaguri de sânge noi şi astfel previne

▲ vezi imaginea de la pagina 515
■ vezi imaginea de la pagina 476
★ vezi pagina 445

Scanned with OKEN Scanner

producerea unor alte accidente vasculare. Dacă se suspectează existența unei aritmii cardiace, de obicei se efectuează o electrocardiogramă (ECG) pentru a identifica ritmul anormal. Se pot folosi și alte proceduri cu scopul de a diagnostica bolile cardiace. Acestea includ efectuarea unei ECG continue în ambulatoriu ▲, în care un dispozitiv Holter de monitorizare înregistrează frecvența și ritmul cardiac în mod continuu timp de 24 de ore, precum și ecocardiografia ■, cu ajutorul căreia se obțin imagini ale cavităților și valvelor cardiace.

Se efectuează analize sanguine pentru a se stabili că accidentul vascular cerebral nu a fost cauzat de un deficit de globule roșii sanguine (anemie), de policitemie, de cancer, de excesul de globule albe (leucemie), sau de o infecție. Rareori, se efectuează o puncție lombară (spinală) – de exemplu după efectuarea CT, când medicii trebuie să stabilească dacă accidentul vascular a fost cauzat de o infecție (cum ar fi herpes simplex) sau dacă s-a produs o hemoragie subarahnoidiană ★. Această procedură se poate efectua numai dacă se stabilește cu certitudine că presiunea intracraniană nu este crescută (această informație se poate obține cu ajutorul CT sau RMN).

Tratament

Pacienții care prezintă simptome ce sugerează un accident vascular cerebral ischemic necesită atenție medicală imediată; medicii pot uneori reduce amploarea leziunilor sau pot preveni agravarea bolii dacă acționează rapid.

Atunci când o persoană care a avut un accident vascular cerebral ajunge la spital, primele obiective ale tratamentului sunt readucerea la parametri normali a respirației, a activității cardiace, a presiunii sanguine și a temperaturii. Dacă tensiunea arterială este scăzută se administrează fluide. Pentru a reduce frecvența cardiacă ridicată se administrează medicamente (cum ar fi un beta-blocant); dacă inima bate prea rar se poate introduce un pacemaker cardiac. Febra se scade prin administrarea de acetaminofen sau de ibuprofen, sau prin învelirea pacientului într-o pătură de răcire. Creșterea temperaturii corporale chiar și numai cu câteva grade poate agrava semnificativ leziunile cerebrale cauzate de un accident vascular cerebral ischemic. De obicei se administrează oxigen pe mască facială sau pe canule nazale, iar lichidele se administrează printr-o linie venoasă. În general, hipertensiunea arterială nu este tratată imediat decât dacă valorile depășesc 170/110 mmHg, deoarece dacă aceasta scade prea mult țesutul cerebral poate să nu primească suficient oxigen.

Pentru a restabili fluxul sanguin cerebral se poate administra intravenos un medicament care dizolvă cheagurile (un medicament trombolitic), cum ar fi activatorul tisular al plasminogenului (tPA). Deoarece medicamentele trombolitice pot produce hemoragie la nivelul creierului și al altor regiuni ale corpului, acestea nu ar trebui administrate la pacienții care au suferit un accident vascular cerebral hemoragic. Așadar, înainte de administrarea unui medicament trombolitic trebuie să se efectueze TC sau RMN pentru ca medicul să fie sigur că nu există hemoragie cerebrală. Pentru a fi eficace administrarea intravenoasă a agentului trombolitic trebuie începută în primele 3 ore de la debutul accidentului vascular cerebral. Însă majoritatea persoanelor care au suferit un accident vascular ajung la spital la 3-6 ore după aceea – fiind prea târziu pentru terapia trombolitică intravenoasă. Unele dintre aceste persoane pot primi agentul trombolitic prin injectare arterială și nu intravenos, astfel încât la nivelul cheagului să ajungă direct o cantitate mai mare de medicament. Pentru a realiza aceasta, se practică o incizie tegumentară și se inseră un tub subțire și flexibil (cateter) într-o arteră. Cateterul este avansat apoi prin sistemul arterial până la nivelul cheagului.

În cazul unui accident vascular cerebral în evoluție se pot administra anticoagulante – cum ar fi heparina – însă eficacitatea acestora nu a fost dovedită. Însă după ce evoluția simptomelor a încetat se pot administra anticoagulante pentru a preveni accidentele vasculare cerebrale ulterioare la persoanele cu fibrilație atrială sau cu boli valvulare cardiace. Deoarece aceste medicamente cresc riscul de hemoragie cerebrală, se așteaptă de obicei cel puțin 24 de ore după tratamentul trombolitic înainte de a începe tratamentul anticoagulant. Anticoagulantele sunt contraindicate la persoanele care au hipertensiune arterială necontrolată sau care au suferit un accident vascular cerebral hemoragic.

Alte măsuri terapeutice noi, experimentale, care pot crește probabilitatea unei recuperări favorabile, constau în blocarea receptorilor pentru anumiți neurotransmițători cerebrali. Aceste măsuri nu sunt însă disponibile pentru a fi utilizate de rutină.

Odată ce accidentul vascular cerebral ischemic își încheie evoluția, o parte din țesutul cerebral este necrozată, astfel încât restabilirea fuxului sanguin către aria respectivă prin îndepărtarea chirurgicală a obstacolului arterial (endarterectomie) nu restaurează funcțiile pierdute. Din acest motiv endarterectomia nu este de obicei indicată. Însă îndepărtarea obstacolelor după producerea unui accident vascular cerebral mic poate reduce riscul unor accidente vasculare cerebrale ulterioare.

Dacă accidentul vascular este deosebit de sever, atunci se pot administra medicamente – cum ar fi manitolul – pentru a reduce edemul cerebral și presiunea intracraniană. Unii pacienți necesită ventilație mecanică pentru a putea respira.

Trebuie inițiate cât mai precoce măsurile pentru prevenirea pneumoniei de aspirație ● și a escarelor de decubit (de presiune) ◆. Injectarea subcutanată de heparină poate

▲ vezi imaginea de la pagina 124
■ vezi pagina 125
★ vezi pagina 511
● vezi pagina 271
◆ vezi pagina 1209

Scanned with OKEN Scanner

preveni tromboza venoasă profundă ▲. Pacientul este monitorizat îndeaproape pentru a se stabili dacă vezica urinară şi tubul digestiv funcţionează normal. Adeseori trebuie tratate şi alte boli, cum ar fi insuficienţa cardiacă, aritmiile cardiace şi infecţiile pulmonare. Hipertensiunea arterială se tratează frecvent după ce accidentul vascular cerebral s-a stabilizat. Deoarece accidentele vasculare cerebrale pot produce adeseori modificări ale stării de dispoziţie, în special depresie, medicul trebuie informat de familie şi de prieteni dacă aceştia observă astfel de manifestări. Depresia se poate trata atât cu medicamente cât şi cu psihoterapie ■.

După un accident vascular cerebral la unii pacienţi este început tratamentul cu medicamente antiplachetare sau cu anticoagulantul warfarină, cu scopul de a preveni accidentele vasculare cerebrale ulterioare.

Prognostic

Dintre pacienţii care au suferit un accident vascular cerebral ischemic, aproximativ 10% prezintă recuperare aproape completă a funcţiilor pierdute, iar 25% prezintă recuperare semnificativă. Aproximativ 40% rămân cu handicap moderat-sever, necesitând îngrijiri speciale, iar aproximativ 10% necesită îngrijire permanentă la domiciliu sau în orice altă instituţie medicală pentru îngrijiri pe termen lung. Unii pacienţi sunt deosebit de afectaţi din punct de vedere fizic şi mintal, nefiind capabili să se mişte, să vorbească sau să mănânce normal. Aproximativ 15% dintre persoanele cu accident vascular cerebral decedează în spital. Proporţia este mai mare la pacienţii în vârstă.

În timpul primelor câteva zile după un accident vascular cerebral ischemic nu se poate prezice dacă se va produce ameliorare sau agravare a simptomatologiei. Aproximativ 50% din persoanele cu paralizie a unei jumătăţi a corpului şi majoritatea celor cu simptome mai puţin severe prezintă recuperarea într-o măsură variabilă a unor funcţii pierdute până în momentul externării din spital, iar în final pot deveni capabile să se îngrijească singure. Aceste persoane pot gândi clar şi se pot deplasa adecvat, cu toate că pot prezenta limitarea funcţionalităţii unui membru. Se întâmplă mai frecvent ca limitarea să afecteze un membru superior decât un membru inferior.

Accidentul vascular cerebral hemoragic

Accidentul vascular cerebral hemoragic constă în leziuni ale ţesutului cerebral cauzate de o hemoragie intracraniană.

Există două tipuri principale de accident vascular cerebral hemoragic: hemoragie intracerebrală şi hemoragie subarahnoidiană. Hemoragia intracerebrală se produce în ţesutul cerebral. Hemoragia subarahnoidiană se produce între stratul intern (pia mater) şi stratul mijlociu (arahnoida) de ţesut care acoperă creierul (meningele).

▲ vezi pagina 232
■ vezi pagina 617
★ vezi pagina 513
● vezi imaginea de la pagina 515

Hemoragia în interiorul cutiei craniene poate conduce şi la apariţia unor hematoame epidurale sau subdurale, care sunt cauzate de obicei de un traumatism carnian şi care cauzează simptome diferite ★.

HEMORAGIA INTRACEREBRALĂ

Hemoragia intracerebrală reprezintă sângerarea în interiorul creierului.

Acest tip de accident vascular cerebral hemoragic este întâlnit în aproximativ 10% din cazurile de accident vascular cerebral, însă procentajul este mult mai mare în rândul pacienţilor care decedează din cauza accidentului vascular. La persoanele în vârstă de peste 60 de ani hemoragia intracerebrală este mai frecventă decât hemoragia subarahnoidiană. Cauzele hemoragiei intracerebrale includ hipertensiunea arterială, iar la persoanele în vârstă fragilitatea vaselor sanguine. Riscul de deces prin hemoragie intracerebrală este crescut de prezenţa tulburărilor de coagulare şi de tratamentul cu anticoagulante.

Simptome şi diagnostic

Hemoragia intracerebrală debutează brusc. La aproximativ jumătate dintre pacienţi principala manifestare este durerea de cap foarte intensă. Simptomele neurologice apar ulterior şi se agravează treptat. Acestea includ slăbiciune, paralizie, amorţeală, tulburări de vorbire sau de vedere, confuzie. Simptomele se agravează pe măsură ce hemoragia continuă. Sunt frecvent întâlnite greaţa, voma, convulsiile şi pierderea cunoştinţei; aceste manifestări apar în decurs de câteva secunde până la câteva minute de la începerea hemoragiei.

Medicii stabilesc adeseori diagnosticul de hemoragie intracerebrală pe baza simptomatologiei şi a constatărilor efectuate la examenul fizic. Însă de obicei se efectuează o tomografie computerizată (CT) sau o rezonanţă magnetică nucleară (RMN) dacă se suspectează un accident vascular cerebral. Ambele proceduri pot ajuta la diferenţierea unui accident vascular hemoragic şi un accident vascular ischemic. Procedurile pot de asemenea detecta cât de extinse sunt leziunile ţesutului cerebral şi dacă presiunea din alte regiunii ale creierului este crescută.

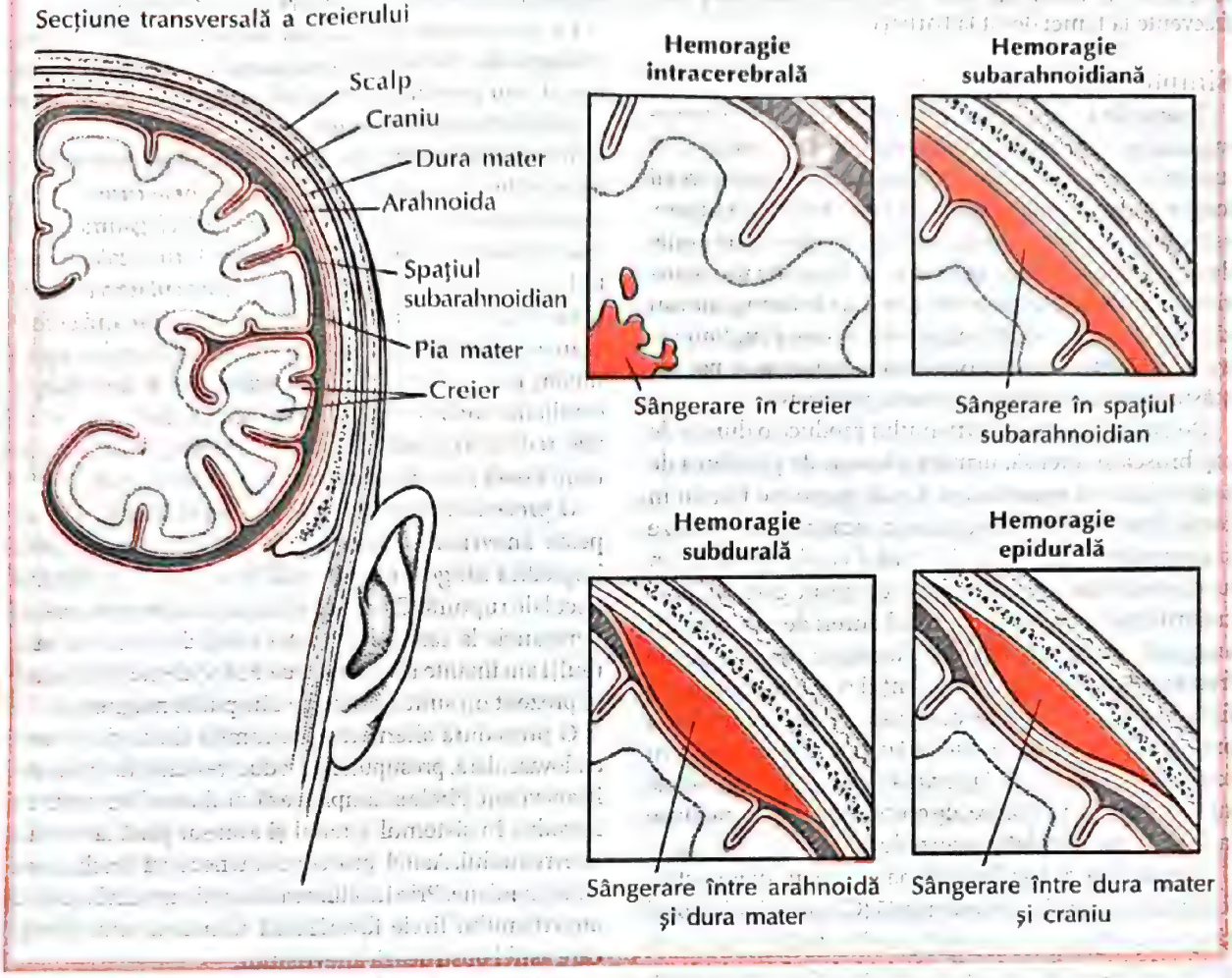
De obicei nu este necesară efectuarea unei puncţii lombare (spinale). Aceasta poate cauza hernierea creierului ●, o afecţiune potenţial fatală, dacă presiunea intracraniană este crescută, aşa cum se întâmplă la persoanele care au suferit un accident vascular cerebral hemoragic.

Tratament şi prognostic

Tratamentul unui accident vascular cerebral hemoragic este diferit de cel al unui accident vascular cerebral ischemic. Nu se administrează anticoagulante, agenţi trombolitici şi medicamente care inhibă funcţiile plachetare (cum ar fi aspirina), iar intervenţia chirurgicală poate salva viaţa pacientului. Scopul operaţiei este îndepărtarea sângelui care s-a acumulat în creier şi reducerea presiunii intracraniene.

Scanned with OKEN Scanner

Locurile de producere a hemoragiilor intracraniene



Accidentul vascular cauzat de o hemoragie intracerebrală este mai periculos decât un accident vascular cerebral ischemic. Leziunile sunt de obicei extinse și catastrofice, în special la persoanele cu hipertensiune arterială cronică. Peste jumătate din pacienții cu hemoragii masive decedează în decurs de câteva zile. Cei care supraviețuiesc își redobândesc de obicei starea de conștiență și o parte din funcțiile cerebrale pe măsură ce organismul resoarbe sângele acumulat. Chiar și după operație mulți pacienți continuă să prezintă simptome neurologice. Acestea pot include slăbiciune musculară, paralizie, pierderea sensibilității la nivelul unei jumătăți a corpului, sau dificultăți de înțelegere și de utilizare a limbajului (afazie ▲). Însă persoanele cu hemoragii de mică amploare realizează un grad remarcabil de recuperare.

HEMORAGIA SUBARAHNOIDIANĂ

Hemoragia subarahnoidiană reprezintă sângerarea bruscă în spațiul (denumit spațiu subarahnoidian) dintre stratul intern (pia mater) și stratul mijlociu (arahnoida) de țesut care acoperă creierul (meningele).

De obicei, cauza este reprezentată de ruptura bruscă a unui anevrism al unei artere cerebrale sau a unei anomalii vasculare (malformație arteriovenoasă) a vaselor din jurul creierului. Anevrismul se poate rupe din cauza creșterii presiunii intraarteriale; consecințele sunt hemoragia și accidentul vascular cerebral. Malformațiile arteriovenoase sunt prezente la naștere, însă acestea sunt identificate numai atunci când cauzează apariția simptomelor. Acestea pot produce hemoragii, de obicei în adolescență sau la adulții tineri, consecințele fiind producerea unui colaps brusc, a accidentului vascular și a decesului.

Rareori vasele sanguine sunt lezate de ateroscleroză sau de o infecție, care în final conduc la ruperea peretelui vascular. Ruperile vasculare se pot produce la persoane de orice vârstă, însă sunt cele mai frecvente între 25 și 50

▲ vezi pagina 477

Scanned with OKEN Scanner

de ani. Hemoragia subarahnoidiană poate de asemenea fi cauzată de un traumatism cranian. Accidentele vasculare de acest tip sunt singurele care sunt mai frecvente la femei decât la bărbaţi.

Simptome şi diagnostic

Înainte de a se rupe, anevrismele care cauzează hemoragie subarahnoidiană sunt de obicei asimptomatice. Însă uneori anevrismele comprimă un nerv sau de la nivelul lor se scurge o cantitate redusă de sânge înainte de rupere, astfel încât există semne de avertizare, cum ar fi durerile de cap, durerea facială, vederea dublă sau alte probleme vizuale. Avertismentele pot să apară la câteva minute sau câteva săptămâni înainte de rupere. Aceste simptome ar trebui raportate imediat medicului, deoarece se pot lua măsuri pentru a preveni o hemoragie masivă.

De obicei ruperea anevrismului produce o durere de cap bruscă şi intensă, urmată adeseori de pierderea de scurtă durată a cunoştinţei. Unele persoane rămân în comă, însă majoritatea se trezesc, simţindu-se confuze şi somnolente. Sângele şi lichidul cefalorahidian din jurul creierului irită straturile de ţesut care acoperă creierul (meningele), producând dureri de cap, vomă şi ameţeală. Se produc adeseori fluctuaţii importante ale frecvenţei cardiace şi ale frecvenţei respiratorii, acestea fiind însoţite frecvent de convulsii. În decurs de câteva ore sau chiar minute pacienţii pot deveni din nou somnolenţi şi confuzi. Aproximativ 25% dintre persoane au simptome neurologice, de obicei prezentând paralizie la nivelul unei jumătăţi a corpului.

Hemoragia subarahnoidiană se poate diagnostica folosind tomografia computerizată (CT), care indică locul sângerării. Puncţia lombară (spinală), dacă est necesară, poate detecta sângele din lichidul cefalorahidian. Angiografia cerebrală ▲ se efectuează de obicei în decurs de 72 de ore pentru a confirma diagnosticul şi pentru a identifica locul anevrismului şi al malformaţiei arteriovenoase care cauzează hemoragia, astfel încât să se poată interveni chirurgical.

Tratament şi prognostic

Pacienţii la care se suspectează producerea unei hemoragii subarahnoidiene sunt imediat spitalizaţi şi instruiţi să evite eforturile fizice. Se administrează analgezice de tip opioid (însă nu aspirină sau alte antiinflamatoare nesteroidiene), cu scopul de a controla durerea intensă de cap. Uneori se poate amplasa un tub de dren la nivelul creierului pentru a reduce presiunea. De obicei se administrează nimodipină – un blocant al canalelor de calciu – pentru a preveni spasmul arterial. Acest medicament ajută la prevenirea spasmelor arteriale ulterioare şi deci a accidentelor vasculare cerebrale ischemice.

La persoanele care au un anevrism, intervenţia chirurgicală – în timpul căreia anevrismul este izolat sau blocat, sau pereţii arterei slăbite sunt întăriţi – reduce riscul ulterior de hemoragii fatale. Aceste proceduri sunt dificile şi indiferent care dintre ele se foloseşte riscul de deces este ridicat, în special la persoanele care sunt în stupor sau în comă. Există controverse în legătură cu cel mai bun moment pentru intervenţia chirurgicală, acesta trebuind ales în funcţie de situaţia particulară a fiecărui pacient. Majoritatea neurochirurgilor recomandă efectuarea operaţiei în decurs de 3 zile de la debutul simptomelor, înainte de producerea edemului şi inflamaţiei cerebrale. Întârzierea operaţiei pentru mai mult de 10 zile reduce riscurile operatorii asociate, însă în acest timp există pericolul de recurenţă a hemoragiei.

O procedură frecvent utilizată constă în amplasarea peste anevrism a unei cleme de metal, care astfel împiedică sângele să pătrundă în anevrism şi elimină riscul de ruptură. Clema rămâne în poziţie permanent. Persoanele la care s-au montat astfel de cleme cu mai mulţi ani înainte nu pot efectua RMN; clemele fabricate în prezent nu sunt afectate de câmpurile magnetice.

O procedură alternativă, denumită chirurgie neuroendovasculară, presupune introducerea unor fire răsucite în anevrism. Firele se amplasează cu ajutorul unui cateter introdus în sistemul arterial şi avansat până la nivelul anevrismului. Astfel, procedura nu necesită deschiderea cutiei craniene. Prin încetinirea fluxului sanguin la nivelul anevrismului firele favorizează formarea unui cheag, care astfel obstruează anevrismul.

Aproximativ 35% dintre persoanele care au hemoragie subarahnoidiană cauzată de un anevrism decedează în timpul primului episod din cauza leziunilor cerebrale extensive. Alte 15% dintre persoane decedează în decurs de câteva săptămâni din cauza repetării hemoragiei. Persoanele care trăiesc peste 6 luni, însă la care nu s-a intervenit chirurgical pentru tratamentul anevrismului, au un risc anual de 3% pentru producerea unei alte rupturi. Prognosticul este mai bun atunci când cauza hemoragiei este o malformaţie arteriovenoasă. Ocazional, hemoragia este cauzată de un defect mic ce nu poate fi identificat prin angiografie cerebrală deoarece deja s-a vindecat. În aceste cazuri prognosticul este foarte bun.

Mulţi oameni recuperează aproape în totalitate funcţiile mintale şi fizice după o hemoragie subarahnoidiană. Însă uneori persistă simptomele neurologice, cum ar fi slăbiciunea, paralizia, pierderea sensibilităţii la nivelul unei jumătăţi a corpului, sau dificultăţile de înţelegere şi folosire a limbajului (afazia ■).

▲ vezi pagina 445
■ vezi pagina 477

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 87

Traumatismele craniene

Creierul este protejat de leziuni de către oasele groase și dure ale cutiei craniene. De asemenea, creierul este înconjurat de straturi de țesut (meningele) între care există lichid cefalorahidian, care amortizează creierul în caz de impact. În consecință, majoritatea loviturilor la nivelul capului nu conduc la producerea unor leziuni cerebrale, iar majoritatea traumatismelor capului sunt minore.

Cu toate acestea, unele traumatisme cerebrale sunt severe. Acestea produc mai multe decese și handicapuri la persoanele mai tinere de 50 de ani decât orice alt tip de boală neurologică. În peste 70% din accidentele rutiere se produc traumatisme craniene, care reprezintă cauza principală a decesului la bărbații mai tineri de 35 de ani. Aproape 50% dintre persoanele care au suferit un traumatism cranian sever decedează.

Aproximativ jumătate din leziunile capului sunt cauzate de accidente rutiere. Alte cauze frecvente sunt căderile la domiciliu, atacurile din partea altor persoane, accidentele sportive, accidentele din timpul activităților recreaționale, accidentele de la locul de muncă (de exemplu cele care se produc în timpul operării unor utilaje grele).

Traumatismele craniene includ leziunile capului, fracturile de craniu, comoțiile, contuziile și plăgile (lacerațiile) cerebrale, precum și acumularea de sânge în țesutul cerebral sau între creier și cutia craniană (hematom intracranian). Creierul poate fi lezat chiar dacă nu există fracturi ale cutiei craniene. Adeseori severitatea leziunilor cerebrale nu se corelează cu gravitatea leziunilor vizibile, adică cele ale structurilor aflate la exterior.

Simptome și semne

În caz de tăiere a scalpului se produce hemoragie profuză deoarece la nivelul scalpului există numeroase vase sanguine situate în apropierea suprafeței pielii. În consecință, un traumatism cranian poate să pară mai sever decât este în realitate.

După o comoție cerebrală persoana își pierde cunoștința, de obicei mai puțin de 15 minute. În locul impactului poate să apară o proeminență, iar individul poate prezenta dureri de cap, amețeală, greață și vomă. De obicei, aceste simptome dispar în decurs de câteva zile până la câteva săptămâni. Uneori după un traumatism cranian – chiar dacă a fost minor – simptomele persistă timp îndelungat. În această situație se folosește denumirea de sindrom post-comoție cerebrală ▲.

Anumite simptome indică faptul că traumatismul cranian este sever și că funcțiile cerebrale se deteriorează treptat. Acestea includ creșterea gradului de somnolență și confuzie, vomă persistentă, durerile de cap severe, incapacitatea de a simți ceva sau de a mișca un membru, incapacitatea de a recunoaște persoane familiare sau mediul înconjurător, pierderea echilibrului, tulburări de vorbire sau de vedere, tulburări de coordonare, creșterea presiunii sanguine, scăderea frecvenței cardiace, scurgerea de lichid clar (lichid cefalorahidian) prin nas sau prin gură. Aceste simptome pot să apară în decurs de câteva ore sau câteva zile după traumatism. Medicii le spun persoanelor care au suferit un traumatism cranian la ce simptome trebuie să fie atente. Părinții copiilor mici sunt informați despre cum să își supravegheze copiii pentru a identifica aceste simptome în orele și zilele după traumatism. Dacă aceste manifestări apar, atunci este necesară acordarea imediată de îngrijiri medicale.

Simptomele care indică deteriorarea funcțiilor cerebrale apar deoarece crește presiunea intracraniană. De exemplu, aceasta crește atunci când vasele sanguine și țesuturile cerebrale sau din jurul creierului sunt lezate, permițând scurgerea sângelui sau a plasmei. Consecința este acumularea de sânge (hematom) sau de plasmă (edem) în creier, cu tumefacție cerebrală consecutivă. Presiunea crește deoarece craniul nu este distensibil și deci nu își poate mări volumul. Creșterea presiunii poate produce leziuni sau chiar distrugerea completă a anumitor arii de țesut cerebral, în funcție de care regiune cerebrală este lezată ■. Creierul poate fi împins în jos, cu producerea unei hernii cerebrale – protruzia anormală a creierului printr-o deschidere naturală între două compartimente cerebrale. Hernierea cerebrală este potențial fatală dacă este comprimat trunchiul cerebral, adică porțiunea inferioară a creierului, care controlează funcțiile vitale (cum ar fi respirația și circulația). Pacienții pot deveni inconștienți, pot intra în comă sau pot chiar deceda.

Epilepsia posttraumatică poate să apară după câteva luni sau ani (de obicei nu mai mult de 4 ani) de la producerea unei leziuni cerebrale în urma unui traumatism cranian sever. Crizele epileptice ★ apar la aproximativ 70% dintre persoanele care au suferit un traumatism cranian sever cu penetrare a țesutului cerebral și la 5-30% dintre persoanele la care s-a produs un traumatism cranian sever fără lacerații cerebrale. Simptomele depind

▲ vezi pagina 517
■ vezi pagina 476
★ vezi pagina 495

Recunoaşterea unui traumatism cranian sever

Majoritatea traumatismelor craniene nu sunt grave. Un traumatism cranian sever poate fi recunoscut pe baza anumitor simptome. Simptomele prezentate mai jos indică faptul că funcţiile cerebrale se deteriorează progresiv. Dacă oricare dintre ele apar la un adult sau la un copil, atunci ar trebui apelat imediat la medic.

- Vomă, paloare, iritabilitate, sau somnolenţă fără pierderea cunoştinţei care persistă timp de peste 6 ore.
- Pierderea cunoştinţei.
- Incapacitatea de a mişca sau de a simţi ceva la nivelul unei părţi a corpului.
- Incapacitatea de a recunoaşte persoane familiare sau mediul înconjurător.
- Incapacitatea de menţinere a echilibrului.
- Tulburări de vorbire sau de vedere (cum ar fi vorbirea neclară sau vederea încetoşată).
- Eliminarea de lichid clar (lichid cefalorahidian) din nas sau din gură.
- Dureri de cap severe.

frecvent de locul de origine a crizei. De exemplu, crizele cu originea în lobul frontal produc spasme repetate ale anumitor muşchi de la nivelul membrelor din jumătatea opusă a corpului.

Prognostic

Majoritatea pacienţilor la care apar simptome după un traumatism cranian minor îşi revin complet în decurs de câteva zile.

La adulţii care au suferit un traumatism cranian sever, cea mai mare parte din recuperare se realizează în primele 6 luni, cu toate că se pot obţine ameliorări până la 2 ani. La copii recuperarea este de obicei mai bună, obţinându-se ameliorări şi după perioade de timp mult mai lungi.

Consecinţele unui traumatism cranian sever variază de la recuperare completă până la handicap de diferite grade şi chiar deces. Tipul şi severitatea handicapului depind de localizarea leziunilor cerebrale şi de severitatea acestora. Ariile cerebrale normale preiau uneori funcţiile care au fost pierdute în urma producerii leziunilor, astfel încât se obţine o recuperare parţială. Însă pe măsură ce se avansează în vârstă creierul devine mai puţin capabil de a transfera funcţiile dintr-o zonă în alta. De exemplu, abilităţile legate de limbaj sunt controlate de mai multe arii cerebrale la copiii mici, însă sunt controlate numai de o singură emisferă cerebrală la adulţi. Dacă ariile limbajului din emisfera stângă sunt lezate sever înainte de vârsta de 8 ani, atunci emisfera dreaptă poate prelua funcţiile limbajului şi le poate îndeplini aproape normal. Dacă aceleaşi leziuni se produc la adulţi, atunci limbajul este afectat permanent.

Unele funcţii, cum ar fi vederea şi controlul mişcărilor membrelor, sunt controlate de arii unice localizate numai într-o singură emisferă cerebrală. Leziunile oricăreia din aceste arii cauzează de obicei disfuncţii permanente. Cu toate acestea, programele de recuperare îi pot ajuta pe pacienţi să reducă la minim efectele tulburărilor funcţionale ▲.

Recuperarea memoriei după pierderea cunoştinţei din cauza unui traumatism cranian sever depinde de cât de rapid îşi revine pacientul. La persoanele care îşi recapătă cunoştinţa în prima săptămână memoria este de obicei normală.

Diagnostic şi tratament

Dacă un traumatism cranian este minor şi nu cauzează alte simptome în afara durerii la locul leziunii, atunci se poate administra acetaminofen ■ (însă nu aspirină sau alte antiinflamatoare nesteroidiene). Aplicarea de comprese reci poate ameliora de asemenea durerea. Este recomandabil ca o altă persoană să stea cu pacientul timp de câteva ore, astfel încât să se ştie cu siguranţă că simptomele specifice nu încep să se dezvolte. Copiilor care au suferit un traumatism cranian minor trebuie să li se permită să doarmă, însă aceştia ar trebui treziţi la intervale regulate pentru a se şti sigur că pot fi treziţi. Intervalul de timp la care se realizează trezirea (care variază între 2 şi 4 ore) depinde de severitatea relativă a traumatismului şi de aspectul şi comportamentul copilului.

Dacă un traumatism cranian determină pierderea cunoştinţei, chiar şi de scurtă durată, sau dacă apar simptome care indică tulburări ale funcţiilor cerebrale, atunci este necesară evaluarea imediată a pacientului de către un medic.

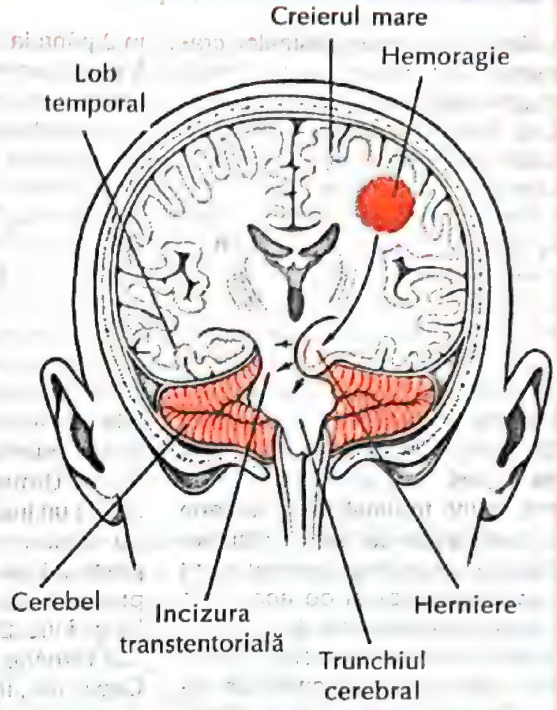
Dacă un traumatism cerebral este traumatic (de exemplu, dacă este cauzat de un accident rutier) sau dacă persoana nu este conştientă, ar trebui chemată ambulanţa. Când echipa de urgenţă mută o persoană care a suferit un traumatism cranian sever, se iau toate măsurile pentru a se evita agravarea eventualelor leziuni. Dacă traumatismul a fost suficient de sever pentru a cauza pierderea cunoştinţei, atunci se presupune până la proba contrarie că gâtul este rupt. În aceste cazuri se stabilizează capul, gâtul şi coloana vertebrală ale pacientului. De obicei, persoana rănită este legată cu curele de o targă rigidă şi construită astfel încât să împiedice mişcările.

▲ vezi pagina 41
■ vezi pagina 454

Scanned with OKEN Scanner

Hernia cerebrală: creierul aflat sub presiune

Hemoragia intracerebrală sau edemul cerebral pot conduce la creşterea presiunii intracraniene, care împinge forţat creierul în direcţie descendentă. Consecinţa poate fi producerea herniei cerebrale, în care ţesutul cerebral este forţat să pătrundă printr-o deschidere naturală de mici dimensiuni localizată între formaţiuni tisulare relativ rigide care separă creierul în compartimentele stâng şi drept, precum şi superior şi inferior (aceste formaţiuni tisulare sunt prelungiri ale stratului meningeal extern care acoperă creierul – dura mater). Cel mai frecvent tip de hernie cerebrală este hernia transtentorială. O parte din lobul temporal este împinsă forţat prin incizura tentorială – deschiderea de la nivelul fasciei cerebrale care separă lobul temporal de cerebel. Hernia transtentorială poate avea consecinţe catastrofice, cum ar fi paralizie, stupor, comă, aritmii cardiace, tulburări respiratorii sau oprirea respiraţiei, stop cardiac şi deces.



Când persoana ajunge la spital, medicii şi asistentele efectuează un examen fizic general pentru a stabili dacă traumatismul este sever. Se verifică iniţial semnele vitale: frecvenţa cardiacă, presiunea arterială şi respiraţia. Un pacient care nu respiră adecvat poate necesita cuplarea la un aparat de ventilaţie mecanică. Se evaluează imediat nivelul de conştienţă, memoria şi capacitatea de a folosi limbajul ▲. Funcţiile cerebrale elementare sunt evaluate prin observarea diametrului pupilar şi a reacţiei pupilelor la lumină, prin evaluarea răspunsului la diferite senzaţii – cum ar fi căldura sau ciupitul – şi prin testarea capacităţii de a mişca braţele şi picioarele. Tomografia computerizată (CT) sau rezonanţa magnetică nucleară (RMN) se folosesc apoi pentru a verifica dacă există leziuni cerebrale. Pe radiografiile standard se pot identifica fracturile craniului, însă se obţin informaţii insuficiente despre leziunile cerebrale. Aceste proceduri se folosesc şi pentru a determina dacă gâtul este rupt (fractură de coloană cervicală).

Dacă traumatismul cranian este sever şi starea pacientului se agravează, se administrează de obicei manitol intravenos pentru a reduce edemul cerebral (care se dezvoltă rapid) şi astfel pentru a scădea presiunea intracraniană. Manitolul atrage lichidul din ţesutul cerebral în sistemul vascular şi favorizează excreţia urinară. Uneori se administrează corticosteroizi intravenos, tot pentru a reduce edemul cerebral. În interiorul cutiei craniene se poate introduce un dispozitiv special cu ajutorul căruia se măsoară presiunea intracraniană şi se stabileşte cât de eficace este tratamentul. O metodă alternativă constă în inserţia unui cateter în interiorul unuia dintre spaţiile intracerebrale (ventriculii cerebrali). Aceste spaţii conţin lichid cefalorahidian, care curge pe suprafaţa creierului printre meninge. Cateterul se poate folosi pentru a monitoriza presiunea intracraniană şi pentru a extrage lichid cefalorahidian, reducând astfel presiunea din interiorul craniului.

Dacă traumatismul cranian este sever majoritatea medicilor recomandă administrarea unui anticonvulsivant (cum ar fi fenitoină, carbamazepină sau valproat ■) timp de până la 2 săptămâni pentru a preveni crizele epileptice. Dacă nu se produc astfel de crize, administrarea anticonvulsivantului este întreruptă. În cazul producerii unor crize administrarea continuă timp de câţiva ani sau chiar indefinit.

Fracturile de craniu

O fractură de craniu reprezintă întreruperea continuităţii unui os al cutiei craniene.

Fracturile de craniu pot conduce la leziuni ale arterelor şi venelor, cu apariţia unor hemoragii în spaţiile din jurul creierului. La persoanele cu o fractură de craniu leziunile cerebrale pot fi mai severe decât la cele la care traumatismul cerebral nu a condus la producerea unei

▲ vezi tabelul de la pagina 441
■ vezi tabelul de la pagina 500

Scanned with OKEN Scanner

Traumatismele craniene la copii

Majoritatea traumatismelor craniene sunt minore, astfel încât majoritatea copiilor își revin complet. Însă din aproape 1 milion de copii care suferă un traumatism cranian în fiecare an în Statele Unite, aproximativ 165.000 sunt spitalizați. Aproximativ 1 din 20 de copii spitalizați decedează, iar aproximativ 1 din 10 prezintă complicații moderat-severe pe termen lung.

Traumatismele craniene sunt cele mai frecvente la copiii mai mici de 1 an și la adolescenții mai mari de 15 ani. Băieții suferă de 2 ori mai multe traumatisme craniene în comparație cu fetele. Traumatismele craniene severe sunt cauzate de obicei de accidente rutiere și de accidente de bicicletă. Traumatismele craniene minore sunt determinate de obicei de căderi în casă și în jurul casei. Căderile de la înălțime sunt cauze comune – care pot fi prevenite – de deces la copiii care locuiesc la bloc. Aproape două treimi din traumatismele craniene care se produc la sugari sunt cauzate de abuzul din partea părinților.

După un traumatism cranian sunt frecvent întâlnite durerile de cap, chiar dacă a fost vorba numai de un traumatism minor. Evaluarea medicală promptă este necesară numai dacă simptomele indică degradarea funcțiilor cerebrale.

La sugarii care prezintă o fractură de craniu, membranele care înconjoară creierul devin uneori proeminente și sunt prinse între fragmentele osoase, formând un sac plin cu lichid denumit fractură în creștere. Acest sac se dezvoltă în 3 până la 6 săptămâni și poate fi primul semn care indică producerea unei fracturi de craniu.

Traumatismele carniene severe pot produce leziuni ale creierului în dezvoltare, interferând astfel cu dezvoltarea fizică, intelectuală și emoțională a copilului. Complicațiile includ pierderea memoriei pentru evenimentele care s-au produs imediat înainte de traumatism (amnezie retrogradă), modificări de comportament, instabilitate emoțională, tulburări de somn și diminuarea abilităților intelectuale. Dintre pacienții care au suferit un traumatism sever și care au rămas inconștienți timp de peste 24 de ore, peste 50% vor prezenta complicații pe termen lung; între 2% și 5% din aceștia vor rămâne cu handicap sever. Copiii mici, în special sugarii, care au suferit un traumatism cranian sever, au risc crescut de deces în comparație cu copiii mai mari.

În timpul primei săptămâni după un traumatism cranian sever apar crize convulsive la aproximativ 5% dintre copiii mai mari de 5 ani și la 10% dintre copiii mai mici de 5 ani. Crizele care debutează la scurt timp după traumatism sunt asociate cu un risc mai scăzut de a evolua către o boală epileptică pe termen lung în comparație cu cele care apar după mai mult de 7 zile. Complicații severe, însă relativ rare, sunt hemoragiile intracraniene și hematoamele intracraniene. La copiii mici care au un hematom epidural se constată diminuarea treptată a nivelului de conștiență de-a lungul unui interval de minute până la ore, în timp ce la adulți simptomele pot să apară după un interval mai lung. La sugarii care au fost zgâlțâiți (o afecțiune denumit sindromul copilului zgâlțâit), se produce frecvent sângerare în partea posterioară a globilor oculari, cu apariția hemoragiei retiniene.

Majoritatea copiilor care au suferit traumatisme craniene minore sunt trimiși acasă, iar părinții lor sunt instruiți să îi țină sub observație pentru a vedea dacă aceștia vomită în mod repetat sau dacă devin din ce în ce mai somnolenți. Copiii nu trebuie ținuți treji în timpul nopții, însă trebuie să fie treziți periodic (în conformitate cu instrucțiunile medicului – de exemplu la fiecare 2-4 ore) pentru a se vedea dacă acest lucru se poate realiza. În unele cazuri copiii trebuie ținuți sub observație în spital. Aceste situații sunt cele în care copiii sunt somnolenți, când au fost inconștienți chiar și pentru o perioadă scurtă de timp, când prezintă amorțeală sau slăbiciune musculară, când pupilele sunt inegale, când au avut o criză epileptică sau când au suferit un anumit tip de fractură de craniu (cum ar fi o fractură a porțiunii posterioare a cutiei craniene). Copiii cu fractură de craniu la care nu există manifestări de leziuni cerebrale nu sunt de obicei spitalizați. Prin contrast, sugarii care au suferit o fractură de craniu, în special dacă locul fracturii este subdenivelat, sunt aproape întotdeauna ținuți în spital pentru observație. Copiii sunt de asemenea spitalizați dacă se suspectează că sunt abuzați de părinți.

fracturi. Fracturile, în special cele din partea posterioară și inferioară a craniului, pot produce rupturi ale meningelor (straturile de țesut care acoperă creierul). Pe la nivelul acestor fracturi bacteriile pot pătrunde în cutia craniană, cauzând infecții intracraniene și leziuni cerebrale severe. Însă adeseori fracturile de craniu nu sunt însoțite de leziuni cerebrale.

Anumite simptome sugerează existența unei fracturi a bazei craniului: lichidul cefalorahidian – un lichid limpede care curge pe suprafața creierului printre meninge – se poate scurge din nasul sau din urechile pacientului. Dacă timpanul este rupt, atunci în spatele său se poate acumula sânge sau poate să curgă sânge din ureche. Pot să apară vânătăi posterior de ureche (semnul Battle) sau în jurul ochilor (ochi de raton). Sângele se poate acumula în sinusuri, acesta poate fi identificat pe radiografii, pe imaginile de tomografie computerizată (CT) sau de rezonanță magnetică nucleară (RMN). De asemenea, la scurt timp după traumatism sau ceva mai târziu pot să apară convulsii.

Numeroase fracturi de craniu nu necesită intervenție chirurgicală. Fracturile subdenivelate reprezintă o excepție. În cazul fracturilor de acest tip unul sau mai

Scanned with OKEN Scanner

multe fragmente de oase pot exercita presiunea asupra creierului, producând astfel leziuni ale ţesuturilor cerebrale. Creierul poate veni în contact direct cu mediul extern. Pentru a preveni infecţiile şi formarea unor abcese, medicii îndepărtează materialele străine şi ţesuturile necrozate şi repară leziunile pe cât posibil. Apoi se readuc fragmentele osoase în poziţia normală şi ulterior plaga este închisă.

Comoţia cerebrală

Comoţia cerebrală reprezintă pierderea de scurtă durată a cunoştinţei, care apare după un traumatism cranian care nu cauzează leziuni vizibile.

Comoţia conduce la disfuncţii cerebrale temporare, fără a exista leziuni vizibile ale creierului. Comoţiile se pot produce chiar şi după un traumatism cranian minor, în funcţie de modul în care creierul se loveşte de cutia craniană.

Un pacient cu comoţie se poate simţi temporar dezorientat sau uşor confuz. Pentru scurt timp, acesta îşi poate pierde cunoştinţa. Memoria pentru evenimentele petrecute imediat înainte sau imediat după traumatism este pierdută. Multe persoane îşi revin complet în decurs de câteva ore sau zile. Uneori apar după câteva ore sau chiar câteva zile simptome care indică deteriorarea funcţiilor cerebrale, în special la persoanele în vârstă. În aceste situaţii, acordarea imediată de îngrijiri medicale este esenţială.

Sindromul postcomoţie cerebrală constă într-un grup de simptome care se produc după o comoţie. Acest sindrom persistă de la câteva zile până la câteva săptămâni, rareori mai mult. Persoanele afectate pot prezenta un grad variabil de confuzie, dureri de cap şi somnolenţă. De asemenea, pot să apară ameţeală, dificultăţi de concentrare, uitare, depresie, absenţa sentimentelor sau a emoţiilor, anxietate. În acest timp persoanele au probleme legate de muncă, studiu şi socializare. Sindromul postcomoţie este o necunoscută; nu se ştie de ce aceste probleme apar frecvent după traumatisme craniene minore. Experţii nu au stabilit dacă simptomele sunt cauzate de leziuni cerebrale microscopice sau de factori psihologici.

După ce medicii au stabilit că nu s-au produs leziuni cerebrale severe, de obicei tratamentul nu este necesar. Atât timp cât simptomele nu se agravează, pentru ameliorarea durerii se poate administra acetaminofen. Adulţii pot lua aspirină sau un alt antiinflamator nesteroidian (AINS) ▲ după primele 3-4 zile dacă traumatismul nu a fost sever şi dacă la tomografia computerizată (CT) nu se observă semne de hemoragie intracraniană. Aceste medicamente nu ar trebui administrate mai devreme deoarece interferă cu coagularea şi pot prelungi sângerarea la nivelul vaselor lezate.

Persoanele cu sindrom postcomoţie pot primi medicamente pentru tratamentul durerilor de cap ■ sau al ameţelii ★. Tratamentul psihiatric este util la unii pacienţi.

Contuziile şi laceraţiile cerebrale

***Contuziile cerebrale** reprezintă echimoze (vânătăi) ale creierului, care sunt cauzate de obicei de o lovitură puternică directă la nivelul capului. **Laceraţiile cerebrale** reprezintă rupturi ale ţesutului cerebral, care apar frecvent în cazul plăgilor capului şi în caz de fracturi craniene.*

Contuziile şi laceraţiile cerebrale sunt de obicei mai grave decât comoţia cerebrală. Contuziile pot fi cauzate de accelerarea bruscă a creierului în urma unui şoc – cum se întâmplă în cazul unor lovituri puternice la nivelul capului – sau de decelerarea bruscă ce se produce când capul aflat în mişcare se loveşte de un obiect imobil. Creierul poate fi lezat în locul de impact sau în locul opus impactului, prin contactul puternic cu interiorul craniului. Leziunile prin accelerare-decelerare sunt uneori denumite leziuni de lovitură-contralovitură (coup contrecoup).

Contuziile şi laceraţiile pot produce numai leziuni cerebrale minime, însoţite de puţine simptome. Însă dacă edemul cerebral sau hemoragia intracraniană sunt severe, aceste leziuni pot cauza dureri de cap intense, ameţeală şi vomă. Una dintre pupile poate fi mai mare decât cealaltă. În funcţie de localizarea leziunii cerebrale, capacitatea persoanei de a gândi, de a-şi controla emoţiile, de a se mişca, de a simţi, de a vorbi, vedea şi auzi, precum şi de a-şi reaminti poate fi redusă. Pacientul poate deveni iritabil, neliniştit sau agitat. O jumătate a corpului poate deveni slăbită sau amorţită. Se poate instala starea de confuzie. Un traumatism mai sever cauzează edem cerebral, cu agravarea leziunilor cerebrale. Poate să apară hernia cerebrală, care uneori conduce la comă. Leziunile cerebrale severe sunt frecvent însoţite de alte leziuni, în special ale scalpului, fracturi craniene şi leziuni ale toracelui şi coloanei vertebrale.

Se efectuează rezonanţă magnetică nucleară (RMN), o procedură cu ajutorul căreia se pot identifica leziunile organice ale creierului. Dacă hemoragia este minoră, singurul tratament necesar este repausul, dar pacientul trebuie să fie ţinut sub supraveghere timp de câteva zile, până la o săptămână. Dacă hemoragia este severă poate fi necesară îndepărtarea sângelui pe cale chirurgicală. Alte leziuni, dacă sunt prezente, trebuie de asemenea tratate.

Hematoamele intracraniene

Hematoamele intracraniene reprezintă acumularea de sânge în interiorul ţesutului cerebral sau între creier şi craniu.

Hematoamele intracraniene includ hematoamele epidurale, care se formează între craniu şi stratul extern (dura mater) de ţesut care acoperă creierul (meninge);

▲ vezi pagina 452
■ vezi pagina 456
★ vezi pagina 461

Scanned with OKEN Scanner

hematoamele subdurale, care se formează între stratul extern şi stratul mijlociu (arahnoida ▲); şi hematoamele intracerebrale, care se formează în ţesutul cerebral. Hematoamele intracraniene pot fi cauzate de un traumatism sau de un accident vascular cerebral. La persoanele care iau aspirină sau anticoagulante (care cresc riscul de sângerare), în special la vârstnici riscul de apariţie a unui hematom – chiar şi după un traumatism minor – este crescut.

Majoritatea hematoamelor se dezvoltă rapid şi produc simptome în decurs de câteva minute. Hematoamele mari exercită presiune asupra creierului şi pot cauza edem cerebral şi hernie cerebrală. Poate să apară confuzie sau tulburări de memorie, în special la persoanele în vârstă, precum şi pierderea cunoştinţei, comă, paralizie a uneia sau ambelor părţi ale corpului, dificultăţi de respiraţie, scăderea frecvenţei cardiace şi chiar deces.

Recuperarea (după un tratament prompt) este de obicei rapidă şi completă dacă hematomul este epidural sau subdural, fiind mai bună decât în cazul hematoamelor intracerebrale. Aceasta se datorează faptului că sângele din hematoamele epidurale şi subdurale, spre deosebire de sângele din hematoamele intracerebrale, nu vine în contact cu ţesutul cerebral şi astfel nu produce leziuni directe ale creierului.

Hematoamele epidurale. Aceste hematoame sunt cauzate de hemoragia dintr-o arteră sau dintr-o venă mare (sinusul venos) localizate între cutia craniană şi stratul extern de ţesut care acoperă creierul. Hemoragia se produce atunci când o fractură se asociază cu ruperea unui vas sanguin. Imediat sau după câteva ore apare o durere de cap severă. Aceasta dispare uneori, însă revine după câteva ore, fiind mai intensă decât iniţial. La scurt timp se poate produce deteriorarea stării de conştienţă, cu creşterea confuziei, somnolenţă, paralizie, colaps şi comă profundă. Unele persoane îşi pierd cunoştinţa după traumatism, îşi revin, iar apoi au o perioadă în care funcţiile mintale sunt normale (interval de luciditate) înainte ca starea de conştienţă să înceapă din nou să se deterioreze.

Stabilirea precoce a diagnosticului este crucială şi de obicei se bazează pe rezultatele obţinute la rezonanţă magnetică nucleară (RMN) sau la tomografie computerizată (CT). Hematoamele epidurale se tratează imediat ce sunt diagnosticate, deoarece tratamentul prompt este necesar pentru a preveni leziunile cerebrale permanente. În cutia craniană se practică unul sau mai multe orificii pentru a drena sângele acumulat. De asemenea, chirurgul caută sursa sângerării şi opreşte apoi hemoragia.

Hematoamele subdurale. Aceste hematoame sunt cauzate de sângerare din vene de anastomoză localizate între straturile extern şi mijlociu care acoperă creierul (meningele).

Hematoamele subdurale pot fi acute, subacute sau cronice. Hemoragia rapidă care se produce după un traumatism cranian sever poate determina apariţia unui hematom subdural acut, cu simptome care debutează imediat, sau a unui hematom subdural subacut, în care simptomele se dezvoltă în decurs de câteva ore. Hematoamele subdurale cronice sunt cauzate de un traumatism cranian mai puţin sever, în care hemoragia începe mai lent, iar simptomele se dezvoltă în decurs de zile, săptămâni sau chiar luni. Simptomele apar tardiv deoarece hematoamele subdurale cronice se măresc de obicei foarte lent.

Hematoamele subdurale cronice sunt mai frecvente la persoanele cu alcoolism şi la vârstnici. Alcoolicii, care sunt relativ predispuşi la căderi şi la alte traumatisme, pot ignora traumatismele craniene minore sau moderat-severe. Aceste leziuni pot conduce la apariţia unor hematoame subdurale de mici dimensiuni care pot deveni cronice. La vârstnici dimensiunile creierului se reduc puţin, astfel încât venele sunt întinse şi devin mai predispuse la rupere în caz de traumatisme, chiar şi în cazul celor uşoare. De asemenea, hemoragia este de obicei mai prelungită deoarece persoanele în vârstă se vindecă mai lent. După ce sângele este resorbit dintr-un hematom, este posibil ca creierul să nu revină la dimensiunile iniţiale la fel de bine cum se întâmplă la tineri. Ca urmare, poate să rămână un spaţiu plin cu lichid (higrom). Higromul se poate reumple cu sânge sau se poate mări deoarece vasele mici se rup şi cauzează hemoragii repetate.

Simptomele pot include dureri de cap persistente, somnolenţă fluctuantă, confuzie, tulburări de memorie, paralizie în partea opusă a corpului, precum şi alte simptome care depind de localizarea leziunilor cerebrale ■.

La sugari un hematom subdural poate cauza creşterea dimensiunilor capului (la fel ca şi în hidrocefalie), deoarece craniul este moale şi se poate destinde. Ca urmare, la aceştia presiunea intracraniană creşte mai puţin decât la copiii mai mari şi la adulţi.

Hematoamele subdurale cronice sunt mai dificil de diagnosticat din cauza duratei de timp dintre traumatism şi apariţia simptomelor. Însă RMN sau TC pot detecta atât hematoamele subdurale cronice, cât şi hematoamele subdurale acute.

Adeseori, hematoamele subdurale de mici dimensiuni care apar la adulţi nu necesită tratament deoarece sângele se resoarbe spontan. Dacă un hematom subdural este mare şi cauzează simptome cum ar fi dureri de cap persistente, somnolenţă variabilă, confuzie, tulburări de memorie şi paralizie de partea opusă a corpului, acesta este de obicei drenat chirurgical prin practicarea unei mici incizii în cutia craniană. În timpul intervenţiei

▲ vezi imaginea de la pagina 435
■ vezi pagina 476

Scanned with OKEN Scanner

chirurgicale se introduce de obicei un tub de dren care se lasă pe loc timp de câteva zile, deoarece hematoamele subdurale pot fi recurente. Pacientul este supravegheat îndeaproape pentru a se depista eventualele recurenţe. La sugari medicii drenează de obicei hematomul cel puţin din motive estetice (dacă nu există şi alte justificări).

Numai aproximativ 50% din pacienţii care sunt trataţi pentru un hematom subdural acut de mari dimensiuni supravieţuiesc. Persoanele tratate pentru hematoame subdurale cronice de obicei prezintă ameliorări sau starea lor nu se mai agravează.

Hematoamele intracerebrale. Aceste hematoame apar frecvent după traumatisme craniene severe. Sunt cauzate de contuziile cerebrale. Acumularea de lichid în creier (edemul cerebral) este frecventă şi cauzează majoritatea deceselor care apar în urma traumatismelor craniene. Hematoamele intracerebrale pot fi identificate cu ajutorul RMN sau CT. Deoarece sunt cauzate de leziuni cerebrale directe, intervenţia chirurgicală are şanse mai mici de a reface funcţiile pierdute în comparaţie cu situaţiile în care creierul este lezat în principal de acumularea sângelui, cum se întâmplă în hematoamele epidurale şi subdurale.

CAPITOLUL 88

Tumorile sistemului nervos

O tumoră reprezintă o zonă de proliferare celulară anormală, care poate fi non-canceroasă (benignă) sau canceroasă (malignă). În multe regiuni ale corpului, tumorile benigne care se formează sunt asimptomatice sau produc simptome minime. Însă orice tumoră care apare în creier sau în măduva spinării poate produce leziuni considerabile.

Tumorile dezvoltate în alte regiuni ale corpului pot cauza simptome care indică disfuncţii ale sistemului nervos chiar dacă nu există nicio dovadă de invazie a ţesuturilor nervoase. Aceste boli sunt denumite sindroame paraneoplazice ▲. Simptomele includ demenţă, alterarea stării de dispoziţie, convulsii, tulburări de coordonare, ameţeală, vedere dublă, mişcări anormale ale globilor oculari. Cel mai frecvent efect, polineuropatia, reprezintă o disfuncţie a nervilor periferici ■ şi conduce la slăbiciune musculară, amorţeală şi senzaţie de furnicături.

Tumorile cerebrale

O tumoră cerebrală este o proliferare non-canceroasă (benignă) sau canceroasă (malignă) apărută la nivelul creierului, care are originea în ţesutul cerebral sau care s-a răspândit la creier (a metastazat) dintr-o altă regiune a corpului.

Tumorile cerebrale au în general incidenţă egală la cele două sexe, însă unele tipuri sunt mai frecvente la bărbaţi şi altele sunt mai frecvente la femei. Tumorile cerebrale sunt mai frecvente la persoanele în vârstă.

Aceste tumori pot fi primare sau secundare. Tumorile primare au originea în celulele creierului sau din apropierea creierului. Aceste tumori pot fi canceroase sau non-canceroase. Tumorile cerebrale secundare sunt metastaze ale unor tumori din alte părţi ale corpului, astfel încât sunt întotdeauna canceroase.

Tumorile benigne sunt denumite după celulele sau ţesuturile din care se formează. De exemplu, hemangioblastoamele au originea în vasele sanguine (termenul „hema" se referă la vasele de sânge, iar hemangioblastele sunt celule care dau naştere vaselor sanguine). Unele tumori non-canceroase cu originea în celulele embrionare pot fi prezente încă de la naştere.

De cele mai multe ori tumorile cerebrale maligne sunt metastaze ale unui cancer localizat în altă regiune a corpului. Metastazele pot fi prezente într-o singură arie cerebrală sau pot fi distribuite difuz în creier. Multe tipuri de cancer – cum ar fi cancerul de sân, cancerul pulmonar, cancerul tractului digestiv, melanomul malign, leucemia şi limfomul – se pot propaga la creier. Limfoamele cerebrale sunt frecvente la persoanele care au SIDA, iar din motive necunoscute se pare că devin din ce în ce mai frecvente şi la persoanele la care sistemul imunitar funcţionează normal. Cel mai frecvent tip de tumoră malignă cerebrală primară este gliomul.

Simptome şi semne

Simptomele sunt prezente indiferent dacă tumora este benignă sau malignă. O tumoră cerebrală poate cauza

▲ vezi caseta de la pagina 1037
■ vezi pagina 584

Scanned with OKEN Scanner

TUMORI CU ORIGINEA ÎN CREIER SAU ÎN VECINĂTATEA CREIERULUI

TIPUL TUMORII	ORIGINE	MALIGNITATE	PROCENTAJ DIN TOATE TUMORILE CEREBRALE PRIMARE*	PERSOANELE AFECTATE
Adenom	Celulele glandei pituitare	Majoritatea sunt benigne	10%	Adulţii
Cordom	Celule embrionare de la nivelul coloanei vertebrale	Benigne, dar invazive	Sub 1%	Adulţii (poate fi prezent la naştere)
Craniofaringiom	Celule embrionare de la nivelul glandei pituitare	Majoritatea sunt benigne	Sub 1%	Adulţii (poate fi prezent la naştere)
Chisturi dermoide şi tumori epidermoide	Celule embrionare de la nivelul tegumentului	Benigne	Sub 1%	Copiii şi adulţii (chisturile dermoide pot fi prezente la naştere)
Ependimom	Celulele ţesutului care tapetează spaţiile intracerebrale (ventriculii cerebrali)	Majoritatea sunt benigne	Aproximativ 1% (şi aproximativ 9% din tumorile cerebrale care apar la copii)	Copiii
Tumori cu celule germinative (inclusiv germinoame)	Celule embrionare localizate în apropierea glandei pineale	Maligne sau benigne	1%	Copiii (germinoamele pot fi prezente la naştere)
Gliom			65%	
Astrocitoame	Celulele care susţin neuronii (celulele gliale)	Malign sau benign (unele astrocitoame iniţial benigne se malignizează după 3-5 ani, devenind astrocitoame anaplazice)		Copiii şi adulţii
Oligodendroglioame	Celulele care formează teaca de mielină din jurul fibrelor nervoase intracerebrale (oligodendrocite)	De obicei benigne, însă uneori se malignizează (devenind oligodendroglioame anaplazice)		Copiii şi adulţii
Glioblastoame multiforme	Celule gliale şi oligodendrocite mai puţin diferenţiate	Maligne		Adulţii
Hemangioblastoame	Celule embrionare din care se dezvoltă vasele sanguine	Benigne	1-2%	Copiii şi adulţii
Meduloblastom	Celule embrionare din cerebel	Maligne	(25% din tumorile cerebrale care apar la copii)	Copiii (de obicei înainte de pubertate) şi rareori adulţii

Scanned with OKEN Scanner

TUMORI CU ORIGINEA ÎN CREIER SAU ÎN VECINĂTATEA CREIERULUI — *Continuare*

TIPUL TUMORII	ORIGINE	MALIGNITATE	PROCENTAJ DIN TOATE TUMORILE CEREBRALE PRIMARE*	PERSOANELE AFECTATE
Meningiom	Celulele din straturile care acoperă creierul (meningele)	Benigne, dar pot fi recurente	20%	Adulţii
Osteom	Oasele craniului	Benigne	2%	Copiii şi adulţii
Osteosarcom	Oasele craniului	Maligne	Sub 1%	Copiii şi adulţii
Pinealom	Celulele glandei pineale	Benigne	Sub 1%	Copiii
Adenoamele hipofizare	Celulele glandei pituitare	Benigne	2%	Copiii şi adulţii
Sarcom	Ţesut conjunctiv	Maligne	1%	Copiii şi adulţii

* Cu excepţia situaţiilor în care se specifică altceva

numeroase simptome diferite, iar aceste simptome pot să apară brusc sau se pot dezvolta treptat. Tipul simptomelor care apar primele şi modul de apariţie al acestora depind de dimensiunea masei tumorale, de rata de creştere a tumorii şi de localizarea acesteia. În unele regiuni ale creierului chiar şi o tumoră de mici dimensiuni poate avea efecte devastatoare. În alte arii cerebrale tumorile pot ajunge la dimensiuni relativ mari înainte de apariţia simptomelor. Iniţial tumora comprimă şi întinde ţesutul nervos, care poate compensa foarte bine aceste efecte, astfel încât nu se dezvoltă simptome. Manifestările apar atunci când ţesutul cerebral este distrus sau când presiunea din cutia craniană (presiunea intracraniană) creşte şi comprimă creierul. Acest efect este cauzat de mărirea tumorii. În final, orice tumoră cerebrală produce creşterea presiunii intracraniene.

Când tumora cerebrală este o metastază a unui cancer dintr-o altă parte a corpului, atunci pacientul poate avea simptome determinate de cancerul respectiv. De exemplu, o persoană cu metastaze cerebrale de la un cancer pulmonar poate prezenta tuse cu expectoraţie de mucus sanguinolent, pe lângă simptomele cauzate de tumora cerebrală.

Adeseori primul simptom este reprezentat de durerile de cap ▲, cu toate că majoritatea durerilor de cap nu sunt cauzate de tumori cerebrale. Cefaleea cauzată de o tumoră cerebrală apare de obicei din ce în ce mai frecvent odată cu trecerea timpului. Aceasta devine în final constantă, fără a scădea în intensitate. Adeseori este mai puternică atunci când persoana stă întinsă şi poate trezi pacientul din somn. O tumoră care creşte treptat produce dureri de cap care de obicei sunt mai intense dimineaţa la trezire. Dacă la o persoană care nu a mai avut dureri de cap apare cefalee cu aceste caracteristici, atunci cauza poate fi reprezentată de o tumoră cerebrală.

Tumorile cerebrale pot produce modificări de personalitate ale bolnavilor. De exemplu, aceştia pot deveni retraşi, cu dispoziţie schimbătoare, fiind adeseori ineficienţi la locul de muncă. Pot prezenta somnolenţă, confuzie şi pot avea dificultăţi de gândire. Aceste simptome sunt frecvent mai uşor remarcate de membrii familiei şi de colegii de serviciu decât de pacient. Depresia şi anxietatea, în special dacă oricare dintre acestea se dezvoltă brusc, pot fi semne precoce ale unei tumori cerebrale. Comportamentul bizar este rar întâlnit. La persoanele în vârstă anumite tumori cerebrale cauzează simptome care pot fi confundate cu cele determinate de demenţă ■.

Alte simptome comune ale tumorilor cerebrale sunt ameţeala, pierderea echilibrului şi tulburările de coordonare. Ulterior, pe măsură ce presiunea intracraniană

▲ vezi pagina 456
■ vezi pagina 484

Scanned with OKEN Scanner

Simptome întâlnite frecvent în unele tumori cerebrale

Astrocitoame și oligodendroglioame

Unele astrocitoame și oligodendroglioame cresc lent și inițial pot cauza numai crize de tip epileptic. Altele (astrocitoamele anaplazice și oligodendroglioamele anaplazice) se dezvoltă rapid și sunt maligne; acestea pot produce diferite simptome care indică tulburări ale funcțiilor cerebrale. Glioblastomul multiform, un tip de astrocitom, se dezvoltă atât de rapid încât determină creșterea presiunii intracraniene, cauzând dureri de cap și tulburări de gândire. Dacă presiunea crește foarte mult apare întâi somnolență, apoi se instalează coma.

Simptomele variază în funcție de localizarea tumorii. Tumorile situate în lobii frontali (localizate în spatele frunții) pot cauza slăbiciune musculară și modificări de personalitate. Dacă acestea apar în lobul frontal dominant (lobul stâng la majoritatea oamenilor și lobul drept la persoanele care folosesc predominant mâna stângă), acestea pot produce tulburări de vorbire. Tumorile din lobii parietali (situați posterior de lobii frontali) pot cauza pierderea sensibilității sau tulburări de sensibilitate; uneori se pierde vederea la ochiul de partea opusă tumorii. Tumorile situate în lobii temporali (localizați deasupra urechilor) pot cauza convulsii, iar dacă acestea se dezvoltă în emisfera dominantă, conduc la incapacitatea de a înțelege și de a folosi limbajul. Tumorile din lobii occipitali (situate către partea posterioară a capului) pot cauza pierderea parțială a vederii la ambii ochi.

Tumorile aflate în apropierea cerebelului (superior de partea posterioară a gâtului), în special meduloblastoamele la copii, pot produce modificări ale mișcărilor globilor oculari, tulburări de coordonare, mers instabil și uneori pierderea auzului și amețeală. Aceste tumori pot bloca curgerea lichidului cefalorahidian, determinând acumularea acestuia în spațiile din creier (ventriculii cerebrali). Ca urmare, ventriculii se dilată (o boală denumită hidrocefalie) și presiunea intracraniană crește. Simptomele includ dureri de cap, greață, vomă, dificultăți de mișcare în sus a ochilor, letargie, iar în final comă dacă se produce hernierea creierului. La sugar dimensiunile capului cresc.

Meningioamele

Meningioamele sunt de obicei benigne, însă după ce sunt extirpate pot să reapară. Acestea sunt mai frecvente la femei și de obicei apar la persoane cu vârsta cuprinsă între 40 și 60 de ani, însă pot începe să crească atât în copilărie, cât și ulterior în timpul vieții. Pot cauza slăbiciune musculară sau amorțeală, crize epileptice, tulburări olfactive și tulburări de vedere. Dacă devin foarte mari pot produce deteriorare a funcțiilor mintale, inclusiv pierderi de memorie, aspectul fiind similar cu cel întâlnit la persoanele cu demență.

Tumorile pineale

Tumorile pineale se dezvoltă de obicei în copilărie și cauzează frecvent pubertate precoce. Acestea pot bloca curgerea lichidului cefalorahidian, ceea ce conduce la hidrocefalie. Cel mai frecvent tip de tumoră pineală este tumora pineală cu celule germinative.

Tumorile glandei pituitare (hipofize)

Glanda pituitară, localizată la baza craniului, controlează o mare parte a sistemului endocrin. Tumorile glandei pituitare (adenoamele hipofizare) sunt de obicei benigne. Acestea secretă cantități deosebit de mari de hormoni hipofizari. Efectele variază în funcție de care hormon este secretat în cantitate mare.

- În cazul hipersecreției de hormon de creștere se produce creșterea extremă în înălțime (gigantism) sau mărirea disproporționată a capului, feței, mâinilor, picioarelor și toracelui (acromegalie)
- În cazul hipersecreției de corticotropină apare sindrom Cushing
- În cazul hipersecreției de hormon stimulator al tiroidei (TSH) apare hipertiroidism
- În cazul hipersecreției de prolactină se produce încetarea perioadelor menstruale (amenoree) la femei, apariția secreției lactate la femeile care nu alăptează (galactoree), iar la bărbați disfuncție erectilă și mărirea sânilor (ginecomastie).

crește, pot să apară greață, vomă, letargie, somnolență, febră intermitentă și chiar comă. Unele tumori cerebrale cauzează convulsii.

În funcție de aria cerebrală afectată ▲, tumora poate cauza slăbiciune sau paralizie la nivelul unui membru sau al unei jumătăți a corpului, sau poate afecta capacitatea de a simți căldura, frigul, presiunea, atingerile ușoare sau înțepăturile. Se poate pierde abilitatea de exprimare și de înțelegere a limbajului. De asemenea, tumorile pot afecta auzul, mirosul și vederea (cauzând vedere dublă sau pierderea vederii). De exemplu, o tumoră de glandă pituitară (hipofiză) poate exercita presiune asupra nervilor optici care au traiect prin apropiere (perechea II de nervi cranieni) – cu rol în sensibilitatea vizuală, afectând astfel vederea periferică. Dacă tumora comprimă trunchiul cerebral, atunci frecvența cardiacă și frecvența respiratorie pot deveni anormal de scăzute sau de ridicate. Oricare dintre aceste simptome sugerează o boală gravă și impun acordarea imediată de îngrijiri medicale.

Dacă tumora blochează curgerea lichidului cefalorahidian prin spațiile intracerebrale, atunci acest lichid se poate acumula și poate produce dilatația

▲ vezi pagina 476

Scanned with OKEN Scanner

Ce este pseudotumora cerebrală?

În pseudotumora cerebrală (denumită și hipertensiunea intracraniană benignă), presiunea din interiorul craniului (presiunea intracraniană) crește fără a exista o cauză evidentă (cum ar fi o tumoră, o infecție, sau un obstacol care împiedică curgerea normală a lichidului cefalorahidian din jurul creierului). Apare cel mai frecvent la femeile cu vârsta cuprinsă între 20 și 50 de ani, în special la cele supraponderale.

La majoritatea oamenilor, nici dezvoltarea și nici dispariția în final a pseudotumorii cerebrale nu pot fi asociate cu un anumit eveniment. La aproximativ o treime din pacienți cauza este reprezentată de obstrucția venelor mari (sinusurile venoase) care transportă sângele de la creier la inimă. La copii, pseudotumora cerebrală se dezvoltă uneori după întreruperea tratamentului cu corticosteroizi, sau după ce copilul a primit o cantitate excesivă de vitamina A, sau a efectuat tratament cu antibioticul tetraciclină.

Pseudotumora cerebrală debutează de obicei cu dureri de cap, care sunt adeseori ușoare inițial și se agravează treptat. Ulterior în evoluția bolii, aproximativ 5% dintre pacienți își pierd vederea, parțial sau complet, la unul sau la ambii ochi. Creșterea presiunii intracraniene poate conduce la edemul nervului optic în apropierea globului ocular – o boală denumită edem papilar. Medicii pot observa tumefacția nervului dacă inspectează porțiunea posterioară a globului ocular cu ajutorul unui oftalmoscop.

Când evaluează pacienții cu pseudotumoră cerebrală medicii trebuie să excludă la început orice cauză care poate fi tratată și care conduce la creșterea presiunii din interiorul craniului. Rezultatele tomografiei computerizate (TC) sunt de obicei normale, însă spațiile din jurul creierului pot apărea ușor comprimate. Se efectuează o puncție lombară (spinală) pentru a măsura presiunea lichidului cefalorahidian, care de obicei este crescută, și pentru a analiza lichidul, care de obicei are compoziție normală.

Pseudotumora cerebrală dispare adeseori în decurs de 6 luni, fără a fi necesar tratamentul. Cu toate acestea, persoanele supraponderale ar trebui să scadă în greutate. Durerile de cap pot fi ameliorate de aspirină sau de acetaminofen. Dacă hipertensiunea intracraniană nu se ameliorează în decurs de câteva săptămâni, atunci medicii pot prescrie medicamentul acetazolamidă în încercarea de a scădea presiunea.

Pseudotumora cerebrală este recurentă la aproximativ 10% dintre pacienți. La anumite persoane devine cronică și se agravează progresiv, conducând în final la orbire. Odată pierdută, vederea poate să nu mai fie redobândită niciodată, nici chiar dacă presiunea intracraniană se ameliorează. Însă pierderea vederii nu este o consecință obligatorie a bolii. Pacienții cu forma cronică a acestei afecțiuni ar trebui să își verifice vederea zilnic prin citirea unui text scris cu litere foarte mici, raportând imediat medicului orice modificări ale vederii sau apelând direct la departamentul de urgență. Dacă vederea este amenințată, atunci se pot folosi mai multe proceduri pentru a reduce presiunea intracraniană.

Punctiile spinale pot fi efectuate zilnic sau o dată pe săptămână cu scopul de a îndepărta lichidul cefalorahidian. Sau se poate interveni chirurgical la nivelul tecii nervului optic (fenestrare). În cadrul acestei proceduri se efectuează incizii la nivelul fasciei care acoperă segmentul nervului optic situat posterior de globul ocular, astfel încât lichidul cefalorahidian poate difuza în țesuturile din jurul ochiului, de unde acesta este resorbit în sistemul venos. Dacă boala persistă, se poate realiza pe cale chirurgicală o cale permanentă de drenaj (șunt), astfel încât lichidul cefalorahidian în exces să fie îndepărtat mai ușor.

ventriculilor cerebrali (o boală denumită hidrocefalie). Ca urmare, presiunea intracraniană crește. Pe lângă celelalte simptome ale creșterii presiunii intracraniene, hidrocefalia cauzează dificultăți de mișcare în sus a globilor oculari. La copii dimensiunile capului cresc.

Dacă presiunea intracraniană este foarte mare, atunci creierul poate fi împins în direcție descendentă deoarece craniul nu este distensibil. Se produce astfel hernia cerebrală ▲. Există două tipuri principale de hernie cerebrală. În hernia transtentorială partea superioară a creierului (creierul mare) este forțată să pătrundă printr-o deschidere îngustă (incizura tentorială) de la nivelul țesutului relativ rigid (fascia cerebrală) care separă creierul mare de porțiunile inferioare ale creierului (cerebelul și trunchiul cerebral). La persoanele cu acest tip de hernie starea de conștiență este diminuată. Poate să apară paralizie în jumătatea corpului opusă leziunii.

În caz de hernie amigdaliană, o tumoră cu originea în partea inferioară a creierului împinge zona cea mai de jos a cerebelului (amigdalele cerebeloase) prin deschiderea de la baza cutiei craniene (gaura occipitală sau gaura mare). Ca urmare, trunchiul cerebral – care controlează respirația, frecvența cardiacă și tensiunea arterială – este comprimat și apar tulburări ale acestor funcții. Dacă această hernie nu este identificată și tratată imediat, pacientul intră rapid în comă și decedează.

Tumorile glandei pituitare pot de asemenea distruge țesuturile din glanda pituitară responsabile pentru secreția de hormoni, astfel încât în final concentrațiile sanguine ale acestor hormoni devin insuficiente pentru funcționarea normală a organismului. Apar frecvent

▲ vezi imaginea de la pagina 515

Scanned with OKEN Scanner

dureri de cap. Dacă tumora se măreşte, vederea periferică la ambii ochi se pierde.

Diagnostic

Medicii iau în considerare posibilitatea unei tumori cerebrale la pacienţii care au avut o criză convulsivă pentru prima dată în viaţă sau care au prezentat simptome caracteristice. Deşi adeseori medicii pot identifica disfuncţiile cerebrale prin efectuarea unui examen fizic, stabilirea diagnosticului de tumoră cerebrală necesită efectuarea unor investigaţii suplimentare.

Radiografiile standard de craniu pot identifica tumorile care produc eroziuni osoase (cum ar fi meningioamele sau adenoamele hipofizare). Însă rezonanţa magnetică nucleară (RMN) şi tomografia computerizată (CT) sunt mai utile, deoarece aceste proceduri pot identifica toate tipurile de tumori cerebrale. Prin aceste metode se pot stabili cu precizie dimensiunile tumorii şi localizarea acesteia. Când se detectează o tumoră cerebrală, se efectuează şi alte proceduri diagnostice pentru a se stabili tipul acesteia.

Uneori se efectuează o puncţie lombară (spinală) ▲ pentru a extrage lichid cefalorahidian în vederea examinării la microscop. Această procedură se practică atunci când medicii suspectează că tumora a invadat meningele, că exercită presiune asupra nervilor cranieni şi că blochează curgerea lichidului cefalorahidian. Investigaţia este utilă şi atunci când diagnosticul tipului tumoral este neclar. Lichidul cefalorahidian poate conţine celule tumorale. Însă puncţia lombară nu poate fi efectuată la persoanele care prezintă o tumoră de dimensiuni mari, care produce creşterea presiunii intracraniene. Scoaterea de lichid cefalorahidian poate produce mişcarea masei tumorale, cu producerea unei hernii cerebrale.

Biopsia tumorală (prelevarea unei mostre tumorale în vederea examinării la microscop) este necesară de obicei pentru a se stabili tipul tumorii, inclusiv dacă aceasta este sau nu malignă. Biopsia se poate efectua în timpul intervenţiei chirurgicale practicate pentru extirparea parţială sau totală a tumorii. Dacă este dificil de ajuns la tumoră, biopsia se poate efectua utilizând pentru ghidaj tomografia computerizată (biopsie stereotactică).

Tratament şi prognostic

Tratamentul unei tumori cerebrale depinde de localizarea şi tipul acesteia. Atunci când este posibil, tumora este extirpată chirurgical. Unele tumori cerebrale pot fi extirpate fără a se produce leziuni cerebrale sau cu leziuni cerebrale minime. Însă multe dintre acestea se dezvoltă în regiuni în care extirparea este dificilă sau imposibilă fără a distruge structuri cerebrale esenţiale. Intervenţia chirurgicală cauzează uneori leziuni cerebrale care conduc la paralizie parţială, tulburări de sensibilitate, slăbiciune musculară şi afectarea capacităţilor cognitive. Cu toate acestea, îndepărtarea masei tumorale – indiferent dacă aceasta este malignă sau benignă – este esenţială în cazurile în care creşterea de volum a acesteia ameninţă cu distrugerea unor structuri cerebrale importante. Chiar şi atunci când vindecarea este imposibilă, operaţia poate fi utilă pentru a reduce dimensiunile tumorii, pentru ameliorarea simptomelor şi pentru a-i ajuta pe medici să stabilească dacă alte tratamente, cum ar fi radioterapie sau chimioterapie, sunt indicate.

Extirparea tumorilor benigne este adeseori sigură şi vindecă pacientul. Însă tumorile de dimensiuni foarte mici şi tumorile care apar la persoane în vârstă pot fi lăsate pe loc atât timp cât acestea sunt asimptomatice. Uneori după intervenţia chirurgicală se administrează radioterapie pentru a se distruge şi celulele tumorale restante. Radiochirurgia se foloseşte pentru tratamentul tumorilor care sunt mici şi la care nu se poate ajunge folosind metodele chirurgicale tradiţionale. De asemenea, această metodă se foloseşte şi pentru tratamentul meningioamelor. Radiochirurgia foloseşte radiaţii focalizate cu scopul de a distruge o tumoră şi nu de a efectua o incizie pentru a o îndepărta. În cazul radiochirurgiei tratamentul este complet în prima zi.

Majoritatea tumorilor cerebrale maligne se tratează prin asocierea dintre intervenţia chirurgicală, radioterapie şi chimioterapie. Se îndepărtează din tumoră un volum cât mai mare astfel încât pacientul să nu prezinte complicaţii, iar apoi este începută radioterapia. Radioterapia se administrează pe parcursul mai multor săptămâni. Aceasta rareori este curativă, însă poate reduce suficient de mult dimensiunile unei tumori încât să o menţină sub control timp de multe luni sau chiar ani. Chimioterapia se foloseşte în tratamentul anumitor tipuri de tumori cerebrale maligne. Se pare că chimioterapia este eficace în special în tratamentul oligodendroglioamelor anaplazice. Pentru tratamentul tumorilor cerebrale maligne se foloseşte de asemenea radiochirurgia.

Creşterea presiunii intracraniene este o consecinţă extrem de gravă şi necesită tratament imediat. Se administrează de obicei medicamente – cum ar fi manitolul şi corticosteroizii – pe cale injectabilă pentru a reduce presiunea şi pentru a preveni astfel hernia cerebrală. Corticosteroizii pot adeseori restaura funcţiile cerebrale în decurs de câteva zile, chiar dacă tumora este mare. Dacă tumora blochează curgerea lichidului cefalorahidian prin spaţiile din interiorul creierului, atunci se poate folosi un dispozitiv care reduce riscul de herniere cerebrală prin drenajul lichidului cefalorahidian. Acest dispozitiv constă dintr-un tub subţire (cateter) care este conectat la o valvă ce măsoară presiunea intracraniană.

▲ vezi imaginea de la pagina 443

Scanned with OKEN Scanner

Înțelegerea tratamentului tumorilor

Craniotomia. După ce o porțiune din scalp este rasă, se practică o incizie la nivelul tegumentului. Cu ajutorul unei mașini speciale de găurit și al unui ferăstrău special se îndepărtează un fragment de țesut osos localizat în dreptul tumorii. Tumora este localizată și îndepărtată. De obicei osul este pus la loc și incizia este închisă. Pentru secționarea tumorii se poate folosi bisturiul; laserul (care generează căldură) se folosește pentru a vaporiza tumora; sau pentru a dezintegra masa tumorală se poate folosi un dispozitiv care emite unde ultrasunete, astfel încât fragmentele rezultate să poată fi aspirate. Laserele și dispozitivele cu ultrasunete sunt folosite pentru a extirpa tumorile care sunt dificil de secționat.

Tehnicile stereotactice. Pentru a genera o imagine tridimensională a tumorii și astfel pentru a localiza mai precis o tumoră și a determina relația acesteia cu alte structuri cerebrale, se apelează la computere. Imaginea tridimensională se poate obține prin montarea pe craniu a unui cadru metalic ce se fixează cu ajutorul unor broșe. Broșele apar pe imaginile de tomografie computerizată asemeni unor puncte, oferind puncte de referință care ajută la localizarea tumorii. Alte dispozitive, cum ar fi o baghetă indicatoare sau un sistem de tip compas, nu necesită atașarea de craniu și pot fi utilizate ca alternativă. Tehnicile stereotactice pot fi utilizate pentru a efectua biopsii, pentru a extirpa tumori sau pentru a insera implanturi care conțin un chimioterapic sau granule radioactive.

Radiochirurgia. Deoarece nu este necesară practicarea unei incizii, radiochirurgia nu este o procedură chirurgicală propriu-zisă. Pentru a distruge tumora se utilizează radiație focalizată. Datorită focalizării se pot administra doze mai mici de radiație. Acest efect poate fi produs de mai multe aparate, cum ar fi cuțitul gama și acceleratorul linear.

Când se folosește **gamma knife (cuțitul gama)**, de craniul pacientului se atașează un cadru metalic. Persoana stă pe un pat mobil, iar pe cadru se amplasează o cască de mari dimensiuni care prezintă orificii. Capul patului este apoi introdus într-un glob care conține cobalt radioactiv. Radiațiile străbat orificiile căștii și sunt orientate direct către tumoră.

Acceleratorul linear se deplasează circular în jurul capului pacientului (care este așezat pe un pat mobil). Radiațiile sunt orientate cu precizie către masa tumorală.

Implanturile. După îndepărtarea unei tumori și înainte de închiderea plăgii operatorii, în spațiul unde a fost tumora se pot amplasa capsule care conțin un medicament chimioterapic. Pe măsură ce capsulele se dizolvă medicamentul este eliberat și celulele canceroase restante sunt distruse.

Printr-o incizie practicată la nivelul craniului se poate introduce un tub subțire (denumit cateter), prin care se amplasează implanturi radioactive direct în tumoră. Aceste implanturi pot fi îndepărtate după câteva zile sau luni sau pot fi lăsate pe loc. Spre deosebire de pacienții la care se utilizează radioterapie externă, persoanele cu implanturi radioactive emit radiații în jurul lor și trebuie să ia măsuri de precauție. După această procedură poate fi necesară intervenția chirurgicală pentru extirparea celulelor maligne necrozate.

Șunturile. Dacă o tumoră determină creșterea presiunii intracraniene, se poate realiza amplasarea pe cale chirurgicală a unui șunt. Șuntul este un tub subțire care se inseră în unul din spațiile intracerebrale (ventriculi cerebrali) sau uneori în spațiul din jurul măduvei spinării care conține lichid cefalorahidian (spațiul subarahnoidian). Celălalt capăt al tubului este avansat pe sub piele, de obicei până la nivelul cavității abdominale. Lichidul cefalorahidian în exces este drenat de la creier și absorbit în cavitatea abdominală. Șuntul conține o valvă unidirecțională care se deschide atunci când presiunea intracerebrală depășește o anumită valoare. Șunturile pot fi temporare (menținute până la extirparea tumorii) sau permanente.

Tubul este introdus printr-un mic orificiu practicat la nivelul cutiei craniene. Procedura se poate efectua sub anestezie locală (asociată de obicei cu administrarea unui sedativ) sau sub anestezie generală. Tubul este scos sau este transformat într-o cale permanentă de drenaj (șunt) după câteva zile. În acest timp medicii îndepărtează pe cale chirurgicală tumora (parțial sau în totalitate) sau folosesc radiochirurgia sau radioterapia pentru a reduce dimensiunile tumorii și a îndepărta astfel obstacolul.

Tratamentul metastazelor cerebrale depinde în mare parte de tumora malignă primară. Radioterapia metastazelor este tratamentul care se efectuează frecvent. Îndepărtarea chirurgicală poate oferi beneficii la pacienții care au numai o singură metastază. Pe lângă tratamentele tradiționale, radiochirurgia și unele tratamente experimentale, care implică chimioterapie și implantarea unor substanțe radioactive în tumoră, sunt în curs de evaluare.

Prognosticul în cazul persoanelor care au o tumoră cerebrală variază de la recuperare completă la deces, în funcție de tipul și de localizarea tumorii.

Probleme legate de sfârșitul vieții. Deoarece persoanele cu tumori cerebrale maligne au o speranță de viață scăzută, este indicat ca acestea să pună la punct directive în avans ▲. Acestea pot să-l ajute pe medic

▲ vezi pagina 54

Scanned with OKEN Scanner

să stabilească ce fel de îngrijire doresc pacienţii respectivi dacă devin incapabili de a lua decizii medicale. Multe centre pentru tratamentul tumorilor maligne, în special cele cu facilităţi de ospiciu, oferă consiliere şi personal pentru îngrijirea la domiciliu.

Tumorile măduvei spinării

O tumoră a măduvei spinării este o proliferare non-canceroasă (benignă) sau canceroasă (malignă) a celulelor din măduva spinării sau din apropierea acesteia.

Tumorile măduvei spinării sunt mult mai puţin frecvente decât tumorile cerebrale. Pot fi primare sau secundare. Tumorile primare ale măduvei spinării au originea în celulele din măduva spinării sau din vecinătatea acesteia. Numai aproximativ 10% din tumorile primare pornesc din celulele măduvei spinării. Restul au ca punct de plecare ţesuturi din apropiere. De exemplu, unele tumori se dezvoltă pe rădăcinile nervilor spinali – porţiunile nervilor spinali care pornesc de la nivelul măduvei spinării ▲. Tumorile primare pot fi maligne sau benigne.

Tumorile secundare, care sunt mai frecvente, reprezintă metastaze ale unor cancere localizate în alte regiuni ale corpului, astfel încât sunt întotdeauna maligne. Metastazele sunt localizate cel mai frecvent la nivelul vertebrelor, pornind de la cancer pulmonar, de sân, de prostată, renal sau tiroidian. Acestea ajung în timp să comprime de la exterior măduva spinării. Limfoamele pot de asemenea să se răspândească la coloana vertebrală şi apoi să comprime măduva.

Simptome şi semne

Simptomele tumorilor coloanei vertebrale sunt cauzate de presiunea pe care acestea o exercită asupra măduvei spinării. Compresiunea măduvei poate produce dureri de spate, paralizie progresivă, scăderea sensibilităţii inferior de regiunea afectată, impotenţă şi pierderea controlului asupra micţiunii şi defecaţiei. De asemenea, poate fi întrerupt aportul sanguin către măduvă, cu necroza ţesutului medular, acumularea de lichid şi edemul măduvei spinării. Acumularea de lichid blochează şi mai mult aportul sanguin, ceea ce conduce la un cerc vicios. Compresiunea nervilor spinali poate produce durere, amorţeală, senzaţie de furnicături şi slăbiciune a muşchilor inervaţi de nervul respectiv. Tumorile cu originea în măduva spinării cauzează amorţeală, furnicături şi slăbiciune, însă pot să nu producă durere.

Diagnostic

Compresiunea măduvei spinării de către o tumoră trebuie diagnosticată şi tratată imediat pentru a se preveni leziunile medulare permanente.

Medicii iau în considerare posibilitatea existenţei unei tumori a măduvei spinării la pacienţii care au anumite cancere în alte regiuni ale corpului, care prezintă durere recent debutată într-un anumit segment al coloanei vertebrale şi care dezvoltă slăbiciune musculară, furnicături şi tulburări de coordonare. Datorită organizării specifice a măduvei spinării, medicii pot localiza tumora prin examinarea regiunilor corpului care nu funcţionează normal ■.

Medicii trebuie să excludă alte boli care pot afecta funcţionarea măduvei spinării, cum ar fi durerile muşchilor spatelui, contuziile osoase, aportul sanguin inadecvat la nivelul măduvei, fracturile vertebrale, hernia de disc, sifilisul, infecţiile virale, scleroza multiplă şi bolile nervilor periferici (cum ar fi scleroza laterală amiotrofică).

Există mai multe proceduri care pot ajuta la stabilirea diagnosticului de tumoră a măduvei spinării. Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) este considerată cea mai bună pentru examinarea tuturor structurilor măduvei spinării şi coloanei vertebrale. Atunci când aceasta nu se poate realiza, se utilizează mielografia cu tomografie computerizată (CT). Radiografiile coloanei vertebrale pot identifica numai modificări ale structurilor osoase, iar multe tumori nu afectează oasele atunci când sunt în stadii precoce.

De obicei, pentru a diagnostica cu exactitate tipul tumorii – mai ales dacă este vorba de o tumoră primară – este necesară practicarea unei biopsii. Însă biopsia nu este necesară în cazul tumorilor cauzate de metastaze, dacă tumora primară a fost identificată. Adeseori, efectuarea biopsiei presupune intervenţie chirurgicală, însă uneori poate fi efectuată cu ajutorul unui ac introdus sub ghidaj de tomografie computerizată (CT) sau rezonanţă magnetică nucleară (RMN).

Prognostic şi tratament

Multe dintre tumorile măduvei spinării şi coloanei vertebrale pot fi îndepărtate pe cale chirurgicală. Altele pot fi tratate cu radioterapie sau prin intervenţie chirurgicală urmată de radioterapie. Când o tumoră comprimă măduva spinării, se administrează corticosteroizi în doze mari pentru a reduce edemul, iar apoi tumora este extirpată chirurgical sau tratată cu radioterapie imediat ce acest lucru este posibil. În general, recuperarea depinde de cât de mult timp au fost întârziate diagnosticul şi tratamentul, precum şi de cât de multe leziuni a produs tumora. Extirparea meningioamelor, neurofibroamelor şi a unora dintre tumorile primare ale măduvei spinării poate fi curativă.

▲ vezi imaginea de la pagina 436
■ vezi imaginea de la pagina 562

Scanned with OKEN Scanner

TUMORI CU ORIGINEA LA NIVELUL MĂDUVEI SPINĂRII SAU ÎN APROPIEREA ACESTEIA

TIPUL TUMORII	ORIGINEA	MALIGNITATEA	PERSOANELE AFECTATE
Astrocitom	Celulele sau țesuturile care susțin neuronii	Malign sau benign	Copiii și adulții
Ependimom	Celulele care tapetează canalul din centrul măduvei spinării	Benign	Copiii și adulții
Meningiom	Celulele straturilor de țesut care acoperă măduva spinării (meningele)	Benign, însă poate fi recurent	Copiii și adulții
Neurofibrom	Celulele care susțin nervii periferici	De obicei benign	Copiii și adulții (apare în neurofibromatoză)
Sarcom	Celulele țesutului conjunctiv al coloanei vertebrale	Malign	Copiii și adulții
Schwanom	Celulele care formează teaca de mielină din jurul fibrelor nervoase periferice (celulele Schwann)	De obicei benign	Copiii și adulții

Neurofibromatoza

Neurofibromatoza este o boală genetică în care sub piele și în alte regiuni ale corpului se dezvoltă din țesutul nervos numeroase excrescențe moi (neurofibroame).

Neurofibroamele reprezintă proliferări ale celulelor Schwann (care alcătuiesc o teacă în jurul fibrelor nervoase periferice) și ale altor celule care susțin nervii periferici. Tumorile pot fi palpate sub piele și au forma unor proeminențe de mici dimensiuni, care de obicei încep să apară după pubertate. Există două tipuri de neurofibromatoză: periferică (tipul 1 – cunoscută și ca boala Recklinghausen) și centrală (tipul 2). Tipul 1 afectează aproximativ 1 din 3000 de oameni, iar tipul 2 afectează 1 din 40 000 de oameni.

Aproximativ jumătate dintre persoanele cu neurofibromatoză moștenesc această boală. Pentru apariția bolii este necesară numai o singură genă – moștenită de la un părinte – iar fiecare copil al unui părinte afectat are un risc de 50% de a dezvolta boala. La restul persoanelor cu neurofibromatoză, boala este cauzată de o mutație genetică spontană. Așadar, neurofibromatoza poate să apară și la persoane care nu au istoric familial pentru această boală.

Simptome și diagnostic

Aproximativ o treime din persoanele cu neurofibromatoză periferică nu prezintă niciun simptom, iar boala este diagnosticată pentru prima dată în timpul unui examen fizic de rutină, când medicul descoperă proeminențe sub piele, în apropierea nervilor. La o treime din pacienți boala este diagnosticată când aceștia caută rezolvarea unei probleme estetice produse de boală. La restul cazurilor diagnosticul se stabilește atunci când apar probleme neurologice, cum ar fi slăbiciune musculară cauzată de compresiunea măduvei spinării sau a nervilor.

În mod tipic, apar pete maronii (pete de culoare cafea cu lapte) pe pielea de la nivelul toracelui, spatelui, pelvisului, coatelor și genunchilor. Aceste pete pot fi prezente la naștere sau apar în timpul perioadei de sugar. Între 10 și 15 ani, la nivelul tegumentului încep să apară proeminențe de culoarea cărnii crude (neurofibroame), având diferite dimensiuni. Acestea pot fi ca număr mai puțin de 10 sau câteva mii. La anumite persoane, neurofibroamele de sub piele sau creșterea excesivă a osului de sub un neurofibrom produc anomalii structurale, cum ar fi curbarea anormală a coloanei vertebrale (cifoscolioză), deformări ale coastelor, mărirea oaselor lungi ale brațelor și picioarelor, precum și anomalii osoase ale cutiei craniene, inclusiv a oaselor din jurul ochilor (care conduc la proeminența globilor oculari).

Neurofibromatoza poate afecta orice nerv din organism, însă proeminențele specifice se dezvoltă de obicei pe rădăcinile nervilor spinali. La acest nivel, simptomatologia este minimă sau absentă. Însă dacă ajung să comprime măduva spinării, atunci gravitatea lor crește, cauzând paralizie sau tulburări de sensibilitate în diferite regiuni ale corpului, în funcție de segmentul medular

Scanned with OKEN Scanner

comprimat. Dacă neurofibroamele comprimă nervii periferici, atunci funcţia acestora devine anormală şi pot să apară durere şi slăbiciune musculară. Neurofibroamele care afectează nervii cranieni pot produce orbire, ameţeală, surditate, perceperea de zgomote în urechi (tinitus) şi tulburări de coordonare.

Neurofibromatoza este de obicei progresivă. Pe măsură ce numărul neurofibroamelor creşte apar din ce în ce mai multe probleme neurologice.

Pacienţii cu neurofibromatoză centrală dezvoltă tumori ale nervilor auditivi (tumori auditive, sau neuroame acustice) de fiecare parte a corpului. Aceste tumori pot produce pierderea auzului şi uneori ameţeală, chiar de la vârsta de 20 de ani. Pacienţii cu această boală pot prezenta şi glioame sau meningioame ▲, iar la unii apare prematur cataractă. Deoarece această boală poate fi moştenită, este posibilă afectarea mai multor membri ai unei familii.

Tratament

Nu există niciun tratament care să oprească progresia neurofibromatozei sau care să vindece boala. Neurofibroamele individuale pot de obicei fi extirpate pe cale chirurgicală sau micşorate cu ajutorul radioterapiei. Când acestea au crescut în apropierea unui nerv, extirparea chirurgicală presupune şi îndepărtarea nervului afectat.

Deoarece neurofibroamele pot fi ereditare, consilierea genetică este recomandată atunci când persoanele cu această boală doresc să aibă copii. În cazul părinţilor care au un copil bolnav, însă care sunt sănătoşi, riscul de a avea un alt copil bolnav este foarte mic.

Leziunile sistemului nervos produse de radiaţii

Deşi în timpul tratamentului pentru cancer medicii încearcă să împiedice afectarea sistemului nervos de către radiaţii, leziunile de acest tip sunt uneori inevitabile. Simptomele afectării cauzate de radiaţii pot să apară brusc sau treptat, pot rămâne staţionare sau se pot agrava şi pot fi temporare sau permanente. Uneori, simptomele nu apar decât după mai multe luni sau ani de la încheierea radioterapiei.

Expunerea creierului la radiaţii poate cauza encefalopatie acută, cu acumularea de lichid în ţesutul cerebral (edem cerebral) şi apariţia unor simptome neurologice precum durerile de cap, greaţa, voma, somnolenţa şi confuzia. Encefalopatia acută debutează de obicei la scurt timp după administrarea primei sau celei de-a doua doze de radiaţii, însă uneori debutează după 2-4 luni de la încheierea radioterapiei. De obicei, simptomele se diminuează în timpul tratamentului radioterapic, iar administrarea de corticosteroizi – cum ar fi dexametazona – poate ajuta la prevenirea sau reducerea edemului cerebral.

Simptomele cauzate de leziuni cerebrale, care apar după mai multe luni sau ani de la radioterapie, sunt denumite **boală tardivă (întârziată) de iradiere** Aceste efecte apar după tratamentul tumorilor cerebrale la adulţi sau după radioterapia profilactică practicată la copiii cu leucemie. Manifestările includ agravarea progresivă a demenţei, pierderi de memorie, dificultăţi de gândire, anomalii de percepţie, modificări de personalitate şi mers instabil.

Dacă radioterapia gâtului sau toracelui cuprinde şi coloana vertebrală, atunci poate să apară **mielopatie de iradiere**. Această boală cauzează uneori o senzaţie similară cu un şoc electric. Manifestările încep la nivelul gâtului sau spatelui, de obicei atunci când persoana flexează gâtul către anterior, apoi avansează rapid către membrele inferioare. La pacienţii cu acest tip de mielopatie de iradiere simptomele se ameliorează fără a fi necesar un tratament specific.

Mielopatia de iradiere care se dezvoltă după mai multe luni sau ani de la radioterapie este denumită **mielopatie tardivă (întârziată) de iradiere**. Această boală cauzează slăbiciune musculară, pierderea sensibilităţii şi uneori sindrom Brown-Séquard. În cadrul acestui sindrom, o jumătate a măduvei spinării este lezată, cu apariţia slăbiciunii musculare de o parte a corpului şi pierderea sensibilităţii dureroase şi termice de partea cealaltă. La nivelul jumătăţii corpului unde există slăbiciune musculară pacienţii pot deveni incapabili să precizeze unde sunt situate mâinile şi picioarele dacă nu se uită (pierderea simţului de poziţie – proprioceptiv). Mielopatia tardivă de iradiere de obicei nu se ameliorează şi conduce frecvent la paralizie.

Nervii din apropierea locului unde se aplică radioterapia pot fi de asemenea afectaţi. De exemplu, iradierea sânului sau cea pulmonară poate produce leziuni ale nervilor de la nivelul braţelor, iar iradierea regiunii inghinale poate afecta nervii de la nivelul membrelor inferioare. Consecinţele pot fi slăbiciunea musculară şi tulburările de sensibilitate.

▲ vezi tabelul de la pagina 520

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 89

Infecţiile creierului şi ale măduvei spinării

Atât creierul, cât şi măduva spinării sunt foarte rezistente la infecţii, însă atunci când se infectează consecinţele sunt de obicei foarte severe. Infecţiile pot fi cauzate de bacterii, virusuri, fungi, sau uneori de protozoare sau paraziţi. Există şi alte boli cerebrale care seamănă cu infecţiile, denumite encefalopatii spongiforme, cauzate de prioni (particule proteice anormale de dimensiuni mici) ▲.

Infecţiile produc de obicei inflamaţie. De exemplu, meningita – inflamaţia straturilor de ţesut care acoperă creierul şi măduva spinării (meningele) – este cauzată de obicei de o infecţie bacteriană sau virală. Însă meningita poate fi determinată şi de alte afecţiuni, cum ar fi reacţiile alergice la anumite medicamente sau la substanţele radioopace injectate în canalul spinal în timpul mielografiei (o procedură diagnostică) ■. Encefalita, adică inflamaţia creierului, este cauzată de obicei de o infecţie virală, însă poate fi produsă şi de o reacţie autoimună, în cadrul căreia organismul îşi atacă propriile ţesuturi ★.

Infecţiile pot afecta o arie întinsă, sau pot fi localizate sub forma unei colecţii de puroi (abces). Un abces, care seamănă cu un furuncul, se poate forma oriunde în organism, inclusiv la nivel cerebral. Fungii (cum ar fi Aspergillus), protozoarele (cum ar fi Toxoplasma gondii) şi paraziţii (cum ar fi Cysticercus) pot produce o infecţie cerebrală localizată, similară unui abces.

Bacteriile şi alte organisme infecţioase pot ajunge la nivelul creierului în mai multe moduri. Acestea pot fi transportate de sânge, pot pătrunde în creier direct de la exterior (cum se întâmplă în timpul traumatismelor sau intervenţiilor chirurgicale), sau se pot propaga de la structuri infectate din vecinătate, cum ar fi sinusurile sau urechea medie.

Meningita bacteriană acută

Meningita bacteriană acută reprezintă inflamaţia rapid progresivă a meningelor, produsă de bacterii.

Această boală apare cel mai frecvent la copiii cu vârsta cuprinsă între 1 lună şi 2 ani ●. Este mult mai puţin frecventă la adulţi. Însă în grupurile mici de oameni, relativ izolate, pot să apară mici epidemii de meningită (cum se întâmplă în cazărmile militare sau în căminele studenţeşti).

Cauze

Majoritatea cazurilor de meningită acută sunt produse de două specii de bacterii: Neisseria meningitidis şi Streptococcus pneumoniae. Ambele sunt prezente în mod normal în mediul extern şi pot chiar coloniza cavitatea nazală şi căile respiratorii superioare, fără a produce manifestări de boală. Uneori aceste microorganisme infectează creierul fără vreun motiv aparent. În alte situaţii infecţia se dezvoltă din cauza afectării sistemului imunitar – cum se întâmplă la persoanele cu infecţie HIV (virusul imunodeficienţei umane). Bacteriile se pot propaga de la sinusuri prin orificii şi pot astfel infecta meningele. Persoanele cu cel mai mare risc de a face meningită cauzată de *Neisseria meningitidis* sau de *Streptococcus pneumoniae* sunt cele care abuzează de alcool, care au suferit splenectomie (extirparea splinei), care prezintă infecţii cronice ale urechii medii, nasului sau sinusurilor, precum şi cele care au pneumonie pneumococică sau siclemie.

Aproximativ 10% din cazurile de meningită bacteriană sunt produse de *Listeria monocytogenes*. Persoanele cu insuficienţă renală sau care primesc corticosteroizi (care inhibă sistemul imunitar) au un risc peste medie de a dezvolta meningită determinată de Listeria.

Şi alte tipuri de bacterii pot produce meningită. Meningita cauzată de *Escherichia coli* (care în mod normal colonizează colonul şi materiile fecale) sau de *Klebsiella* apare de obicei după un traumatism cranian, după o intervenţie chirurgicală cerebrală sau medulară, după o infecţie generalizată a sângelui (sepsis), sau după o infecţie dobândită în spital. Aceste infecţii sunt mai frecvente la persoanele cu afectare a sistemului imunitar. Nou-născuţii, la care sistemul imunitar nu este complet maturat, au risc crescut de a face infecţii cu *Escherichia coli* sau cu streptococi de grup B.

Simptome şi semne

Primele simptome ale unei meningite bacteriene acute sunt febra, durerile de cap, redoarea (rigiditatea) de ceafă, durerile faringiene şi voma. Aceste simptome sunt uneori

▲ vezi pagina 541
■ vezi pagina 445
★ vezi pagina 1073
● vezi şi pagina 1562

precedate de tuse și de alte manifestări care sugerează o boală respiratorie. Redoarea de ceafă reprezintă o manifestare diferită de durerea și rigiditatea propriu-zise: atunci când bolnavul încearcă să ducă bărbia în piept, apare durere intensă și mișcarea poate fi imposibil de realizat. Poate să apară o erupție cutanată (de obicei sub formă de pete roșii și purpurii) din cauza inflamației și hemoragiei produse în vasele sanguine mici din tot corpul, inclusiv cele de sub piele.

La copiii în vârstă de până la 2 ani meningita bacteriană acută produce de obicei febră, probleme alimentare, vomă, iritabilitate, convulsii și plâns cu voce ascuțită. Pielea care acoperă fontanelele (zonele moi dintre oasele craniului) devine întinsă, iar fontanelele pot fi proeminente. Fluxul lichidului cefalorahidian în jurul creierului poate fi blocat, astfel încât lichidul se acumulează și craniul se mărește (o afecțiune denumită hidrocefalie). Spre deosebire de copiii mai mari și de adulți, la copiii mai mici de 1 an poate să nu apară redoare de ceafă ▲.

Adulții pot deveni extrem de bolnavi în decurs de 24 de ore, iar copiii chiar mai curând. Copiii mai mari și adulții pot deveni iritabili, confuzi și din ce în ce mai somnolenți. Somnolența poate progresa către stupor, comă și deces. Infecția produce umflarea țesutului cerebral (edem cerebral), creșterea presiunii în interiorul craniului, precum și afectarea circulației sanguine intracraniene, determinând atât apariția unor simptome similare cu cele din accidentul vascular cerebral, cât și a paraliziei. Unii pacienți prezintă crize de tip epileptic.

Meningita bacteriană se poate propaga de la meninge la creier. În aceste situații boala este denumită științific meningoencefalită, însă majoritatea medicilor o numesc tot meningită.

Infecția cu *Neisseria meningitidis* afectează multe organe. Când aceasta devine foarte severă, produce diaree intensă, vomă, hemoragie internă, hipotensiune arterială, șoc și în final conduce la deces. Aceste efecte se pot instala rapid și sunt grupate sub denumirea de sindromul Waterhouse-Friderichsen.

Diagnostic

Dacă un copil de 2 ani sau mai mare are febră de cauză necunoscută și părinții consideră că acesta este bolnav, atunci ar trebui mers imediat la medic. Când copilul devine din ce în ce mai iritabil și neobișnuit de somnolent, refuză să mănânce, vomită, are convulsii, sau prezintă redoare de ceafă, atunci este necesară acordarea imediată de îngrijiri medicale. La adulți, apelul de urgență la medic trebuie luat în considerare în caz de febră asociată cu dureri de cap, erupții cutanate, confuzie, neresponsivitate (stupor), convulsii și redoare de ceafă.

În timpul examenului fizic medicii caută să identifice semnele tipice de meningită, cum ar fi redoarea de ceafă și erupția cutanată caracteristică. O modalitate în care medicii pot testa prezența meningitei este încercarea de flexie anterioară a gâtului pacientului atunci când acesta este întins pe spate. La o persoană cu meningită manevra determină flexia involuntară a genunchilor. În continuare, doctorii pot încerca să îndrepte genunchii flexați ai persoanei; manevra este dificilă la indivizii cu meningită. Aceste reacții apar deoarece manevrele întind (și astfel irită) meningele inflamate.

Când se suspectează prezența meningitei, trebuie decis dacă tratamentul va fi început imediat sau mai întâi se vor efectua proceduri pentru a se stabili cauza specifică a bolii. Dacă persoana are o stare generală alterată, se administrează imediat unul sau mai multe antibiotice, înainte de aflarea rezultatelor procedurilor diagnostice. Când starea generală este ceva mai bună, tratamentul poate fi amânat până când se stabilește dacă meningita este cauzată de o bacterie, un virus sau un alt organism, sau dacă are etiologie non-infecțioasă (cum ar fi o reacție autoimună sau administrarea anumitor medicamente).

De obicei, pentru diagnosticarea meningitei și stabilirea cauzei acesteia se efectuează o puncție lombară (spinală) ■. Printre două vertebre lombare se introduce un ac subțire, prelevându-se o mostră de lichid cefalorahidian. Se măsoară concentrația glucozei și a proteinelor, precum și numărul și tipul globulelor albe din LCR; informațiile obținute îi ajută pe medici să diferențieze infecțiile bacteriene de cele virale. Se examinează lichidul la microscop pentru a verifica dacă sunt prezente bacterii și pentru a le identifica. Dacă nu există bacterii în lichid, se efectuează alte teste pentru identificarea rapidă a anumitor bacterii, cum ar fi *Neisseria meningitidis* și *Streptococcus pneumoniae*. Aceste teste includ analiza lichidului cefalorahidian pentru a se identifica anticorpi contra acestor bacterii, precum și reacția în lanț a polimerazei (PCR), o metodă cu ajutorul căreia se amplifică ADN-ul bacterian.

O mostră se lichid cefalorahidian se trimite la laborator, unde bacteriile pot fi cultivate și apoi identificate. Se poate testa susceptibilitatea bacteriilor la diferite antibiotice, astfel încât antibioterapia care a fost inițiată imediat să fie ajustată dacă este cazul.

▲ vezi pagina 1562
■ vezi imaginea de la pagina 443

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, medicii trebuie să ia în considerare și alte cauze ale simptomelor, cum ar fi o infecție virală sau fungică. Se pot efectua analize speciale ale lichidului cefalorahidian pentru a se identifica virusuri, cum ar fi herpes simplex, precum și alte microorganisme care nu pot fi identificate prin procedurile de rutină.

Medicii pot realiza și culturi din sânge, urină, mucus (din nas și gât), și puroi (din infecțiile cutanate) pentru a putea stabili diagnosticul cu certitudine.

Tratament și prognostic

Deoarece meningita bacteriană acută, în special cea cauzată de *Neisseria meningitidis*, poate conduce la deces în decurs de câteva ore sau zile, tratamentul este de obicei început imediat, fără a se aștepta rezultatele procedurilor diagnostice. Se administrează intravenos unul sau mai multe antibiotice ▲. La persoanele în stare foarte gravă administrarea antibioticelor este inițiată înainte de obținerea rezultatelor puncției lombare. Medicii aleg antibioticele folosite inițial pe baza informațiilor disponibile, cum ar fi cele obținute la o examinare rapidă a lichidului cefalorahidian. Se aleg antibiotice care sunt eficace împotriva bacteriilor care produc de obicei infecții meningeale. Când speciile bacteriene responsabile pentru infecție sunt identificate (după 1-2 zile), poate fi necesară modificarea tratamentului antibiotic, alegându-se medicamentele cele mai eficace împotriva microorganismelor responsabile.

La copii se administrează și corticosteroizi, cum ar fi dexametazona. După tratamentul cu antibiotice apare un proces inflamator, deoarece sistemul imunitar distruge bacteriile și eliberează substanțe bacteriene. Corticosteroizii pot inhiba procesul inflamator și pot astfel reduce edemul cerebral și presiunea intracraniană crescută. Administrarea acestora este benefică la copii, însă beneficiul este mai puțin clar în cazul administrării la adulți. De obicei corticosteroizii nu se administrează la pacienții care au o infecție gravă (deoarece aceștia inhibă sistemul imunitar), însă meningita bacteriană reprezintă o excepție. Administrarea corticosteroizilor este cel mai bine să fie începută înainte sau odată cu prima doză de antibiotice, iar ulterior continuată numai una-două zile. Aceste medicamente sunt deosebit de periculoase când cauza meningitei – și deci eficacitatea terapiei antibiotice – nu este clar stabilită.

Tratamentul include și administrarea de fluide, pe care pacientul le pierde din cauza febrei, transpirațiilor, vomei și apetitului scăzut.

Complicațiile meningitei bacteriene acute pot necesita tratament specific. Dacă se produc crize epileptice, se administrează anticonvulsivante ■. În caz de apariție a șocului ★ (cum se întâmplă în sindromul Waterhouse-Friderichsen) se administrează mai multe fluide și medicamente (intravenos) pentru a se crește presiunea sanguină.

Dacă presiunea intracraniană este crescută periculos de mult, pacientul este ventilat mecanic pentru a se crește frecvența respiratorie. Aceasta reduce concentrația sanguină a dioxidului de carbon, acest parametru controlând volumul de sânge din vasele sanguine intracraniene. Astfel, volumul sanguin și presiunea intracraniană sunt reduse. Se poate administra intravenos manitol, care produce deplasarea apei din țesutul cerebral în circulația sanguină, reducând astfel presiunea intracraniană. Corticosteroizii sunt utili deoarece ajută la repararea vaselor sanguine lezate. Acestea pot apoi să transporte activ apa în exces din țesutul cerebral în circulația sanguină. Presiunea intracraniană poate fi monitorizată cu ajutorul unui tub de dimensiuni mici (cateter) introdus printr-o mică deschidere practicată la nivelul craniului. Tubul este conectat la un dispozitiv de măsurare, care înregistrează presiunea.

Dacă sunt tratate imediat, majoritatea persoanelor cu meningită bacteriană acută își revin complet. Însă când diagnosticul sau tratamentul sunt întârziate, există un risc crescut de producere a unor leziuni cerebrale permanente sau a decesului, în special la copiii foarte mici și la persoanele în vârstă. Unii indivizi dezvoltă boală convulsivă care necesită tratament de durată. Pot de asemenea să apară probleme neurologice, cum ar fi tulburări ale funcțiilor mintale și paralizie.

Profilaxie

Meningita produsă de *Neisseria meningitidis* poate fi prevenită prin administrarea unui vaccin specific. Vaccinul se folosește în principal în caz de epidemii, când există pericolul apariției unei epidemii în cadrul unei populații izolate (cum este cazul în unitățile militare), sau când persoanele prezintă risc crescut de a fi expuse în mod repetat la această bacterie. Membrii familiei, personalul medical și alți oameni care vin în contact cu persoanele care au meningită produsă de *Neisseria meningitidis* ar trebui să primească tratament antibiotic (cu rifampin sau minociclină), ca măsură profilactică. Copiii sunt în prezent imunizați de rutină cu vaccin contra *Haemophilus influenzae* tip b, acest lucru eliminând cea mai frecventă cauză din trecut de meningită la copii.

▲ vezi pagina 1120
■ vezi tabelul de la pagina 500
★ vezi pagina 148

Scanned with OKEN Scanner

Meningita cronică

Meningita cronică reprezintă inflamaţia meningelor, care durează cel puţin o lună.

Meningita cronică apare la persoanele al căror sistem imunitar este afectat din cauza SIDA, cancerului, chimioterapiei, sau administrării pe termen lung de prednison (un corticosteroid). Însă tuberculoza, boala Lyme sau alte infecţii pot produce meningită cronică la persoanele al căror sistem imunitar funcţionează normal.

Diferenţierea între meningita acută şi meningita cronică nu este întotdeauna clară, iar uneori meningita este denumită subacută.

Cauze

Unele microorganisme infecţioase invadează creierul sau meningele şi se multiplică lent pe parcursul mai multor săptămâni, luni sau chiar ani. Aceste organisme includ fungii din genul *Cryptococcus* (la persoanele cu afectare a sistemului imunitar, cum sunt cele cu SIDA) şi bacteriile care produc tuberculoză, sifilis sau boală Lyme. Meningita bacteriană acută care a fost tratată parţial cu antibiotice – fără a fi eliminată – poate evolua către meningită cronică.

Unele boli non-infecţioase, cum ar fi sarcoidoza şi anumite cancere (leucemia, limfomul, tumorile cerebrale, precum şi metastazele cerebrale) pot invada şi irita meningele, producând meningită cronică. Chimioterapicele care se injectează direct în lichidul cefalorahidian (cum este metotrexatul), medicamentele folosite la pacienţii care au suferit un transplant de organ (cum ar fi ciclosporina şi OKT3) şi chiar antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS-urile, cum este ibuprofenul) ▲, pot produce inflamaţie a meningelor, care evoluează apoi către meningită cronică.

Simptome şi diagnostic

Simptomele meningitei cronice sunt similare cu cele din meningita bacteriană acută, însă acestea se dezvoltă mai lent şi treptat, de obicei în decurs de săptămâni (nu de zile). Febra este mai puţin severă decât cea care apare la pacienţii cu meningită bacteriană acută. Durerile de cap, confuzia şi durerile de spate sunt frecvent întâlnite. Slăbiciunea musculară, senzaţia de înţepături, amorţeala şi paralizia facială, care sunt de asemenea frecvente, indică afectarea nervilor cranieni.

Tomografia computerizată (CT) sau rezonanţa magnetică nucleară (RMN) a regiunii capului, urmată de o puncţie lombară şi de examinarea lichidului cefalorahidian, ajută la diagnosticarea bolii. În meningita cronică cauzată de o infecţie bacteriană, numărul globulelor albe din lichidul cefalorahidian este mai mare decât în mod normal, însă de obicei este mai redus decât în meningita bacteriană acută. De asemenea, tipul globulelor albe este diferit – sunt limfocite şi nu neutrofile ■. Unele microorganisme infecţioase care produc meningită cronică, cum ar fi fungii din genul *Cryptococcus*, sunt uşor vizibile la microscop, însă multe alte tipuri de microorganisme, cum ar fi bacteriile care produc tuberculoză, nu pot fi identificate astfel.

Lichidul cefalorahidian este trimis întotdeauna la laborator pentru efectuarea de culturi, astfel încât orice microorganisme pe care le conţine să poată fi identificate. Acesta poate fi analizat pentru identificarea bacteriilor care cauzează tuberculoză sau sifilis, cât şi pentru identificarea anumitor fungi şi virusuri. De exemplu, reacţia în lanţ a polimerazei – o tehnică prin care ADN-ul este amplificat – se foloseşte pentru a detecta bacteriile care cauzează tuberculoză. Rezultatele acestor analize sunt de obicei disponibile mai rapid decât în cazul efectuării de culturi bacteriene.

Tratament

Meningita cronică produsă de sarcoidoză – considerată o boală non-infecţioasă – se tratează cu corticosteroizi (cum ar fi prednisonul) timp de câteva săptămâni. Meningita cronică determinată de cancer este tratată cu chimioterapie, radioterapie sau ambele. Chimioterapicul se injectează direct în lichidul cefalorahidian prin intermediul unui rezervor Ommaya. Acest dispozitiv se implantează sub pielea capului şi administrează medicamentul lent, pe parcursul mai multor zile sau săptămâni, direct în spaţiile din jurul creierului, printr-un tub subţire.

Tratamentul meningitei cronice produse de o infecţie depinde de organismul respectiv. Meningita cronică determinată de fungi se tratează de obicei cu medicamente antifungice, care se administrează intravenos. Amfotericina B, flucitozina şi fluconazolul sunt folosite cel mai frecvent. Când infecţia este deosebit de dificil de vindecat, amfotericina B se administrează uneori prin injectare directă în lichidul cefalorahidian, fie prin puncţii spinale repetate fie prin intermediul unui rezervor Ommaya. Când meningita cronică este produsă de fungi din genul *Cryptococcus*, amfotericina B se administrează de obicei în asociere cu flucitozină.

Infecţiile virale

Infecţiile virale pot produce inflamaţie a meningelor (cauzând meningită virală), a creierului (encefalită virală), a măduvei spinării (mielită), sau a rădăcinilor nervilor spinali (zona zoster). Encefalita virală se asociază frecvent

▲ vezi pagina 452
■ vezi pagina 1002

Scanned with OKEN Scanner

Unele infecții care pot produce meningită

Infecții bacteriene
- Bruceloză
- Boala ghearelor de pisică
- Boală Whipple cerebrală
- Infecția cu Escherichia coli
- Infecția cu Klebsiella
- Infecția cu *Listeria monocytogenes*
- Infecția cu *Neisseria meningitidis*
- Infecția cu *Streptococcus pneumoniae*
- Leptospiroza
- Infecția listeriozică
- Boala Lyme
- Limfogranulomul venerian
- Infecția cu *Mycoplasma pneumoniae*
- Tuberculoza
- Sifilisul

Infecții virale
- SIDA
- Varicelă
- Infecția cu virus Coxsackie
- Infecția cu citomegalovirus
- Encefalita echină estică sau vestică
- Infecția cu virus Echo
- Herpesul
- Mononucleoza infecțioasă
- Coriomeningita limfocitară
- Oreionul
- Poliomielita
- Encefalita St. Louis

Infecții virale care produc meningită prin declanșarea unui răspuns imun:
- Varicelă
- Pojar (rujeolă)
- Rubeolă

Alte infecții
- Amibiaza
- Coccidioidomicoza
- Cenuroza
- Criptococoza
- Cisticercoza
- Echinococoza
- Malaria
- Rickettsioza
- Schistozomiaza
- Toxoplasmoza
- Trichineloza

cu meningită virală. Encefalita virală este mai severă deoarece afectează direct creierul.

Unele virusuri pot infecta direct creierul și pot astfel produce encefalită cu debut brusc. Infecțiile cu anumite virusuri, cum ar fi virusurile Echo sau Coxsackie, pot să apară în epidemii. Alte infecții virale (herpes, oreion, varicelă) produc cazuri izolate de boală. Encefalita rabică – o formă fatală – apare în urma mușcării de către un animal (de exemplu un liliac). Arbovirusurile, care pot produce encefalită, sunt transmise de țânțari, căpușe sau alte artropode. Alte infecții virale, cum ar fi coriomeningita limfocitară, sunt transmise de rozătoare. Virusul imunodeficienței umane (HIV) produce o infecție cerebrală cronică, fără inflamația care apare în encefalita acută; această boală este denumită encefalopatie HIV sau demență SIDA.

Unele virusuri nu infectează direct creierul. În schimb, acestea declanșează reacții imunologice care conduc în mod indirect la inflamația țesutului cerebral. Acest tip de inflamație, denumită encefalită parainfecțioasă sau postinfecțioasă, poate să apară după pojar, varicelă, sau rubeolă, de obicei după 5-10 zile. Consecințele pot fi severe. Măduva spinării poate de asemenea fi afectată, cu apariția encefalomielitei diseminate acute ▲.

Rareori, encefalita se dezvoltă după mai multe săptămâni, luni sau ani de la producerea infecției. Un exemplu este panencefalita sclerozantă subacută, un tip de inflamație cerebrală care apare uneori după pojar. Boala este de obicei întâlnită la copii ■.

Simptome și semne

Unele infecții virale sunt ușoare, producând febră și stare generală de rău, adeseori fără a fi prezente simptome specifice. De obicei meningita virală produce simptome care sunt similare cu cele ale meningitei bacteriene (febră, dureri de cap, vomă, slăbiciune musculară, redoare de ceafă), dar sunt mult mai puțin severe.

Encefalita virală poate produce modificări de personalitate, crize de tip epileptic, paralizia membrelor, confuzie și somnolență care poate progresa către comă și deces. În stadiile precoce, encefalita produsă de virusul

▲ vezi pagina 560
■ vezi pagina 1582

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Unele boli non-infecţioase care pot produce meningită

Boli cerebrale
- Cancerul cerebral
- Leucemia
- Limfomul
- Scleroza multiplă
- Sarcoidoza
- Accidentul vascular cerebral

Medicamente
- Azatioprină
- Carbamazepină
- Imunosupresoare (cum ar fi ciclosporina şi OKT3)
- Antiinflamatoare nesteroidiene (AINS, precum ibuprofenul şi naproxenul)
- Trimetoprim-sulfametoxazol (biseptol)

Intoxicaţii
- Intoxicaţia cu plumb

Reacţii la substanţe injectate la nivelul măduvei spinării
- Antibiotice
- Chimioterapie
- Substanţe radioopace utilizate în cadrul procedurilor imagistice

Reacţii la vaccinuri
- Vaccinul anti-pertussis
- Vaccinul anti-rabic

herpes simplex (encefalita herpetică) – o infecţie tratabilă, însă potenţial fatală – produce dureri de cap, febră şi simptome similare cu cele ale gripei. De asemenea, determină apariţia unor simptome care indică inflamaţia lobilor temporali. Acestea includ crize de tip epileptic manifestate prin perceperea unor mirosuri ciudate, reamintiri foarte clare ale unor evenimente din trecut, sau trăirea unei emoţii bruşte foarte intense. Când această infecţie se agravează, pot să apară leziuni cerebrale care conduc la confuzie, crize repetate, sau comă.

Atunci când infecţiile virale afectează măduva spinării, primul simptom poate fi durerea de spate în dreptul locului infectat. În funcţie de nivelul afectării medulare ▲, regiunile corpului inervate de măduva situată inferior de zona respectivă pot deveni slăbite şi la nivelul lor pacientul acuză tulburări de sensibilitate. Poate fi afectat controlul asupra micţiunii şi defecaţiei. Dacă infecţia este severă, sensibilitatea poate fi complet pierdută, poate să apară paralizie, iar pacientul nu mai poate controla deloc micţiunea şi defecaţia.

▲ vezi imaginea de la pagina 562

Diagnostic

Iniţial medicii pot avea dificultăţi legate de diferenţierea între meningita şi encefalita virală de meningita bacteriană, abcesele cerebrale, sau alte boli care produc simptome similare. La primul semn al unor astfel de boli medicii trebuie să încerce să determine cauza. Aproape întotdeauna se efectuează o puncţie lombară pentru a se examina lichidul cefalorahidian. În infecţiile virale, numărul globulelor albe din lichid este crescut, iar bacteriile sunt absente. Globulele roşii sunt absente, cu excepţia cazurilor în care inflamaţia este severă. Pot fi efectuate teste imunologice pentru a detecta anticorpii împotriva virusurilor, însă acestea durează câteva zile până sunt finalizate. Chiar şi cu aceste teste, identificarea microorganismului specific ce a produs boala se realizează în mai puţin de jumătate din cazuri. Cultivarea virusurilor din lichidul cefalorahidian este de obicei dificilă şi durează mai multe zile; ca urmare, numai rareori se trimit mostre de lichid la laborator pentru efectuarea de culturi. Pentru a identifica anumite microorganisme – cum ar fi virusurile herpetice – se foloseşte reacţia în lanţ a polimerazei (PCR).

Encefalita este suspectată atunci când cazul apare izolat şi când simptomele indică inflamaţia lobilor temporali. Cu ajutorul rezonanţei magnetice nucleare (RMN) se poate identifica edemul lobilor temporali şi astfel medicii pot stabili rapid diagnosticul. Tomografia computerizată (CT) este mai puţin utilă deoarece de obicei această metodă detectează modificările cerebrale numai după producerea leziunilor severe. Când este vorba de encefalită herpetică gravă (forma avansată a bolii), în lichidul cefalorahidian există multe globule roşii. Uneori este necesară o biopsie cerebrală (prelevarea unei mostre de ţesut cerebral şi examinarea acesteia la microscop) pentru a se stabili dacă boala este într-adevăr produsă de virusul herpes simplex.

CT sau RMN se efectuează şi pentru a exclude un abces cerebral, accident vascular cerebral, sau o altă boală organică, cum ar fi hematoamele, anevrismele, sau tumorile, care pot produce simptome similare.

Tratament şi prognostic

Dacă o infecţie virală produce numai dureri de cap şi febră, atunci singurul tratament necesar este administrarea orală de acetaminofen şi administrarea de lichide (intravenos sau pe cale orală). Meningita virală şi multe cazuri de encefalită virală se vindecă adeseori de la sine şi nu necesită tratament specific.

În cazul anumitor infecţii virale severe, anumite medicament antivirale sunt eficace. La pacienţii cu encefalită

herpetică, tratamentul prompt cu antibioticul aciclovir le poate salva viața. Dacă diagnosticul nu este sigur, se administrează de obicei aciclovir deoarece virusul herpes simplex este agentul cauzal la aproximativ o treime dintre persoanele cu encefalită. Aciclovirul este eficace contra virusurilor herpes simplex și herpes zoster, însă nu are efect împotriva altor virusuri. Ganciclovirul este eficace contra citomegalovirusului. Pentru alte infecții nu există tratament specific. Măsurile terapeutice au ca scop ameliorarea simptomelor și atunci când este necesar susținerea vieții.

În cazul infecțiilor HIV, sistemul imunitar poate fi ajutat să funcționeze mai bine prin administrarea unei asocieri de medicamente ▲, fiind astfel întârziată progresia infecției și complicațiile acesteia, cum ar fi demența.

Multe persoane prezintă recuperare completă. Șansele de supraviețuire și de recuperare depind în mare parte de tipul de virus și de promptitudinea cu care a fost instituit tratamentul. De exemplu, pacienții care au encefalită din cauza unei infecții cu herpes simplex trebuie să fie tratați cu aciclovir înainte de a intra în comă, pentru a recupera în mod adecvat. Sugarii au risc crescut de producere a unor leziuni cerebrale permanente.

RABIA

Rabia este o infecție virală a creierului care este transmisă de animale și produce inflamația țesutului cerebral și a măduvei spinării.

De obicei, rabia este fatală atunci când virusul ajunge în măduva spinării și în creier, însă durează cel puțin 10 zile – de obicei între 30 și 50 de zile – până când țesutul cerebral este infectat (în funcție de localizarea mușcăturii). În acest interval se pot lua măsuri pentru a eradica virusul și a preveni astfel decesul.

Virusul rabiei este prezent la multe specii de animale sălbatice și domestice din toată lumea. Animalele cu rabie pot fi bolnave timp de câteva săptămâni înainte de a deceda. În acest interval, ele răspândesc boala.

Virusul rabiei, care este prezent în salivă, se transmite atunci când un animal turbat mușcă, sau linge (rareori) un alt animal sau o persoană. Virusul nu poate străbate tegumentul intact, astfel încât poate pătrunde în organism numai printr-o zonă de puncție tegumentară sau printr-un alt tip de leziune. În Statele Unite, aproape toate cazurile de turbare înregistrate la oameni au fost transmise de lilieci, însă nu au existat dovezi ale unei mușcături, ceea ce sugerează că virusul a fost probabil inhalat.

De la locul de pătrundere în organism, virusul se deplasează de-a lungul fibrelor nervoase către măduva spinării și apoi către creier, unde se multiplică. De aici circulă de-a lungul altor nervi până la nivelul glandelor salivare, ajungând astfel în salivă.

Multe specii de animale – cum ar fi pisicile, liliecii, ratonii, sconcșii, vulpile și câinii (sursa cea mai importantă) – pot transmite turbarea la oameni. Rabia afectează rareori rozătoarele (cum ar fi șoarecii, șobolanii, hamsterii și veveriţele) și iepurii (de casă sau de câmp). În Statele Unite nu s-au înregistrat cazuri în care aceste animale au transmis rabia la om. Păsările și reptilele nu fac rabie. În Statele Unite, vaccinarea a eliminat în mare parte rabia la câini. În întreaga lume, în ultimii 30 de ani, majoritatea persoanelor care au contractat rabie au fost mușcate de animale sălbatice turbate. Însă turbarea la câini este încă frecvent întâlnită în majoritatea țărilor din America Latină, Africa și Asia, unde vaccinarea câinilor nu este larg răspândită.

Există două forme clinice ale rabiei – agresivă și blândă. Un animal cu formă agresivă de rabie este agitat și agresiv, iar apoi paralizează și moare. Un animal cu forma blândă de boală este de la început paralizat parțial sau total. Însă animalele sălbatice devin numai rareori agresive. Modificările comportamentului sunt de obicei mai subtile. De exemplu, animalele nocturne (cum ar fi liliecii, sconcșii, ratonii și vulpile) pot începe să circule ziua și pot să nu se teamă de oameni, așa cum se întâmplă în mod normal.

Ce este meningita aseptică?

Termenul „aseptic" desemnează un tip de meningită în care prin analizele de rutină nu pot fi identificate bacterii care ar putea cauza boala. Meningita aseptică poate fi produsă de boli non-infecțioase, cum ar fi leucemia, limfomul, sau cancerul cerebral, sau de folosirea anumitor medicamente, precum chimioterapicele injectate direct în lichidul cefalorahidian, medicamentele folosite pentru a preveni respingerea organelor transplantate (imunosupresoare) și chiar antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS). Însă, în majoritatea cazurilor, cauza bolii este o infecție virală. În consecință, termenii meningită aseptică și meningită virală sunt folosiți adeseori ca sinonime.

Meningita aseptică poate avea evoluție de scurtă durată (acută) sau prelungită (cronică). De obicei este ușoară și nu necesită tratament. Rareori poate fi severă și amenință viața bolnavului.

▲ vezi tabelul de la pagina 1175

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Care persoane ar trebui să fie vaccinate antirabic?

Decizia de a administra vaccinul antirabic unei persoane care a fost mușcată de un animal depinde de tipul și de starea animalului.

La persoanele mușcate de un câine sau de o pisică de casă. Dacă animalul pare a fi sănătos și poate fi ținut sub observație timp de 10 zile, atunci vaccinul nu se administrează decât dacă animalul începe să prezinte simptome specifice de rabie. În această situație vaccinul trebuie administrat imediat. Animalele simptomatice sunt omorâte (eutanasiate), iar apoi creierul acestora este examinat pentru a se identifica virusul rabiei.

Dacă un astfel de animal are sau pare a avea rabie, atunci persoana mușcată trebuie să primească vaccinul cât mai repede.

Dacă starea animalului nu poate fi determinată – de exemplu deoarece acesta a scăpat – se discută cu personalul de la sănătate publică pentru a se stabili care este riscul de turbare și dacă vaccinul ar trebui administrat sau nu.

La persoanele mușcate de sconcși, ratoni, vulpi sau alte animale carnivore, sau lilieci. Un astfel de animal este considerat a fi turbat, cu excepția situațiilor în care poate fi testat și rezultatele sunt negative. Persoana care a fost mușcată primește de obicei vaccinul imediat. Nu se recomandă așteptarea timp de 10 zile în care animalul este menținut sub observație.

La persoanele mușcate de animale sălbatice, rozătoare mici, rozătoare mari (cum ar fi castorii) sau iepuri. Fiecare incident este luat în considerare individual, iar personalul de sănătate publică este consultat. Persoanele mușcate de veverițe, hamsteri, porcușori de Guineea, hermeline, șobolani, șoareci, alte rozătoare mici sau iepuri nu necesită aproape niciodată vaccinare antirabică.

Simptome şi semne

Simptomele apar atunci când virusul rabiei ajunge în măduva spinării sau în creier, de obicei după 30-50 de zile de când persoana a fost mușcată. Însă acest interval poate să varieze de la 10 zile la peste un an. Cu cât locul mușcăturii este mai aproape de creier, cu atât mai rapid apar simptomele.

Rabia debutează frecvent cu o perioadă de scurtă durată de depresie, neliniște, stare generală de rău și febră. Însă la 20% dintre indivizii afectați boala debutează cu paralizie a membrelor inferioare, care progresează către restul corpului. Starea de neliniște se accentuează, ajungându-se la agitație continuă, iar producția de salivă crește foarte mult. Spasmele mușchilor faringelui și laringelui apar din cauza afectării ariei cerebrale care controlează înghițirea și respirația. Aceste spasme pot fi deosebit de dureroase. O adiere ușoară sau încercarea de a bea apă pot declanșa contracțiile. Astfel, o persoană cu rabie nu poate bea. Din acest motiv boala este denumită uneori hidrofobie (teama de apă).

Pe măsură ce virusul se răspândește în țesutul cerebral, pacientul devine din ce în ce mai confuz și foarte agitat. În final, se ajunge la comă și deces. Cauza morții poate fi obstrucția căilor respiratorii, convulsiile, epuizarea sau paralizia generalizată.

Diagnostic

Atunci când o persoană este mușcată de un animal care pare a fi bolnav, sau de un animal sălbatic, cea mai importantă problemă care trebuie luată în considerare este rabia. Nu există niciun test prin care să se poată stabili dacă virusul rabiei a fost inoculat persoanei imediat după mușcătură. Așadar, animalul este evaluat pentru a se stabili dacă persoana respectivă necesită tratament. Un animal sălbatic care a mușcat o persoană este omorât atunci când este posibil, iar un animal domestic ce pare bolnav este dus la veterinar și omorât (eutanasiat), astfel încât creierul acestuia să poată fi examinat pentru a se vedea dacă există semne de rabie. Anumite animale domestice – câini, pisici – care nu par a fi bolnave sunt ținute în izolare și observate de un medic veterinar timp de 10-14 zile. Dacă animalul rămâne sănătos, atunci acesta nu a avut rabie când a mușcat. În cazul altor animale care par sănătoase, ar trebui să fie consultat un veterinar sau angajați ai sectorului de sănătate publică.

Dacă o persoană care a fost mușcată de un animal prezintă confuzie și agitație din ce în ce mai accentuate, sau dacă paralizează, atunci diagnosticul probabil este rabie. În acest moment al evoluției bolii virusul poate fi identificat. O biopsie cutanată, prin care se prelevă o mostră de piele (de obicei de la nivelul gâtului) pentru a fi examinată la microscop, ajută la detectarea virusului.

Profilaxie şi tratament

Primul pas în profilaxia antirabică este evitarea mușcăturilor de animale, în special în cazul animalelor sălbatice. Oamenii ar trebui să evite animalele de casă despre care nu știu nimic și animalele sălbatice. Un animal sălbatic ce nu se teme de oameni este de obicei bolnav. Nu ar trebui să se încerce ajutarea unui animal care pare bolnav. Adeseori, un animal bolnav încearcă să muște.

Persoanele care au risc crescut de expunere la rabie ar trebui să primească înainte de expunere vaccinul antirabic. Aceste persoane includ medicii veterinari, tehnicienii de

laborator care lucrează cu animale ce pot avea rabie, persoanele care stau mai mult de 30 de zile în țările în curs de dezvoltare (în care rabia este larg răspândită la câini), precum și persoanele care explorează peșterile în care trăiesc lilieci. Vaccinarea îi protejează pe majoritatea oamenilor într-o oarecare măsură pentru tot restul vieții. Însă protecția scade cu timpul, astfel încât indivizii care sunt la risc înalt de expunere continuă ar trebui să fie revaccinați la fiecare 2 ani.

Dacă o persoană este mușcată de un animal turbat, atunci apariția bolii poate fi prevenită de obicei dacă se iau rapid măsurile adecvate.

Plaga mușcată se tratează imediat. Este curățată foarte bine cu apă și săpun. Rănile profunde sunt irigate cu apă cu săpun. Uneori medicii îndepărtează țesutul de la marginile plăgii.

Persoanele care nu au fost anterior imunizate cu vaccin antirabic pot primi o infecție cu imunoglobuline antirabice, în funcție de starea animalului. Aceste imunoglobuline, care sunt anticorpi contra virusului, asigură protecție imediată, însă numai pentru scurt timp. Se administrează mai multe injecții în prima zi (ziua 0), urmate de injecții cu vaccinul antirabic în zilele 3, 7, 14 și 28. Vaccinul antirabic stimulează organismul să producă anticorpi împotriva virusului, asigurând o protecție care se instalează mai lent, însă care durează mult mai mult timp decât protecția asigurată de imunoglobuline. Durerea și tumefacția la locul injectării sunt de obicei minore. Reacțiile alergice severe sunt rare.

Dacă o persoană care a fost mușcată a primit deja vaccinul, atunci riscul de a dezvolta rabie este redus. Însă rana trebuie să fie curățată prompt și apoi imediat trebuie administrat un vaccin antirabic, care se repetă după 2 zile (în ziua 3).

După ce un pacient începe să prezinte simptomele bolii, nici vaccinul antirabic și nici imunoglobulinele nu mai sunt eficace contra virusului. Tratamentul este orientat apoi către ameliorarea simptomelor și dobândirea unui confort maxim pentru pacient. Decesul se produce aproape întotdeauna.

Encefalita produsă de arbovirusuri

Encefalita produsă de arbovirusuri reprezintă inflamația severă a țesutului cerebral cauzată de un grup de virusuri transmise de anumite artropode, cum ar fi țânțarii și căpușele.

În Statele Unite, cele mai frecvente tipuri de encefalită virală sunt produse de arbovirusuri. Arbovirusurile sunt transmise la om prin mușcăturile de țânțar, căpușe sau alte artropode (termenul „arbovirus" este prescurtarea de la „arthropod-borne virus", adică virus transmis de artropode). Virusurile ajung să contamineze artropodele atunci când artropodele mușcă animale infectate. Multe specii de animale domestice și de păsări de casă sunt purtătoare ale unor astfel de virusuri. Epidemiile apar la oameni numai periodic – când populația de țânțari sau de animale infectate crește. Infecția se răspândește de la artropode la om, fără a se transmite de la un om la altul.

Multe arbovirusuri pot produce encefalită. Diferitele tipuri de encefalită care rezultă sunt denumite de obicei după numele locului în care virusul a fost descoperit sau în care trăiește specia de animale purtătoare.

În Statele Unite există mai multe tipuri de encefalită produsă de arbovirusuri. Toate tipurile prezentate în continuare se transmit prin înțepăturile de țânțari. **Encefalita echină vestică** este întâlnită pe întreg teritoriul Statelor Unite. Afectează toate grupele de vârstă, însă în principal copiii mai mici de 1 an. **Encefalita echină estică** apare predominant în estul Statelor Unite. Afectează în principal copiii mici și persoanele în vârstă de peste 55 de ani. Tipul estic produce mai frecvent forme fatale de boală în comparație cu tipul vestic. Ambele tipuri produc simptome mai severe la copiii mai mici de 1 an, cauzând leziuni nervoase sau cerebrale permanente. **Encefalita St. Louis** apare pe întreg teritoriul Statelor Unite, însă în special în Texas și în unele state vestice. Riscul de deces este maxim la persoanele în vârstă. Mai multe virusuri înrudite produc **encefalita de California**, care afectează în principal copiii. Aceste virusuri includ virusul California (cel mai frecvent întâlnit în vestul Statelor Unite), virusul La Crosse (cel mai frecvent în zona central-vestică a Statelor Unite) și virusul Jamestown Canyon (întâlnit în zonele din jurul marilor lacuri). **Encefalita West Nile**, întâlnită în trecut numai în Europa și Africa, a apărut pentru prima dată în zona New York în 1999. Până în anul 2000 au fost raportate cazuri de-a lungul Coastei de Est, de la Vermont până la Carolina de Nord. Mai multe specii de păsări sunt gazde pentru acest virus. Encefalita de acest tip afectează în principal persoanele în vârstă. Aproximativ 1 din 10 indivizi infectați decedează.

În alte regiuni ale lumii encefalita este produsă de arbovirusuri diferite, însă înrudite cu cele din Statele Unite. Exemple sunt encefalita echină din Venezuela și encefalita japoneză, ambele boli fiind transmise de țânțari.

Simptome și diagnostic

Diferitele tipuri de encefalită produsă de arbovirusuri determină simptome similare. De obicei primele simptome includ dureri de cap, somnolență și febră. Voma și redoarea de ceafă sunt mai rar întâlnite. Pot apărea tremurături musculare. Confuzia, crizele de tip epileptic și coma se instalează rapid. Uneori forța la nivelul membrelor scade marcat, putându-se ajunge până la paralizie.

Scanned with OKEN Scanner

Encefalita produsă de arbovirusuri este suspectată de medici pe baza simptomatologiei, în special în timpul unor epidemii. Pentru a confirma diagnosticul se prelevă o mostră de sânge sau de lichid cefalorahidian, care se analizează pentru a se depista anticorpii împotriva virusului, atât când persoana este bolnavă cât şi mai târziu, când este în convalescenţă. Dacă analizele identifică un nivel crescut de anticorpi, atunci diagnosticul este confirmat. Pentru a se identifica materialul genetic al virusurilor se poate folosi o tehnică alternativă, denumită reacţie în lanţ a polimerazei (PCR), care amplifică ADN-ul viral.

Profilaxie şi tratament

Cea mai bună modalitate de profilaxie a encefalitei este controlul populaţiilor de ţânţari care răspândesc boala. Precauţiile contra înţepăturilor de ţânţari sunt de asemenea utile: folosirea unor unguente care resping insectele, purtarea unor tricouri cu mânecă lungă şi a pantalonilor lungi, evitarea apelor stătătoare (unde ţânţarii se înmulţesc). Nu există vaccinuri contra arbovirusurilor.

Pentru tratamentul boii nu sunt disponibile tratamente specifice. De obicei se urmăreşte ameliorarea simptomelor, iar atunci când este necesar susţinerea vieţii până când infecţia dispare – de obicei în jur de 1-2 săptămâni.

CORIOMENINGITA LIMFOCITARĂ

Coriomeningita limfocitară este o boală asemănătoare gripei, cauzată de un virus din familia Arenaviridae, urmată frecvent de apariţia meningitei.

Virusurile din familia Arenaviridae care produc coriomeningita limfocitară sunt prezente la rozătoare, în special la şoarece şi la hamster. Aceste animale sunt de obicei infectate cu virus toată viaţa şi excretă virusul în urină, fecale, materialul seminal şi secreţiile nazale. De obicei expunerea la praf sau alimente contaminate cu aceste produse animale este cea care cauzează boala la om. Afecţiunea apare de obicei în timpul iernii, atunci când rozătoarele sălbatice caută adăpost în locuinţele umane.

Simptome şi semne

Boala evoluează adeseori în două faze. În prima fază, după 5-10 zile de la infectare apar simptome asemănătoare cu cele din gripă. De obicei apare febră (între 38 şi 40 grade Celsius), însoţită de frisoane. Alte simptome sunt stare generală de rău, greaţă, ameţeală, slăbiciune musculară, dureri musculare, dureri retrooculare, agravate de lumina intensă, precum şi pierderea apetitului. Pacienţii pot prezenta faringită, iar sensibilitatea tactilă poate fi redusă.

După un interval de 5 zile până la 3 săptămâni simptomele acestea dispar timp de 1-2 zile. În cea de-a doua fază a bolii manifestările reapar, împreună cu alte simptome. Noile simptome pot include tumefacţie şi durere la nivelul articulaţiilor degetelor, inflamaţia testiculelor, căderea părului şi voma. Poate să apară meningită, care determină dureri de cap şi redoare de ceafă. Majoritatea persoanelor care fac meningită îşi revin complet. Uneori apare encefalită, cu apariţia durerilor de cap şi a somnolenţei. Rareori unele simptome persistă din cauza leziunilor cerebrale produse de encefalită.

Diagnostic şi tratament

Iniţial boala nu poate fi diferenţiată de gripă, astfel încât nu se efectuează analize speciale. Dacă simptomele sunt sugestive pentru meningită, atunci se practică o puncţie lombară pentru a se preleva o mostră de lichid cefalorahidian. În caz de coriomeningită limfocitară, în lichidul cefalorahidian există numeroase globule albe, în cea mai mare parte limfocite. Boala este diagnosticată prin identificarea virusului în lichidul cefalorahidian sau prin detectarea nivelurilor sanguine crescute de anticorpi împotriva virusului.

Nu există niciun tratament specific. Medicii încearcă să amelioreze simptomele până când boala se vindecă – de obicei în 1-2 săptămâni.

LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCALĂ PROGRESIVĂ

Leucoencefalopatia multifocală progresivă este o infecţie rară a creierului şi a măduvei spinării cauzată de virusul JC.

Boala este produsă de infecţia cu virusul JC. Afectează în principal persoanele imunodeprimate, cum ar fi cele cu leucemie, limfom, SIDA, precum şi cele care fac tratament cu imunosupresoare (de exemplu pentru prevenirea rejetului unui transplant sau pentru tratamentul bolilor autoimune). Aproximativ 4% dintre persoanele cu SIDA au această boală.

Simptome şi diagnostic

Multe persoane infectate cu virusul JC nu au simptome aparente. Acest virus pare a rămâne inactiv până când un anumit eveniment (cum ar fi deprimarea sistemului imunitar) îi permite să fie reactivat şi să înceapă să se multiplice.

Simptomele variază în funcţia de care regiune a creierului sau a măduvei spinării este infectată. Manifestările pot debuta treptat, însă de obicei se agravează rapid. Frecvent o jumătate a corpului este afectată de paralizie. Pacientul ajunge în scurt timp să nu îşi mai poată folosi mâinile, astfel încât scrisul şi apucarea diferitelor obiecte devin dificile. La aproximativ două treimi dintre persoanele afectate funcţiile mintale se deteriorează rapid

Scanned with OKEN Scanner

și progresiv, ajungându-se la demență. Vorbirea devine din ce în ce mai dificilă, iar o altă manifestare caracteristică este orbirea parțială. Rareori apar dureri de cap și crize de tip epileptic. Decesul se produce de obicei în decurs de 1 până la 6 luni de la debutul simptomelor, însă unii pacienți supraviețuiesc mai mult (aproximativ 2 ani). Un număr și mai mic de persoane afectate prezintă ameliorări după câteva luni și supraviețuiesc până la 10 ani.

Agravarea progresivă a simptomelor la un pacient cu afectare severă a sistemului imunitar sugerează diagnosticul. Procedurile non-invazive, cum ar fi tomografia computerizată (CT) și rezonanța magnetică nucleară (RMN) pot ajuta la stabilirea diagnosticului. Însă diagnosticul nu este de obicei confirmat decât după ce persoana a decedat, atunci când se examinează țesutul cerebral al acesteia. Reacția în lanț a polimerazei (PCR), prin care ADN-ul este amplificat, poate ajuta la identificarea virusului JC în lichidul cefalorahidian la până 90% dintre pacienți.

Tratament

Niciun tratament nu s-a dovedit a fi eficace. Însă supraviețuirea de lungă durată s-a obținut prin tratarea bolilor care au afectat sistemul imunitar. Aceste tratamente includ terapie antiretrovirală intensă (medicamente antivirale folosite pentru tratamentul SIDA). Întreruperea administrării medicației imunosupresive poate conduce la ameliorarea simptomelor leucoencefalopatiei multifocale progresive.

PARAPAREZA SPASTICĂ TROPICALĂ

Parapareza spastică tropicală este o infecție virală lent progresivă a măduvei spinării, care produce slăbiciune musculară la nivelul membrelor inferioare.

Parapareza spastică tropicală (denumită și mielopatia asociată cu infecția HTLV) afectează fasciculele de fibre nervoase din interiorul măduvei spinării. Teaca de mielină (care înconjoară segmentele axonilor prin care se transmit impulsurile nervoase) este lezată sau distrusă (proces denumit demielinizare). Boala este cauzată de infecția cu virusul de tip 1 cu tropism pentru celulele T (HTLV-1). Acest virus poate produce și un anumit tip de leucemie. Parapareza spastică tropicală se poate transmite prin contact sexual sau prin ace contaminate. De asemenea, poate fi transmisă de la mamă la copil prin placentă sau prin alăptare.

Simptomele pot debuta la mai mulți ani de la expunerea la virus. Acestea apar când sistemul imunitar produce leziuni ale țesutului nervos în încercarea de a combate infecția cu HTLV-1. Mușchii de la ambele membre inferioare devin treptat din ce în ce mai slabi și mai rigizi. Aceste simptome se agravează pe parcursul a câțiva ani. Sunt frecvent întâlnite probleme urinare, cum ar fi urinările frecvente, nevoia imperioasă de a urina și incontinența urinară. Pot să apară tulburări ale tranzitului intestinal.

Nu există niciun tratament. Însă administrarea de corticosteroizi a produs ameliorări marcate ale simptomelor, iar plasmafereza a produs ameliorări temporare.

Abcesul cerebral

Un abces cerebral este o acumulare localizată de puroi în interiorul creierului.

Abcesele cerebrale sunt destul de rar întâlnite. Acestea pot fi produse de o infecție care se propagă dintr-o altă regiune a capului (cum ar fi o infecție faringiană, nazală sau a urechii), de la o plagă a capului care pătrunde până în țesutul cerebral, sau de la o infecție din altă regiune a corpului, care se propagă la creier prin fluxul sanguin. Abcesele cerebrale pot fi produse de numeroase tipuri de bacterii, cum ar fi Staphylococcus aureus și Bacteroides fragilis. Toxoplasma gondii ▲, un protozoar, este un agent infecțios care produce frecvent abcese cerebrale la persoanele cu SIDA.

Un abces cerebral determină edemul țesutului cerebral înconjurător și produce creșterea presiunii intracraniene. Cu cât abcesul este mai mare, cu atât mai accentuate sunt edemul cerebral și hipertensiunea intracraniană.

Simptome și diagnostic

Un abces cerebral poate produce multe simptome diferite, în funcție de localizare, dimensiuni și extensia procesului inflamator și a edemului în jurul abcesului. Manifestările includ dureri de cap, greață, vomă, somnolență, crize de tip epileptic, modificări de personalitate, precum și alte semne de disfuncție cerebrală. Aceste simptome pot să apară în decurs de zile sau săptămâni. Inițial pacienții pot prezenta febră și frisoane, însă acestea dispar apoi pe măsură ce organismul combate infecția.

Cea mai bună procedură diagnostică în caz de suspiciune a unui abces cerebral este tomografia computerizată (CT) sau rezonanța magnetică nucleară (RMN). CT sau RMN identifică rapid anomalia. Însă o tumoră cerebrală sau o leziune produsă de un accident vascular cerebral pot semăna cu un abces, astfel încât pot fi necesare proceduri suplimentare pentru a stabili diagnosticul cu certitudine. O formă specială de RMN, denumită spectroscopie RMN, le permite medicilor să realizeze diferențierea între țesuturile moarte din interiorul abcesului și celulele tumorale.

▲ vezi pagina 1144

Scanned with OKEN Scanner

Uneori este necesară realizarea unei biopsii cerebrale (prelevarea unei mostre de ţesut cerebral pentru a fi examinată la microscop). Biopsia poate fi efectuată sub ghidaj TC, care ajută la inserţia acului. În cadrul acestei proceduri (denumită biopsie stereotactică), un cadru metalic ce ajută la orientare se ataşează de cutia craniană a pacientului. De cadru sunt prinse o serie de broşe metalice care pe imaginile de TC apar sub forma unor puncte. Cadrul şi broşele au rolul unor repere care ajută la inserţia corectă a acului de biopsie. De asemenea, se poate preleva şi o mostră de puroi, care se examinează la microscop şi apoi este trimisă la laborator pentru a se realiza culturi bacteriene.

Tratament

Un abces cerebral poate fi fatal dacă nu este tratat cu antibiotice şi dacă este cazul cu intervenţie chirurgicală. Antibioticele folosite de obicei sunt penicilina, metronidazolul, nafcilina şi cefalosporinele (cum ar fi ceftizoximul). Acestea se administrează de obicei timp de 4-6 săptămâni, iar TC sau RMN se repetă la fiecare 2 săptămâni pentru a se monitoriza răspunsul la tratament. Dacă abcesul nu se micşorează, poate fi necesar drenajul chirurgical al acestuia prin folosirea unui ac (se utilizează metode stereotactice pentru a ghida inserţia acului), sau poate fi necesară o intervenţie chirurgicală deschisă pentru extirparea întregului abces. Recuperarea poate fi rapidă sau lentă, în funcţie de cât de bine funcţionează sistemul imunitar al pacientului. Persoanele care au un abces produs de Toxoplasma gondii şi care au deficit imunologic trebuie să ia antibiotice pentru tot restul vieţii.

Medicii tratează agresiv edemul cerebral şi hipertensiunea intracraniană cauzate de abcesul cerebral, deoarece aceste efecte pot produce leziuni cerebrale permanente. Pot fi utilizaţi corticosteroizii, cum ar fi dexametazona, precum şi alte medicamente care reduc presiunea intracraniană şi edemul cerebral (cum este manitolul).

Empiemul subdural

Empiemul subdural reprezintă o colecţie de puroi care apare între creier şi straturile de ţesut care acoperă creierul.

Empiemul subdural poate fi produs de o infecţie a sinusurilor, de o infecţie severă a urechii, de un traumatism cranian, o intervenţie chirurgicală, sau o infecţie sanguină care apare după o infecţie pulmonară. Empiemele subdurale sunt produse de aceleaşi tipuri de bacterii care cauzează şi abcesele cerebrale.

La fel ca şi un abces cerebral, un empiem subdural produce dureri de cap, somnolenţă, crize de tip epileptic şi alte semne de disfuncţie cerebrală. Aceste simptome pot evolua pe parcursul mai multor zile, iar în absenţa tratamentului progresează rapid către comă şi deces.

Cele mai bune proceduri diagnostice sunt tomografia computerizată (TC) şi rezonanţa magnetică nucleară (RMN). Puncţia lombară nu este de mare ajutor şi poate fi periculoasă. La sugari acul poate fi introdus uneori direct în empiem printr-o fontanelă (o arie moale localizată între oasele craniului) pentru a drena puroiul, ameliora presiunea şi a-i ajuta pe medici să stabilească diagnosticul.

Empiemele subdurale trebuie să fie drenate chirurgical. Dacă infecţia s-a produs din cauza unei anomalii a sinusurilor, chirurgii repară defectul în timpul operaţiei. Se administrează antibiotice intravenos.

Infestaţiile parazitare

În anumite regiuni ale lumii se pot produce infecţii cerebrale determinate de viermi sau de alţi paraziţi.

Cisticercoza, o infestaţie cu larva de tenie (vierme lat), este cea mai frecvent întâlnită infecţie parazitară din emisfera vestică ▲. După ce o persoană ingeră alimente contaminate cu ouă de Cysticercus, secreţiile gastrice determină ecloziunea larvelor. Larvele pătrund în circulaţia sanguină şi sunt transportate în tot organismul, inclusiv în creier. Acestea formează chisturi care pot produce dureri de cap şi crize epileptice. Chisturile degenerează şi larvele mor, ceea ce declanşează un proces inflamator, cu producerea edemului cerebral, apariţia simptomelor neurologice – cum ar fi durerile de cap, crizele epileptice şi uneori slăbiciune a anumitor muşchi şi tulburări de sensibilitate în anumite regiuni ale corpului. Infestaţia se tratează cu albendazol sau praziquantel. Pentru a reduce inflamaţia care apare când larvele mor, se administrează corticosteroizi.

Echinococoza (boala hidatică) şi **cenuroza** reprezintă infestaţii cu alte tipuri de larve de viermi laţi. Echinococoza poate conduce la apariţia unor chisturi mari în ţesutul cerebral. Cenuroza determină apariţia de chisturi care pot bloca circulaţia lichidului cefalorahidian. **Schistozomiaza** este o infestaţie cu viermi de gălbează ■. Echinococoza, cenuroza şi schistozomiaza pot produce simptome neurologice similare cu cele din cisticercoză. Aceste trei infestaţii pot fi controlate de obicei prin administrarea unor medicamente specifice – cum ar fi albendazol, mebendazol, praziquantel şi pyrantel pamoat, însă uneori chisturile trebuie extirpate chirurgical.

▲ vezi pagina 1143
■ vezi pagina 1142

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 90

Bolile prionice

Bolile prionice (encefalopatiile spongiforme transmisibile) reprezintă boli degenerative foarte rare ale țesutului cerebral, produse de o proteină care se transformă într-o structură anormală denumită prion.

Înainte de identificarea prionilor, se considera că bolile precum Creutzfeldt-Jakob și alte encefalopatii spongiforme erau determinate de virusuri. Prionii sunt mult mai mici decât virusurile și sunt diferiți de virusuri, bacterii și toate celelalte celule prin faptul că nu conțin material genetic. În bolile prionice, o moleculă proteică specifică – denumită proteina prionică celulară (PrP^c) – își modifică forma și devine o proteină anormală denumită proteina prionică a scrapiei (PrP^{sc}) – adică prion (termenul „scrapie" se referă la o boală prionică observată pentru prima dată la oi). Prionul transformă apoi alte proteine PrP^c din apropiere în prioni, iar procesul continuă și când se ajunge la un anumit număr de prioni apare boala. Prionii nu se transformă niciodată înapoi în PrP^c.

PrP^c există în toate celulele organismului, având concentrația cea mai mare în creier. Însă bolile prionice afectează predominant sau exclusiv sistemul nervos. Atunci când aceste proteine sunt transformate în prioni, ele determină apariția în celulele cerebrale a unor mici bule. Treptat, celulele afectate mor și în creier apar spații acelulare. Când se prelevează mostre de țesut cerebral și se examinează la microscop, se constată că țesutul seamănă cu șvaițerul sau cu un burete (de unde și termenul de „spongiform").

Bolile prionice pot avea agregare familială deoarece există o susceptibilitate transmisă ereditar care face ca moleculele PrP^c să se transforme mai ușor în prioni. Susceptibilitatea este determinată de o mutație a genei care codifică PrP^c. Există numeroase tipuri de mutații. Fiecare mutație determină o boală prionică diferită, însă există trei grupuri principale de astfel de boli: insomnia familială fatală, boala Creutzfeldt-Jakob familială și boala Gerstmann-Sträussler-Scheinker.

Bolile prionice pot să apară atunci când prionii sunt dobândiți dintr-o sursă externă, cum ar fi carnea de vită contaminată – cum se întâmplă în forma variantă a bolii Creutzfeldt-Jakob. Sau bolile prionice pot să apară spontan.

Nu există niciun tratament pentru aceste boli. Toate sunt fatale. Singurele tratamente disponibile au ca obiectiv menținerea stării de confort a pacienților și ameliorarea manifestărilor bolii. Există mai multe strategii care îi pot ajuta pe cei care îngrijesc persoanele cu boală prionică să facă față demenței produse de această afecțiune ▲. Dacă este posibil, indivizii cu această boală ar trebui să stabilească directive în avans ■ în legătură cu ce îngrijiri medicale doresc spre sfârșitul vieții. Membrii familiei persoanelor care dezvoltă forma ereditară a bolii pot beneficia de consiliere genetică.

Boala Creutzfeldt-Jakob

Boala Creutzfeldt-Jakob (encefalopatia spongiformă subacută) este o boală prionică ce se caracterizează prin deteriorarea progresivă a funcțiilor mintale, ticuri musculare și mers clătinat.

Această boală afectează o persoană din 1 milion în fiecare an, în întreaga lume. Apare la adulți, în principal între 50 și 70 de ani.

Una din formele bolii Creutzfeldt-Jakob este cauzată de conversia spontană a proteinei normale PrP^c într-un prion. O altă formă este produsă de infecția prionică dintr-o sursă externă. Însă medicii nu pot stabili cauza. La un număr redus de persoane prionul a fost transmis prin transplantul de cornee contaminată sau posibil prin transplantul altor țesuturi de la donatori bolnavi. La unii indivizi prionul a fost transmis în timpul intervențiilor chirurgicale pe creier în care s-au folosit instrumente care au fost utilizate anterior la operarea unui pacient cu boală Creutzfeldt-Jakob. Procedurile de rutină folosite la curățare și sterilizare nu distrug prionii; clorinarea însă este eficace.

Boala a apărut la anumiți copii care au fost tratați cu hormon de creștere obținut din hipofiză umană. Alți hormoni obținuți în același mod au produs de asemenea această afecțiune. Acești hormoni sunt în prezent fabricați prin metode de inginerie genetică și nu mai sunt obținuți de la cadavre, astfel încât nu există niciun risc de contractare a bolii Creutzfeldt-Jakob. Nu au existat cazuri de boală transmisă prin transfuzii sanguine și nici prin contact (inclusiv sexual) cu persoane bolnave.

O nouă formă de boală Creutzfeldt-Jakob, denumită boală Creutzfeldt-Jakob variantă, a afectat aproximativ 100 de oameni până în prezent. Se consideră că această boală a fost contractată prin consumul de carne de vită

▲ vezi caseta de la pagina 488
■ vezi pagina 54

Scanned with OKEN Scanner

Despre oi și vaci

Bolile prionice apar la oi, vaci și alte animale, cum ar fi nurcile și elanii. La fel ca oamenii cu boală Creutzfeldt-Jakob, animalele afectate prezintă tulburări de coordonare din ce în ce mai accentuate, iar în final dezvoltă demență. Scrapia, forma bolii întâlnită la oi, este denumită astfel deoarece oile au tendința de a se freca de stâlpii gardurilor sau de alte obiecte, rupându-și astfel lâna (to scrape = a răzui). Boala vacii nebune este denumită astfel deoarece vacile devin din ce în ce mai agitate. Afecțiunea se poate transmite de la oaie la vacă prin hrănirea vitelor cu produse infectate obținute din organele de oaie.

Ingestia de carne de vită contaminată sau de produse fabricate din carne contaminată de vită este cauza unei noi forme de boală Creutzfeldt-Jakob întâlnită la om. Descrisă pentru prima dată în 1996, această formă de boală este denumită boală Creutzfeldt-Jakob variantă. Este diferită în multe privințe de forma obișnuită: produce modificări diferite ale țesutului cerebral (care pot fi identificate la microscop), iar primele simptome sunt simptome psihiatrice și nu tulburări de memorie cum se întâmplă la persoanele cu forma obișnuită de boală. Până în anul 2000, diagnosticul formei variante a bolii Creutzfeldt-Jakob a fost stabilit la 90 de persoane din Marea Britanie, 3 persoane din Franța și o persoană din Irlanda.

contaminată sau de produse din carne de vită contaminată. Forma variantă apare de obicei în jurul vârstei de 30 de ani, spre deosebire de forma spontană a bolii care apare de obicei în jurul vârstei de 65 de ani.

Simptome și semne

Persoanele care au contractat prionul dintr-o sursă externă nu prezintă simptome timp de mai multe luni sau ani după expunere. Apoi simptomele de leziuni cerebrale și de demență devin evidente și se agravează treptat pe parcursul a câteva luni. Simptomele precoce – tulburările de memorie și confuzia – sunt similare cu cele din demență (de exemplu din boala Alzheimer). La persoanele cu forma variantă de boală Creutzfeldt-Jakob, primele simptome sunt de obicei de tip psihiatric și nu tulburări de memorie. Simptomele ulterioare sunt similare în ambele forme ale bolii.

La aproximativ 10-20% dintre pacienți simptomele debutează brusc, cu ameteală și vedere dublă. Atunci când manifestările se dezvoltă treptat sau abrupt, deficitul mintal se agravează și conduce adeseori la neglijarea igienei personale, apatie și iritabilitate. Unii pacienți obosesc ușor și devin somnolenți; alții nu pot să adoarmă.

În primele 6 luni de la debutul simptomelor apar de obicei fasciculații musculare. Pacienții pot prezenta tremor și afectarea îndemânării, iar coordonarea musculară se pierde. Mersul devine instabil, iar persoana se clatină (la fel ca un om beat). Mișcările sunt lente. Afectarea controlului muscular poate conduce la posturi anormale, cum ar fi rotirea trunchiului sau a membrelor către anterior sau lateral. Mușchii se pot contracta intermitent atunci când sunt întinși. Apare de obicei afectare a mușchilor care controlează respirația și tusea, ceea ce crește riscul de pneumonie.

Pacienții se sperie ușor, iar reacțiile lor sunt exagerate – de exemplu, atunci când aud un zgomot puternic. Vederea devine încețoșată sau slabă. Simptomele se agravează de obicei mult mai rapid decât în boala Alzheimer, cu apariția demenței profunde.

Majoritatea pacienților cu boală Creutzfeldt-Jakob decedează după 3 până la 12 luni de la debutul simptomelor. Între 10% și 20% supraviețuiesc până la 2 ani sau mai mult. Adeseori cauza decesului este pneumonia.

Diagnostic și tratament

Boala Creutzfeldt-Jakob este luată în considerare de medici atunci când funcțiile mintale se deteriorează rapid, pacienții prezintă fasciculații musculare, mersul este instabil și clătinat, iar alte tipuri de demență au fost excluse prin efectuarea unor analize de rutină. La aproximativ 70% din indivizii afectați, pe traseele electroencefalografice (EEG) se observă anomalii specifice ale activității electrice cerebrale ▲. La peste 80% dintre pacienți, în lichidul cefalorahidian este identificată o proteină anormală denumită 14-3-3. Anomaliile traseelor EEG asociate cu identificarea proteinei 14-3-3 în LCR reprezintă indicatori ai bolii Creutzfeldt-Jakob. Absența proteinei 14-3-3 nu exclude diagnosticul. Diagnosticul de certitudine al bolii se stabilește prin identificarea prionilor în țesutul cerebral, prin biopsie urmată de examinare la microscop sau de analize biochimice.

În prezent nu există niciun tratament al bolii Creutzfeldt-Jakob, iar agravarea simptomelor nu poate fi încetinită. Însă anumite medicamente pot fi administrate pentru a ameliora manifestările. De exemplu, anticonvulsivantul valproat și anxioliticul clonazepam reduc riscul de spasme musculare.

Sunt importante măsurile generale de suport, atât pentru pacient, cât și pentru membrii familiei acestuia. Poate fi utilă internarea într-un azil sau într-un centru de îngrijire

▲ vezi pagina 445

pe termen lung. Logoterapia și terapia ocupațională sunt indicate pentru a trata tulburări specifice. Există și grupuri de suport la care se poate apela.

Insomnia familială fatală

Insomnia familială fatală este o boală prionică ce interferă cu somnul, conducând la deteriorarea funcțiilor mintale.

Insomnia familială fatală este o boală genetică produsă de o mutație specifică a genei care codifică proteina PrPc. Însă boala poate să apară și spontan, în absența unei mutații. Această formă este denumită insomnie fatală sporadică. Insomnia familială fatală și insomnia fatală sporadică diferă de alte boli prionice prin faptul că afectează predominant o anumită arie cerebrală – talamusul – care are rol în controlul somnului.

Afecțiunea debutează de obicei între 40 și 60 de ani, însă poate să apară și mai devreme. De obicei are agregare familială. La început, persoanele au dificultăți minore de adormire, iar uneori prezintă mișcări necontrolate. În final, indivizii afectați nu mai pot dormi deloc. Alte modificări includ fasciculațiile musculare, creșterea frecvenței cardiace și demența. Decesul se produce după un interval de 7 până la 36 de luni de boală. Nu există niciun tratament eficace.

Boala Gerstmann-Sträussler-Scheinker

Boala Gerstmann-Sträussler-Scheinker este o boală prionică ce determină tulburări de coordonare, urmate de deteriorarea lentă a funcțiilor mintale.

La fel ca și boala Creutzfeldt-Jakob, boala Gerstmann-Sträussler-Scheinker poate să apară oriunde în lume. Însă este mult mai puțin frecventă decât boala Creutzfeldt-Jakob, debutează devreme în cursul vieții (afectează indivizi cu vârsta între 40 și 50 de ani și nu în vârstă de peste 50 de ani), iar evoluția este mult mai lentă (speranța medie de viață este de 5 ani și nu de 9 luni). Are agregare familială.

De obicei, primele simptome sunt neîndemânarea și dificultățile la mers. Fasciculațiile musculare sunt mult mai rar întâlnite decât în boala Creutzfeldt-Jakob. În final vorbirea devine dificilă și apare demența. Pacienții pot prezenta nistagmus (mișcări rapide ale ochilor într-o direcție, urmate de revenirea lentă a globilor oculari în poziția inițială), orbire și surditate. Coordonarea mișcărilor este complet pierdută. Poate să apară tremor muscular, iar mușchii devin rigizi. De obicei există afectare a musculaturii care controlează respirația și tusea, astfel încât pacienții au risc crescut de a dezvolta pneumonie. Adeseori decesul este produs de pneumonie. Nu există niciun tratament eficace.

Boala Kuru

Boala Kuru este o afecțiune prionică ce determină deteriorarea rapidă a funcțiilor mintale; în trecut era întâlnită la indienii Fore din Noua Guinee.

Până la începutul anilor 1960 boala Kuru era relativ frecventă în Noua Guinee. Infecția prionică se producea probabil în timpul unui ritual canibalic ce acompania îngrijirea morților și presupunea consumul de țesuturi ale rudei decedate în semn de respect. Kuru era mai frecventă la femei și copii deoarece aceștia erau cei care mâncau creierul. Multe dintre aceste ritualuri au fost abandonate, iar boala Kuru a fost practic eradicată.

Simptomele includ pierderea coordonării musculare și dificultăți la mers. Membrele devin rigide și apar fasciculații musculare. Pot să apară mișcări involuntare anormale, cum ar fi mișcările rapide și repetitive ale încheieturilor mâinilor și spasmele membrelor și ale corpului. Starea emoțională se poate modifica rapid de la tristețe la bucurie, cu crize de râs isteric. Persoanele cu boală Kuru evoluează către demență și în final devin placide, incapabile să vorbească și neresponsive la mediul înconjurător. Majoritatea decedează după 3 până la 24 de luni de boală, de obicei din cauza pneumoniei sau a unei infecții produse de escarele de decubit (leziuni care apar din cauza statului prelungit într-o anumită poziție).

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 91

Afecţiunile motorii

Fiecare mişcare a corpului, de la ridicarea mâinii până la zâmbit, presupune interacţiunea complexă între sistemul nervos central (creierul şi măduva spinării), nervi şi muşchi. Leziunile sau tulburările funcţionale ale oricăreia dintre aceste componente pot conduce la apariţia unor afecţiuni motorii.

În funcţie de natura şi localizarea leziunilor sau tulburărilor funcţionale, pot să apară diferite tipuri de boli motorii. De exemplu, leziunile conexiunilor dintre creier şi măduva spinării pot produce slăbiciune sau paralizie a muşchilor implicaţi în mişcările voluntare, precum şi exagerarea reflexelor. Leziunile ganglionilor bazali (grupuri de neuroni localizate la baza emisferelor cerebrale, în zona profundă a creierului) pot produce mişcări involuntare sau reducerea mişcărilor, însă nu determină slăbiciune musculară sau modificări ale reflexelor. Leziunile cerebelului produc tulburări de coordonare. Unele boli motorii, cum ar fi sughiţul, sunt temporare şi produc disconfort minim persoanelor afectate. Altele, cum ar fi boala Parkinson, sunt severe şi progresive, afectând capacitatea indivizilor de a merge, vorbi, de a-şi folosi mâinile şi de a sta în picioare.

Contracţiile mioclonice

Contracţiile mioclonice reprezintă contracţii fasciculare rapide ale unui muşchi sau grup muscular.

Miocloniile sunt similare cu crampele musculare cu debut brusc, însă contracţiile încep şi se termină mai rapid, durând numai câteva momente. Pot fi afectaţi muşchii mâinii, mai multe grupe musculare de la nivelul unui membru, sau muşchi din regiunea facială. Sughiţul reprezintă un tip de mioclonii care implică numai diafragmul, adică muşchiul care separă cutia toracică de cavitatea abdominală. Miocloniile pot de asemenea implica mai mulţi muşchi simultan.

Contracţiile musculare mioclonice apar şi la persoane sănătoase, adeseori înainte de adormire. Sau acestea pot fi produse de o boală, cum ar fi insuficienţa hepatică sau renală. De asemenea, pot să apară după un stop cardiac – când inima încetează brusc să mai bată – sau după administrarea unor doze mari din anumite medicamente, cum ar fi levodopa sau bismut. Alte cauze includ anumite tipuri de epilepsie (epilepsia mioclonică progresivă), boli degenerative care apar către sfârşitul vieţii (cum ar fi boala Alzheimer), boli prionice (de exemplu boala Creutzfeldt-Jakob) şi traumatisme craniene.

Când miocloniile sunt severe este indicată uneori administrarea de anticonvulsivante, cum ar fi clonazepam sau valproat ▲.

Tremorul

Tremorul reprezintă o succesiune de contracţii musculare involuntare repetate, ritmice, de scurtă durată, între care muşchii se relaxează.

Fiecare persoană prezintă tremor la un moment dat în cursul vieţii. De exemplu, atunci când sunt ţinute întinse, mâinile tremură uşor la majoritatea oamenilor. Un astfel de tremor uşor şi rapid este normal şi reflectă controlul momentan precis al nervilor asupra muşchilor. La majoritatea indivizilor tremorul este prea uşor pentru a fi remarcat.

Factorii care agravează tremorul sunt stresul, anxietatea, oboseala, întreruperea consumului de alcool la băutorii cronici, hiperfuncţia glandei tiroide (hipertiroidismul), consumul de cafeină şi administrarea de medicamente stimulante (cum ar fi efedrina).

Există mai multe tipuri de tremor anormal. Tremorul se clasifică în funcţie de cât de rapide sunt mişcările (frecvenţă), de cât de ample sunt acestea (amplitudine) – variază de la mişcări fine la mişcări ample, de cât de frecvent apare, de cât de sever este şi dacă apare în repaus, în timpul mişcării sau la finalul unei mişcări intenţionate.

Tremorul esenţial. Aceste tremor este rapid şi fin. Debutează de obicei devreme în cursul vieţii adulte, însă poate debuta la orice vârstă. Devine lent din ce în ce mai evident, fiind remarcat mai uşor la bătrâni. În trecut a fost denumit tremor senil, deoarece este mai frecvent la persoanele în vârstă de peste 60 de ani. Unele forme de tremor esenţial au agregare familială şi sunt denumite uneori tremor familial. Cauza este necunoscută.

De obicei tremorul esenţial rămâne de intensitate uşoară şi nu indică prezenţa unei boli grave; însă poate crea diferite probleme şi poate fi stânjenitor pentru persoana afectată. Scrisul poate fi dificil, precum şi folosirea diferitelor instrumente.

Tremorul esenţial afectează de obicei membrele superioare şi rareori membrele inferioare. Încetează de obicei în repaus, însă devine evident atunci când membrele sunt întinse şi se agravează când acestea sunt menţinute în poziţii inconfortabile. Tremorul esenţial afectează de obicei ambele părţi ale corpului, însă este

▲ vezi tabelul de la pagina 500

Sughițul: spasmele repetate ale diafragmului

Aproape fiecare persoană a sughițat cândva în timpul vieții, astfel încât acest tip de manifestare este greu de considerat a fi o boală motorie. Însă exact despre asta e vorba. Sughițul apare atunci când se produc spasme ale diafragmului, urmate de închiderea rapidă și zgomotoasă a glotei (diafragmul este mușchiul care separă cavitatea toracică de cavitatea abdominală și totodată este mușchiul respirator principal; glota este deschiderea dintre corzile vocale, care atunci când este astupată blochează pătrunderea aerului în plămâni). Sughițul apare de obicei atunci când concentrația sanguină a dioxidului de carbon este redusă. Acest lucru se poate întâmpla când persoanele respiră prea rapid și amplu (hiperventilează).

Majoritatea acceselor de sughiț nu au o cauză evidentă. Acestea debutează de obicei într-o situație socială, fiind probabil declanșate de o combinație între râs, vorbit, mâncat și băut. Uneori, alimentele sau lichidele fierbinți sau iritante sunt cele care cauzează sughițul.

O cauză mai rară, însă mai severă, este iritația diafragmului, care poate fi produsă de pneumonie, de intervențiile chirurgicale toracice sau abdominale, sau de creșterea concentrației sanguine a anumitor substanțe toxice, care se acumulează atunci când rinichii nu funcționează normal. Rareori sughițul apare atunci când o tumoră cerebrală sau un accident vascular cerebral interferă cu activitatea centrului respirator din trunchiul cerebral.

De obicei, sughițul începe brusc și dispare după câteva secunde sau minute, însă uneori este persistent, chiar și la persoanele sănătoase. Când este produs de o cauză severă, sughițul este de obicei prelungit și persistă până când cauza este corectată. Sughițul determinat de o tumoră cerebrală sau de un accident vascular cerebral poate fi dificil de oprit și poate deveni epuizant pentru individul afectat.

Pentru a vindeca sughițul s-au folosit foarte multe remedii empirice. Aproape toate au ca efect creșterea concentrației sanguine a dioxidului de carbon. Cea mai simplă modalitate este ținerea respirației. Respiratul într-o pungă de hârtie (nu de plastic) conduce de asemenea la creșterea nivelului sanguin al dioxidului de carbon. Stimularea nervului vag, care are traiect de la creier la stomac, poate opri sughițul. Acest nerv poate fi stimulat prin ingestia rapidă de apă sau prin înghițirea de pâine uscată sau de gheață sfărâmată. Tracționarea ușoară a limbii și masajul blând al globilor ocular reprezintă alte modalități de stimulare a nervului vag. La majoritatea persoanelor care sughit oricare dintre aceste remedii funcționează.

În caz de sughiț persistent este necesar tratament medical, în special când cauza nu poate fi corectată cu ușurință. În acest scop au fost utilizate mai multe medicamente, cu rezultate variabile. Acestea includ scopolamina, proclorperazina, clorpromazina, baclofenul, metoclopramidul și valproatul.

posibil să fie mai accentuat într-o parte a corpului. Uneori afectează capul, care execută mișcări ritmice, precum și corzile vocale, astfel încât vocea devine tremurată. La unele persoane acest tremor se agravează treptat odată cu trecerea timpului, conducând în final la handicap.

Tremorul de repaus. Acest tip de tremor, cu mișcări ample, apare în repaus, astfel încât membrul afectat se mișcă în mod caracteristic chiar și atunci când persoana este complet relaxată. Tremorul de repaus poate să apară atunci când există afectare a unor grupe de neuroni de la baza creierului (cum ar fi ganglionii bazali). Astfel de tulburări pot fi produse de boala Parkinson, de administrarea anumitor medicamente (cum ar fi litiul și medicamentele antipsihotice), sau de intoxicația cu metale grele (cum se întâmplă în boala Wilson, în care în țesuturile organismului se acumulează cupru).

Tremorul de repaus, deși uneori este jenant pentru individul afectat, nu interferă semnificativ de obicei cu efectuarea mișcărilor voluntare, cum ar fi băutul unui pahar cu apă.

Tremorul intenţional (cerebelos). Acest tremor relativ lent și cu amplitudine crescută apare la sfârșitul unei mișcări intenționate, de exemplu la încercarea de a apăsa un buton. Tremorul intenţional poate fi produs de leziuni ale cerebelului sau ale conexiunilor acestuia. Cauze frecvente sunt scleroza multiplă și accidentele vasculare cerebrale. Afectarea cerebelului poate fi produsă de boala Wilson, alcoolism și abuzul de sedative sau anticonvulsivante, care conduc astfel la tremor intenţional.

Acesta se poate amplifica în timpul activității, de exemplu când individul atinge un obiect cu mâna. Din cauza tremorului, persoana poate să aibă probleme la atingerea obiectelor.

Tremorul de tip asterixis (flapping tremor). Acest tip de tremor este compus din mișcări ample, aritmice, lente, care apar atunci când persoana își întinde brațele și își extinde mâinile. Este produs frecvent de insuficiența hepatică, astfel încât a fost denumit tremor hepatic. Însă poate fi cauzat și de insuficiența renală sau de leziuni cerebrale (encefalopatie) produse de o boală metabolică.

Scanned with OKEN Scanner

Tonusul muscular este abolit brusc și temporar; din acest motiv mâna are tendința să fluture, adică să cadă brusc și apoi să revină la poziția inițială. Poate fi însoțit de alte tipuri de tremor și de mioclonii p.

Diagnostic și tratament

Apariția unui tremor observabil ar trebui evaluată de medic. De obicei, tipul tremorului poate fi stabilit pe baza caracteristicilor acestuia. În funcție de acest tip se stabilesc procedurile diagnostice care se vor utiliza. În cazul tremorului esențial, medicii îi întreabă pe pacienți despre medicamentele pe care le iau și dacă resimt anxietate sau stres. Adeseori se efectuează analize pentru a se vedea dacă există hiperfuncție a glandei tiroide. În cazul tremorului de repaus, se efectuează un examen neurologic complet și se folosesc proceduri pentru a vedea dacă există boală Parkinson. Pentru tremorul intențional, se folosește o procedură imagistică, cum ar fi tomografia computerizată (TC) sau rezonanța magnetică nucleară (RMN), pentru a se verifica existența unor leziuni cerebrale. Pentru asterixis, se efectuează analize sanguine pentru a se evalua funcția hepatică și renală.

De obicei, tremorul nu necesită tratament. Poate fi utilă evitarea pozițiilor inconfortabile. Obiectele ar trebui apucate ferm, însă confortabil și ar trebui ținute pe lângă corp.

La persoanele cu tremor esențial, consumul moderat de alcool poate reduce tremorul. Însă ingestia unor cantități mari de alcool sau întreruperea aportului de alcool la consumatorii cronici poate accentua tremorul. Dacă persoanele cu tremor esențial au dificultăți legate de folosirea diferitelor instrumente sau de efectuarea unor activități care necesită stabilitatea mâinilor, atunci administrarea de medicamente poate fi de ajutor. Cel mai frecvent se prescrie propranolol, un beta-blocant. Dacă acesta nu dă rezultate, atunci se încearcă cu primidonă, un anticonvulsivant.

Tremorul de repaus produs de boala Parkinson se tratează în cadrul bolii. Tremorul intențional este dificil de tratat, însă dacă boala care afectează cerebelul poate fi tratată, atunci tremorul poate să dispară. În caz de flapping tremor, se tratează boala hepatică sau renală de bază. Tremorul poate să dispară când funcția hepatică sau renală se ameliorează.

Intervențiile chirurgicale cerebrale se efectuează numai când un tremor esențial sau un tremor de repaus este sever și invalidant, iar tratamentele medicamentoase sunt ineficace. Există două tipuri de intervenție chirurgicală. În talamotomie, sunt distruse anumite regiuni ale talamusului (o structură localizată la baza emisferelor cerebrale, în profunzimea creierului), astfel încât căile nervoase care produc tremorul sunt întrerupte. În stimularea talamică, în interiorul talamusului se introduce un electrod pentru stimulare electrică. Prin acest electrod se administrează curent electric continuu cu frecvență înaltă, care de obicei reduce tremorul. Aceste proceduri pot fi practicate numai în centre speciale.

▲ vezi pagina 544

Boala Parkinson

Boala Parkinson este o boală lent progresivă a sistemului nervos, caracterizată prin tremor prezent când persoana este relaxată (tremor de repaus), efectuarea lentă a mișcărilor voluntare și creșterea tonusului muscular (rigiditate).

Boala Parkinson afectează aproximativ 1 din 250 de oameni în vârstă de peste 40 de ani și 1 din 100 de oameni în vârstă de peste 65 de ani. De obicei debutează între 50 și 79 de ani. Este de două ori mai frecventă la persoanele de rasă albă decât la cele de rasă neagră.

Când creierul generează un impuls pentru a contracta un mușchi (de exemplu, pentru a ridica brațul), impulsul circulă prin ganglionii bazali (grupuri de neuroni localizate la baza emisferelor cerebrale, în profunzimea creierului). Ganglionii bazali au rolul de a crește fluența mișcărilor și de a coordona modificările de postură. La fel ca toți ceilalți neuroni, neuronii din ganglionii bazali eliberează mesageri chimici (neurotransmițători) care activează următorul neuron al căii și fac ca acesta să transmită la rândul său un impuls nervos. Principalul neurotransmițător din ganglionii bazali este dopamina. Efectul principal al acesteia este diminuarea transmiterii impulsurilor nervoase către mușchi. În boala Parkinson, neuronii dintr-o anumită regiune a ganglionilor bazali (denumită substanța neagră) degenerează, astfel încât producția de dopamină scade și numărul de conexiuni dintre neuronii din ganglionii bazali se reduce. Ca urmare, ganglionii bazali nu pot crește fluența mișcărilor ca în mod normal, ceea ce conduce la apariția tremorului, tulburărilor de coordonare și executarea lentă a mișcărilor voluntare (bradichinezie).

Cauza degenerării neuronilor în boala Parkinson este necunoscută. Se pare că factorii ereditari nu dețin un rol important, cu toate că boala este mai frecventă în anumite familii.

Parkinsonismul este o afecțiune în care există multe dintre simptomele caracteristice bolii Parkinson. Poate fi determinată de diferite boli. Poate fi o complicație a encefalitei virale, o boală rară care se produce după o infecție de tip gripal. Parkinsonismul poate de asemenea să apară când alte boli degenerative, medicamente sau toxine interferă cu acțiunea dopaminei sau blochează acțiunea acesteia și a altor neurotransmițători. De exemplu, medicamentele antipsihotice – care se folosesc

Scanned with OKEN Scanner

pentru a trata paranoia și schizofrenia – inhibă acțiunea dopaminei. Folosirea substanței MPTP (care a fost produsă accidental atunci când utilizatorii de droguri încercau să sintetizeze opioidul meperidină) poate produce parkinsonism sever cu debut brusc și ireversibil la persoanele tinere. Alte cauze includ bolile cerebrale organice (cum ar fi tumorile cerebrale și accidentele vasculare cerebrale) și traumatismele craniene, în special leziunile repetate care apar la cei care practică boxul.

Degenerarea ganglionilor cortico-bazali este o cauză rară de parkinsonism. Aceasta este produsă de degenerarea țesutului cerebral din cortexul cerebral și din ganglionii bazali. Boala este diferită de alte forme de parkinsonism prin anomaliile corticale care determină, de exemplu, incapacitatea pacientului de a se exprima sau de a înțelege limbajul vorbit sau scris (afazie), incapacitatea de a efectua sarcini simple (apraxia) și incapacitatea de a asocia obiectele cu funcția obișnuită a acestora (agnozia). Simptomele debutează după vârsta de 60 de ani, producând imobilitate după aproximativ 5 ani de evoluție a bolii și deces în aproximativ 10 ani.

Simptome și semne

De obicei boala Parkinson debutează subtil și se agravează treptat. La multe persoane debutul se face prin apariția unui tremor amplu, ritmic, care afectează numai mâna în repaus. Tremorul se reduce când persoana își mișcă mâna intenționat și dispare complet în timpul somnului. Stresul emoțional sau oboseala pot amplifica tremorul. În cele din urmă este afectată și cealaltă mână, iar apoi și membrele inferioare. Tremorul poate de asemenea afecta mandibula, limba, fruntea și pleoapele. Pe măsură ce boala progresează devine mai puțin evident. La aproximativ o treime din persoanele cu boală Parkinson tremorul nu reprezintă primul simptom. În unele cazuri acesta nu apare niciodată. Alte simptome precoce sunt reducerea simțului olfactiv, tendința de a efectua mișcări mai puține, dificultăți la mers, precum și absența expresivității faciale, cu clipit rar.

Simțul olfactiv pare a se reduce, cel puțin parțial, deoarece pacienții cu boală Parkinson au dificultăți de a trage aer intenționat pentru a mirosi ceva (este de asemenea implicată degenerarea neuronilor din ariile cerebrale cu rol în perceperea mirosului). Cu toate că reducerea mirosului poate părea o problemă minoră, aceasta poate conduce la scăderea apetitului, cu apariția malnutriției.

Mușchii devin rigizi și mișcările se efectuează cu dificultate. Când antebrațul este mișcat de altcineva în flexie sau în extensie, mișcarea este rigidă și seamănă cu cea executată de o roată dințată. Mișcările devin lente și dificil de inițiat, iar mobilitatea se reduce. Rigiditatea și scăderea mobilității contribuie la apariția durerilor musculare și a oboselii. Deoarece mușchii mici ai mâinilor sunt frecvent afectați, sarcinile zilnice, cum ar fi încheierea nasturilor la cămașă sau legatul la șireturi, devin din ce în ce mai dificile. Majoritatea pacienților cu boală Parkinson au un scris de mână neregulat, cu litere mici (micrografie), deoarece inițierea și susținerea fiecărei mișcări a pixului este dificilă.

Persoanele cu boală Parkinson au dificultăți la mers, în special la efectuarea primului pas. Odată inițiat mersul, acestea își târăsc de obicei picioarele, fac pași mici și nu își mișcă brațele în timpul deplasării. Pot apărea dificultăți la opritul din mers și la schimbarea direcției. Când boala este avansată, unele persoane se opresc brusc din mers deoarece se simt ca și cum picioarele le-ar fi lipite de pământ. Alți pacienți își accelerează neintenționat mersul, care degenerează într-o alergare de scurtă durată, în încercarea de a evita o cădere. Postura se modifică, iar pacienții își mențin cu dificultate echilibrul și au tendința de a cădea în față. Deoarece mișcările sunt lente, acești pacienți adeseori nu își pot deplasa mâinile suficient de repede pentru a evita căderile.

Fața devine mai puțin expresivă, mușchii faciali care controlează mimica nu pot fi contractați voluntar. Această lipsă de expresivitate poate fi confundată cu depresia, sau poate face ca depresia să fie trecută cu vederea (la persoanele cu boală Parkinson depresia este frecventă). În final, fața devine complet inexpresivă, cu mimică fixă și gura deschisă, iar pacienții clipesc foarte rar. Adeseori acestor indivizi le curge saliva pe față, sau se înecă deoarece rigiditatea musculară a feței și a gâtului face ca înghițitul să fie dificil. Se poate ajunge la malnutriție și deshidratare. Persoanele cu boală Parkinson vorbesc de obicei încet și cu voce monotonă și se pot bâlbâi din cauza dificultăților de articulare a cuvintelor.

Poate să apară constipație. La mulți pacienți intelectul rămâne normal, însă la jumătate dintre aceștia apare demență.

Diagnostic

Stabilirea diagnosticului are la bază simptomatologia. Formele precoce ale bolii pot fi dificil de diagnosticat din cauza manifestărilor subtile. Diagnosticul este deosebit de dificil la persoanele în vârstă, deoarece îmbătrânirea produce simptome similare cu cele din boala Parkinson, cum ar fi tulburări de echilibru, mișcări lente, rigiditate musculară și postură aplecată în față. Nu există analize sau proceduri imagistice cu ajutorul cărora diagnosticul să poată fi confirmat în mod direct. Însă se poate efectua o tomografie computerizată (CT) sau rezonanță magnetică nucleară (RMN) pentru a se identifica o anomalie structurală care poate cauza simptomele. Diagnosticul de boală Parkinson este probabil dacă tratamentul

Scanned with OKEN Scanner

medicamentos specific al bolii produce ameliorări ale simptomelor.

Tratament

Metodele de fizioterapie care se folosesc pentru tratamentul bolii Parkinson sunt identice cu cele folosite pentru tratamentul parkinsonismului. Însă medicamentele pentru boala Parkinson nu sunt de obicei eficace la persoanele cu parkinsonism. Tratarea bolii de bază sau întreruperea administrării medicamentului care produce parkinsonism sunt măsuri mai eficace şi pot conduce la vindecare.

Fizioterapia. Pacienţii cu boală Parkinson îşi pot menţine mobilitatea mai mult timp dacă continuă să efectueze pe cât de multe activităţi cotidiene este posibil şi dacă urmează un program regulat de exerciţii fizice. Fizioterapia şi terapia ocupaţională pot contribui la menţinerea sau redobândirea tonusului muscular, menţinerea amplitudinii de mişcare şi învăţarea unor strategii adaptative ▲. Dispozitivele mecanice de ajutor, cum ar fi cadrul pentru deplasare, pot ajuta pacienţii să îşi păstreze independenţa.

O dietă bogată în fibre ajută la combaterea constipaţiei, care poate fi agravată de administrarea de levodopa. Anumite alimente, cum ar fi sucul de prune şi alte sucuri, precum şi laxativele, cum ar fi concentratul de siminichie, pot ajuta la reglarea tranzitului intestinal. Dificultăţile de înghiţire pot conduce la malnutriţie, astfel încât medicii trebuie să aibă grijă ca dieta pacienţilor să fie suficient de bogată. Pacienţii pot învăţa cum să miroasă mai bine alimentele, astfel încât să aibă un apetit mai mare.

Modificări simple ale domiciliului pot face ca acesta să devină mai sigur pentru pacienţii cu boală Parkinson. De exemplu, renunţarea la carpete poate ajuta la evitarea împiedicării, iar instalarea unor balustrade la baie, pe holuri şi în alte locuri reduce riscul de cădere. Activităţile zilnice pot fi simplificate, de exemplu prin înlocuirea nasturilor cu Velcro, sau prin cumpărarea de încălţăminte care se închide în mod similar.

Tratamentul medicamentos. Nu există medicamente care să vindece boala Parkinson sau care să încetinească progresia acesteia, însă multe medicamente pot face ca mişcările să se execute mai uşor şi pacienţii să se poată mişca normal timp de mulţi ani. Poate fi necesară administrarea simultană a două sau mai multe medicamente.

Levodopa este medicamentul cel mai eficace pentru reducerea tremorului şi a rigidităţii musculare şi pentru ameliorarea mişcărilor. Tratamentul cu levodopa poate conduce la ameliorarea marcată a simptomelor la pacienţii cu boală Parkinson, însă persoanele cu parkinsonism produs de altă boală nu obţin beneficii dacă primesc acest medicament. Levodopa, care se administrează pe cale orală, este transformată în dopamină în ganglionii bazali, astfel încât compensează producţia scăzută de dopamină la acest nivel. Administrarea de levodopa le permite multor persoane cu forme uşoare ale bolii Parkinson să aibă din nou o viaţă aproape normală, iar unor pacienţi imobilizaţi la pat le permite să înceapă din nou să meargă.

Levodopa se administrează în asociere cu carbidopa. Carbidopa previne conversia levodopa la carbidopa înainte ca aceasta să ajungă în creier. Când aceste două medicamente se administrează împreună, se poate folosi o doză mai mică de levodopa, astfel încât efectele secundare ale acesteia (greaţa şi înroşirea feţei) sunt diminuate. Combinaţia levodopa-carbidopa reprezintă principalul tratament al bolii Parkinson.

Pentru a stabili cea mai bună doză de levodopa pentru o anumită persoană, medicii trebuie să găsească echilibrul între controlul bolii şi apariţia efectelor secundare ale tratamentului, care pot limita doza de levodopa pe care un anumit pacient o poate tolera. Aceste efecte secundare includ mişcări involuntare ale gurii, feţei şi membrelor; coşmaruri; halucinaţii; şi modificări ale presiunii arteriale. Mulţi specialişti consideră că apariţia mişcărilor involuntare poate fi evitată prin administrarea unui medicament care mimează acţiunea dopaminei (un agonist de dopamină), administrat singur sau în asociere cu levodopa, în primii ani de tratament.

După ce efectuează tratament cu levodopa timp de 5 ani sau mai mult, la peste jumătate dintre pacienţi apare alternanţa rapidă între perioadele de răspuns bun la medicament şi absenţa răspunsului – un efect denumit fenomenul pornit-oprit. În decurs de câteva secunde aceşti pacienţi pot trece de la o stare de mobilitate normală la imobilitate severă. Perioada de ameliorare după fiecare doză de medicament devine din ce în ce mai scurtă, iar perioadele de imobilitate alternează cu perioade de mobilitate ameliorată. Însă chiar şi aceste perioade bune pot fi însoţite de agitaţie sau hiperactivitate – în care mişcările involuntare produse de levodopa sunt mult accentuate. Administrarea unor doze mai mici şi mai frecvente controlează iniţial aceste efecte, însă după 15-20 de ani manifestările de acest tip devin dificil de suprimat. În această situaţie se ia în considerare intervenţia chirurgicală.

Alte medicamente sunt în general mai puţin eficace decât levodopa, însă anumite persoane pot obţine beneficii, în special dacă nu pot tolera levodopa sau dacă tratamentul cu levodopa este insuficient. Agoniştii de dopamină (cum ar fi pramipexol şi ropinirol), care simulează acţiunea dopaminei, pot fi utili în orice stadiu al bolii. Selegelina, un tip de antidepresiv denumit inhibitor

▲ vezi paginile 38 şi 39

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE FOLOSITE PENTRU TRATAMENTUL BOLII PARKINSON

MEDICAMENT	ANUMITE EFECTE SECUNDARE	COMENTARII
Precursor de dopamină (o substanță care poate fi transformată în dopamină)		
Levodopa (se administrează împreună cu carbidopa)	Pentru levodopa: mișcări involuntare ale gurii, feței și membrelor; coșmaruri; modificări ale presiunii arteriale; constipație; greață; somnolență; palpitații; și înroșirea feței.	Această asociere medicamentoasă este tratamentul principal în boala Parkinson. Carbidopa crește eficacitatea levodopa și reduce efectele secundare ale acesteia. După câțiva ani de tratament eficacitatea poate scădea.
Agoniști de dopamină		
Bromocriptină Pergolid Pramipexol Ropinirol	Somnolență, greață, variații ale presiunii arteriale și halucinații; la întreruperea bruscă a administrării poate să apară sindrom neuroleptic malign (vezi caseta de la pagina 644).	Aceste medicamente pot fi utilizate singure în stadiile incipiente ale bolii. Administrarea precoce poate întârzia apariția efectelor secundare ale levodopa.
Inhibitor de MAO-B		
Selegelină	Greață, amețeală, confuzie, uscarea gurii, durere abdominală.	Selegelina se poate administra singură sau în asociere cu levodopa. În cel mai bun caz, selegelina are eficacitate medie.
Inhibitori de COMT		
Entacaponă Tolcaponă	Greață, mișcări involuntare anormale, diaree, dureri de spate, decolorarea urinei.	Oricare dintre aceste medicamente se poate folosi în asociere cu levodopa în formele avansate de boală, pentru a mări intervalul dintre administrările de levodopa.
Medicamente anticolinergice		
Benztropină Trihexifenidil Antidepresive triciclice (cum ar fi amitriptilina – vezi tabelul de la pagina 618) Unele antihistaminice (cum ar fi difenhidramina)	Somnolență, uscarea gurii, vedere încețoșată, amețeală, constipație, dificultăți la urinare (vezi și caseta de la pagina 79).	Aceste medicamente pot fi administrate singure în stadiile de început ale bolii și în asociere cu levodopa în formele avansate de boală. Pot reduce tremorul, însă nu afectează mișcările lente sau rigiditatea musculară.
Medicament antiviral		
Amantadină	Greață, amețeli, insomnie, anxietate și confuzie; când se întrerupe administrarea medicamentului sau când doza este redusă, poate să apară febră înaltă potențial fatală, dereglări ale presiunii sanguine, respirației și frecvenței cardiace, precum și ale funcțiilor interne (la fel ca în sindromul neuroleptic malign).	Amantadina se administrează singură în stadiile precoce pentru formele ușoare de boală și în stadiile avansate pentru a amplifica efectele levodopa. Dacă este folosit singur, acest medicament poate deveni ineficace după câteva luni. Se consideră că amantadina acționează prin stimularea eliberării de dopamină.
Beta-blocante		
Propranolol	Vezi tabelul de la pagina 138.	Propranololul poate fi folosit pentru a reduce severitatea tremorului.

★ MAO-B – monoamin-oxidază de tip B; COMT – catecol O-metiltransferază

Scanned with OKEN Scanner

de monoamin-oxidază (IMAO) ▲, previne degradarea dopaminei, astfel încât prelungeşte acţiunea acesteia în organism. Tolcapona şi entacapona previn de asemenea degradarea dopaminei şi se pare că sunt utile în asociere cu levodopa.

Medicamentele anticolinergice ■, cum ar fi benztropina şi trihexifenidilul, sunt eficace în reducerea severităţii tremorului şi pot fi administrate în formele precoce ale bolii Parkinson. De asemenea, sunt utile în stadiile avansate de boală, în asociere cu levodopa. Medicamentele anticolinergice pot reduce tremorul deoarece blochează acţiunea acetilcolinei, iar tremorul se consideră că este produs de un dezechilibrul între acetilcolină (care este în exces) şi dopamină (care este prea puţină). Alte medicamente anticolinergice, inclusiv unele antihistaminice şi antidepresive triciclice, au eficacitate medie şi se folosesc în asociere cu levodopa.

Amantadina, un medicament care uneori se foloseşte pentru tratamentul gripei, se poate administra singură pentru tratamentul formelor uşoare de boală, sau în asociere cu levodopa. Propranololul, un beta-blocant, poate fi prescris pentru a reduce severitatea tremorului.

Intervenţiile chirurgicale. În cadrul unei proceduri denumite palidotomie, o mică arie din unul din ganglionii bazali este distrusă pe cale chirurgicală. Această procedură poate reduce marcat componenta „oprit" – dificultatea de a iniţia mişcările – a fenomenului „pornit-oprit", precum şi mişcările involuntare care se produc după tratamentul de mai mulţi ani cu levodopa. Ca alternativă, mici electrozi pot fi implantaţi în aceeaşi arie cerebrală. Prin intermediul acestora se stimulează regiunea cu curent electric de înaltă frecvenţă, obţinându-se adeseori ameliorări similare.

Se pot preleva din ţesuturile fetale celule nervoase care produc dopamină, care apoi se implantează în creierul pacienţilor cu boală Parkinson. Aceste celule formează conexiuni cu alţi neuroni şi continuă să producă dopamină, astfel încât nu mai există deficit al acestui neurotransmiţător. Însă această procedură este încă experimentală şi se află încă în studiu.

Probleme legate de cei care îngrijesc pacienţii cu boală Parkinson şi de sfârşitul vieţii pacienţilor. Boala Parkinson este progresivă, iar în final pacienţii ajung să necesite ajutor în timpul efectuării activităţilor zilnice normale, cum ar fi mâncatul, spălatul, îmbrăcatul şi toaleta. Îngrijitorii pot beneficia dacă învaţă despre efectele fizice şi psihologice ale bolii Parkinson şi despre modalităţile în care pot acţiona astfel încât aceşti pacienţi să poată funcţiona pe cât de bine este posibil. Deoarece îngrijirea acestor bolnavi este obositoare şi stresantă, îngrijitorii pot beneficia de ajutorul din partea unor grupuri de suport.

▲ vezi tabelul de la pagina 618
■ vezi caseta de la pagina 79
★ vezi pagina 54

În final, persoanele cu boală Parkinson ajung să prezinte handicap sever şi nu se mai pot mişca. Pot deveni incapabile să mănânce, chiar şi cu ajutor. Demenţa apare în aproximativ jumătate din cazuri. Deoarece înghiţitul devine din ce în ce mai dificil, există riscul producerii pneumoniei de aspiraţie, care poate fi fatală. La anumite persoane, în funcţie de numeroşi factori, cel mai bun loc pentru asigurarea îngrijirilor este un azil de bătrâni. Înainte ca persoanele cu această boală să devină complet handicapate, acestea ar trebui să stabilească directive în avans, indicând ce tip de îngrijiri medicale doresc către sfârşitul vieţii ★.

Paralizia supranucleară progresivă

Paralizia supranucleară progresivă este o boală caracterizată prin rigiditate musculară, incapacitatea de mişcare a globilor oculari şi slăbiciunea muşchilor faringelui.

Paralizia supranucleară progresivă, care este mult mai rară decât boala Parkinson, distruge regiuni din ganglionii bazali şi din trunchiul cerebral (ganglionii bazali au rolul de a creşte fluenţa mişcărilor şi de a coordona modificările posturii; trunchiul cerebral reglează funcţii critice ale organismului – cum ar fi respiraţia, frecvenţa cardiacă şi deglutiţia – şi contribuie la ajustarea posturii). Cauza leziunilor acestor arii cerebrale este necunoscută.

Această boală debutează de obicei la persoanele de vârstă medie şi se manifestă prin anomalii ale posturii şi prin incapacitatea de a deplasa globii oculari în jos. Persoanele bolnave nu îşi pot fixa privirea asupra unui obiect staţionar şi nu pot urmări un obiect în mişcare. Vederea poate fi înceţoşată sau dublă. Pleoapele superioare pot fi trase înapoi, astfel încât pacienţii au o expresie de uimire. Mersul este instabil, cu tendinţa de cădere pe spate. Vorbirea şi deglutiţia sunt dificile, iar mişcările sunt lente. Alte simptome includ insomnia, agitaţia, iritabilitatea, apatia şi modificările rapide ale emoţiilor.

În stadiile avansate ale bolii se întâlnesc frecvent depresia şi demenţa. La fel ca şi boala Parkinson, paralizia supranucleară progresivă conduce la rigiditate musculară severă şi la handicap, de obicei în decurs de 3-5 ani. Decesul, cauzat frecvent de o infecţie, se produce în decurs de 10 ani de la debutul simptomelor.

Stabilirea diagnosticului are la bază simptomatologia. Nu există niciun tratament eficace, însă medicamentele folosite pentru tratamentul bolii Parkinson pot ameliora uneori simptomele.

Sindromul Shy-Drager

Sindromul Shy-Drager (hipotensiunea ortostatică idiopatică) se manifestă prin tremor atunci când muşchii sunt în repaus (tremor de repaus) şi funcţionarea anormală

Scanned with OKEN Scanner

a sistemului nervos autonom, inclusiv variații mari ale presiunii sanguine.

Acest sindrom apare de obicei între 37 și 75 de ani. Este de 2-3 ori mai frecvent la femei. Rezultă din degenerarea unor regiuni cerebrale care controlează sistemul nervos autonom ▲, cum ar fi neuronii motori din cerebel, ganglionii bazali și măduva spinării. Cauza degenerării este necunoscută. Se consideră că sindromul Shy-Drager este o formă de atrofie sistemică multiplă – un grup de boli cu manifestări comune care produc numeroase simptome și care afectează simultan mai multe sisteme ale organismului.

Simptome și diagnostic

Sindromul Shy-Drager este o boală progresivă. Este similar cu boala Parkinson, producând tremor, rigiditate musculară și probleme motorii (cum ar fi dificultăți la mers și de vorbire). Însă acest sindrom produce și tulburări funcționale ale sistemului nervos autonom, care reglează funcțiile interne ale organismului. Această boală interferă astfel cu reglarea presiunii arteriale, frecvenței cardiace, secreției de hormoni, micțiunii, defecației, temperaturii corporale și cu focalizarea privirii. Presiunea sanguină scade puternic atunci când pacientul se ridică în picioare, producând ameteală, vertij sau leșin – o boală denumită hipotensiune ortostatică. Presiunea sanguină poate să crească când persoana afectată se așază. Producția de transpirație, lacrimi și salivă se reduce. Acuitatea vizuală scade. Pacienții pot avea dificultăți la urinat sau pot deveni constipați, iar uneori se dezvoltă incontinență urinară sau pentru materii fecale. La bărbați poate să apară disfuncție erectilă (impotență). Mersul poate deveni instabil și pot să apară tulburări de coordonare. Boala conduce la deces în decurs de 7-10 ani de la debutul simptomelor.

Stabilirea diagnosticului se face pe baza manifestărilor clinice.

Tratament

În general, medicamentele folosite pentru tratarea bolii Parkinson nu sunt eficace în sindromul Shy-Drager, însă răspunsul la acestea variază de la o persoană la alta. Se iau măsuri pentru a contracara variațiile bruște ale presiunii arteriale. Medicamentul fludrocortizon poate contribui la creșterea presiunii sanguine deoarece produce retenție de sare și apă în organism. Creșterea aportului dietetic de sare și ingestia unei cantități mari de apă poate crește volumul sanguin și astfel poate contribui la creșterea presiunii arteriale. Midodrina, un medicament folosit pentru tratamentul hipotensiunii ortostatice, poate împiedica scăderea accentuată a presiunii arteriale atunci când persoana se ridică în picioare; un efect similar poate fi obținut prin purtarea unor ciorapi elastici care cuprind în întregime membrele inferioare. Ridicarea capului de pe pat poate preveni creșterea prea accentuată a presiunii sanguine atunci când pacienții se așază. Dacă presiunea sanguină crește, atunci seara la culcare se poate administra un medicament antihipertensiv.

Alte măsuri utile sunt evitarea căldurii puternice, a băuturilor alcoolice, ingestia unor mese reduse cantitativ, ridicarea lentă de jos și evitarea efortului intens în timpul defecației.

Persoanele cu sindrom Shy-Drager ar trebui să stabilească directive în avans, indicând ce tip de îngrijiri medicale doresc spre sfârșitul vieții ■.

Ticurile

Ticurile sunt contracții musculare rapide, neintenționate, involuntare, simple sau complexe, care sunt practic identice între ele și sunt repetitive, însă nu ritmice.

Ticurile simple, cum ar fi clipitul excesiv, pot debuta ca manierisme nervoase, adeseori în copilărie și pot dispărea fără niciun tratament. Ticurile complexe, cum ar fi cele care apar în sindromul Tourette, seamănă frecvent cu secvențe din comportamentul normal.

SINDROMUL TOURETTE

Sindromul Tourette este o boală ereditară în care pe parcursul zilei se produc ticuri musculare și vocale frecvente; manifestările durează cel puțin un an.

Sindromul Tourette este de 3 ori mai frecvent la bărbați decât la femei. Debutează deseori în prima parte a copilăriei. Cauza este necunoscută, dar se consideră că este vorba de o tulburare a eliberării dopaminei sau a altui neurotransmițător cerebral (neurotransmițătorii sunt mesageri chimici pe care neuronii îi folosesc pentru a comunica între ei).

Simptome și diagnostic

Sindromul Tourette debutează frecvent cu ticuri musculare. Multe persoane care nu au această boală prezintă ticuri simple, cum ar fi clipit repetat, care sunt manierisme și care dispar odată cu trecerea timpului. Însă ticurile din sindromul Tourette sunt mult mai ample decât clipitul. De exemplu, persoanele afectate își pot mișca în mod repetat capul dintr-o parte în alta în timp ce clipesc, deschid gura și își întind gâtul. Înainte de producerea ticului persoana resimte nevoia intensă de a efectua mișcările specifice ticului. Uneori ticul poate fi amânat pentru un interval de la secunde la câteva ore, însă în final devine irezistibil. Unii pacienți reușesc să suprime unele ticuri, de obicei cu mari dificultăți. Însă

▲ vezi pagina 437
■ vezi pagina 54

Scanned with OKEN Scanner

majoritatea persoanelor afectate nu se pot controla, în special în perioadele de stres emoţional.

Boala progresează către apariţia unor ticuri complexe care se manifestă brusc, cum ar fi ticuri vocale, executarea unor mişcări de lovire cu mâinile şi picioarele, precum şi mişcări respiratorii bruşte şi neregulate. Ticurile vocale pot debuta sub formă de mormăit, sforăit, fredonat, sau zgomote similare cu lătratul, iar apoi progresează către accese involuntare în cursul cărora pacientul înjură. Fără un motiv evident şi adeseori în mijlocul unei conversaţii, persoanele cu sindrom Tourette spun cuvinte obscene. Folosirea unor cuvinte ce au legătură cu materiile fecale (coprolalie) este frecventă. Aceste izbucniri vocale sunt uneori considerate în mod greşit de cei din jur ca fiind intenţionate, în special de către copii. Repetarea cuvintelor imediat după ce le aud (ecolalia) este de asemenea frecvent întâlnită.

Persoanele cu sindrom Tourette au frecvent dificultăţi de a se integra şi resimt anxietate intensă în situaţiile sociale. În trecut, aceşti pacienţi erau evitaţi, izolaţi, sau chiar se considera că sunt posedaţi de diavol. Multe persoane cu această boală dezvoltă comportamente impulsive, agresive şi autodistructive; aproximativ jumătate din pacienţi prezintă comportament obsesiv-compulsiv. Copiii cu sindrom Tourette au frecvent dificultăţi de învăţare. Nu se cunoaşte dacă aceste comportamente sunt determinate de boală sau de stresul foarte mare cu care aceşti pacienţi trebuie să trăiască.

Stabilirea diagnosticului se bazează pe simptomatologie. Când diagnosticul este stabilit precoce, părinţii pot fi ajutaţi să înţeleagă că ticurile copiilor lor nu sunt voluntare şi că nu pot fi oprite prin aplicarea de pedepse.

Tratament

În cazul ticurilor simple poate fi utilă administrarea de benzodiazepine (cum ar fi clonazepam şi diazepam), care sunt sedative uşoare. Clonidina, un medicament care se foloseşte pentru tratamentul hipertensiunii arteriale, este uneori utilă deoarece inhibă acţiunea norepinefrinei, un neurotransmiţător care se consideră că este implicat în producerea ticurilor. Clonidina este mai utilă pentru controlul anxietăţii şi comportamentului obsesiv-compulsiv; însă aceasta poate reduce excesiv presiunea arterială.

Când boala este severă, se pot administra medicamente antipsihotice pentru a inhiba ticurile, chiar dacă acestea nu sunt produse de o psihoză. Haloperidolul, cel mai frecvent utilizat medicament antipsihotic, este eficace, dar poate produce efecte secundare, cum ar fi mişcări repetitive involuntare ale gurii şi limbii (dischinezie tardivă ▲), rigiditate, creştere în greutate, vedere neclară, somnolenţă şi lentoare în gândire. Pimozida, flufenazina şi ridperidona – tot medicamente antipsihotice – pot reduce frecvenţa şi intensitatea ticurilor. Aceste medicamente au mai puţine efecte secundare.

Injectarea de toxină botulinică în muşchii care produc ticurile poate reduce mişcările anormale, precum şi necesitatea imperioasă de a efectua mişcarea care apare înainte de tic. Toxina botulinică este produsă de bacteria care cauzează botulism şi se foloseşte pentru a realiza paralizia musculară.

▲ vezi pagina 643

Coreea şi atetoza

Coreea constă în mişcări bruşte, ample, de scurtă durată, necontrolate, similare cu cele ale unui dans, care debutează într-o regiune a corpului şi apoi progresează imprevizibil şi rapid, adeseori continuu, către alte regiuni; atetoza este o succesiune de mişcări lente şi sinuoase, de contorsionare, executate de obicei cu mâinile şi picioarele.

Coreea şi atetoza, care pot să apară împreună şi atunci manifestările sunt denumite coreoatetoză, nu sunt boli. Acestea sunt simptome care pot fi produse de multe afecţiuni foarte diferite. Coreea şi atetoza sunt determinate de anomalii ale ganglionilor bazali, adică ale ariilor cerebrale care reglează fluenţa şi coordonarea mişcărilor iniţiate de cortexul cerebral. În majoritatea formelor de coree, ganglionii bazali nu funcţionează normal din cauza excesului de dopamină, care este principalul neurotransmiţător eliberat de neuronii din ganglionii bazali. Medicamentele şi bolile care cresc nivelul dopaminei sau sensibilitatea neuronilor la dopamină produc de obicei agravarea coreei şi atetozei.

Aceste manifestări apar în boala Huntington, o afecţiune ereditară. De asemenea, coreea poate să apară în boala Sydenham (denumită şi dansul Sfântului Sydenham sau coreea Sydenham), care este o complicaţie a reumatismului (o infecţie streptococică ce apare în copilărie). Boala Sydenham se caracterizează prin mişcări smucite, necontrolate, care pot persista timp de câteva luni.

Uneori coreea apare la persoanele în vârstă fără o cauză evidentă, afectând în special muşchii din cavitatea bucală şi din jurul gurii. Această formă este denumită coree senilă. De asemenea, poate să apară la femei în primele 3 luni de sarcină (fiind denumită coreea femeii gravide), însă dispare fără tratament la scurt timp după naştere. Rareori, un tip similar de coree apare la femeile care iau contraceptive orale.

Hemibalismul, un tip de coree, constă în efectuarea continuă a unor mişcări violente de balansare cu o parte a corpului. Afectează mai frecvent membrele superioare decât membrele inferioare. De obicei este produs de un

Scanned with OKEN Scanner

accident vascular cerebral care afectează o arie foarte mică situată imediat inferior de ganglionii bazali.

Tratament

Când coreea este produsă de un medicament, întreruperea administrării acestuia poate fi utilă, însă coreea nu dispare întotdeauna. Medicamentele care blochează acțiunea dopaminei pot fi utile pentru controlul mișcărilor anormale. Aceste medicamente includ agenții antipsihotici ▲, cum sunt haloperidolul și flufenazina.

Medicamentele antipsihotice pot fi utile și la pacienți cu hemibalism. Însă hemibalismul dispare de obicei de la sine după câteva zile, cu toate că uneori persistă timp de 6-8 săptămâni.

Boala Huntington

Boala Huntington (coreea Huntington) este o boală creditară care debutează cu mișcări bruște ocazionale sau cu spasme, iar treptat numărul celulelor cerebrale scade și manifestările progresează către executarea unor mișcări involuntare mai ample (coree și atetoză) și semne de deteriorare a funcțiilor mintale.

Boala Huntington afectează mai puțin de 1 din 10.000 de oameni. Incidența este egală la cele două sexe. Gena pentru boala Huntington este dominantă; astfel, copiii unei persoane care are această boală au un risc de 50% de a se îmbolnăvi ■. Deoarece boala Huntington debutează subtil, vârsta exactă la care aceasta începe să se manifeste este dificil de determinat. De obicei, simptomele devin evidente între 35 și 40 de ani.

Simptome și semne

În stadiile precoce ale bolii Huntington, persoanele afectate pot continua mișcările anormale cu mișcări intenționate, astfel încât anomaliile nu pot fi observate cu ușurință. Însă odată cu trecerea timpului mișcările devin din ce în ce mai evidente. Persoanele fac grimase, își agită membrele și clipesc mai des. Apar tulburări de coordonare, iar mișcările sunt lente. În final este afectat tot corpul, astfel încât mersul devine imposibil, iar alimentația, vorbitul, îmbrăcatul și statul jos aproape imposibile.

Modificările funcțiilor mintale sunt inițial subtile. Persoanele bolnave pot deveni treptat iritabile și sunt ușor stimulate; își pot pierde interesul față de activitățile obișnuite. Pot fi incapabile de a-și controla impulsurile, își pierd temperamentul, au crize de disperare, sau încep să manifeste un comportament promiscuu. Pe măsură ce boala progresează pot începe să se comporte irresponsabil și frecvent încep să umble fără un scop anume.

Testarea genetică pentru boala Huntington

Gena mutantă care produce boala Huntington este localizată pe cromozomul 4. Deoarece această genă este dominantă, pentru apariția bolii este suficientă moștenirea unei singure copii anormale de la un părinte. Majoritatea persoanelor bolnave au numai o singură copie a acestei gene mutante. Acești indivizi pot transmite urmașilor fie gena anormală, fie gena normală. Întrebarea este „care din aceste gene va fi transmisă", răspunsul fiind că oricare dintre ele poate fi transmisă cu o probabilitate de 50%. Foarte puțini pacienți au două gene anormale; copiii acestora moștenesc întotdeauna o genă anormală.

Persoanele care au un părinte cu boală Huntington pot afla dacă au moștenit gena care produce boala prin efectuarea unui test genetic. Pentru aceasta este necesară prelevarea unei mostre de sânge. Testul caută să identifice o secvență repetitivă caracteristică a unei anumite porțiuni din ADN. Persoanele cu istoric familial de boală Huntington pot sau nu să dorească să știe dacă au moștenit gena anormală. Această problemă ar trebui discutată cu un specialist în consiliere genetică înainte de efectuarea testului.

Odată cu trecerea timpului, capacitatea de a gândi rațional și memoria se deteriorează. Poate să apară depresie severă și există riscul unor încercări de suicid. În formele avansate de boală aproape toate funcțiile mintale sunt afectate, iar demența este severă. Este necesară asistență și îngrijire permanentă. Decesul, care este frecvent precipitat de o pneumonie sau de o cădere, se produce de obicei după 13-15 ani de la debutul simptomelor.

Diagnostic

Boala Huntington poate fi dificil de recunoscut în stadiile incipiente deoarece simptomele acesteia sunt subtile. Poate fi suspectată pe baza manifestărilor sau a istoricului familial. Medicilor ar trebui să li se spună dacă există rude care au avut probleme mintale sau care au fost diagnosticate cu o boală neurologică sau psihiatrică (cum ar fi boala Parkinson sau schizofrenia), deoarece este posibil ca boala Huntington să fi fost prezentă și să nu fi fost diagnosticată. Cu ajutorul tomografiei computerizate (CT) și rezonanței magnetice nucleare (RMN) se poate detecta atrofia ganglionilor bazali, care este caracteristică pentru această boală.

▲ vezi tabelul de la pagina 645
■ vezi pagina 12

Scanned with OKEN Scanner

Afecţiunea se poate diagnostica cu uşurinţă dacă se efectuează testul genetic specific. Însă există controverse în legătură cu faptul dacă persoanele cu istoric familial de boală, însă care sunt asimptomatice, ar trebui să fie testate. Aceşti indivizi ar trebui să beneficieze de consiliere genetică înainte de efectuarea testului.

Tratament

Pentru boala Huntington nu există tratament. Însă anumite medicamente – cum ar fi sedativul clorpromazină, antipsihoticul haloperidol şi antihipertensivul rezerpină – pot contribui la ameliorarea simptomelor şi la controlul comportamentului.

Persoanele cu boală Huntington ar trebui să stabilească directive în avans, indicând ce tip de îngrijiri medicale doresc spre sfârşitul vieţii ▲.

Distonia

Distonia este o boală care se manifestă prin contracţii musculare susţinute, repetitive, lente şi involuntare, care pot conduce la oprirea în timpul execuţiei unei mişcări, precum şi la mişcări de răsucire sau întoarcere a trunchiului, a întregului corp sau a unei părţi a corpului.

Cauze

Se pare că distonia este determinată de hiperactivitatea prezentă în anumite arii cerebrale – ganglionii bazali, talamusul, cerebelul şi cortexul cerebral. Cauzele distoniei includ deficitul sever de oxigen la nivelul ţesutului cerebral (care se produce la naştere sau ulterior în timpul vieţii), boala Parkinson, scleroza multiplă, toxicitatea determinată de acumularea anumitor metale (cum ar fi acumularea de cupru în boala Wilson) şi accidentele vasculare cerebrale. Medicamentele antipsihotice pot produce diferite tipuri de distonie, cum ar fi închiderea involuntară a ochilor (blefarospasm), răsucirea involuntară a gâtului (torticolis spasmodic), grimase şi mişcări repetitive involuntare ale gurii şi limbii (dischinezie tardivă). Distonia cronică are de obicei o cauză genetică.

Tipuri şi simptome de distonie

Distonia idiopatică este un tip de distonie fără cauză cunoscută. Episoadele debutează între 6 şi 12 ani. Primele simptome pot fi uşoare sau severe. Muşchii se contractă lent şi anormal, determinând răsuciri şi întoarcerea părţilor corpului. Distonia începe de obicei la nivelul unui picior sau membru inferior. Poate rămâne limitată la trunchi sau la membrul inferior, însă uneori afectează tot corpul, iar în final copilul ajunge imobilizat într-un scaun cu rotile. Un alt exemplu de distonie uşoară este crampa scriitorului, care persistă (însă nu toate crampele de acest tip sunt produse de distonie). Când distonia idiopatică apare la adulţi, aceasta debutează de obicei la nivelul feţei şi braţelor şi adeseori nu progresează către alte părţi ale corpului.

Blefarospasmul este un tip de distonie în care ochii sunt închişi forţat involuntar, în mod repetat. Uneori este afectat la început numai un singur ochi, însă în final apar manifestări şi la ochiul celălalt. Debutul se face cu clipit excesiv, iritaţie oculară, sau sensibilitate extremă la lumina strălucitoare. Multe persoane cu blefarospasm găsesc diferite modalităţi de a-şi ţine ochii deschişi, cum ar fi căscatul, cântatul sau deschiderea largă a gurii. Aceste tehnici devin din ce în ce mai puţin eficace pe măsură ce boala progresează. Blefarospasmul poate afecta sever vederea.

Torticolisul spasmodic este un tip de distonie care implică muşchii gâtului.

Disfonia spasmodică afectează muşchii care controlează vorbirea. Persoanele cu această boală prezintă de obicei tremor esenţial în altă regiune a corpului. Spasmele muşchilor corzilor vocale pot împiedica complet vorbirea sau pot face ca vocea să pară crispată, spartă, răguşită, şoptită, cu pronunţarea bruscă, sacadată sau incorectă a cuvintelor, care sunt dificil de înţeles.

Spasmele mâinilor şi braţelor reprezintă un tip de distonie prezent la anumiţi jucători de golf, la care se produc spasme musculare. Muşchii mâinilor şi încheieturii mâinii se contractă spontan, astfel încât lovirea mingiei devine aproape imposibilă. O lovitură de 1m devine o lovitură de 5m atunci când jucătorul are astfel de contracţii involuntare. În mod similar, muzicienii care prezintă spasme neobişnuite ale mâinilor şi braţelor, care îi împiedică să cânte, pot avea distonie.

Unele tipuri de distonie sunt progresive; mişcările devin din ce în ce mai neobişnuite odată cu trecerea timpului. Contracţiile musculare severe pot forţa gâtul şi braţele să adopte poziţii neobişnuite, inconfortabile.

Tratament

Corectarea sau eliminarea cauzei distoniei, dacă aceasta este cunoscută, reduce de obicei manifestările bolii. De exemplu, medicamentele administrate pentru tratamentul bolii Parkinson pot fi eficace pentru cazurile de distonie asociate cu această boală. Când distonia este produsă de folosirea unui medicament antipsihotic, administrarea promptă de difenhidramină prin injectare sau

▲ vezi pagina 54

Scanned with OKEN Scanner

pe cale orală oprește de obicei rapid criza, iar apoi tratamentul cu medicamentul respectiv este întrerupt.

Dacă nu se cunoaște cauza distoniei, atunci opțiunile terapeutice sunt limitate. Unele persoane, în special copiii care au distonie ereditară (denumită distonie dopa-responsivă), prezintă ameliorări evidente atunci când sunt tratate cu levodopa. Baclofenul, un relaxant muscular, poate fi administrat pe cale orală sau cu ajutorul unei pompe implantate în canalul spinal. Medicamentele anticolinergice ▲, cum ar fi trihexifenidilul și difenhidramina, sunt uneori utile, însă acestea au de asemenea efecte secundare importante, cum sunt somnolența, uscarea gurii, vederea neclară, amețeala, constipația, dificultățile la urinare și tremorul, în special la persoanele în vârstă. Antipsihoticele clozapină și olanzapină pot fi uneori eficace.

Injectarea de toxină botulinică (o toxină bacteriană care paralizează mușchii) în mușchii hiperactivi s-a dovedit a fi tratamentul cel mai eficace. Aceste injecții sunt deosebit de utile pentru blefarospasm, torticolis spasmodic și disfonie spasmodică.

Dacă tratamentul medicamentos nu este eficace, iar simptomele sunt severe, se poate interveni chirurgical. Procedurile disponibile includ palidotomia (distrucția chirurgicală a unei mici regiuni din unul din ganglionii bazali) și implantarea de electrozi prin intermediul cărora se stimulează regiunea cerebrală respectivă.

Fizioterapia aduce beneficii la unii pacienți, în special la cei tratați prin injectare de toxină botulinică.

TORTICOLISUL SPASMODIC

Torticolisul spasmodic (distonia cervicală) este o boală caracterizată prin contracții sau spasme continue dureroase intermitente ale mușchilor gâtului, care forțează rotirea capului sau aplecarea acestuia către anterior, posterior sau lateral.

Torticolisul spasmodic, o formă de distonie, este diagnosticat în Statele Unite la 3 din 10 000 de oameni și este de aproximativ 1 ½ ori mai frecvent la femei decât la bărbați. Poate să apară la orice vârstă, însă de obicei este întâlnit la pacienți cu vârsta între 25 și 55 de ani.

De obicei, cauza bolii nu este cunoscută. Aceasta poate fi reprezentată de disfuncția ganglionilor bazali (grupuri de neuroni localizate la baza emisferelor cerebrale, în regiunile profunde ale creierului). Uneori torticolisul spasmodic este produs de un traumatism al mușchilor gâtului produs în timpul sarcinii sau în timpul unui travaliu dificil. Acest tip de torticolis spasmodic este denumit torticolis congenital. La copii, torticolisul poate fi produs de un dezechilibru între mușchii globilor oculari, sau de deformări osoase sau musculare ale coloanei vertebrale cervicale.

Simptome și diagnostic

Inițial simptomele pot fi ușoare, însă treptat se pot agrava. Acestea includ rotația involuntară a capului, dureri musculare, precum și tremor ușor al mușchilor gâtului. De obicei este afectată numai o parte a gâtului. Direcția în care capul se înclină și se rotește depinde de care mușchi cervicali sunt afectați. Spasmele musculare bruște și dureroase pot debuta brusc și se pot produce intermitent sau continuu. Acestea se produc fără niciun avertisment, însă apar rareori în somn. La o treime din pacienții cu această boală sunt prezente și spasme ale altor mușchi ai corpului, cum sunt cei de la nivelul pleoapelor, feței, mandibulei sau mâinilor.

Pentru a diagnostica boala la copii și la adulți, medicii le pun pacienților întrebări detaliate despre traumatismele suferite în trecut și despre alte probleme cervicale. În timpul examenului fizic al unui nou-născut se pot detecta leziuni musculare care pot produce torticolis congenital.

Procedurile imagistice, cum ar fi radiografiile, tomografia computerizată (TC) și rezonanța magnetică nucleară, sunt folosite uneori pentru a se încerca identificarea unor cauze specifice ale spasmelor mușchilor gâtului, cu toate că de obicei astfel de cauze nu sunt identificate.

Tratament și prognostic

Când cauza este identificată, de exemplu o deformare osoasă sau musculară, torticolisul poate fi tratat de obicei cu succes. Însă atunci când nu se poate identifica o cauză, succesul tratamentului este redus. Uneori spasmele pot fi ameliorate temporar prin fizioterapie și terapie ocupațională, care pot include biofeed-back, stimulare electrică, masaj, aplicare de comprese reci, aplicare de căldură locală, sau aplicare de căldură în profunzime cu ajutorul ultrasunetelor.

Anumite medicamente ajută la reducerea spasmelor musculare și a mișcărilor involuntare la aproximativ o treime din adulții cu torticolis spasmodic. De obicei aceste medicamente sunt utile și pentru controlul durerii produse de spasme. Se folosesc frecvent medicamente anticolinergice (cum sunt trihexifenidilul și benztropina), care blochează anumite impulsuri nervoase, precum și benzodiazepine (în special clonazepam), care sunt sedative ușoare. Mai rar se administrează relaxante musculare (cum este baclofenul) și antidepresive (cum ar fi amitriptilina).

La persoanele cu dureri puternice și postură anormală, cel mai bun tratament constă în injectarea de doze mici de toxină botulinică (o toxină bacteriană care produce paralizie musculară). Această toxină blochează contracțiile

▲ vezi caseta de la pagina 79

Scanned with OKEN Scanner

musculare. La majoritatea oamenilor injecțiile cu toxină botulinică reduc durerea și spasmele, astfel încât capul poate fi ținut și mișcat normal. Ameliorările pot dura câteva luni; apoi tratamentul trebuie repetat, în funcție de necesități. Secționarea chirurgicală a nervilor care inervează mușchii cervicali anormali (denumită denervare selectivă) este eficace în anumite cazuri și poate fi încercată atunci când toate celelalte tratamente nu dau rezultate. Dacă la producerea spasmelor contribuie și probleme emoționale, tratamentul psihiatric poate fi de ajutor.

În caz de torticolis la nou-născuți, fizioterapia intensivă – prin care se întind mușchii lezați – este inițiată în primele câteva luni de viață. Dacă această metodă nu dă rezultate sau este începută prea târziu, poate fi necesară repararea chirurgicală a mușchilor.

Aproximativ 10-20% dintre persoanele cu torticolis spasmodic – de obicei indivizi mai tineri de 40 de ani – își revin fără tratament în decurs de 5 ani. Însă la majoritatea adulților boala se agravează treptat în următorii 1-5 ani de la debutul simptomelor, iar apoi se stabilizează. Torticolisul poate persista toată viața, determinând dureri continue, reducerea mișcărilor gâtului și adoptarea unei posturi anormale.

Tulburările de coordonare

Cerebelul este componenta cerebrală care are cel mai important rol în coordonarea secvențelor de mișcări; de asemenea, acesta controlează și echilibrul și postura. Orice leziune a cerebelului poate conduce la apariția tulburărilor de coordonare (ataxie).

Abuzul prelungit de alcool este cea mai frecventă cauză a leziunilor cerebeloase. Alte cauze includ accidentele vasculare cerebrale, tumorile, hemoragiile cerebrale, traumatismele craniene repetate, scleroza multiplă, malformațiile congenitale cerebrale, hipofuncția glandei tiroide (hipotiroidismul), febra înaltă, anumite substanțe toxice (cum ar fi monoxidul de carbon și metalele grele) și malnutriția. Boli ereditare rare, dar severe, cum ar fi ataxia Friedreich și ataxia-telangiectazia, pot de asemenea produce leziuni ale cerebelului.

Persoanele cu ataxie nu își pot controla poziția brațelor și membrelor inferioare și nici postura, astfel încât se clatină și execută mișcări ample, în zigzag, cu brațele. Există mai multe tipuri de ataxie. Persoanele cu dismetrie nu își pot controla mișcările corpului. De exemplu, atunci când încearcă să apuce un obiect, acești pacienți pot întinde mâna dincolo de obiectul respectiv. Persoanele cu disartrie nu își pot coordona bine mușchii vorbirii, astfel încât vorbesc neclar și cu variații necontrolate ale intensității. Acești pacienți pot prezenta și mișcări exagerate ale regiunilor din jurul gurii. Leziunile cerebelului pot conduce la tremor intențional.

În ataxia Friedreich, o boală progresivă, mersul devine instabil după un interval cuprins între 5 și 15 ani. Mișcările membrelor superioare devin lipsite de coordonare, iar vorbirea este neclară și dificil de înțeles. Sensibilitatea pentru vibrații, sensibilitatea proprioceptivă (care ajută la localizarea membrelor) și reflexele sunt abolite. Funcțiile mintale se pot deteriora. Până la vârsta de 30 de ani acești pacienți pot ajunge să fie imobilizați într-un scaun cu rotile. Decesul, determinat de obicei de o aritmie cardiacă sau de insuficiență cardiacă, se produce de obicei la vârste medii.

Pentru bolile ereditare, cum sunt ataxia Friedreich și ataxia-telangiectazia, nu există tratament. Ataxia produsă de consumul de alcool, sau de un medicament (cum este fenitoina) poate fi tratată prin întreruperea administrării substanței respective.

CAPITOLUL 92

Scleroza multiplă și bolile similare

Majoritatea fibrelor nervoase din interiorul și din exteriorul creierului sunt învelite în mai multe straturi alcătuite dintr-o substanță de natură lipidică (o lipoproteină) denumită mielină. Aceste straturi formează teaca de mielină. La fel ca izolația unui fir electric, teaca de mielină permite impulsurilor electrice să fie conduse de-a lungul fibrelor nervoase cu viteză și precizie. Când teaca de mielină este lezată, conducerea impulsurilor nu se mai realizează normal.

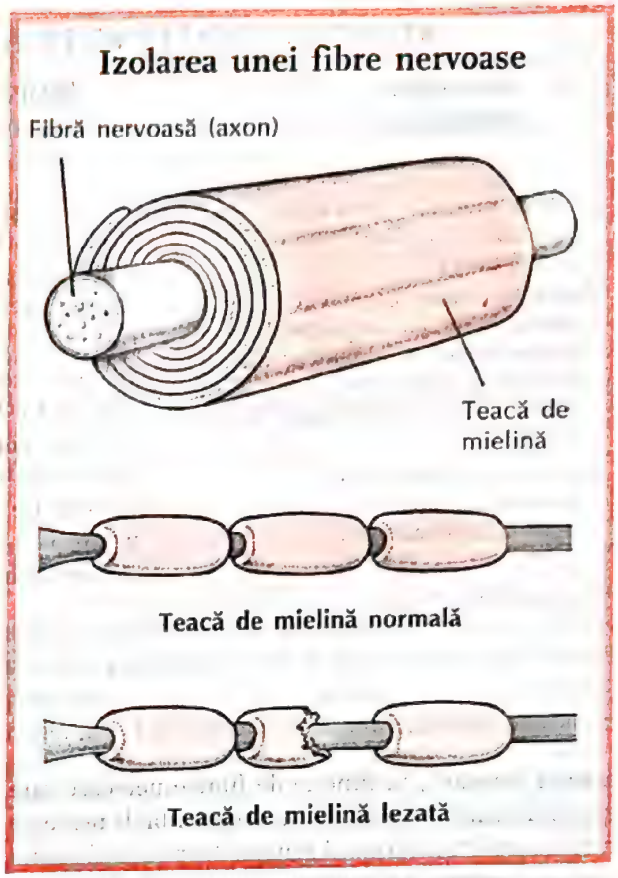
La naștere, multe dintre fibrele nervoase nu posedă o teacă de mielină bine formată. Ca urmare, mișcările nou-născuților sunt bruște, lipsite de coordonare și

Scanned with OKEN Scanner

neregulate. Pe măsură ce teaca de mielină se dezvoltă, mişcările devin mai fluente, mai orientate şi gradul lor de coordonare creşte. Tecile de mielină nu se dezvoltă normal la copiii cu anumite boli ereditare rare, cum ar fi boala Tay-Sachs, boala Niemann-Pick, boala Gaucher şi sindromul Hurler. Aceşti copii au tulburări neurologice permanente, adeseori extensive.

La adulţi, teaca de mielină poate fi distrusă de accidente vasculare cerebrale, procese inflamatorii, boli autoimune, boli metabolice, sau deficite nutriţionale (cum ar fi deficitul de vitamină B12). Această distrucţie este denumită demielinizare. Otrăvurile, medicamentele (cum este antibioticul etambutol) şi ingestia excesivă de alcool pot produce leziuni sau pot distruge teaca de mielină. Dacă aceasta se poate auto-repara şi regenera, pacienţii îşi redobândesc funcţiile nervoase afectate. Însă dacă leziunile sunt severe, fibrele nervoase rămase fără teaca de mielină se pot necroza, iar deficitul funcţional este ireversibil. Fibrele nervoase nu se pot regenera.

Bolile care produc demielinizarea la nivelul sistemului nervos central (creierul şi măduva spinării) şi care nu au o cauză cunoscută sunt denumite boli demielinizante primare. Dintre acestea, cea mai frecventă este scleroza multiplă.



Scleroza multiplă

Scleroza multiplă este o boală în care se produc leziuni sau distrugeri ale unor regiuni ale tecii de mielină şi ale fibrelor nervoase respective, de la nivelul ochilor, creierului şi măduvei spinării.

Termenul „scleroză multiplă" se referă la apariţia a numeroase arii de cicatrizare (scleroză) care apar din cauza demielinizării nervilor. În Statele Unite există aproximativ 400 000 de persoane, în cea mai mare parte adulţi tineri, care au scleroză multiplă. De obicei, boala debutează între 20 şi 40 de ani. Este mai frecventă la femei decât la bărbaţi. Majoritatea pacienţilor cu scleroză multiplă au perioade în care starea de sănătate este relativ bună (remisiuni), care alternează cu acutizări ce produc handicap sever (recăderi). Însă adeseori boala se agravează lent odată cu trecerea timpului.

Cauze

Cauza sclerozei multiple nu se cunoaşte, dar se consideră că un virus (posibil un virus herpetic sau un retrovirus) sau un antigen necunoscut declanşează un răspuns imunologic orientat către propriile ţesuturi ale organismului (reacţie autoimună) ▲, care debutează de obicei precoce în cursul vieţii. Reacţia imună conduce la inflamaţie, la distrugerea mielinei şi la leziuni ale tecii de mielină şi ale fibrelor nervoase corespunzătoare.

Se pare că factorii ereditari au un rol important în apariţia sclerozei multiple. Aproximativ 5% din persoanele cu această boală au un frate sau o soră afectată, iar aproximativ 15% au o rudă apropiată care este bolnavă. De asemenea, scleroza multiplă apare mai frecvent la persoanele cu anumiţi markeri proteici care se transmit genetic (antigene leucocitare umane) ■, care sunt implicaţi în procesele de diferenţiere între structurile proprii organismului (self) şi cele străine (non-self).

Mediul are de asemenea un rol în apariţia bolii. Locul în care persoanele îşi petrec primii 15 ani de viaţă influenţează riscul de apariţie a sclerozei multiple. Scleroza multiplă apare la 1 din 2000 de persoane care cresc în zonele cu climă temperată, însă numai la 1 din 10.000 de persoane care cresc în zone cu climat tropical. Scleroza multiplă nu apare aproape niciodată la persoanele care au crescut în apropierea ecuatorului. Climatul în care indivizii trăiesc după vârsta de 15 ani nu modifică riscul de apariţie a bolii.

Simptome şi semne

Simptomele sclerozei multiple variază foarte mult, de la o persoană la alta şi de la un moment la altul la

▲ vezi pagina 1073
■ vezi pagina 1050

Scanned with OKEN Scanner

SIMPTOME FRECVENTE ALE SCLEROZEI MULTIPLE

SIMPTOME SENZORIALE	SIMPTOME MOTORII	SIMPTOME PSIHOLOGICE SAU NEUROLOGICE
Senzaţii anormale, cum ar fi anestezie, furnicături, durere, arsură, prurit	Slăbiciune şi pierderea îndemânării	Variaţii ale stării de dispoziţie
Tulburări vizuale, cum ar fi vedere dublă, orbire parţială şi durere la nivelul unui ochi, scăderea acuităţii vizuale sau vedere neclară, pierderea vederii centrale	Dificultăţi la mers şi de menţinere a echilibrului	Bună dispoziţie exagerată, frivolitate
Dificultăţi de atingere a orgasmului, absenţa sensibilităţii vaginale, impotenţă (la bărbaţi)	Tremor	Depresie
Ameţeală sau vertij	Mişcări necoordonate ale globilor oculari	Incapacitatea de a-şi controla emoţiile (de exemplu, pacientul plânge sau râde fără motiv
	Afectarea controlului micţiunii şi defecaţiei	Deteriorarea subtilă sau evidentă a funcţiilor mintale
	Constipaţie	
	Rigiditate, instabilitate şi oboseală neobişnuită	

aceeaşi persoană, în funcţie de fibrele nervoase care sunt demielinizate. Când sunt afectate fibrele nervoase care transportă informaţii senzoriale, pacienţii resimt senzaţii anormale (simptome senzoriale). Dacă sunt demielinizate fibrele nervoase care inervează muşchii, atunci apar probleme legate de mişcare (simptome motorii). Adeseori manifestările apar şi dispar, afectând una sau mai multe părţi ale corpului. Simptomele fluctuante sunt determinate de leziunile tecilor de mielină, urmate de repararea acestora, după care leziunile se produc din nou.

Scleroza multiplă se poate agrava şi ameliora imprevizibil. Există însă câteva tipuri de tablouri clinice. În tipul recădere-remisiune, acutizările (recăderile) alternează cu perioade de remisiune, în timpul cărora simptomele sunt staţionare. Remisiunile pot dura câteva luni sau chiar ani. Recăderile pot să apară spontan sau pot fi declanşate de o infecţie, cum ar fi gripa. Temperaturile corporale ridicate, care apar în caz de climat cald, băi sau duşuri fierbinţi, sau febră, pot de asemenea declanşa o recădere sau pot agrava simptomele. În tipul progresiv primar, boala se agravează treptat fără a exista perioade de remisiune, cu toate că pot exista unele intervale staţionare, în timpul cărora simptomele nu se intensifică. În tipul progresiv secundar, la început există acutizări care alternează cu perioade de remisiune, după care boala începe să se agraveze progresiv. În tipul progresiv cu acutizări, boala se agravează treptat, existând uneori acutizări bruşte. Această formă de boală este rară. Aproximativ 20% din pacienţii cu scleroză multiplă au o acutizare, după care boala progresează puţin sau deloc. Foarte rar, scleroza multiplă se agravează rapid, conducând la handicap sever sau deces la scurt timp după apariţia simptomelor.

Simptome frecvent întâlnite în perioada de debut a bolii includ furnicături, anestezie, durere, senzaţie de arsură şi prurit la nivelul membrelor superioare, membrelor inferioare, trunchiului sau feţei, precum şi scăderea forţei şi dexterităţii la nivelul unui picior sau unei mâini. Persoanele afectate se pot simţi neobişnuit de obosite. Pot să apară simptome psihologice sau neurologice uşoare (cum ar fi variaţiile stării de dispoziţie, frivolitate, euforie, depresie şi apatie). Problemele cognitive includ tulburări de memorie, scăderea capacităţii de a raţiona şi deficit de atenţie. Aceste manifestări puţin evidente ale demielinizării cerebrale apar uneori cu mult timp înainte de stabilirea diagnosticului bolii.

Unele persoane prezintă numai simptome oculare, cum ar fi orbire parţială şi prezenţa durerii la nivelul unui ochi, acuitate vizuală redusă sau vedere neclară, sau pierderea vederii centrale; vederea periferică nu este afectată. Aceste simptome sunt produse de inflamaţia nervului optic (nevrită optică). Mişcările globilor oculari pot fi lipsite de coordonare, conducând uneori la vedere dublă (o afecţiune denumită oftalmoplegie internucleară).

Când este afectată porţiunea posterioară a măduvei spinării din regiunea cervicală, îndoirea gâtului către anterior produce o senzaţie similară unui şoc electric sau o senzaţie de furnicătură care se propagă descendent către spate, membrele inferioare, unul dintre membrele superioare, sau către o jumătate a corpului (o reacţie denumită semnul Lhermitte). De obicei, senzaţia

Scanned with OKEN Scanner

persistă numai un moment şi dispare atunci când persoana îşi îndreaptă gâtul. Adeseori este percepută atât timp cât gâtul este menţinut în flexie anterioară.

Pe măsură ce boala se agravează, mişcările pot deveni smucite, neregulate şi ineficace. Slăbiciunea şi spasticitatea musculare pot interfera cu mersul, uneori acesta devenind imposibil. Scleroza multiplă poate produce paralizie parţială sau completă. Pot să apară lentoare în vorbire, care devine neclară şi ezitantă. În stadiile avansate ale bolii pot să apară demenţă şi manie (bună dispoziţie exagerată). Pot fi afectaţi şi nervii care controlează micţiunea şi defecaţia, ceea ce conduce la nevoia imperioasă de a urina, retenţie de urină, constipaţie, iar ocazional la incontinenţă pentru urină şi materii fecale.

Dacă acutizările devin mai frecvente, persoanele prezintă un handicap din ce în ce mai sever, iar uneori tulburările devin permanente. Cu toate acestea, aproximativ 75% din persoanele cu scleroză multiplă nu necesită niciodată scaun cu rotile, iar în aproximativ 40% din cazuri activitatea normală nu este afectată. Majoritatea acestor pacienţi au o speranţă normală de viaţă.

Diagnostic

Deoarece simptomele sunt foarte variabile, este posibil ca medicii să nu recunoască boala în stadiile precoce. Scleroza multiplă este suspectată la persoanele tinere care prezintă dintr-odată vedere neclară, vedere dublă, tulburări motorii şi tulburări senzoriale în diferite părţi ale corpului. Diagnosticul este probabil dacă simptomele sunt fluctuante sau dacă există un tipar specific al acutizărilor bolii.

Când este luată în considerare scleroza multiplă, în timpul examenului fizic ▲ se efectuează şi evaluarea sistemului nervos. La examinarea fundului de ochi (examinarea retinei) cu oftalmoscopul ■ se observă nervul optic, care poate fi inflamat sau neobişnuit de palid.

Nicio analiză considerată singură nu are rol diagnostic, însă analizele de laborator îi ajută pe medici să diferenţieze scleroza multiplă de alte boli care produc simptome similare, cum ar fi SIDA, scleroza laterală amiotrofică (boala Lou Gehrig), arterita, artrita cervicală, sindromul Guillain-Barré, ataxia ereditară, lupusul, boala Lyme, ruperea unui disc intervertebral, sifilisul, sau un chist al măduvei spinării (siringomielie).

Se poate efectua o puncţie lombară (puncţie spinală) ★ pentru a se preleva o mostră de lichid cefalorahidian. Numărul de globule albe şi conţinutul de proteine al lichidului pot fi mai mari decât în mod normal. Concentraţia anticorpilor în lichidul cefalorahidian poate fi ridicată, iar la aproximativ 90% dintre persoanele cu scleroză multiplă se identifică o constelaţie specifică de anticorpi.

Cea mai bună procedură imagistică pentru identificarea sclerozei multiple este rezonanţa magnetică nucleară (RMN), care se foloseşte pentru a confirma diagnosticul. Aceasta detectează de obicei ariile de demielinizare din creier şi măduva spinării. Efectuarea RMN cu gadoliniu, un agent paramagnetic de contrast, ajută la realizarea distincţiei între ariile în care s-a produs recent demielinizare şi inflamaţie activă de ariile în care demielinizarea s-a produs mai demult.

Se poate folosi o procedură care analizează răspunsurile evocate ●. Pentru a activa anumite arii cerebrale se folosesc stimuli senzoriali, de exemplu o lumină intermitentă, iar apoi activitatea electrică cerebrală este înregistrată. La persoanele cu scleroză multiplă, reacţia creierului la stimuli poate fi lentă din cauza afectării conducerii impulsurilor nervoase prin fibrele demielinizate. Cu ajutorul acestei proceduri pot fi identificate şi leziunile nervului optic.

Tratament

Niciunul dintre tratamentele care se folosesc pentru scleroza multiplă nu este eficace în mod constant. Corticosteroizii, principala formă de terapie, se administrează pentru perioade scurte de timp pentru a ameliora simptomele grave. De exemplu, se poate administra prednison pe cale orală, sau metilprednisolon intravenos. Aparent, corticosteroizii acţionează prin inhibarea sistemului imunitar. Deşi aceştia reduc durata perioadelor de acutizare, ei nu împiedică pe termen lung progresia bolii.

Administrarea intravenoasă a corticosteroizilor este indicată la persoanele care au inflamaţie a nervului optic şi care nu au alte manifestări de scleroză multiplă. În cazul acestora, administrarea orală de corticosteroizi poate creşte riscul de apariţie a altor simptome ale sclerozei multiple.

Corticosteroizii sunt rareori administraţi mult timp, deoarece pot avea numeroase efecte secundare, cum ar fi creşterea susceptibilităţii la infecţii, diabet, creştere ponderală, oboseală, scăderea densităţii osoase (osteoporoză) şi apariţia ulcerelor peptice. Tratamentul se efectuează în funcţie de necesităţile pacienţilor.

Injecţiile cu interferon-beta reduc frecvenţa acutizărilor şi pot contribui la prevenirea sau întârzierea handicapului. Injectarea de glatiramer acetat pare a avea beneficii similare la persoanele cu forme precoce de scleroză multiplă. Chimioterapicul mitoxantronă poate reduce frecvenţa recăderilor şi poate încetini progresia bolii. Se administrează timp de maximum 3 ani, deoarece în final produce leziuni cardiace. Toate aceste medicamente acţionează prin inhibarea atacului imunologic asupra tecilor de mielină.

▲ vezi pagina 439
■ vezi caseta de la pagina 1284
★ vezi imaginea de la pagina 443
● vezi pagina 446

Scanned with OKEN Scanner

Alte tratamente promiţătoare includ administrarea unor diferite tipuri de interferon şi gama-globuline, care împiedică organismul să atace propriile structuri mielinice. Beneficiile plasmaferezei (o procedură prin care sângele este extras din organism, curăţat de anticorpii anormali, iar apoi este reintrodus în circulaţie) ▲ nu au fost determinate. Însă unii experţi continuă să recomande această metodă la pacienţii care au acutizări severe ale bolii, care nu pot fi controlate prin administrarea de corticosteroizi.

Pentru tratamentul diferitelor simptome se pot folosi şi alte medicamente. De exemplu, spasmele musculare pot fi ameliorate de baclofen, tizanidină, sau diazepam (un sedativ). Incontinenţa urinară se tratează cu oxibutinin, betanecol, sau tamsulosin. Pentru ameliorarea durerii produse de anomaliile sistemului nervos se poate administra anticonvulsivantul gabapentin. Tremorul poate fi diminuat de propranolol, un beta-blocant. Amantadina, un medicament care se foloseşte uneori pentru tratamentul gripei, poate ameliora oboseala. Antidepresivele, cum ar fi sertralina sau amitriptilina, se administrează pentru tratamentul depresiei.

Persoanele cu scleroză multiplă pot adeseori duce o viaţă activă, cu toate că obosesc uşor şi nu pot face faţă unui program solicitant. Activităţile fizice regulate, cum ar fi mersul pe bicicleta staţionară, mersul pe jos, înotul, sau exerciţiile de mobilitate, reduc spasticitatea şi contribuie la menţinerea sănătăţii cardiovasculare, musculare şi psihologice. Fizioterapia poate ajuta la menţinerea echilibrului, la mers, la păstrarea amplitudinii de mişcare, precum şi la reducerea spasticităţii şi a slăbiciunii musculare. Evitarea temperaturilor ridicate – de exemplu, evitarea duşurilor sau băilor fierbinţi – poate preveni agravarea simptomelor.

Persoanele cu retenţie urinară pot învăţa să îşi monteze singure o sondă urinară pentru a-şi evacua vezica urinară, iar cele cu constipaţie pot lua în mod regulat purgative sau laxative. Pacienţii care devin foarte slăbiţi şi nu se mai pot mişca au riscul de a dezvolta escare de decubit (de presiune), astfel încât cei care îi îngrijesc trebuie să depună un efort suplimentar pentru a evita acest lucru ■.

▲ vezi caseta de la pagina 986
■ vezi pagina 1209
★ vezi şi pagina 539

Alte boli demielinizante primare

Encefalomielita diseminată acută (encefalomielita parainfecţioasă sau postinfecţioasă) este un tip rar de inflamaţie care conduce la demielinizarea nervilor din creier şi din măduva spinării. Apare de obicei după o infecţie virală (cum ar fi pojar, varicelă, sau rubeolă), sau după vaccinare. Se consideră că este vorba de o reacţie imunologică anormală declanşată de virus. În mod tipic, inflamaţia apare în decurs de 5 până la 10 zile după debutul bolii virale. Poate fi tratată cu corticosteroizi administraţi intravenos. Se pare că sindromul Guillain-Barré este o boală similară, care afectează însă nervii periferici.

Adrenoleucodistrofia şi adenomieloneuropatia sunt boli metabolice ereditare rare. Adrenoleucodistrofia afectează băieţii tineri, de obicei cu vârsta de până la 7 ani. O formă lent progresivă a bolii poate să apară la adulţii tineri, până în 30 de ani. Adenomieloneuropatia afectează adolescenţii de sex masculin. În cadrul acestor boli, demielinizarea generalizată este însoţită de disfuncţie a glandelor suprarenale. În final se produc deteriorarea funcţiilor mintale, spasticitate şi orbire. Nu există tratament curativ pentru niciuna dintre aceste boli. Administrarea de suplimente dietetice care conţin glicerol-trioleat şi glicerol-trierucat (cunoscut sub denumirea de ulei Lorenzo) nu s-a dovedit a încetini progresia bolii. Transplantul de măduvă osoasă este un tratament experimental.

Neuropatia optică ereditară Leber produce demielinizare care determină orbire parţială. Boala este mai frecventă la bărbaţi. De obicei simptomele debutează în ultima parte a adolescenţei sau imediat după 20 de ani. Această afecţiune se transmite pe linie maternă, iar genele anormale se pare că sunt localizate în mitocondrii (structurile celulare care generează energie).

Parapareza spastică tropicală (mielopatia asociată infecţiei cu HTLV) ★, o boală care produce demielinizare în măduva spinării, este determinată de infecţia cu virusul limfotropic al celulelor T umane (HTLV). Afecţiunea se agravează pe parcursul mai multor ani, conducând la spasticitate treptată şi la slăbiciune a membrelor inferioare, precum şi la nevoia imperioasă de a urina frecvent, incontinenţă urinară şi tulburări ale tranzitului intestinal. Nu există niciun tratament curativ, însă administrarea de corticosteroizi a condus la ameliorări variabile ale simptomelor, iar plasmafereza a avut efecte benefice temporare.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 93

Afecţiunile măduvei spinării

Măduva spinării reprezintă principala cale de comunicare între creier şi restul corpului. Este o structură tubulară lungă şi fragilă, care se extinde în direcţie descendentă de la baza creierului. Măduva spinării este protejată de oasele spatelui (vertebrele), care alcătuiesc coloana vertebrală şi care sunt separate între ele de discuri alcătuite din cartilaj, având şi rol de atenuare a şocurilor.

De-a lungul măduvei spinării, prin spaţiile intervertebrale emerg 31 de perechi de nervi spinali. Aceştia sunt în legătură cu nervi din tot corpul. Fiecare nerv spinal are două rădăcini nervoase (cu excepţia nervilor din prima pereche, care nu au rădăcină senzorială). Rădăcina anterioară, adică rădăcina motorie, transmite impulsuri de la măduva spinării la muşchi. Rădăcina posterioară, adică rădăcina senzorială, transportă informaţii senzoriale (despre atingere, poziţie, durere şi temperatură) de la periferie la măduva spinării.

Măduva spinării este foarte bine organizată ▲; căile nervoase care îndeplinesc funcţii similare sunt grupate. Nervii motori, care transmit informaţii către muşchi şi astfel produc mişcare, sunt de asemenea grupaţi, la fel ca şi fibrele nervoase senzoriale care transmit informaţii senzoriale către creier. Nervii motori şi senzoriali ai măduvei spinării pătrund în rădăcinile motorii şi respectiv senzoriale ale nervilor spinali.

Datorită modului de funcţionare şi organizare al măduvei spinării, leziunile medulare pot produce diferite constelaţii de simptome, cum ar fi anestezie, slăbiciune musculară, pierderea sensibilităţii de un anumit tip, pierderea controlului micţiunii şi defecaţiei, paralizie şi durere la nivelul spatelui. Aceste tipare clinice le permit medicilor să stabilească localizarea (nivelul) leziunii măduvei spinării.

Unele boli ale măduvei spinării au origine extrinsecă. Acestea includ traumatismele, infecţiile, întreruperea aportului sanguin şi comprimarea. Măduva spinării poate fi comprimată de structuri osoase (cum se întâmplă în caz de spondiloză cervicală sau de fracturi), de acumularea de sânge (hematom), de tumori, de o colecţie de puroi (abces), sau de un disc intervertebral rupt sau herniat. Alte boli medulare au origine intrinsecă. Acestea includ prezenţa intramedulară a unor cavităţi pline cu lichid (siringomielie), mielita acută transversă, tumori, abcese, hemoragii (sângerări) şi scleroză multiplă.

Traumatisme produse de accidente

Când măduva spinării este lezată în urma unui accident, aceasta poate fi secţionată, lovită (contuzie medulară, produsă de impactul cu un obiect bont), sau comprimată (de oase fracturate, edem sau hemoragie).

Datorită modului în care măduva este organizată, traumatismele medulare conduc întotdeauna la pierderea funcţiilor îndeplinite de segmentele medulare localizate inferior de nivelul leziunii. De exemplu, când măduva este puternic lezată în regiunea toracică, funcţiile braţelor sunt păstrate şi se desfăşoară normal, însă membrele inferioare pot fi paralizate. În zonele respective, atât sensibilitatea cât şi controlul muscular sunt pierdute.

Mişcările reflexe, care nu sunt controlate de creier, rămân intacte, sau pot chiar să devină exagerate inferior de nivelul leziunii. Un exemplu este reflexul rotulian, caracterizat prin faptul că la lovirea regiunii situate imediat inferior de rotulă, gamba este propulsată în mod normal către anterior. Când există un traumatism medular, poate să apară paralizie de tip spastic, cu spasme ale membrelor inferioare: muşchii implicaţi în reflexul rotulian sunt întinşi, tari la palpare, iar din când în când se contractă scurt, producând mişcări ale gambei.

Paralizia şi pierderea sensibilităţii pot fi parţiale sau totale, temporare sau permanente. Un traumatism care produce secţionarea măduvei spinării sau care distruge căile nervoase intramedulare va produce leziuni permanente, însă o contuzie medulară poate determina numai deficit funcţional temporar, care poate să dureze câteva zile, săptămâni sau luni. Recuperarea este mai probabilă dacă paralizia nu este totală şi dacă după prima săptămână de la traumatism funcţiile motorii şi sensibilitatea reapar. Dacă în decurs de 6 luni nu se obţin ameliorări funcţionale, atunci deficitul poate fi permanent.

Persoanele care sunt slăbite sau paralizate din cauza unui traumatism al măduvei spinării prezintă risc crescut de a dezvolta escare de decubit, infecţii ale tractului urinar şi pneumonie.

Tratament

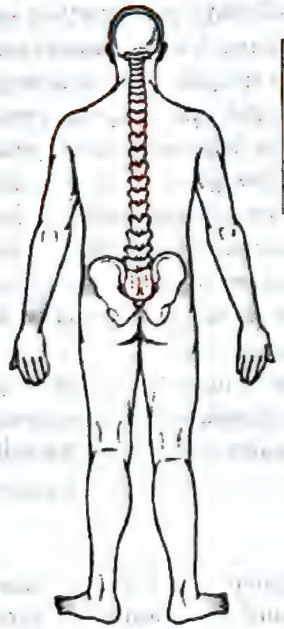
Scopul principal al tratamentului este prevenirea agravării leziunilor. Personalul de la camera de gardă manifestă foarte multă grijă atunci când mobilizează o persoană care poate prezenta un traumatism al măduvei spinării. De obicei pacientul este fixat cu curele pe o targă fermă, care este bine capitonată pentru a fi prevenite mişcările. Când există leziuni ale măduvei spinării, chiar şi numai o mică mişcare a coloanei vertebrale creşte riscul de paralizie permanentă.

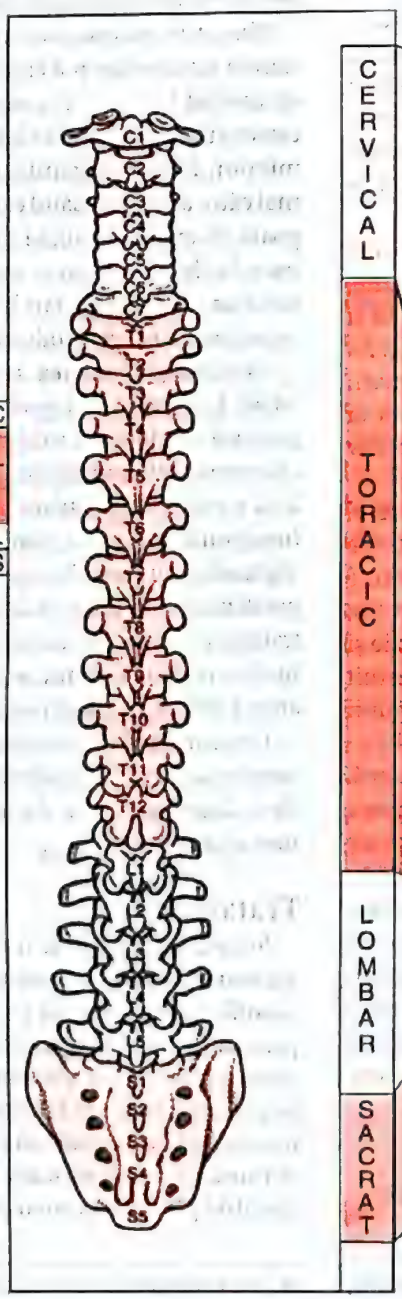
▲ vezi imaginea de la pagina 436

Care regiune a coloanei vertebrale este afectată?

Coloana vertebrală este împărţită în patru regiuni: cervicală (gâtul), toracică (pieptul), lombară (spatele inferior) şi sacrată (pelvisul). Fiecărei regiuni îi este atribuită o literă (C, T, L sau S). Vertebrele din fiecare regiune a coloanei sunt numerotate începând din partea superioară. De exemplu, prima vertebră a coloanei cervicale este denumită C1, a doua este C2, a doua din coloana toracică este T2, a patra din coloana lombară este L4 şi aşa mai departe.

De la nivelul măduvei spinării pornesc nervi către regiuni specifice ale corpului. Observând în ce regiuni s-a produs slăbiciune, paralizie, sau altă formă de tulburări funcţionale (şi astfel de leziuni nervoase), neurologul poate indica nivelul leziunii măduvei spinării.





Efectele traumatismelor medulare

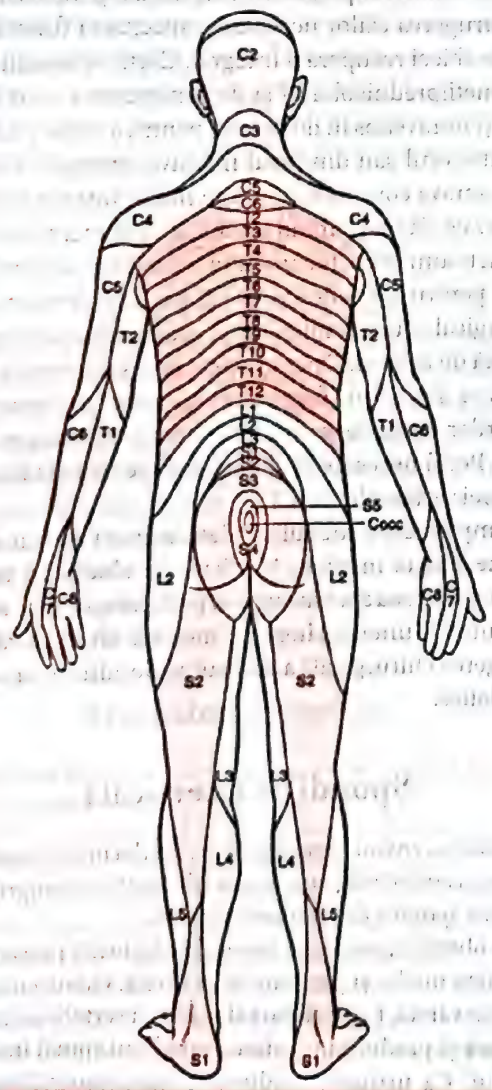
Nivelul leziunii	Efect*
C1-C5	Paralizia muşchilor respiratori şi a tuturor muşchilor membrelor superioare şi inferioare; de obicei este fatală
C5-C6	Paralizia membrelor inferioare; pacientul îşi poate flexa uşor membrele superioare
C6-C7	Paralizia membrelor inferioare, a încheieturilor mâinilor şi a mâinilor; mişcările umerilor şi flexia coatelor sunt relativ prezervate
C8-T1	Paralizia membrelor inferioare şi a trunchiului; căderea pleoapelor; absenţa transpiraţiei la nivelul frunţii (sindromul Horner); funcţionarea membrelor superioare este relativ normală; mâinile sunt paralizate
T2-T4	Membrele inferioare şi trunchiul sunt paralizate; pierderea sensibilităţii inferior de mameloane
T5-T8	Membrele inferioare şi regiunea inferioară a trunchiului sunt paralizate; pierderea sensibilităţii inferior de cutia toracică
T9-T11	Paralizia membrelor inferioare; pierderea sensibilităţii inferior de ombilic
T12-L1	Paralizie şi pierderea sensibilităţii inferior de regiunea inghinală
L2-L5	Diferite forme de slăbiciune musculară şi anestezie la nivelul membrelor inferioare
S1-S2	Diferite forme de slăbiciune musculară şi anestezie la nivelul membrelor inferioare
S3-S5	Pierderea controlului micţiunii şi defecaţiei; anestezie la nivelul perineului

* Pierderea controlului asupra micţiunii şi defecaţiei poate să apară în cazul unei leziuni severe situată la orice nivel al măduvei spinării.

Scanned with OKEN Scanner

Dermatoamele

Suprafața pielii este împărțită în regiuni specifice, denumite dermatoame, care sunt fiecare inervate de fibre nervoase aparținând unei singure rădăcini spinale. Celor 7 vertebre cervicale le corespund 8 perechi de rădăcini nervoase senzoriale – câte o rădăcină din fiecare pereche de fiecare parte a corpului. La fiecare dintre cele 12 vertebre toracice, 5 lombare și 5 sacrate le corespunde câte o pereche de rădăcini ale nervilor spinali – câte o rădăcină de fiecare parte a corpului. În plus, există o pereche de rădăcini ale nervilor coccigieni, care inervează o mică arie tegumentară din jurul coccisului. Informațiile senzoriale de la un anumit dermatom sunt transportate prin fibre nervoase senzoriale către rădăcina unui nerv spinal care corespunde unei anumite vertebre. De exemplu, informațiile senzoriale provenite de la o arie cutanată situată la nivelul spatelui inferior, regiunii externe a coapsei, regiunii interne a gambei și călcâiului, sunt transportate de fibrele nervoase senzoriale ale nervului sciatic către rădăcina nervului spinal care corespunde celei de-a cincea vertebre lombare.



De obicei, medicii administrează imediat corticosteroizi (cum ar fi metilprednisolon) prin injectare, pentru a preveni formarea edemului în jurul leziunii. Pentru a fi eficace, medicamentele trebuie administrate în primele 8 ore de la traumatism, iar tratamentul trebuie continuat timp de aproximativ 24 de ore. Relaxantele musculare (cum ar fi ciclobenzaprina) și analgezicele (cum este ibuprofenul) pot fi administrate pentru tratamentul spasmelor. Dacă s-a produs o fractură sau un alt tip de traumatism al coloanei vertebrale, atunci se pot implanta pe cale chirurgicală tije de oțel care stabilizează coloana, astfel încât să fie împiedicate mișcările care pot produce leziuni suplimentare ale măduvei. Se intervine neurochirurgical pentru a extrage sângele și fragmentele osoase care s-au acumulat în jurul măduvei spinării.

În perioada de vindecare, pacientul trebuie îngrijit de o asistentă cu experiență, astfel încât să fie prevenite complicațiile. Pentru prevenirea escarelor de decubit (de presiune) ▲ pielea pacienților trebuie inspectată zilnic, menținută curată și uscată, iar pacienții trebuie întorși frecvent de pe o parte pe alta. Când este necesar, se folosește un pat special, denumit cadru Stryker. Acesta poate fi rotit pentru a transfera presiunea asupra corpului din față în spate și dintr-o parte în alta. Dacă pacientul este imobil și nu poate merge la toaletă, este necesară montarea unui cateter urinar. Pentru a reduce riscul de infecție a tractului urinar, asistentele folosesc echipament steril în momentul montării sondei urinare și aplică zilnic unguente antimicrobiene. Pentru diminuarea riscului de pneumonie, terapeuții și asistentele îi învață pe pacienți exerciții de respirație profundă și îi așază în anumite poziții, astfel încât secrețiile care se acumulează în plămâni să poată fi drenate (drenaj postural).

Deficitul funcțional extensiv poate fi deosebit de neplăcut pentru pacient, conducând la depresie și la pierderea respectului de sine. Pacienții pot de obicei face față mai bine situației dacă află ce s-a întâmplat și la ce să se aștepte pe termen scurt și pe termen lung. Fizioterapia și terapia ocupațională ■ ajută la prezervarea capacității funcționale a mușchilor. Terapeuții îi învață pe pacienți anumite tehnici speciale cu ajutorul cărora aceștia pot compensa pentru funcțiile pierdute. În cazul majorității indivizilor, îngrijirea cu compasiune și pricepere, consilierea psihologică și suportul emoțional din partea familiei și prietenilor apropiați conduc la rezultate bune. De asemenea, membrii familiei pot beneficia și ei de consiliere psihologică.

Comprimarea măduvei spinării

În mod normal, măduva spinării este protejată de coloana vertebrală, însă anumite boli pot conduce la

▲ vezi pagina 1209
■ vezi paginile 38 și 39

Scanned with OKEN Scanner

creşterea presiunii asupra măduvei, afectând astfel funcţionarea normală a acesteia. Măduva spinării poate fi comprimată brusc, cu apariţia simptomelor în decurs de minute sau de câteva ore sau zile, sau lent, iar în aceste situaţii simptomele se agravează pe parcursul mai multor săptămâni sau luni.

Comprimarea bruscă este produsă de obicei de un traumatism, care determină o fractură sau o luxaţie vertebrală. De asemenea, poate fi produsă de hemoragie, infecţie, abces, sau ruperea ori herniera unui disc intervertebral ▲.

Comprimarea lentă poate fi produsă de o tumoră a măduvei spinării sau a coloanei vertebrale, o infecţie, o malformaţie vasculară (arteriovenoasă), sau de o excrescenţă osoasă anormală. Stenoza spinală (îngustarea canalului spinal) poate produce comprimarea treptată a măduvei spinării, cu apariţia durerii. Un traumatism, cancerul sau osteoporoza pot conduce la colapsul vertebral, cu comprimarea măduvei. Tasarea vertebrelor este denumită fractură de compresiune ■.

Simptome şi resurse

Când comprimarea măduvei spinării este minimă, atunci numai unele dintre semnalele care circulă prin măduvă vor fi afectate. Simptomele includ disconfort localizat doar în regiunea spatelui, slăbiciune musculară minoră, furnicături, alte tulburări de sensibilitate, sau disfuncţie erectilă (impotenţă). Dacă compresia se accentuează, simptomele se agravează. În caz de comprimare puternică, majoritatea semnalelor nervoase sunt blocate, cu apariţia slăbiciunii musculare severe, anesteziei, incontinenţei urinare sau retenţiei de urină, precum şi pierderea controlului asupra defecaţiei. Când blocajul este complet, apare pierderea totală a sensibilităţii. La nivelul compresiunii poate fi resimţită o arie circulară de disconfort, sub forma unei centuri. Când comprimarea medulară începe să producă simptome, leziunile se agravează de obicei imprevizibil de la minime la severe, însă de cele mai multe ori în decurs de câteva ore până la câteva zile.

Diagnostic

Datorită organizării specifice a măduvei spinării, medicii pot stabili care segment medular este afectat pe baza simptomelor şi a constatărilor efectuate la examenul fizic. De exemplu, dacă există amorţeală şi slăbiciune la nivelul membrelor inferioare (însă nu şi la membrele superioare), iar pacientul prezintă afectarea controlului micţiunii şi defecaţiei, atunci leziunea este localizată în regiunea toracică a coloanei. Zona unde este percepută durere la nivelul coloanei îi ajută de asemenea pe medici să stabilească locul leziunii.

Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) sau mielografia cu tomografie computerizată (TC) arată de obicei unde este comprimată măduva spinării şi pot stabili cauza. RMN sau mielografia cu TC pot detecta o fractură sau luxaţia unei vertebre, ruperea sau herniera unui disc intervertebral, excrescenţele osoase anormale, regiunile de hemoragie, abcesele sau tumorile.

Cauza compresiei medulare poate fi determinată în timpul intervenţiei chirurgicale, care se efectuează imediat pentru a reduce presiunea asupra măduvei. Dacă operaţia nu este necesară imediat sau nu poate fi efectuată, se efectuează o biopsie cu ac pentru a afla cauza. Introducerea acului se realizează sub ghidaj TC. Uneori se practică o biopsie pentru a stabili dacă o excrescenţă anormală sau o formaţiune tumorală este de natură malignă.

Tratament

Comprimarea medulară trebuie ameliorată imediat pentru a preveni leziunile permanente ale măduvei spinării. Când compresia este identificată şi tratată înainte de distrugerea căilor nervoase, capacitatea funcţională este de obicei recuperată integral. Corticosteroizii (cum sunt metilprednisolonul şi dexametazona) sunt administraţi intravenos în doze mari pentru a reduce edemul din interiorul sau din jurul măduvei spinării. Edemul poate agrava compresia. Aceste medicamente sunt administrate cât mai curând posibil, însă atunci când cauza este un traumatism, tratamentul trebuie iniţiat în primele 8 ore pentru a fi eficace. Dacă nu se poate interveni chirurgical, atunci radioterapia poate reduce compresia cauzată de tumori. Operaţia este necesară pentru îndepărtarea sângelui, fragmentelor osoase, tumorilor, discurilor herniate, sau unor excrescenţe osoase anormale. Pot fi necesare şi alte măsuri pentru stabilizarea coloanei vertebrale.

Comprimarea medulară determinată de un abces trebuie tratată imediat. Medicul, de obicei un neurochirurg, va drena abcesul, uneori prin extragerea puroiului cu ajutorul unei seringi. O metodă alternativă este extragerea chirurgicală a abcesului. Se administrează şi antibiotice.

Spondiloza cervicală

Spondiloza cervicală este o boală în care discurile şi vertebrele coloanei cervicale degenerează, astfel încât este comprimată măduva spinării din regiunea gâtului.

De obicei, spondiloza cervicală afectează persoanele de vârstă medie şi persoanele în vârstă. Odată cu avansarea în vârstă, ţesutul osos al coloanei vertebrale creşte în exces şi produce îngustarea canalului spinal în zona gâtului. Ca urmare, măduva spinării sau rădăcinile

▲ vezi imaginea de la pagina 570
■ vezi pagina 357

Scanned with OKEN Scanner

nervilor spinali (segmentele nervilor spinali situate în apropierea măduvei) ▲ sunt comprimate, cu apariția tulburărilor funcționale.

Simptome și semne

Simptomele pot reflecta comprimarea măduvei spinării, a rădăcinilor nervilor spinali, sau ambele. Dacă măduva spinării este comprimată, primul semn este reprezentat de obicei de apariția unor modificări ale mersului. Mișcările picioarelor pot deveni smucite (spastice), iar mersul devine instabil. Regiunea cervicală poate fi dureroasă. Dacă sunt comprimate rădăcinile nervilor spinali, atunci apare slăbiciune musculară la nivelul unuia sau ambelor brațe, iar mușchii afectați se atrofiază. Regiunea cervicală este dureroasă. Comprimarea rădăcinilor nervilor spinali poate fi însoțită de sau poate evolua către comprimarea măduvei spinării.

Diagnostic și tratament

Când este suspectat diagnosticul de spondiloză cervicală, se efectuează o rezonanță magnetică nucleară (RMN) sau o mielografie cu tomografie computerizată (TC). RMN oferă ceva mai multe informații, însă mielografia cu TC poate fi mai ușor de efectuat. Aceste proceduri indică unde este îngustat canalul spinal, cât de comprimat este acesta și care rădăcini ale nervilor spinali sunt afectate. În general, RMN a înlocuit radiografiile coloanei cervicale.

În absența tratamentului, uneori disfuncțiile medulare determinate de spondiloza cervicală se ameliorează sau se stabilizează, însă acestea pot fi progresive. Inițial se pot obține ameliorări prin purtarea unui guler special pentru gât, prin efectuarea de tracțiuni ale gâtului și prin administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), cum ar fi ibuprofenul ■ și de miorelaxante, cum ar fi ciclobenzaprina. Însă când boala se agravează sau când pe RMN se observă comprimarea severă a măduvei sau colapsul vertebral, este necesară de obicei intervenția chirurgicală. Ca regulă, prin operație nu se pot corecta modificările deja produse, deoarece căile nervoase din măduva spinării sunt distruse permanent dacă nu se acționează foarte rapid.

Hematomul spinal

Hematomul spinal reprezintă acumularea de sânge în jurul măduvei spinării.

Un hematom spinal poate fi produs de un traumatism al spatelui, de o malformație vasculară (arteriovenoasă), o tumoră, de tratamentul cu anticoagulante, sau de o tulburare de coagulare. Hematomul poate comprima măduva spinării. Hematoamele din măduva spinării, produse adeseori de traumatisme, reprezintă o cauză frecventă a compresiei. Hematoamele localizate în afara măduvei spinării ajung rareori să aibă efect compresiv medular.

Ce este sindromul de coadă de cal?

Fasciculul de nervi de la extremitatea inferioară a măduvei spinării se numește „coadă de cal" datorită asemănării cu o coadă de cal. Acest fascicul poate fi comprimat de hernierea unui disc vertebral, o tumoră, un abces, un traumatism sau tumefiere datorită unei inflamații (ca în spondilita anchilozantă). Simptomele care apar sunt numite sindromul de coadă de cal. Apare durere în zona lombară inferioară, dar sensibilitatea este redusă în zona feselor, coapselor, vezicii urinare și rectului („anastezie în șa"). Alte simptome sunt: disfuncție erectilă (impotență), incontinență urinară în timpul nopții și pierderea reflexelor la picior. În cazul în care compresia este importantă, funcția vezicii urinare și a rectului poate fi abolită. În cazul apariției acestui sindrom, este nevoie de tratament imediat. Se tratează boala care determină acest sindrom, uneori prin intervenție chirurgicală și se administrează corticosteroizi pentru reducerea inflamației.

Simptome și semne

Un hematom spinal produce de obicei durere bruscă și sensibilitate în regiunea afectată, urmate de slăbiciune și anestezie inferior de nivelul hematomului. Slăbiciunea poate progresa către paralizie completă în decurs de minute sau ore, cu toate că unii pacienți prezintă recuperare spontană. Dacă se produce ruperea unei malformații arteriovenoase localizate în apropierea măduvei spinării, atunci sângele se acumulează ascendent către creier, producând dureri de cap și rigiditate a cefei (redoare de ceafă). Un hematom sau o leziune situată în partea superioară a măduvei spinării poate interfera cu respirația, deoarece aici au originea nervii care stimulează diafragmul.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul este presupus de către medici și este confirmat cu ajutorul rezonanței magnetice nucleare (RMN). Când această procedură nu este disponibilă se poate folosi mielografia cu tomografie computerizată (TC) ★.

Îndepărtarea imediată prin drenaj chirurgical a sângelui acumulat poate preveni leziunile permanente ale măduvei spinării. Uneori malformația arteriovenoasă

▲ vezi imaginea de la pagina 436
■ vezi pagina 452
★ vezi pagina 445

Scanned with OKEN Scanner

poate fi corectată cu ajutorul unor tehnici chirurgicale speciale (microchirurgie). Persoanele care iau tratament anticoagulant sau care au tulburări de coagulare vor primi injecții cu vitamina K și transfuzii de plasmă pentru a elimina sau reduce tendința de sângerare. Dacă există leziuni ale segmentelor superioare ale măduvei spinării, adeseori este necesară inițierea ventilației mecanice.

Siringul

Siringul este o cavitate plină cu lichid care se formează în măduva spinării (afecțiune denumită siringomielie), în trunchiul cerebral (afecțiune denumită siringobulbie), sau în ambele.

Siringurile sunt rare. La aproximativ jumătate din persoanele afectate siringurile sunt prezente de la naștere, iar apoi, din motive puțin înțelese, se măresc în timpul adolescenței sau perioadei de adult tânăr. Adeseori, copiii care la naștere au siringuri prezintă și alte anomalii. De obicei, siringurile care se formează pe parcursul vieții sunt produse de traumatisme sau tumori. Aproximativ 30% din tumorile măduvei spinării conduc în final la siringomielie.

Simptome și semne

Siringurile care se formează în măduva spinării exercită presiune din interior asupra țesutului medular. Deși de obicei sunt situate în regiunea gâtului, siringurile pot să apară oriunde de-a lungul măduvei și adeseori sunt extinse, afectând un segment medular alungit. De obicei nervii care transmit sensibilitatea dureroasă și termică sunt afectați cel mai mult. Pacienții prezintă frecvent tăieturi și arsuri, deoarece nu pot percepe durerea sau căldura. Pe măsură ce siringul se extinde, acesta poate produce spasme și slăbiciune musculară, de obicei mai întâi la nivelul brațelor. În final, mușchii inervați de nervii afectați încep să se atrofieze.

Siringurile trunchiului cerebral pot produce vertij, nistagmus (mișcări rapide ale ochilor într-o direcție, urmate de revenirea lentă în poziția inițială), senzații neobișnuite (de exemplu, înțepături) la nivelul feței, pierderea sensibilității gustative, dificultăți de vorbire, dificultăți de deglutiție, scăderea forței și atrofia limbii.

Diagnostic și tratament

Medicii pot suspecta existența unui siring la un copil sau adolescent pe baza simptomelor. Prin rezonanță magnetică nucleară (RMN) efectuată împreună cu administrarea unui agent paramagnetic de contrast, cum ar fi gadoliniu, se delimitează siringul (și o tumoră, dacă aceasta este prezentă).

Prin intervenție neurochirurgicală se poate practica un orificiu în siring, prin care acesta este drenat, astfel încât să nu se mai mărească, însă această procedură nu corectează întotdeauna manifestările. Chiar dacă se drenează cu succes siringul, leziunile deja produse pot fi ireversibile. Simptomele pot să nu fie ameliorate, sau siringul poate să se formeze din nou.

Parapareza spastică ereditară

Parapareza spastică ereditară este o boală ereditară rară în care la nivelul membrelor inferioare apare treptat spasticitate și scăderea forței musculare.

Parapareza spastică ereditară (familială), cunoscută și sub denumirea de boală Strümpell-Lorrain, afectează ambele sexe în mod egal și poate debuta la orice vârstă. Este întâlnită la aproximativ 3 din 100.000 de persoane. De obicei, gena pentru această boală este dominantă ▲; din acest motiv, copiii unei persoane bolnave au un risc de 50% de a dezvolta boala.

Simptome și diagnostic

Reflexele devin exagerate și la nivelul membrelor inferioare apar crampe, fasciculații și spasme, care fac mișcările picioarelor rigide și smucite. Mersul devine treptat din ce în ce mai dificil. Persoanele se pot împiedica din cauza faptului că nu își pot ridica degetele de la picioare. Poate fi prezent semnul Babinski, un reflex anormal al degetelor de la picioare. Oboseala este întâlnită frecvent. La anumite persoane apar slăbiciune și rigiditate și la nivelul mușchilor brațelor. De obicei, simptomele continuă să se agraveze lent, însă uneori acestea rămân staționare după adolescență. Durata de viață nu este afectată.

Aproximativ 10% dintre persoanele cu parapareză spastică ereditară prezintă și alte anomalii neurologice, cum ar fi probleme oculare, tulburări de control muscular, scăderea acuității auditive, retard mintal, demență și boli ale nervilor periferici.

Diagnosticul bolii se stabilește prin excluderea altor afecțiuni care produc simptome similare (cum ar fi scleroza multiplă și comprimarea măduvei spinării) și prin identificarea altor membri ai familiei cu parapareză spastică ereditară. În viitor pot să apară analize sanguine cu ajutorul cărora se vor identifica genele care produc boala.

Tratament

Scopul tratamentului este ameliorarea simptomelor. Fizioterapia și exercițiile fizice ajută la menținerea mobilității și a forței musculare, ameliorează amplitudinea de mișcare și rezistența, reduc oboseala și previn crampele și spasmele.

▲ vezi pagina 12

Scanned with OKEN Scanner

Medicamentul de elecţie pentru reducerea spasticităţii este baclofenul. Se pot administra şi tizanadină, diazepam, clonazepam sau dantrolen. Unele persoane pot beneficia dacă folosesc atele, baston sau cârje. Un număr redus de pacienţi necesită scaun cu rotile.

Mielita acută transversă

Mielita acută transversă reprezintă inflamaţia localizată a măduvei spinării, care blochează transmiterea ascendentă şi descendentă a impulsurilor nervoase prin măduvă.

Cauza mielitei acute transverse este necunoscută, însă boala poate fi produsă de o reacţie autoimună (în care sistemul imunitar consideră în mod greşit că unele ţesuturi ale organismului sunt ţesuturi străine, astfel încât le atacă). La 30-40% dintre persoanele cu această boală, afecţiunea a debutat după o infecţie virală minoră. Persoanele cu scleroză multiplă sau cu anumite infecţii bacteriene (cum ar fi boala Lyme, sifilis, sau tuberculoză), precum şi cele care folosesc heroină sau amfetamină intravenos au risc crescut de a dezvolta mielită acută transversă.

Simptome şi semne

Boala debutează de obicei brusc cu durere la nivelul spatelui, urmată de anestezie şi slăbiciune musculară care apar la picioare şi progresează ascendent. De obicei, în jurul toracelui sau abdomenului superior, în dreptul regiunii afectate de mielită, pacienţii resimt o senzaţie de constricţie. Aceste efecte se pot agrava pe parcursul a câteva ore sau câteva zile şi pot deveni severe, conducând la paralizie, pierderea sensibilităţii şi a controlului micţiunii şi defecaţiei. Gradul handicapului depinde de localizarea (nivelul) inflamaţiei la nivel medular şi de severitatea procesului inflamator.

Diagnostic şi tratament

Mielita acută transversă trebuie diferenţiată de alte boli care produc simptome similare, cum ar fi sindromul Guillain-Barré, comprimarea măduvei spinării, sau întreruperea aportului sanguin medular. Pentru a exclude alte diagnostice posibile, medicii pot efectua o puncţie lombară (puncţie spinală) ▲. La persoanele cu mielită acută transversă, în lichidul cefalorahidian sunt crescute numărul anumitor tipuri de globule albe şi concentraţia proteinelor, însă aceste constatări nu sunt esenţiale pentru stabilirea diagnosticului. Prin rezonanţă magnetică nucleară (RMN) se poate detecta edemul măduvei spinării. Analizele sanguine sunt rareori utile.

Se administrează de obicei doze mari de corticosteroizi, de exemplu prednison, pentru a inhiba sistemul imunitar, care pare a fi implicat în apariţia acestei boli. Însă beneficiile acestor medicamente au fost confirmate numai la pacienţii care au şi scleroză multiplă.

Majoritatea persoanelor cu mielită acută transversă prezintă recuperare cel puţin parţială a capacităţilor funcţionale, iar uneori recuperarea este completă. Însă mulţi alţi pacienţi continuă să prezintă slăbiciune musculară şi anestezie. În general, cu cât simptomele se dezvoltă mai rapid, cu atât mai mare este şansa de recuperare.

Întreruperea aportului sanguin

La fel ca toate ţesuturile organismului, măduva spinării necesită un aport constant de sânge oxigenat. Ramificaţii ale aortei asigură cea mai mare parte a aportului sanguin către partea anterioară a măduvei. Obstrucţia oricăreia dintre aceste artere poate avea consecinţe dezastruoase. Un astfel de blocaj este produs uneori de ateroscleroza aortică avansată, de separarea straturilor peretelui aortic (disecţia de aortă), sau de un cheag sanguin care se desprinde de la nivelul pereţilor cardiaci şi este transportat de fluxul sanguin (devenind embol). Uneori, obstrucţia unei artere care irigă măduva spinării apare în urma unei intervenţii chirurgicale efectuate pentru a repera o proeminenţă a peretelui aortei abdominale (anevrism).

Simptome şi semne

Primele simptome sunt reprezentate de obicei de durerea bruscă la nivelul spatelui şi în regiunile inervate de nervii care pornesc din zona afectată a măduvei. Durerea este urmată de apariţia slăbiciunii musculare şi a incapacităţii de a percepe căldura, frigul sau durerea în zonele inervate de segmentele medulare situate inferior de zona medulară afectată. Simptomele sunt evidente în special în primele zile şi pot să dispară, cel puţin parţial, odată cu trecerea timpului. Aportul sanguin către partea anterioară a măduvei este foarte mult redus, însă partea posterioară este neafectată deoarece este irigată de alte artere. Ca urmare, membrele inferioare, care sunt controlate de partea anterioară a măduvei, sunt anesteziate şi paralizate, însă senzaţiile transmise prin partea posterioară a măduvei – sensibilitatea tactilă, vibratorie, capacitatea de a percepe poziţia membrelor fără a le privi (sensibilitatea proprioceptivă) – rămân normale.

Slăbiciunea şi paralizia pot conduce la apariţia escarelor de decubit şi a dificultăţilor respiratorii. Pot fi afectate controlul micţiunii şi defecaţiei şi funcţiile sexuale.

▲ vezi imaginea de la pagina 443

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul se stabileşte de obicei pe baza simptomelor. Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) sau mielografia ▲ îi pot ajuta pe medici să excludă alte boli care produc simptome similare. Se poate efectua o puncţie lombară ■ pentru a exclude mielita transversă. Prin angiografie se poate confirma dacă este blocată artera care irigă partea anterioară a măduvei spinării, însă această procedură nu este de obicei necesară.

Tratamentul este orientat către ameliorarea simptomelor. Din cauza faptului că poate să apară anestezie şi se poate dezvolta paralizia, prevenirea formării escarelor de decubit (de presiune) este foarte importantă. Pot fi necesare măsuri pentru drenajul lichidelor din plămâni (cum ar fi exerciţiile de respiraţie profundă, drenajul postural, aspiraţia). Fizioterapia şi terapia ocupaţională ★ sunt necesare pentru prezervarea funcţiilor musculare. În caz de afectare a funcţionării vezicii urinare, se poate monta un cateter prin care să fie evacuată urina.

Degenerarea combinată subacută a măduvei spinării

Degenerarea combinată subacută a măduvei spinării este o boală progresivă determinată de deficitul de vitamină B12, care produce slăbiciune musculară, scăderea îndemânării, senzaţie de furnicături şi alte senzaţii anormale.

Această boală afectează aproximativ 1 din 10 000 de persoane, de obicei în vârstă de peste 40 de ani. Este produsă de deficitul de vitamină B12, care produce şi anemie pernicioasă. Acest deficit nu este cauzat de dietă, ci de incapacitatea organismului de a absorbi vitamina B12 din intestin. În cadrul bolii, coloanele de fibre nervoase senzoriale din măduva spinării degenerează. Există uneori leziuni care afectează creierul, nervii optici şi nervii periferici.

Boala debutează cu stare de slăbiciune musculară generală. Pacienţii resimt înţepături şi amorţeală la nivelul mâinilor şi picioarelor. Aceste senzaţii sunt de obicei constante şi se agravează treptat. Persoanele cu această boală pot fi incapabile de a percepe vibraţii şi îşi pot pierde sensibilitatea de poziţie (nu pot preciza unde le sunt localizate membrele decât dacă se uită). Membrele sunt rigide, îndemânarea scade, iar mersul devine dificil. Reflexele sunt diminuate, amplificate, sau absente. Acuitatea vizuală poate fi redusă.

Persoanele cu această boală pot prezenta iritabilitate, apatie, somnolenţă, suspiciune şi confuzie. Emoţiile pot varia rapid şi imprevizibil. Rareori, apare demenţă.

Diagnosticul se bazează pe valoarea concentraţiei sanguine a vitaminei B12 şi a metaboliţilor acesteia.

Şansele de recuperare sunt cu atât mai mari cu cât boala este tratată mai devreme. Când tratamentul este început în decurs de câteva săptămâni de la debutul simptomelor, se obţine recuperare completă în majoritatea cazurilor. Dacă tratamentul este întârziat, agravarea simptomelor poate fi întârziată sau oprită, însă recuperarea funcţiilor pierdute este puţin probabilă. Injecţiile cu vitamina B12 ar trebui începute imediat şi continuate indefinit pentru a fi prevenite simptomele produse de recurenţe. La unele persoane sunt la fel de eficace şi dozele mari de vitamină B12 administrate pe cale orală.

CAPITOLUL 94

Durerile lombare

Durerile lombare sunt foarte frecvent întâlnite. Afectează 4 din 5 persoane la un moment dat în timpul vieţii. Reprezintă principala cauză de incapacitate funcţională la persoanele cu vârste cuprinse între 19 şi 45 de ani şi a doua cauză de absenţă de la locul de muncă (după răceala comună) în cazul adulţilor mai tineri de 45 de ani. Durerea lombară devine din ce în ce mai frecventă pe măsură ce se avansează în vârstă. Afectează jumătate din persoanele în vârstă de peste 60 de ani. Anual, tratamentul durerii lombare costă peste 80 de miliarde de dolari, iar poliţele de asigurări plătite pentru handicapul determinat de durerile lombare depăşesc 8 miliarde de dolari. Astfel, deşi sunt rareori produse de afecţiuni ameninţătoare de viaţă, durerile lombare reprezintă o problemă importantă de sănătate publică. Însă numărul traumatismelor spatelui produse la locul de muncă este în scădere, probabil datorită conştientizării

▲ vezi pagina 445
■ vezi imaginea de la pagina 443
★ vezi paginile 38 şi 39

Scanned with OKEN Scanner

tot mai mari a acestei probleme şi a îmbunătăţirii măsurilor preventive.

Coloana vertebrală este alcătuită din oasele spatelui (vertebrele), care sunt separate de discurile intervertebrale, alcătuite din cartilaj, care au şi funcţie de amortizare a şocurilor. Vertebrele sunt acoperite cu un strat subţire de cartilaj. Ele sunt menţinute în poziţie de ligamente şi muşchi, care ajută la stabilizarea coloanei vertebrale. Aceşti muşchi includ iliopsoasul (doi muşchi care coboară de o parte şi de alta a coloanei), muşchii erectori spinali (care au traiect de-a lungul coloanei vertebrale, posterior de aceasta), precum şi numeroşi muşchi paraspinali mici (care sunt localizaţi între vertebre). Muşchii abdominali (localizaţi între partea inferioară a cutiei toracice şi pelvis) contribuie de asemenea la stabilizarea coloanei vertebrale.

În interiorul coloanei vertebrale este situată măduva spinării ▲. Pe toată lungimea coloanei vertebrale, prin spaţiile dintre vertebre emerg ies nervi spinali care inervează toate regiunile corpului. Porţiunile nervilor spinali localizate cel mai aproape de măduva spinării sunt denumite rădăcini ale nervilor spinali. Datorită poziţiei lor, rădăcinile nervilor spinali pot fi comprimate în cazul traumatismelor coloanei vertebrale, cu apariţia durerii.

Porţiunea inferioară (lombară) a coloanei vertebrale este alcătuită din cinci vertebre. Aceasta uneşte cutia toracică cu pelvisul şi membrele inferioare, asigurând mobilitatea trunchiului – pentru întoarceri, răsuciri şi aplecări. De asemenea, asigură şi forţa necesară pentru poziţia stând, mers şi pentru ridicarea greutăţilor. Astfel, spatele inferior este implicat în aproape toate activităţile zilnice. Durerea lombară poate limita multe activităţi şi poate reduce calitatea vieţii.

Cauze

Durerea lombară are numeroase cauze, cu toate că adeseori nu poate fi identificată o cauză anume.

Una dintre cele mai frecvente cauze este reprezentată de întinderile muşchilor şi ligamentelor. Acestea pot fi produse de ridicarea greutăţilor, de activităţi fizice diverse, sau de efectuarea unor mişcări bruşte (cum se întâmplă în timpul căderilor sau în caz de accidente de maşină). Când este produsă de activitatea fizică, durerea lombară este denumită uneori întindere lombară (spatele de halterofil). Aceasta poate fi determinată nu numai de smulgerea unei greutăţi de la sol, ci şi de împingerea puternică într-un obstacol, cum se întâmplă la fotbalul american, de întoarcerea bruscă pentru a dribla la baschet, de lovirea cu bâta la baseball, sau de lovirea cu crosa la golf. Riscul de producere a leziunilor spatelui inferior este crescut atunci când persoana are condiţie fizică deficitară şi când muşchii care susţin spatele sunt slabi. Alţi factori care cresc acest risc sunt postura incorectă, tehnica inadecvată pentru ridicare şi greutatea corporală excesivă.

Osteoartrita (artrita degenerativă) produce deteriorarea cartilajului care acoperă şi protejează vertebrele. Se consideră că boala este produsă, cel puţin parţial, de uzura care apare odată cu trecerea timpului. Discurile intervertebrale se deteriorează, cu îngustarea spaţiilor intervertebrale, urmată de comprimarea rădăcinilor nervilor spinali. Excrescenţele osoase neregulate (ciocurile osoase) pot să apară pe vertebre şi comprimă de asemenea rădăcinile nervilor spinali. Toate aceste modificări pot produce dureri lombare şi rigiditatea coloanei lombare.

În caz de osteoporoză densitatea osoasă scade, astfel încât riscul de fracturi creşte. Vertebrele sunt deosebit de susceptibile la efectele osteoporozei, astfel încât se produc frecvent fracturi de strivire (tasări vertebrale, care pot produce durere lombară bruscă şi severă) şi comprimarea rădăcinilor nervilor spinali (care poate produce durere lombară cronică). Însă majoritatea fracturilor favorizate de osteoporoză apar în regiunile superioară şi mijlocie ale spatelui şi produc dureri predominant la acest nivel.

Durerea lombară poate fi produsă şi de ruperea sau hernierea unui disc intervertebral. Discurile sunt la exterior dure şi la interior moi, gelatinoase. Când un disc este strivit brusc între vertebre (cum se întâmplă în timpul ridicării unui obiect greu), învelişul exterior se poate rupe, cu apariţia durerii. Porţiunea interioară a discului poate pătrunde prin ruptură, astfel încât devine proeminentă la exterior (herniază). Această proeminenţă poate comprima, irita şi chiar leza rădăcina nervului spinal din apropiere, amplificând durerea. De asemenea, un disc rupt sau herniat poate produce sciatică.

La persoanele în vârstă, o cauză frecventă a durerii lombare este stenoza spinală (îngustarea canalului spinal, care este situat în centrul coloanei vertebrale şi care conţine măduva spinării). Stenoza spinală apare şi la persoanele de vârstă medie care s-au născut cu canal spinal îngustat. Este produsă de boli precum osteoartrita şi boala Paget. Stenoza spinală poate produce atât sciatică, cât şi dureri lombare.

În spondilita anchilozantă se produce inflamaţia coloanei vertebrale şi a articulaţiilor mari ale corpului, cu apariţia rigidităţii şi a durerilor lombare. Această boală este mai frecventă la bărbaţi, debutând de obicei între 20 şi 40 de ani.

Uneori durerea lombară este iradiată ■, având originea într-o altă regiune a corpului, cum ar fi rinichii, vezica urinară, uterul sau prostata. De exemplu, atât sindromul

▲ vezi paginile 435 şi 561
■ vei imaginea de la pagina 448

Scanned with OKEN Scanner

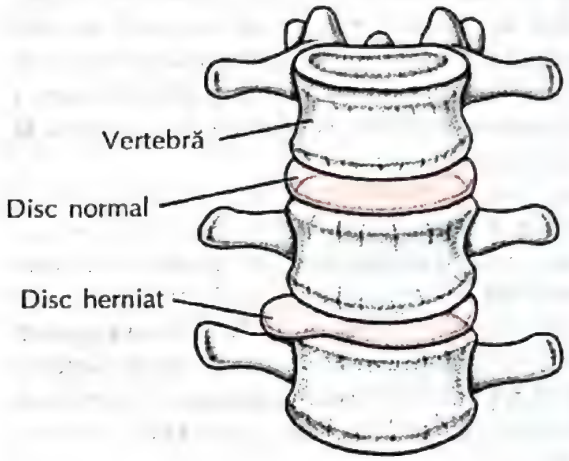
Hernia de disc

Învelişul dur al unui disc intervertebral se poate rupe, producând durere. Conţinutul moale de la interior poate ieşi (hernia) pe la nivelul defectului, agravând durerea. Durerea apare deoarece proeminenţa exercită presiune asupra rădăcinii spinale din vecinătate. Uneori se produc leziuni nervoase.

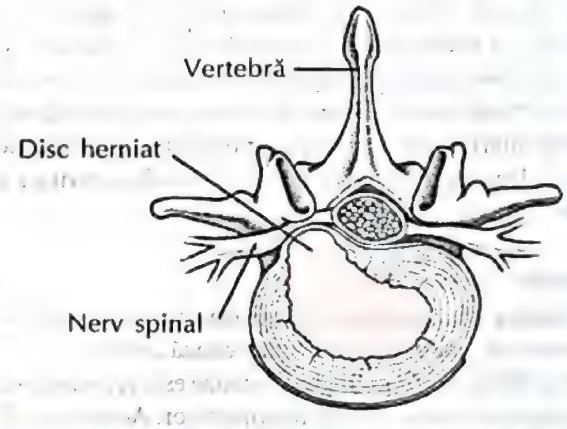
Peste 80% din herniile de disc se produc în regiunea lombară. Acestea au frecvenţă maximă la persoanele cu vârsta cuprinsă între 30 şi 50 de ani. În acest interval de vârstă învelişul rezistent al discurilor intervertebrale se slăbeşte. Interiorul, care este la presiune înaltă, poate să iasă printr-o ruptură sau printr-un punct slab, devenind proeminent către exterior. După vârsta de 50 de ani, interiorul discurilor începe să se întărească, astfel încât riscul de hernie de disc scade. La aceste persoane hernia de disc poate fi determinată de o leziune traumatică bruscă sau de leziuni minore repetate. Riscul este crescut la persoanele supraponderale şi la cele care ridică frecvent greutăţi, în special dacă tehnica de ridicare este incorectă.

Localizarea durerii depinde de care disc este herniat şi care rădăcină spinală este afectată. Durerea este resimţită pe tot traiectul nervului comprimat de discul herniat. De exemplu, un disc herniat produce frecvent sciatică. Durerea variază de la uşoară la invalidantă, fiind intensificată de mişcare. Pot să apară şi anestezie şi slăbiciune musculară. Dacă presiunea asupra rădăcinii spinale este mare, atunci poate să apară paralizia membrului inferior respectiv. În cazul în care este afectată coada de cal (fasciculul de nervi care se extinde inferior de măduva spinării), controlul micţiunii şi defecaţiei este pierdut. Când apar aceste simptome severe este necesară acordarea imediată a îngrijirilor medicale.

După aproximativ 2 săptămâni mulţi pacienţi îşi revin fără tratament. Aplicarea de temperaturi scăzute (pungi cu gheaţă) sau de căldură (de exemplu, o pernă electrică), sau administrarea de analgezice eliberate fără reţetă, poate ajuta la ameliorarea durerii. Uneori este necesară intervenţia chirurgicală pentru a extrage o parte din discul intervertebral sau discul în totalitate. La 10-20% din persoanele la care se intervine chirurgical pentru tratamentul sciaticii se produce ulterior ruperea unui alt disc intervertebral.



Vedere frontală



Vedere de sus

premenstrual, cât şi o infecţie a vezicii urinare pot produce durere lombară.

Alte cauze mai puţin frecvente de durere lombară sunt: zona zoster; cancerul propagat la nivelul coloanei vertebrale de la alte organe, cum ar fi sânii, plămânii, prostata sau rinichii; cancerul osos (mielomul multiplu); fibromialgia; şi malformaţiile congenitale, cum este scolioza. Stresul poate contribui la apariţia durerilor lombare, însă mecanismul implicat nu este clar. Alte cauze sunt munca fizică grea, obezitatea, fumatul şi lipsa activităţii fizice.

Simptomele şi tipurile de durere lombară

Durerea lombară poate fi intermitentă sau constantă; superficială sau profundă; surdă, pulsatilă, sau ascuţită, în funcţie de cauză şi de tip. Există mai multe tipuri de durere lombară.

Durerea locală apare într-o anumită arie a spatelui inferior. De obicei este determinată de întinderi şi suprasolicitări. În momentul traumatismului apare durere bruscă. Durerea locală poate fi uneori ameliorată de modificări ale poziţiei sau de activitate uşoară urmată

Scanned with OKEN Scanner

de efectuarea unor mişcări de întindere. Activitatea fizică intensă sau inactivitatea agravează de obicei simptomele. Durerea poate fi constantă şi surdă, iar uneori poate fi intermitentă şi ascuţită. Regiunea lombară poate fi sensibilă la atingere. Pot să apară spasme musculare, deoarece persoana afectată efectuează mişcări neobişnuite pentru a evita mişcările care declanşează durerea. De obicei, durerea locală dispare treptat în decurs de câteva zile sau săptămâni.

Durerea determinată de comprimarea unei rădăcini spinale poate fi produsă de boli precum hernia de disc, osteoartrita, osteoporoza, stenoza spinală sau boala Paget. Durerea apare adeseori în decurs de câteva minute sau ore de la ridicarea unui obiect foarte greu, sau poate să apară spontan. Această durere este de obicei surdă, cu perioade suprapuse de acutizare. Poate să iradieze către alte părţi ale corpului, în funcţie de rădăcina spinală afectată. De obicei se extinde din regiunea lombară către regiunea fesieră şi apoi pe piciorul corespunzător părţii afectate, determinând sciatică. Durerea iradiată este accentuată atunci când pacientul tuşeşte, strănută, depune efort sau se apleacă spre anterior în timp ce îşi menţine picioarele întinse. Când cauza este o hernie de disc, durerea este agravată de mers. În caz de stenoză spinală, durerea se intensifică atunci când spatele este ţinut drept (de exemplu în timpul mersului) şi este ameliorată de îndoirea măduvei către anterior (pacientul se sprijină pe genunchi). Când cauza este reprezentată de tasarea vertebrală, durerea

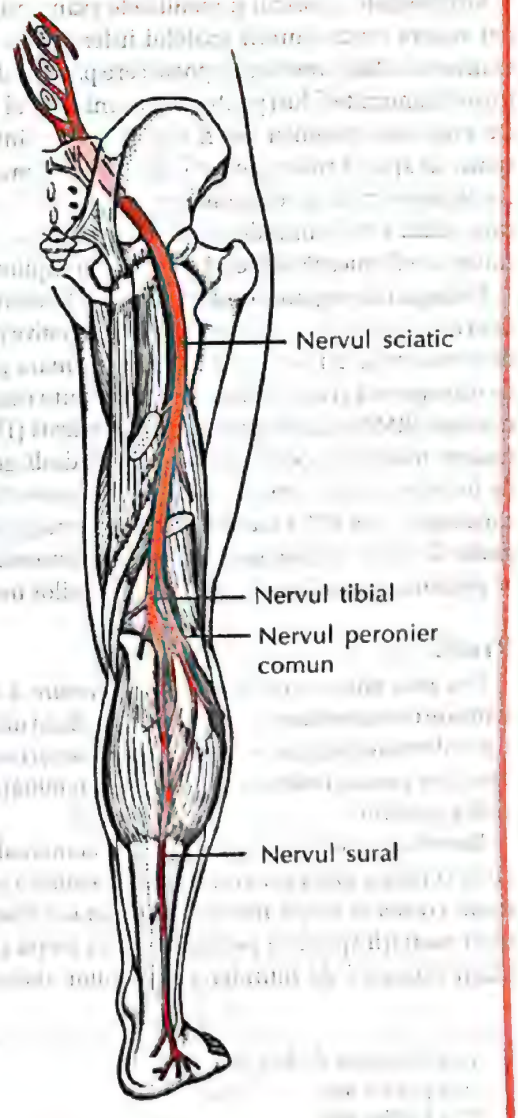
Ce este sciatica?

Cei doi nervi sciatici sunt cei mai mari şi mai lungi nervi ai corpului. Fiecare are grosimea aproape egală cu cea a unui deget. De fiecare parte a corpului, nervii sciatici au traiect din regiunea lombară prin partea posterioară a articulaţiei şoldului, apoi descendent prin regiunea fesieră, pe coapsă şi posterior de genunchi. La acest nivel nervul sciatic se împarte în mai multe ramificaţii, care se continuă până la picior. Când nervul sciatic este comprimat, inflamat sau lezat, durerea resimţită de pacient – sciatica – poate iradia de-a lungul întregului nerv, până la picior. Sciatica apare la aproximativ 5% dintre persoanele cu dureri lombare.

La unele persoane nu poate fi identificată nicio cauză. La altele cauza poate fi o hernie de disc, excrescenţe osoase produse de osteoartrită, sau edemul determinat de întinderea unui ligament. Rareori, sciatica este cauzată de stenoza spinală, boala Paget, leziunile nervoase produse de diabet (neuropatie diabetică), tumori, sau cheaguri de sânge. Unii pacienţi par a avea predispoziţie la apariţia sciaticii.

Sciatica afectează de obicei numai o parte a corpului. Poate produce o senzaţie de înţepături, o durere sâcâitoare sau durere intensă. Pacienţii pot prezenta anestezie la nivelul întregului membru inferior sau numai la picior. Mersul, alergarea, urcarea scărilor şi îndreptarea membrelor inferioare agravează durerea, care este ameliorată atunci când spatele este îndoit sau când pacientul stă jos.

Adeseori durerea dispare de la sine. Repausul, dormitul pe o saltea fermă, administrarea unor antiinflamatoare nesteroidiene eliberate fără reţetă (AINS) şi aplicarea de căldură sau frig pot fi metode terapeutice suficiente. La multe persoane dormitul pe o parte cu genunchii îndoiţi şi cu o pernă între genunchi conferă ameliorarea simptomelor. Întinderea uşoară a muşchilor femurali după o scurtă încălzire poate fi de ajutor.



Scanned with OKEN Scanner

debutează brusc, rămâne localizată într-o anumită regiune a spatelui şi se agravează când pacientul stă în picioare şi când merge.

De obicei, durerea şi sensibilitatea locală dispar treptat după câteva săptămâni sau luni. Dacă presiunea asupra rădăcinii spinale este mare, durerea poate fi însoţită de slăbiciune musculară la nivelul piciorului afectat, senzaţie de înţepături, sau chiar de pierderea sensibilităţii şi a controlului micţiunii şi defecaţiei.

Durerea iradiată (care are originea în alte organe) ▲ este de obicei profundă, surdă, constantă şi difuză (răspândită pe o suprafaţă relativ întinsă). De obicei nu este influenţată de mişcare şi se agravează în timpul nopţii. De exemplu, infecţiile renale pot produce durere la nivelul spatelui inferior, care este percepută în partea laterală a corpului şi nu în regiunea centrală a spatelui.

Diagnostic

Simptomele, istoricul şi rezultatele examenului fizic pot sugera cauza durerii spatelui inferior. Ca parte a examenului fizic, medicul îi poate cere pacientului să se mişte în anumite feluri pentru a determina tipul durerii. De exemplu, pacienţii pot fi rugaţi să stea întinşi pe spate, iar apoi să ridice piciorul fără a îndoi genunchiul. De obicei nu sunt necesare alte proceduri în situaţiile în care cauza este o întindere. Când se suspectează alte cauze, se efectuează adeseori investigaţii suplimentare.

Radiografiile regiunii lombare pot ajuta la identificarea unei hernii de disc, a modificărilor degenerative produse de osteoartrită, a fracturilor prin comprimare produse de osteoporoză şi a scoliozei. Însă rezonanţa magnetică nucleară (RMN) sau tomografia computerizată (TC) oferă imagini mai clare şi pot confirma sau exclude diagnosticul de hernie de disc, stenoză spinală sau cancer. Rareori, când rezultatele RMN nu sunt clare, se efectuează mielografie ■ cu TC. Uneori se efectuează o electromiografie ★ pentru a se confirma localizarea leziunilor nervoase.

Profilaxie

Cea mai eficace modalitate de prevenire a durerii lombare este activitatea fizică regulată ●. Sunt utile două tipuri de exerciţii fizice – exerciţiile aerobice şi exerciţiile specifice pentru întărirea şi creşterea mobilităţii muşchilor spatelui.

Exerciţiile aerobice, cum ar fi înotul şi mersul pe jos, cresc condiţia fizică generală, reduc obezitatea şi determină creşterea forţei musculare generale. Efectuarea unor exerciţii specifice pentru creşterea forţei şi mobilităţii (exerciţii de întindere) muşchilor abdominali, fesieri şi lombari ajută la stabilizarea coloanei vertebrale şi reduc solicitarea discurilor intervertebrale, care amortizează şocurile de la nivelul coloanei şi a ligamentelor care menţin coloana în poziţia corectă.

Exerciţiile de creştere a forţei musculare includ mişcări pelviene şi flexii abdominale. Exerciţiile de întindere pot amplifica durerea lombară la unele persoane şi de aceea ar trebui efectuate cu atenţie. Ca regulă generală, orice exerciţiu care produce sau intensifică durerea lombară ar trebui oprit. Exerciţiile ar trebui repetate până când muşchii sunt uşor obosiţi, fără a se ajunge la epuizare. Respiraţia în timpul fiecărui exerciţiu este importantă. În cazul ridicării de greutăţi, purtarea unei centuri poate preveni traumatismele spatelui. Persoanele cu dureri de spate ar trebui să consulte un medic înainte de a începe să facă exerciţii fizice.

De asemenea, activitatea fizică poate ajuta la menţinerea densităţii osoase şi a unei greutăţi corporale optime. Astfel, scade riscul pentru două boli care pot produce dureri lombare – osteoporoza şi obezitatea.

Menţinerea unei posturi corecte în poziţia stând sau aşezat contribuie la reducerea solicitării spatelui; statul aplecat trebuie evitat. Scaunele trebuie ajustate astfel încât să permită menţinerea picioarelor cu tălpile pe podea, genunchii îndoiţi uşor şi regiunea lombară fixată de spătarul scaunului. Când scaunul nu oferă suport pentru spatele inferior, se poate folosi o pernă amplasată în regiunea lombară. Este recomandată poziţia cu tălpile pe sol şi nu cu picioarele încrucişate. Persoanele ar trebui să evite să stea în picioare sau jos pentru perioade lungi de timp. Când acest lucru nu este posibil, modificarea frecventă a poziţiei poate reduce stresul asupra spatelui.

Se recomandă dormitul într-o poziţie confortabilă, pe o saltea fermă. Pentru susţinere, persoanele care dorm pe o parte pot folosi perne amplasate sub cap şi talie, iar cele care dorm pe spate pot amplasa o pernă sub genunchi. Pernele de sub cap nu ar trebui să determine îndoirea prea accentuată a gâtului.

Învăţarea unei tehnici corecte pentru a ridica greutăţile ajută la prevenirea traumatismelor spatelui. Genunchii ar trebui să fie îndoiţi suficient de mult încât braţele să ajungă la obiectul care urmează a fi ridicat. Pentru ridicare trebuie folosită forţa membrelor inferioare şi nu a spatelui. Ridicarea unui obiect deasupra capului creşte riscul de leziuni ale spatelui. Folosirea unui suport stabil şi rezistent pe care persoanele se pot urca face ca ridicările de acest tip să nu fie necesare. Obiectele grele ar trebui transportate ţinute aproape de corp. Este recomandată şi renunţarea la fumat.

Tratament

În cazul durerii lombare recent apărute, tratamentul începe prin evitarea activităţilor care solicită coloana vertebrală şi care produc durere – cum ar fi ridicarea

▲ vezi imaginea de la pagina 448
■ vezi pagina 445
★ vezi pagina 446
● vezi pagina 31

Scanned with OKEN Scanner

Exerciţii pentru prevenirea durerii lombare

Înclinări pelviene

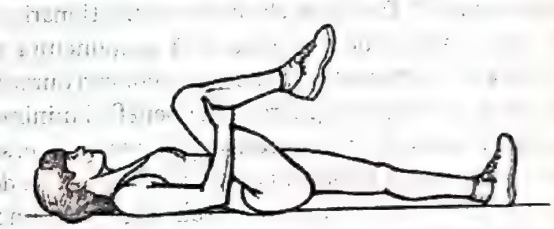
Se stă pe spate cu genunchii îndoiţi, călcâiele pe podea şi greutatea pe călcâie. Se presează regiunea lombară de podea, se contractă muşchii fesieri (ridicând fesele cu aproximativ 1,5 cm) şi se contractă musculatura abdominală. Se menţine poziţia până se numără la 10. Se repetă de 20 de ori.

Flexii abdominale

Se stă pe spate cu genunchii îndoiţi şi cu tălpile pe sol. Mâinile se pun pe piept. Se contractă muşchii abdominali, ridicând lent umerii la 25 cm de podea, în timp ce capul este menţinut în poziţie verticală (bărbia nu trebuie să atingă pieptul). Apoi se relaxează muşchii abdominali, coborând uşor umerii. Se execută 3 seturi de 10 repetări.

Apropierea genunchiului de piept

Se stă pe spate cu genunchii îndoiţi şi cu ambele călcâie pe sol. Ţinând genunchii îndoiţi, se apucă cu mâinile din spatele unui genunchi şi apoi se aduce acesta la piept. Se menţine poziţia până se numără la 10. Apoi se aduce lent piciorul în poziţia iniţială şi se repetă cu celălalt picior. Se execută 10 repetări.



Stând cu picioarele depărtate

Se stă pe podea cu genunchii întinşi, numai uşor îndoiţi (nu fixaţi în extensie) şi cu picioarele cât mai depărtate. Se amplasează ambele mâini pe acelaşi genunchi. Lent, se avansează cu ambele mâini către gleznă. Se opreşte mişcarea dacă apare durere, iar poziţia care este confortabilă se menţine timp de 10 secunde. Se revine lent în poziţia stând. Se repetă cu celălalt picior. Acest exerciţiu trebuie executat de 10 ori pentru fiecare picior.

Extensia şoldului şi întinderea cvadricepsului

Se stă cu un picior pe podea şi cu genunchiul celuilalt picior îndoit la aproximativ 90 de grade. Se apucă cu mâna de aceeaşi parte regiunea anterioară a gleznei piciorului îndoit (mâna cealaltă poate fi ţinută pe spătarul unui scaun sau pe perete, pentru echilibru). Menţinând genunchii apropiaţi, se împinge cu piciorul către mâna respectivă, încercând îndepărtarea piciorului de corp. Se menţine poziţia până se numără la 10. Se repetă cu celălalt picior. Exerciţiul se execută de 10 ori.

Scanned with OKEN Scanner

unor obiecte grele şi aplecatul. Durerea poate fi ameliorată prin repaus la pat timp de câteva zile. Însă această metodă nu grăbeşte vindecarea, iar majoritatea specialiştilor recomandă continuarea activităţii. Repausul la pat, dacă este necesar, nu ar trebui să dureze mai mult de 1-2 zile. Când durerea lombară este produsă de o boală specifică, tratamentul bolii respective poate ameliora durerea lombară – de exemplu, administrarea de antibiotice pentru o infecţie a vezicii urinare.

Se pot administra antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) ▲ eliberate fără prescripţie medicală, pentru a ameliora durerea şi a reduce inflamaţia. Miorelaxantele, cum sunt metocarbamolul, carisoprodolul, ciclobenzaprina, sau diazepamul, se pot administra pentru a ameliora spasmele musculare, cu toate că mulţi specialişti pun la îndoială eficacitatea acestora. Aceste medicamente nu sunt recomandate la persoanele în vârstă, la care riscul de apariţie a efectelor secundare este crescut.

Aplicarea de căldură sau frig, precum şi masajul, pot fi măsuri utile ■. De obicei, efectuarea de tracţionări nu este utilă. Unele studii sugerează că acupunctura şi manipularea chiropractică grăbesc ameliorarea durerii, însă alte studii indică obţinerea unor beneficii minime sau chiar absente. În timpul perioadei de recuperare, se recomandă uneori purtarea pentru perioade scurte de timp, când se efectuează activităţi solicitante din punct de vedere fizic, a unui dispozitiv ortopedic sau a unui corset pentru spate. Însă acestea pot fi inconfortabile, iar dacă sunt purtate mult timp pot conduce la scăderea forţei muşchilor spatelui prin preluarea parţială a funcţiilor acestora.

După dispariţia durerii, efectuarea unei activităţi uşoare, precum cea recomandată de medic sau de fizioterapeut, poate accelera vindecarea şi recuperarea. Se recomandă de obicei exerciţii specifice pentru creşterea forţei şi mobilităţii muşchilor spatelui, astfel încât să fie prevenită cronicizarea sau reapariţia durerii lombare. Alte măsuri profilactice (menţinerea unei posturi corecte, folosirea unei saltele ferme, cu perne amplasate corect, utilizarea unei tehnici corecte pentru ridicarea obiectelor grele, sau renunţarea la fumat) ar trebui continuate sau iniţiate. Datorită acestor măsuri, majoritatea episoadelor de durere de spate dispar în decurs de 1-2 săptămâni. Indiferent de tratament, 80-90% din aceste episoade se vindecă în decurs de 6 săptămâni.

Când durerea lombară este cronică, este necesară adoptarea unor măsuri suplimentare. Exerciţiile aerobice pot fi utile, iar scăderea ponderală, când este cazul, este recomandată. Dacă durerea este severă, AINS-urile pot să nu amelioreze simptomele suficient de mult, astfel încât este necesară administrarea de analgezice opioide ★. Dacă şi acestea sunt ineficace, unii experţi recomandă injectarea periodică în jurul canalului spinal – ca la injectarea epidurală – a unui corticosteroid (cum ar fi dexametazonă sau metilprednisolon) asociat cu un anestezic local (cum este lidocaina). Însă aceste injecţii sunt eficace numai timp de câteva zile până la câteva săptămâni.

Uneori se recomandă stimularea electrică nervoasă transcutanată (TENS) ●. Se foloseşte un dispozitiv care produce o senzaţie uşoară de furnicături prin generarea unui curent alternativ cu frecvenţă redusă. Terapeutul aplică dispozitivul pe regiunea dureroasă de mai multe ori pe zi, fiecare aplicare durând între 20 de minute şi câteva ore, în funcţie de severitatea durerii. Uneori, pacienţii sunt învăţaţi cum să folosească ei înşişi acest dispozitiv.

Dacă o boală produce durere severă şi constantă, sau simptome grave, poate fi necesară intervenţia chirurgicală. Când comprimarea unei rădăcini spinale de către un disc herniat produce simptome precum sciatică continuă, slăbiciune musculară, anestezie, sau pierderea controlului micţiunii şi defecaţiei, atunci poate fi necesară extirparea chirurgicală a discului (discectomie) şi a unei porţiuni din vertebră (laminectomie). De obicei, operaţia presupune anestezie generală. Perioada de internare în spital după intervenţie este de obicei de 1-2 zile. Adeseori se pot folosi tehnici microchirurgicale, în timpul cărora se practică numai incizii cutanate mici. Însă atunci când incizia este mică, chirurgul nu poate uneori să vadă toate fragmentele discului herniat şi astfel se poate să nu le îndepărteze pe toate. După operaţie, indiferent de procedura aleasă, majoritatea pacienţilor îşi pot relua integral activităţile în decurs de câteva săptămâni. În peste 90% dintre cazuri recuperarea este completă.

În caz de stenoză spinală severă, se poate interveni chirurgical pentru a lărgi canalul spinal prin îndepărtarea unei porţiuni mai mari din vertebră. De obicei este necesară anestezia generală. Perioada de internare în spital este de 4-5 zile. Pacienţii pot necesita între 3 şi 4 luni până să îşi poată relua toate activităţile. Aproximativ două treimi dintre aceştia prezintă recuperare bună sau completă. La majoritatea celorlalţi este prevenită agravarea simptomelor.

Când coloana vertebrală este instabilă din cauza degenerării determinate de osteoartrită, vertebrele pot să fuzioneze între ele. Însă fuziunea reduce mobilitatea locală şi poate solicita suplimentar restul coloanei vertebrale.

▲ vezi paginile 94 şi 452
■ vezi pagina 37
★ vezi tabelul de la pagina 451
● vezi pagina 455

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 95

Afecţiunile nervilor periferici

Sistemul nervos periferic include toţi nervii din afara sistemului nervos central, adică toţi nervii din afara creierului şi măduvei spinării. Nervii care conectează creierul cu capul, faţa, ochii, nasul, muşchii capului şi urechile (nervii cranieni) ▲ şi nervii care unesc măduva spinării cu restul corpului, adică cele 31 de perechi de nervi spinali, fac parte din sistemul nervos periferic.

Disfuncţiile nervilor periferici pot fi cauzate de leziuni ale oricărui segment nervos: axonul (porţiunea prin care sunt transmise impulsurile nervoase), corpul neuronului, sau teaca de mielină (membranele care înconjoară axonul, permiţând transmiterea rapidă a impulsurilor nervoase) ■. Dacă nervii motori (care stimulează contracţiile musculare) sunt lezaţi, muşchii pot deveni slăbiţi sau se poate instala paralizia musculară. Dacă sunt lezaţi nervii senzitivi (care transportă informaţii senzoriale), atunci pot fi resimţite senzaţii anormale sau sensibilitatea poate fi pierdută.

Bolile determinate de afectarea stimulării musculare

Pentru ca muşchii să se contracte normal, ţesutul muscular şi conexiunile nervoase dintre creier şi muşchi trebuie să fie normale. Dacă nervii motori nu stimulează muşchii în mod adecvat, atunci forţa musculară se reduce, apare atrofie musculară şi se poate ajunge la paralizie completă, chiar dacă muşchii sunt normali.

Bolile în care există afectarea stimulării musculare (denumite şi boli de neuron motor) includ scleroza laterală amiotrofică, scleroza laterală primară, paralizia pseudobulbară progresivă, atrofia musculară, paralizia bulbară progresivă şi sindromul postpolio. Bolile de neuron motor sunt mai frecvente la bărbaţi şi de obicei apar între 50 şi 60 de ani. La aproximativ 10% din persoanele cu boală de neuron motor cauza este ereditară, existând membri ai familiei care prezintă aceeaşi afecţiune.

În toate aceste boli, nervii motori din măduva spinării sau din creier se deteriorează progresiv, producând slăbiciune musculară care se poate agrava până la paralizie. Însă în fiecare boală este afectată o altă parte a sistemului nervos. În consecinţă, fiecare boală afectează în principal diferiţi muşchi şi diferite regiuni ale corpului.

Simptome şi semne

Scleroza laterală amiotrofică (boala Lou Gehrig). Este o boală progresivă. Debutează cu slăbiciune, adeseori la nivelul mâinilor şi mai rar la picioare. Slăbiciunea poate progresa mai mult pe o parte a corpului decât pe cealaltă, iar în general evoluează ascendent pe braţ sau pe picior. Sunt frecvent întâlnite crampele, care pot preceda instalarea slăbiciunii musculare, însă nu se constată tulburări de sensibilitate. Odată cu trecerea timpului slăbiciunea musculară se accentuează şi apare spasticitate. Muşchii prezintă fasciculaţii şi devin rigizi, după care apar spasmele musculare. Poate să apară tremor. Slăbiciunea muşchilor faringieni poate produce dificultăţi de vorbire (disartrie) şi de deglutiţie (disfagie). În final sunt afectaţi muşchii respiratori, astfel încât apar tulburări de ventilaţie; unii pacienţi necesită ventilaţie asistată pentru a putea respira.

Rata progresiei sclerozei laterale amiotrofice este variabilă. Aproximativ 50% dintre pacienţii cu această boală decedează în decurs de 3 ani de la debutul simptomelor, 10% supravieţuiesc 10 ani sau mai mult, iar foarte puţini pot supravieţui chiar şi 30 de ani.

Scleroza laterală primară şi paralizia pseudobulbară progresivă. Aceste boli sunt variante rare, lent progresive, ale sclerozei laterale amiotrofice. Scleroza laterală primară afectează în principal membrele, iar paralizia pseudobulbară afectează mai ales muşchii feţei, mandibulei şi faringelui. Pot exista variaţii anormale ale stării emoţionale: persoanele cu paralizie pseudobulbară progresivă pot trece rapid de la fericire la tristeţe, fără niciun motiv aparent. Izbucnirile emoţionale inadecvate sunt frecvente. În ambele boli, slăbiciunea musculară se asociază cu rigiditate musculară. Înainte de instalarea handicapului total, aceste boli evoluează de obicei timp de mai mulţi ani.

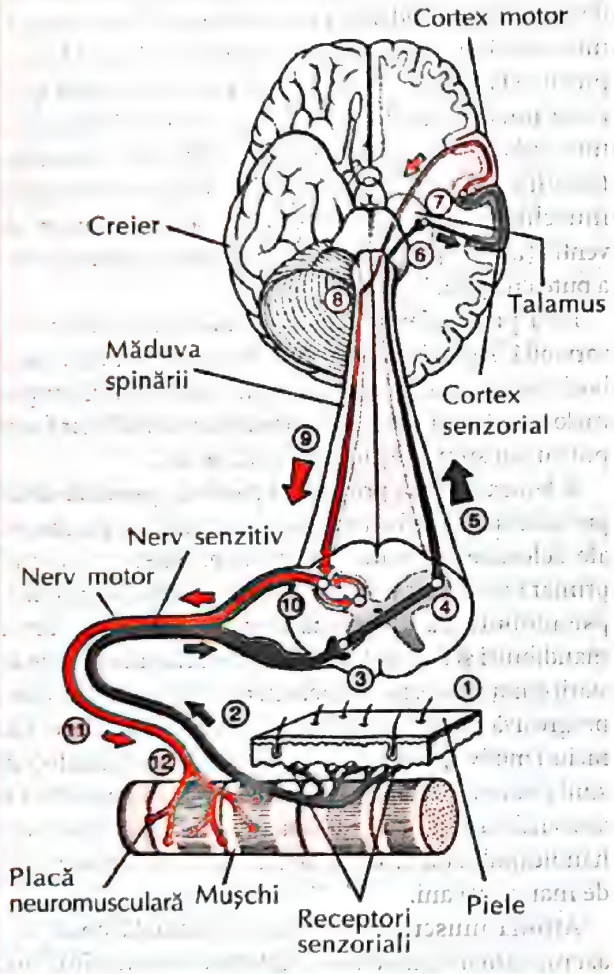
Atrofia musculară progresivă. Această boală este asemănătoare cu scleroza laterală amiotrofică, însă progresează mai lent, nu apare spasticitate, iar slăbiciunea musculară este mai puţin severă. Primele simptome pot fi contracţiile musculare involuntare sau fasciculaţiile musculare. Multe persoane cu această boală au o supravieţuire de 25 de ani sau mai mult.

Paralizia bulbară progresivă. În cadrul acestei boli, sunt afectaţi nervii care controlează muşchii cu rol în masticaţie, deglutiţie şi vorbire, astfel încât aceste activităţi devin din ce în ce mai dificile. Din cauza faptului că înghiţirea este dificilă, alimentele sau saliva sunt frecvent inhalate (aspirate) în plămâni, producând înec sau vomă

▲ vezi pagina 588
■ vezi imaginea de la pagina 557

Folosirea creierului pentru a contracta un muşchi

Contracţia unui muşchi implică de obicei comunicarea dintre muşchi şi creier, care se realizează prin intermediul nervilor. Stimulul de a contracta muşchiul poate avea origine senzorială. De exemplu, în tegument există terminaţii nervoase speciale (receptori senzoriali) care pot percepe durere când o persoană calcă pe o piatră ascuţită, sau disconfort când se ia în mână o ceaşcă de cafea foarte fierbinte. Aceste informaţii sunt transmise către creier, iar creierul transmite către muşchi un mesaj, comandând astfel un răspuns. Acest tip de trafic informaţional presupune existenţa a două căi nervoase complexe: calea senzorială (către creier) şi calea motorie (către muşchi) (poate fi implicată şi activitatea reflexă) ▲.



1. Dacă receptorii senzoriali de la nivelul tegumentului detectează durere sau o variaţie de temperatură, aceştia transmit un semnal care în final ajunge la creier.

2. Semnalul circulă prin nervii senzoriali până la măduva spinării.

3. Semnalul traversează o sinapsă (joncţiunea între două celule nervoase) dintre nervul senzorial şi un nerv localizat în măduva spinării.

4. Nervul spinal care transportă semnalul are traiect către partea opusă a măduvei.

5. Semnalul este transmis ascendent prin măduva spinării, iar apoi prin trunchiul cerebral, până la talamus.

6. Semnalul traversează o sinapsă în talamus, ajungând la fibrele nervoase care îl transportă la cortexul senzorial al emisferelor cerebrale.

7. Cortexul senzorial percepe semnalul şi activează cortexul motor pentru a declanşa o comandă motorie.

8. Nervii care transportă impulsurile nervoase motorii trec în partea opusă la baza creierului.

9. Semnalul este transmis descendent prin măduva spinării.

10. Semnalul traversează o sinapsă între nervul spinal şi nervul motor.

11. Semnalul circulă prin nervul motor.

12. La joncţiunea neuromusculară, semnalul trece de la nervul motor la placa neuromusculară, stimulând astfel contracţia muşchiului respectiv.

şi crescând riscul de apariţie a pneumoniei. Decesul, care adeseori este cauzat de pneumonie, se produce de obicei în decurs de 1-3 ani de la debutul bolii.

Sindromul postpoliomelitic. Unele persoane care au avut poliomielită încep să prezinte slăbiciune musculară, oboseală şi dureri musculare după 15 ani sau mai mult după vindecare. Uneori ţesutul muscular se atrofiază, ceea ce sugerează o reactivare a infecţiei poliomielitice. Însă la majoritatea persoanelor cu această boală, aceste simptome nu sunt determinate de sindromul postpolio, ci de apariţia unei alte boli, cum ar fi diabetul, hernia de disc, sau osteoartrita.

Diagnostic

Medicii suspectează una din aceste boli la adulţii care au slăbiciune musculară progresivă, neînsoţită de durere sau de tulburări de sensibilitate. Slăbiciunea musculară poate avea multe cauze ■, astfel încât trebuie utilizate proceduri diagnostice pentru a elimina din posibilităţi.

▲ vezi imaginea de la pagina 442
■ vezi tabelul de la pagina 340

Scanned with OKEN Scanner

De exemplu, electromiografia ▲, care înregistrează activitatea electrică musculară, poate ajuta la determinarea localizării bolii, care poate fi la nivelul structurilor nervoase sau musculare. Însă aceste proceduri nu pot stabili care dintre bolile neurologice determină simptomele. Diagnosticul se bazează și pe care dintre regiunile corpului sunt afectate, pe debutul bolii, pe primele simptome și pe modul în care simptomele s-au modificat în timp.

Tratament

Bolile neuronului motor nu au un tratament specific sau un tratament curativ. Fizioterapia îi ajută pe pacienți să își păstreze forța musculară și contribuie la prevenirea rigidității (contracturilor) musculare. Persoanele cu dificultăți la deglutiție trebuie să fie alimentate cu atenție pentru a se preveni înecul; unii pacienți trebuie alimentați printr-un tub introdus prin peretele abdominal în stomac (tub de gastrostomie). Crampele pot fi combătute cu baclofen, fenitoină sau chinină. Se poate administra amitriptilină, un antidepresiv, însă nu pentru efectele antidepresive, ci pentru cele anticolinergice – reduce formarea de salivă.

Deoarece scleroza laterală amiotrofică și paralizia bulbară progresivă sunt boli progresive și incurabile, este recomandabil ca persoanele cu aceste afecțiuni să stabilească directive în avans, specificând ce tip de îngrijiri doresc spre sfârșitul vieții ■.

Bolile joncțiunii neuromusculare

Nervii comunică cu mușchii la nivelul joncțiunii neuromusculare. Aici, terminațiile fibrelor nervoase vin în contact cu locuri speciale de pe membrana fibrelor musculare, denumite plăci motorii. Aceste structuri conțin receptori care ajută mușchii să răspundă la acetilcolină, mesagerul chimic (neurotransmițătorul) eliberat de nerv pentru a transmite un impuls nervos la joncțiunea neuromusculară. După ce mușchiul este stimulat, semnalul electric circulă prin mușchi și determină producerea contracției musculare.

Bolile în care există afectarea joncțiunii neuromusculare includ miastenia gravis, botulismul și sindromul Eaton-Lambert. În plus, numeroase medicamente (cum ar fi dozele mari din anumite antibiotice), anumite insecticide (organofosforice), curara (un extract din plante, folosit în spital pentru a induce paralizia la pacienții care urmează să fie operați) și gazele neurotoxice folosite în război pot produce disfuncții ale joncțiunilor neuromusculare. De exemplu, unele dintre aceste substanțe împiedică degradarea normală a acetilcolinei după ce impulsul nervos a fost transmis la mușchi.

Nervi hiperactivi: două sindroame

Uneori nervii trimit în mod repetat impulsuri electrice către mușchi, astfel încât produc stimulare excesivă. Se consideră că hiperactivitatea nervoasă de acest tip este implicată în sindromul persoanei rigide și în sindromul Isaac.

În **sindromul persoanei rigide**, mușchii trunchiului, abdomenului și picioarelor devin din ce în ce mai rigizi. Mușchii brațelor, capului și gâtului sunt afectați mai puțin. Sindromul persoanei rigide este mai frecvent la femei. Poate fi determinat de o reacție autoimună. Sunt prezenți anticorpi contra unei enzime denumită decarboxilaza acidului glutamic, însă nu se știe dacă aceștia sunt cei care produc simptomele. Diazepamul, un sedativ, este eficace; acesta reduce rigiditatea mușchilor. Uneori se încearcă plasmafereza, o metodă prin care substanțele toxice din sânge sunt filtrate, însă adeseori fără succes. În absența tratamentului boala se agravează, ajungându-se la handicap și la rigiditate generalizată.

Sindromul Isaac este o boală rară de cauză necunoscută. Mușchii, în special cei de la membre, prezintă fasciculații continue, semănând cu o „pungă cu viermi". Acest simptom este denumit miokimie. În plus, la nivelul mâinilor și picioarelor pot să apară intermitent spasme și crampe. Rigiditatea musculară este frecvent întâlnită. Sudorația este crescută. Simptomele pot fi ameliorate de carbamazepină sau fenitoină, ambele fiind medicamente anticonvulsivante.

MIASTENIA GRAVIS

Miastenia gravis este o boală autoimună în care comunicarea dintre nervi și mușchi este afectată, ceea ce conduce la episoade de slăbiciune musculară.

Miastenia gravis este mai frecventă la femei. Apare de obicei la femeile cu vârsta între 20 și 40 de ani. Însă boala poate afecta bărbații și femeile de orice vârstă.

În miastenia gravis, sistemul imunitar produce anticorpi care atacă un tip de receptori din regiunea musculară a joncțiunii neuromusculare – receptorii care răspund la neurotransmițătorul acetilcolină. Nu se cunoaște care este cauza ce determină ca organismul să atace proprii receptori de acetilcolină (deci cauza care conduce la apariția unei reacții autoimune). În conformitate cu una

▲ vezi pagina 446
■ vezi pagina 54

Scanned with OKEN Scanner

dintre teorii, poate fi implicată funcţionarea anormală a timusului. La nivelul timusului, anumite celule ale sistemului imunitar învaţă cum să facă diferenţa între structurile corpului şi structurile străine. De asemenea, timusul conţine şi celule musculare (miocite), care au receptori pentru acetilcolină. Miastenia gravis poate să apară deoarece, din motive necunoscute, timusul instruieşte celulele sistemului imunitar să producă anticorpi care atacă receptorii pentru acetilcolină. Predispoziţia la această anomalie imunitară poate fi moştenită. Aproximativ 10% din persoanele cu miastenie gravis au o tumoră a timusului (timom). Aproximativ jumătate din timoame sunt canceroase (maligne).

Anticorpii contra receptorilor de acetilcolină, care circulă prin sânge, pot trece prin placentă de la femeia însărcinată la făt. La 12% dintre copiii născuţi de femei cu această boală, transferul anticorpilor produce miastenie neonatală, în care copilul are slăbiciune musculară care dispare în decurs de câteva zile după naştere. Restul de 88% dintre copii nu sunt afectaţi.

Simptome şi semne

Sunt frecvente perioadele în care simptomele se accentuează (exacerbări). Alteori, simptomele pot fi minime sau absente.

Cele mai frecvente simptome sunt căderea pleoapelor; slăbiciunea muşchilor globilor oculari, care produce vedere dublă; şi oboseala excesivă a anumitor muşchi după efectuarea unor activităţi fizice. La 40% dintre persoanele cu miastenia gravis, muşchii globilor oculari sunt afectaţi primii, însă în final această afectare este întâlnită la 85% dintre pacienţi. În 15% din cazuri, muşchii globilor oculari sunt singurii afectaţi, însă la majoritatea persoanelor boala afectează tot corpul. Sunt frecvent întâlnite dificultăţi de vorbire şi de înghiţire, precum şi slăbiciune a membrelor superioare şi inferioare. Forţa de apucare cu mâna alternează între scăzută şi normală; aceste fluctuaţii poartă denumirea de „mâna de mulgătoare". Poate să apară slăbiciune a muşchilor gâtului. Sensibilitatea nu este afectată.

Când o persoană cu miastenia gravis foloseşte un muşchi în mod repetat, forţa acestuia scade de obicei rapid. De exemplu, un individ care în trecut putea folosi ciocanul, poate ajunge să obosească numai după câteva minute din această activitate. Însă slăbiciunea musculară variază ca intensitate de la o oră la alta şi de la o zi la alta, astfel încât tabloul clinic al bolii este foarte schimbător.

Aproximativ 15% dintre pacienţi au episoade severe de boală (denumite crize de miastenie). Poate să apară slăbiciune musculară extremă, însă nici în această situaţie sensibilitatea nu este afectată. La aproximativ 10% dintre persoanele care au o criză de miastenie, muşchii respiratori sunt slăbiţi; această situaţie este potenţial fatală.

Diagnostic

Miastenia gravis este suspectată la persoanele cu episoade de slăbiciune musculară, în special când sunt afectaţi muşchii globilor oculari sau muşchii faciali, sau când slăbiciunea se accentuează când muşchii respectivi sunt utilizaţi şi dispare după o perioadă de repaus. Deoarece sunt afectaţi receptorii pentru acetilcolină, se pot administra în scop diagnostic medicamente care cresc nivelul de acetilcolină. Cel mai frecvent este folosit medicamentul edrofoniu. Când se injectează intravenos, acesta ameliorează temporar forţa musculară la persoanele cu miastenie gravis.

Alte proceduri diagnostice includ electromiografia, cu ajutorul căreia se evaluează funcţiile nervoase şi musculare, precum şi analizele sanguine folosite pentru a identifica anticorpii specifici contra acetilcolinei. Se efectuează o tomografie computerizată (TC) sau rezonanţă magnetică nucleară (RMN) a toracelui pentru a se evalua timusul şi pentru a se vedea dacă pacientul are timom.

Tratament

Pot fi administrate medicamente care cresc cantitatea de acetilcolină, cum ar fi piridostigmina (pe cale orală). Sunt disponibile capsule cu eliberare prelungită, pentru administrarea în timpul nopţii, indicate la pacienţii care prezintă slăbiciune severă sau dificultăţi la deglutiţie, astfel încât aceştia să se poată mişca normal dimineaţa la trezire. Medicii trebuie să regleze doza periodic, aceasta trebuind să fie crescută în perioadele de acutizare a bolii. Însă dozele prea mari pot produce slăbiciune musculară care este dificil de diferenţiat de cea cauzată de boală. De asemenea, eficacitatea acestor medicamente poate să scadă când sunt folosite pe termen lung. Accentuarea slăbiciunii, care poate fi determinată de scăderea eficacităţii medicamentului, trebuie evaluată de un medic cu experienţă în tratamentul miasteniei gravis.

Efecte secundare, frecvent întâlnite, ale piridostigminei sunt crampele abdominale şi diareea. Pentru contracararea acestor efecte poate fi necesară administrarea de medicamente care reduc activitatea tractului digestiv, cum ar fi atropina şi propantelina.

De asemenea, medicii pot prescrie un medicament corticosteroid, cum ar fi prednisonul, sau un agent imunosupresor, cum ar fi azatioprina, pentru a inhiba răspunsul autoimun. Aceste medicamente pot produce ameliorări ale bolii în decurs de câteva luni.

Scanned with OKEN Scanner

Când tratamentul medicamentos nu este eficace sau când pacientul are o criză de miastenie, se poate folosi plasmafereza ▲. Prin această metodă se extrag din sânge substanțele toxice (în acest caz, anticorpii anormali).

Când este prezent un timom, timusul trebuie extirpat chirurgical pentru a se preveni metastazarea (răspândirea) tumorii. Dacă nu există timom, necesitatea extirpării timusului este neclară.

BOTULISMUL

Botulismul reprezintă o intoxicație rară, potențial fatală, determinată de toxine produse de bacteria Clostridium botulinum.

Toxinele care determină botulism, a căror potență este foarte mare, pot produce leziuni grave ale nervilor. Din acest motiv, aceste toxine sunt denumite neurotoxine. Toxinele botulinice produc paralizie musculară prin inhibarea eliberării neurotransmițătorului acetilcolină din terminațiile nervoase. De obicei, botulismul apare sub formă de intoxicație alimentară. Un alt tip de intoxicație alimentară poate să apară în urma ingestiei unei neurotoxine din anumite tipuri de crustacee ■.

Cauze

Bacteria Clostridium botulinum formează celule reproducătoare denumite spori. La fel ca și semințele, sporii pot rămâne în stare inactivă timp de mulți ani, fiind foarte rezistenți. Când există umezeală și substanțe nutritive, iar oxigenul este absent (cum se întâmplă în intestin sau în conserve), sporii încep să se dezvolte și să producă toxine. Unele toxine produse de Clostridium botulinum nu sunt distruse de enzimele protectoare din intestin. Bacteria este foarte răspândită în mediu, iar sporii pot fi transportați prin aer. Multe cazuri de botulism sunt determinate de inhalarea unor mici cantități de pământ sau praf.

În funcție de cauză, se disting mai multe forme de botulism.

Botulismul alimentar apare când sunt ingerate alimente contaminate cu toxine botulinice. Cea mai răspândită sursă de botulism alimentar sunt conservele preparate la domiciliu, în special cele cu aciditate scăzută, cum ar fi asparagusul, mazărea, sfecla și porumbul. Mai puțin frecvent sunt incriminate usturoiul în ulei, ardeii iuți, roșiile, cartofii copți înveliți în folie și lăsați la temperatura camerei prea mult și peștele conservat la domiciliu sau peștele fermentat. Însă aproximativ 10% din cazuri sunt determinate de ingestia unor alimente preparate industrial, de obicei legume, pește, fructe și condimente (cum ar fi salsa). Carnea de vită, produsele lactate, carnea de porc, carnea de pui și alte alimente pot de asemenea produce botulism.

Botulismul plăgilor apare când plaga este contaminată cu Clostridium botulinum. În interiorul rănii bacteria produce toxine, care ulterior sunt absorbite în torentul sanguin.

Botulismul infantil apare la sugarii care ingeră spori ai bacteriei și nu toxine deja sintetizate. Sporii se dezvoltă în intestinul copilului și produc toxine. Cauza în majoritatea cazurilor este necunoscută, însă unele cazuri au fost asociate cu ingestia de miere. Botulismul infantil apare cel mai frecvent la copiii cu vârsta cuprinsă între 2 și 3 luni.

Botulismul produs de colonizarea intestinală la adult este determinat tot de ingestia unor alimente contaminate cu spori bacterieni, însă apare la copiii mai mari și la adulții care au o boală intestinală (de exemplu colită), sau care au suferit recent o intervenție chirurgicală intestinală. Au fost raportate numai câteva cazuri.

Simptome și semne

Simptomele botulismului alimentar apar brusc, de obicei la 18-36 de ore după pătrunderea toxinelor în organism, însă există variații largi, de la 4 ore la 8 zile. Cu cât este ingerată o cantitate mai mare de toxină, cu atât mai rapid apar manifestările. De obicei, persoanele care se îmbolnăvesc în primele 24 de ore sunt afectate cel mai sever.

Primele simptome ale botulismului alimentar sau al plăgilor sunt reprezentate de obicei de uscare a gurii, vedere dublă, căderea pleoapelor și incapacitatea de focalizare a privirii asupra unor obiecte aflate în apropiere. Pupilele nu se contractă în mod normal atunci când sunt expuse la lumină în timpul examenului ocular. Însă în botulismul alimentar primele simptome sunt frecvent greața, voma, crampele gastrice și diareea. Persoanele cu botulism al plăgii nu prezintă simptome digestive.

Leziunile nervoase produse de toxine afectează forța musculară, dar sensibilitatea rămâne normală. Vorbirea și deglutiția devin dificile. Mușchii membrelor și mușchii implicați în respirație devin din ce în ce mai slabi pe măsură ce sunt afectate porțiunile inferioare ale corpului. Tulburările respiratorii pot amenința viața bolnavilor. Gândirea nu este de obicei afectată.

La aproximativ două treimi din sugarii cu botulism infantil, primul simptom este constipația. Apoi apare paralizie musculară, care debutează din regiunea feței și capului și în final cuprinde brațele, membrele inferioare

▲ vezi caseta de la pagina 986
■ vezi pagina 725

Scanned with OKEN Scanner

şi muşchii respiratori. Problemele variază de la letargie uşoară şi alimentaţie lentă până la pierderea extensivă a tonusului muscular şi dificultăţi respiratorii.

Botulismul prin colonizarea intestinală la adult produce simptome similare, însă acestea apar cu întârziere. Simptomele pot începe să se manifeste chiar şi după 47 de zile de la ingestia sporilor.

Diagnostic

Medicii pot diagnostica botulismul alimentar pe baza simptomatologiei. Însă manifestările sunt frecvent considerate a fi produse de alte cauze mai frecvente de slăbiciune musculară, cum ar fi accidentele vasculare cerebrale. Un indiciu poate fi descoperirea la anamneză a ingestiei unor alimente suspecte. De exemplu, când botulismul apare la două sau mai multe persoane care au consumat acelaşi aliment preparat în acelaşi loc, diagnosticul este mai uşor de stabilit. Confirmarea se realizează prin detectarea toxinelor în sângele pacientului sau prin identificarea bacteriilor în culturile efectuate din materiile fecale. De asemenea, se pot identifica toxinele în alimentele suspecte.

Diagnosticul de botulism al plăgii se confirmă atunci când în sânge sunt identificate toxine, sau când sunt detectate bacterii în culturile efectuate din ţesuturile din jurul rănii.

Identificarea bacteriilor sau a toxinelor dintr-o mostră de materii fecale de la un sugar confirmă diagnosticul de botulism infantil.

Electromiografia (prin care se măsoară activitatea electrică a muşchilor) ▲ poate fi de ajutor. Aceasta arată în majoritatea cazurilor de botulism răspunsuri musculare anormale după stimularea electrică.

Profilaxie şi tratament

Sporii de Clostridium botulinum sunt foarte rezistenţi la căldură şi pot supravieţui la fierbere timp de câteva ore. Însă toxinele sunt distruse rapid de căldură. Ca urmare, pregătirea alimentelor la 80 de grade Celsius timp de 30 de minute distruge aproape întotdeauna toxinele şi previne botulismul alimentar. Alimentele depozitate pot produce botulism dacă au fost gătite insuficient înainte de a fi stocate. Bacteriile pot produce toxine chiar şi la temperaturi de 3 grade Celsius, aceasta fiind de obicei temperatura de refrigerare.

Sunt esenţiale tehnicile corecte, atât la domiciliu cât şi în industrie, de pregătire a conservelor şi de preparare termică suficientă a anumitor alimente conservate înainte de servire. Fierberea timp de 10 minute a alimentelor conservate la domiciliu distruge toxinele. Alimentele conservate care sunt decolorate, sau au miros neplăcut, ar trebui aruncate. De asemenea, ar trebui aruncate conservele umflate sau sparte. Uleiurile cu usturoi sau cu alte legume ar trebui refrigerate. Cartofii care au fost copţi în folie de aluminiu ar trebui menţinuţi fierbinţi până când sunt serviţi. Copiii mai mici de 2 ani nu ar trebui să mănânce miere, deoarece aceasta poate conţine spori de Clostridium botulinum.

Orice aliment care ar putea fi contaminat ar trebui aruncat cu grijă. Chiar şi cantităţi mici de toxine care sunt ingerate, inhalate sau absorbite pe la nivel ocular sau printr-o leziune cutanată pot produce manifestări severe. Contactul cu pielea ar trebui evitat pe cât de mult este posibil, iar mâinile ar trebui spălate imediat după ce s-a umblat cu alimente contaminate.

Dacă o plagă se infectează, acordarea promptă de îngrijiri medicale poate reduce riscul de botulism.

O persoană care ar putea avea botulism ar trebui să meargă la spital imediat. Aici se efectuează analize de laborator pentru confirmarea diagnosticului însă adeseori tratamentul nu poate fi întârziat până la aflarea rezultatelor. Pentru a elimina din organismul persoanei toxina neabsorbită, medicii induc voma, golesc stomacul (o procedură denumită lavaj gastric) şi administrează laxative pentru a accelera tranzitul intestinal.

Se măsoară frecvent semnele vitale (puls, frecvenţă respiratorie, presiune arterială, temperatură). Dacă apar probleme respiratorii, atunci pacientul se transferă la o unitate de terapie intensivă şi poate fi conectat temporar la un aparat de ventilaţie mecanică. Acest tip de tratament a redus procentajul deceselor cauzate de botulism de la aproximativ 70% la începutul anilor '90 la mai puţin de 10%.

Cât mai curând posibil după stabilirea diagnosticului de botulism se administrează o substanţă care blochează acţiunea toxinei (antitoxină). Aceasta are utilitate maximă dacă se administrează în decurs de 72 de ore de la debutul simptomelor. Antitoxina poate încetini sau bloca agravarea manifestărilor, astfel încât organismul să se poată vindeca singur în următoarele câteva luni. Însă, antitoxina nu poate combate leziunile deja produse. Nu se recomandă administrarea de antitoxină pentru botulismul infantil, însă eficacitatea acesteia pentru acest tip de botulism este în curs de evaluare.

Poate fi necesară alimentarea intravenoasă a pacienţilor. Sugarii pot fi hrăniţi printr-un tub subţire din plastic (tub nazo-gastric), care se introduce prin nas şi se avansează prin faringe până în stomac.

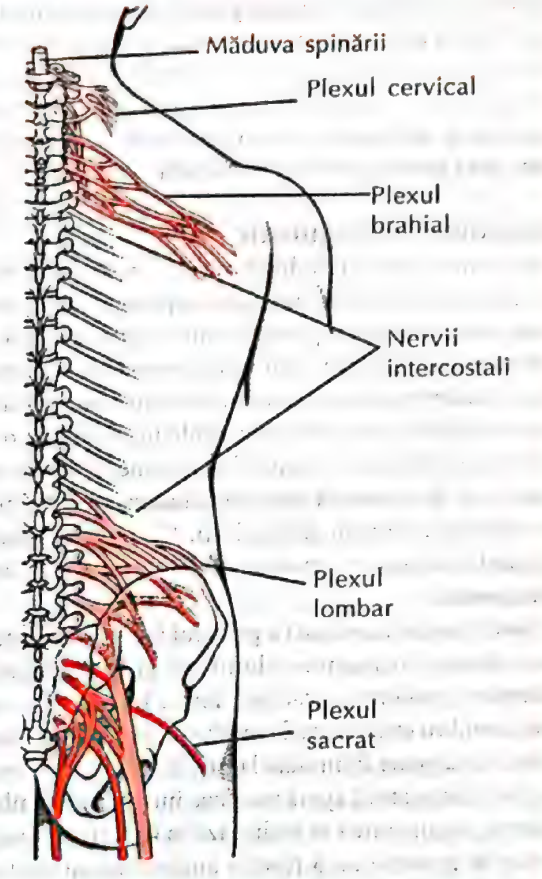
Unele persoane care îşi revin după botulism se simt obosite şi prezintă dispnee timp de mai mulţi ani după aceea. În aceste cazuri poate fi necesară fizioterapia pe termen lung.

▲ vezi pagina 446

Scanned with OKEN Scanner

Plexurile nervoase

Plexurile nervoase sunt reţele de fibre nervoase, fiind asemănătoare cu tablourile electrice ale locuinţelor. În plexurile nervoase, fibrele nervoase provenite de la diferiţi nervi spinali sunt sortate şi recombinate, astfel încât toate fibrele care merg spre o anumită regiune a corpului sunt comasate în acelaşi nerv. Există patru plexuri nervoase. Plexul cervical asigură inervaţia capului, gâtului şi umerilor. Plexul brahial asigură inervaţia toracelui, umerilor, braţelor, antebraţelor şi mâinilor. Plexul lombar inervează spatele, abdomenul, regiunea inghinală, coapsele, genunchii şi gambele. Plexul sacrat inervează pelvisul, regiunea fesieră, organele genitale, coapsele, gambele şi picioarele. Deoarece plexurile lombar şi sacrat sunt interconectate, acestea sunt uneori denumite împreună plexul lombo-sacrat. Nervii spinali din regiunea toracică nu formează un plex; aceştia sunt nervii intercostali, care sunt situaţi între coaste.



SINDROMUL EATON-LAMBERT

Sindromul Eaton-Lambert este o boală autoimună care produce slăbiciune musculară.

Acest sindrom este determinat de anticorpi care interferă cu eliberarea de acetilcolină, fără să atace receptorii pentru acetilcolină (cum se întâmplă în miastenia gravis ▲). Sindromul Eaton-Lambert este determinat de obicei de anumite boli maligne, cum ar fi cancerul pulmonar.

Bolile plexurilor nervoase

Un plex nervos seamănă cu un tablou electric, de la care se ramifică fire către diferitele camere ale unei case. În cadrul unui plex, fibrele nervoase provenite de la diferiţi nervi spinali sunt sortate şi recombinate, astfel încât toate fibrele care merg spre o anumite regiune a corpului sunt comasate într-un singur nerv. Leziunile nervilor din plexurile nervoase majore determină probleme la nivelul membrelor superioare sau inferioare. Principalele plexuri nervoase sunt plexul brahial, care este localizat la nivel cervical şi distribuie nervi către braţe şi plexul lombo-sacrat, care este situat în partea inferioară a spatelui şi care distribuie nervi către pelvis şi membrele inferioare.

Cauze

Cele mai frecvente cauze ale leziunilor plexurilor nervoase sunt traumatismele şi cancerul. Un accident în timpul căruia braţul este tras cu putere sau este mişcat în mod anormal din umăr, poate produce leziuni ale plexului brahial (situat în dreptul umărului). În mod similar, o cădere poate produce leziuni ale plexului lombo-sacrat (localizat în apropierea şoldului). O tumoră malignă care creşte în partea apicală a plămânului poate invada şi distruge plexul brahial. O tumoră a intestinului, a vezicii urinare, sau a glandei prostate poate invada plexul lombo-sacrat. Alte formaţiuni, cum ar fi tumorile benigne (non-canceroase), abcesele, sau acumulările de sânge (hematoamele) pot de asemenea produce leziuni ale plexurilor prin comprimarea acestora.

▲ vezi pagina 577

Scanned with OKEN Scanner

Un plex poate fi afectat atunci când sunt produși anticorpi care atacă țesuturile proprii ale organismului – este vorba de o reacție autoimună. Nevrita brahială acută (disfuncția bruscă a plexului brahial) este produsă probabil de o astfel de reacție. Această boală apare în principal la bărbați. De obicei este întâlnită la adulții tineri, însă poate apărea la orice vârstă.

Simptome și diagnostic

Afectarea plexurilor brahiale produce durere și slăbiciune la nivelul unui membru superior. Slăbiciunea poate afecta numai o porțiune din acesta, cum ar fi antebrațul sau bicepsul, sau întreg membrul superior. Când cauza este o reacție autoimună, cum se întâmplă în nevrita brahială, forța brațului scade în decurs de o zi până la o săptămână, iar apoi forța revine în decurs de câteva luni. Recuperarea după un traumatism se produce de asemenea lent, în câteva luni. Cu toate că unele traumatisme severe produc slăbiciune musculară permanentă.

Funcționarea anormală a plexului lombo-sacrat produce durere în regiunea lombară și la membrele inferioare, precum și scăderea forței într-o regiune a unui membru inferior sau la nivelul întregului membru. Slăbiciunea poate fi limitată la mișcările piciorului sau gambei, sau poate să apară paralizia întregului membru inferior. Recuperarea se realizează în funcție de cauză. Leziunile produse de o reacție autoimună se vindecă lent, în decurs de câteva luni.

Medicii pot stabili afectarea unui plex pe baza aspectului imprevizibil și neregulat al disfuncțiilor senzoriale, motorii și reflexe. Localizarea manifestărilor indică ce plex este lezat. Electromiografia și studiile de conducție nervoasă pot de asemenea ajuta la localizarea leziunilor ▲. Tomografia computerizată (TC) sau rezonanța magnetică nucleară (RMN) pot indica dacă afectarea plexului este produsă de o tumoră malignă, de o altă formațiune tumorală sau de un traumatism.

Tratament

Tratamentul depinde de cauza afectării plexului. Prezența unei tumori în vecinătate se tratează cu radioterapie sau chimioterapie. Uneori este necesară îndepărtarea chirurgicală a unei tumori maligne sau a unei alte formațiuni tumorale care lezează plexul. Medicii prescriu în unele cazuri corticosteroizi pentru nevrita brahială acută și pentru alte afecțiuni ale plexurilor despre care se consideră că sunt produse de reacții autoimune, însă nu există beneficii dovedite ale acestui tratament. Când cauza este reprezentată de un traumatism, uneori tot ce este necesar este acordarea de suficient timp pentru vindecare.

Sindroamele de apertură toracică

Sindroamele de apertură toracică reprezintă un grup de boli insuficient definite care produc durere și senzații de furnicături (parestezii) la nivelul mâinilor, umerilor și brațelor.

Apertura toracică este orificiul de comunicare între gât și cutia toracică, prin care trec esofagul, vasele sanguine majore, traheea și numeroși nervi. Deoarece această zonă este foarte „aglomerată", pot să apară probleme atunci când vasele sanguine sau nervii brațului sunt comprimate între o coastă și mușchii de deasupra. Însă cauza exactă a acestor boli este frecvent neclară. Foarte rar, cauza este o anomalie anatomică bine definită, cum ar fi prezența unei coaste supranumerare la nivelul gâtului (coastă cervicală), care comprimă o arteră, sau obstrucția uneia dintre arterele subclavii (arterele subclavii, care sunt situate posterior de clavicule, irigă membrele superioare).

Simptome și diagnostic

De obicei, durerea și senzațiile de înțepături sunt resimțite de-a lungul suprafeței interne a brațului și uneori pe partea laterală. Când una dintre arterele subclavii este comprimată, mâinile, brațele și umerii pot deveni tumefiate, sau tegumentul corespunzător poate căpăta o coloratie albăstruie deoarece aportul de oxigen este inadecvat (o afecțiune denumită cianoză). Uneori compresia este suficient de severă încât să producă sindrom Raynaud, în care degetele devin albe atunci când sunt expuse la frig. În cazurile severe, compresia poate conduce la cangrenă a degetelor mâinii respective.

Diagnosticul este sugerat de o combinație de indicii furnizate de istoric, examenul fizic și mai multe proceduri diagnostice. Cu ajutorul studiilor de conducție nervoasă și a electromiografiei ■ se pot detecta anomalii caracteristice sindromului de apertură toracică. Prin amplasarea stetoscopului pe claviculă sau în partea superioară a axilei, medicii pot auzi sunete care indică un flux sanguin anormal (sufluri) printr-o arteră comprimată. Se poate efectua angiografie a arterelor brațului (arterele brahiale) pentru a vedea dacă fluxul sanguin este anormal. În cadrul acestei proceduri, după injectarea în circulația sanguină a unei substanțe radioopace se efectuează radiografii în serie. Însă niciuna dintre aceste proceduri nu poate confirma sau exclude definitiv diagnosticul de sindrom de apertură toracică.

Tratament

La majoritatea persoanelor cu simptome de sindrom de apertură toracică, fizioterapia și exercițiile fizice ajută

▲ vezi pagina 446
■ vezi pagina 446

Scanned with OKEN Scanner

la ameliorarea manifestărilor. Intervenția chirurgicală poate fi necesară în cazul în care este confirmat diagnosticul de anomalie anatomică sau de obstrucție a arterei subclavii. Însă deoarece stabilirea unui diagnostic definitiv este dificilă și deoarece simptomele persistă adeseori după operație, majoritatea medicilor încearcă să evite această variantă.

Mononeuropatia

Mononeuropatia reprezintă afectarea unui singur nerv periferic.

Cele mai frecvente cauze ale mononeuropatiilor sunt traumatismele. Adeseori, leziunile sunt produse de comprimarea prelungită a unui nerv care are traiect în apropierea suprafeței corpului, pe lângă o proeminență osoasă, cum este cazul pentru nervii din zona cotului, umărului, încheieturii mâinii sau genunchiului. Comprimarea unui nerv în timpul somnului prelungit și profund (în special la alcoolici) poate fi suficient de importantă pentru a produce leziuni. Presiunea mai poate fi determinată de un ghips potrivit incorect, de utilizarea inadecvată a cârjelor, de statul într-o poziție anormală mult timp, cum ar fi în timpul lucrărilor de grădinărit sau când se joacă cărți ținând coatele pe masă. Leziunile determinate de presiune pot să apară la persoanele anesteziate în vederea intervenției chirurgicale, la indivizii imobilizați la pat (în special vârstnicii) și la cei paralizați.

Mai puțin frecvent, activitățile fizice intense, accidentele, expunerea prelungită la frig sau căldură, sau radioterapia pentru cancer, pot produce leziuni ale unui singur nerv. Traumatismele repetate, cum ar fi cele produse în urma apucării strânse a unor unelte mici sau cele determinate de vibrațiile produse de un ciocan pneumatic, pot distruge un anumit nerv, producând mononeuropatie. De asemenea, cancerul poate produce neuropatie prin invazia directă a unui nerv. Unele substanțe toxice și unele medicamente pot determina și ele mononeuropatie.

Anumiți nervi periferici sunt mai vulnerabili la traumatisme. Exemple în acest sens sunt nervul median în traiectul său pe la încheietura mâinii (leziunea lui produce sindromul de tunel carpian ▲), nervul ulnar de la nivelul cotului, nervul radial la nivelul brațului și nervul peronier în apropierea genunchiului.

Paralizia de nerv ulnar. Nervul ulnar are traiect aproape de suprafața tegumentului, în zona cotului. Acest nerv este lezat ușor de sprijinirea repetată pe cot sau uneori de o excrescență osoasă anormală apărută în regiune. Consecința este paralizia de nerv ulnar, care constă în senzație de furnicături și slăbiciune musculară în regiunea mâinii. Paralizia cronică și severă de nerv ulnar poate produce atrofie musculară și deformare în clește a mâinii (mușchii se strâng, astfel încât degetele rămân fixate în poziție de flexie). Studiile de conducere nervoasă ■ ajută la localizarea nervului afectat. Deoarece repararea chirurgicală este frecvent lipsită de succes, boala se tratează de obicei prin fizioterapie, care ajută la prevenirea rigidității musculare. Se recomandă evitarea aplicării de presiune pe cotul respectiv.

Piciorul adormit

„Piciorul adormit" este o afecțiune care poate fi considerată mononeuropatie temporară. Apare când nervul care inervează piciorul este comprimat. Compresia interferă cu aportul sanguin la nivelul nervului, astfel încât acesta emite semnale anormale (senzație de furnicături), denumite parestezii. Mișcarea înlătură compresia și reface fluxul sanguin. Ca urmare, nervul își redobândește funcționarea normală, iar parestezile dispar.

Paralizia de nerv radial. Nervul radial are traiect pe sub osul brațului (humerusul). Comprimarea prelungită a acestui nerv conduce la paralizie de nerv radial. Boala este denumită uneori „paralizia de sâmbătă seara", deoarece apare la persoane care ingeră cantități mari de băuturi alcoolice (adeseori în timpul week-end-ului) și apoi dorm profund ținând brațul peste spătarul scaunului sau sub capul partenerului. Leziunile nervoase conduc la scăderea forței în zona încheieturii mâinii și degetelor, astfel încât încheietura poate rămâne în poziție căzută, cu degetele curbate (o boală denumită „căderea încheieturii mâinii").

Paralizia nervului peronier. Nervul peronier are traiect aproape de suprafața tegumentului în zona externă a gambei, aproape de fața posterioară a genunchiului. Comprimarea acestui nerv conduce la paralizie de nerv peronier. Boala slăbește mușchii care ridică piciorul, astfel încât piciorul nu poate fi deplasat în sus (afecțiune denumită căderea piciorului). Apare cel mai frecvent la persoanele slabe care sunt imobilizate la pat, la cei care sunt fixați incorect în scaunul cu rotile și la indivizii care sunt obișnuiți să stea cu picioarele încrucișate timp îndelungat. Tratamentul presupune evitarea aplicării de presiune pe nerv – de exemplu, evitarea statului cu picioarele încrucișate.

▲ vezi pagina 398
■ vezi pagina 446

Scanned with OKEN Scanner

Mononevrita multiplex

Mononevrita multiplex reprezintă afectarea simultană a doi sau mai mulţi nervi din regiuni diferite ale corpului.

Mononevrita multiplex, care afectează numai câţiva nervi, este de obicei diferită de polineuropatie, care afectează mulţi nervi, de obicei localizaţi în aceleaşi regiuni de ambele părţi ale corpului.

Există mai multe boli care pot cauza mononevrită multiplex, iar fiecare boală produce simptome caracteristice. Probabil cea mai frecventă cauză de mononevrită multiplex este diabetul, cu toate că de obicei acesta determină polineuropatie. Alte cauze frecvente sunt poliarterita nodoasă, lupusul eritematos sistemic, sindromul Sjögren, artrita reumatoidă, sarcoidoza, amiloidoza şi infecţiile (de exemplu, boala Lyme şi HIV). Mononevrita multiplex poate fi determinată de invazia directă a nervului de către bacterii, cum se întâmplă în lepră. Tratamentul depinde de cauză.

Polineuropatia

Polineuropatia reprezintă afectarea simultană a mai multor nervi periferici din tot corpul.

Polineuropatia poate fi acută (cu debut brusc) sau cronică (apare treptat, adeseori în decurs de câteva luni sau ani).

Cauze

Polineuropatia acută are numeroase cauze. Poate fi produsă de o infecţie bacteriană asociată cu producţie de toxine (cum este cazul în difterie), sau de o reacţie autoimună (cum se întâmplă în sindromul Guillain-Barré). Substanţele toxice – cum ar fi metalele grele, precum plumbul şi mercurul, monoxidul de carbon şi unele medicamente pot de asemenea produce polineuropatie. Medicamentele includ anticonvulsivantul fenitoină, unele antibiotice (cum sunt cloramfenicol, nitrofurantoinul şi sulfonamidele) şi unele sedative (precum barbitalul şi hexobarbitalul). Cancerul, de exemplu mielomul multiplu, poate produce polineuropatie prin invazia sau compresia directă a nervilor, sau prin producerea unor substanţe toxice.

Cauza polineuropatiei cronice este frecvent necunoscută. Cea mai frecventă formă de polineuropatie cronică este determinată de obicei de diabet, însă poate fi cauzată şi de aportul excesiv de alcool. Deficitele nutriţionale (de exemplu, deficitul de vitamine din grupul B), reprezintă cauze rare ale polineuropatiei cronice în Statele Unite, cu excepţia persoanelor cu alcoolism care sunt subnutrite. Anemia determinată de deficitul de vitamină B12 (anemia pernicioasă) poate de asemenea produce polineuropatie cronică. Alte cauze includ hipofuncţia glandei tiroide (hipotiroidismul), insuficienţa hepatică şi insuficienţa renală. Cauze rare sunt anumite cancere (cum ar fi cancerul pulmonar) şi ingestia unor cantităţi excesive de vitamină B6 (piridoxină).

Controlul inadecvat al glicemiei la pacienţii cu diabet ▲ produce diferite forme de polineuropatie, denumite colectiv neuropatie diabetică (diabetul poate de asemenea produce mononeuropatie sau mononevrită multiplex, care conduc la slăbiciune musculară, afectând de obicei muşchii globilor oculari sau muşchii coapselor).

La unele persoane, cauza bolii este ereditară.

Simptome şi semne

Polineuropatia acută (de exemplu, sindromul Guillain-Barré) debutează brusc cu afectarea ambelor membre inferioare şi progresează ascendent către braţe. Simptomele includ slăbiciune şi senzaţie de înţepături sau pierderea sensibilităţii.

În cea mai comună formă de polineuropatie cronică, este afectată numai sensibilitatea. De obicei picioarele sunt primele afectate, însă uneori simptomele debutează la mâini. Manifestările cele mai importante sunt senzaţia de înţepături, anestezia, senzaţia de arsură şi pierderea sensibilităţii vibratorii şi de poziţie (cunoaşterea poziţiei membrelor fără a le privi). Deoarece simţul de poziţie (proprioceptiv) este pierdut, mersul şi chiar statul în picioare devin instabile. În consecinţă, scade utilizarea diferiţilor muşchi implicaţi în aceste activităţi. În final, se produce atrofie musculară.

Neuropatia diabetică produce frecvent senzaţie de furnicături şi durere, sau senzaţie de arsură, la nivelul mâinilor şi picioarelor – o afecţiune denumită polineuropatie distală. Durerea este frecvent mai intensă în timpul nopţii şi poate fi agravată de atingere sau de modificările de temperatură. Persoanele pot pierde sensibilitatea dureroasă şi termică, astfel încât se întâmplă frecvent să se ardă sau să prezinte plăgi determinate de statul prelungit într-o anumită poziţie sau de alte cauze. Când nu există durere care să avertizeze în legătură cu suprasolicitarea, există un risc crescut de producere a leziunilor articulare; acest tip de afecţiune poartă denumirea de „articulaţii Charcot".

Polineuropatia afectează adeseori nervii sistemului nervos autonom, care controlează funcţiile involuntare ale corpului (cum ar fi presiunea sanguină, frecvenţa cardiacă, digestia, secreţia salivară şi micţiunea). Simptomele obişnuite sunt constipaţia, pierderea controlului defecaţiei şi micţiunii (cu apariţia incontinenţei urinare), disfuncţiile sexuale şi fluctuaţii ale presiunii sanguine – cea mai importantă fiind scăderea bruscă a presiunii arteriale când individul afectat se ridică în picioare

▲ vezi pagina 962

Scanned with OKEN Scanner

Absența durerii: boala Charcot

Când se produc leziuni ale nervilor responsabili pentru perceperea durerii, persoanele afectate pot pierde sensibilitatea dureroasă. Mai multe boli, cum ar fi diabetul zaharat, afecțiunile măduvei spinării și sifilisul, pot afecta acești nervi. Persoanele cu astfel de leziuni nervoase își pot leza o articulație în mod repetat, sau chiar pot să își fractureze articulația, fără a observa. Leziunile se produc timp de mulți ani și sunt observate atunci când apar tulburări funcționale articulare. Însă în acest stadiu articulația se poate distruge complet în decurs de câteva luni. Această disfuncție articulară progresivă este denumită boala Charcot (boala articulară neuropatică).

În stadiile precoce, medicii pot confunda boala Charcot cu osteoartrita, deoarece articulația afectată este rigidă și la nivelul ei se acumulează lichid. De obicei nu există durere sau durerea este mai redusă decât ar fi de așteptat dacă se ia în considerare gravitatea leziunilor articulare. Dacă boala progresează rapid, articulația poate deveni extrem de dureroasă. În aceste situații există tumefacție articulară, din cauza acumulării de lichid în exces și creșterii osoase anormale. Aspectul poate fi deformat deoarece s-au produs fracturi și ligamentele s-au întins, permițând deplasarea oaselor din pozițiile normale. Mișcarea articulației produce un zgomot aspru, de frecare, din cauza existenței în spațiul articular a unor fragmente osoase libere.

Orice articulație poate fi afectată, în funcție de locul leziunii nervoase – de obicei la genunchi, sau – la persoanele cu diabet zaharat – la picior. Adeseori, este afectată numai o singură articulație, iar de obicei numărul nu depășește două-trei articulații.

Medicii suspectează boala Charcot atunci când pacienții au atât probleme nervoase cât și probleme articulare. Cu ajutorul radiografiilor se pot identifica leziunile articulare, care frecvent includ depozite de calciu și creșteri anormale ale țesutului osos. Uneori boala Charcot poate fi prevenită prin îngrijirea adecvată a picioarelor și prin evitarea traumatismelor. Tratamentul bolii neurologice de bază poate încetini sau chiar vindeca leziunile articulare. Diagnosticarea și imobilizarea fracturilor nedureroase și fixarea cu atele a articulațiilor instabile contribuie la oprirea sau minimalizarea distrugerilor. Articulațiile șoldului sau genunchiului pot fi înlocuite pe cale chirurgicală dacă boala neurologică nu se agravează, însă rezistența articulațiilor artificiale scade prematur.

(hipotensiune ortostatică). Tegumentul poate deveni palid și uscat, iar sudorația se reduce.

Persoanele cu forma ereditară de boală pot avea degete în ciocan (la picioare), arcade plantare înalte și curbarea anormală a coloanei vertebrale (scolioză). Tulburările de sensibilitate și slăbiciunea musculară sunt ușoare. Persoanele afectate pot să nu observe aceste simptome sau le pot considera lipsite de importanță.

Diagnostic

Medicii recunosc cu ușurință polineuropatia pe baza simptomelor. Examenul fizic și diferite proceduri, precum electromiografie și studiile de conducere nervoasă ▲, furnizează informații suplimentare despre diminuarea sau absența sensibilității la picioare. După diagnosticarea polineuropatiei, trebuie identificate cauzele care pot fi tratate. Cu ajutorul analizelor sanguine și urinare se poate depista o boală care produce polineuropatie – cum ar fi diabetul, insuficiența renală, sau o boală tiroidiană. Rareori, este necesară efectuarea unei biopsii nervoase.

Tratament și prognostic

Fizioterapia ajută uneori la reducerea slăbiciunii musculare.

Tratamentul specific depinde de cauză. Când cauza este ingestia unor cantități excesive de vitamina B6, boala se poate vindeca dacă administrarea acestei vitamine este întreruptă. Când neuropatia este produsă de diabet, atunci controlul adecvat al glicemiei poate reduce rata de agravare a bolii și uneori poate ameliora simptomele. Transplantarea de celule care produc insulină (celule insulare) ■, care sunt de obicei localizate în pancreas, poate uneori vindeca boala. Tratamentul mielomului multiplu sau al insuficienței hepatice sau renale poate fi urmat de recuperare lentă. Când polineuropatia este produsă de cancer, neoplasmul poate fi îndepărtat chirurgical pentru a se reduce compresiunea nervului. Când polineuropatia este determinată de hipofuncția glandei tiroide, se administrează hormoni tiroidieni.

Prognosticul la persoanele cu polineuropatie acută sau cronică depinde de cauză.

SINDROMUL GUILLAIN-BARRÉ

Sindromul Guillain-Barré (polineuropatia inflamatorie demielinizantă) este o formă de polineuropatie care produce slăbiciune musculară progresivă, ajungându-se la paralizie.

Se presupune că boala este cauzată de o reacție autoimună: sistemul imunitar atacă teaca de mielină, care înconjoară axonii neuronilor. La aproximativ 80% dintre

▲ vezi pagina 446
■ vezi pagina 1081

Scanned with OKEN Scanner

persoanele cu acest sindrom, simptomele debutează după un interval cuprins între 5 zile și 3 săptămâni de la o infecție ușoară, intervenție chirurgicală, sau imunizare.

Există două forme ale sindromului Guillain-Barré. În forma acută, slăbiciunea musculară se dezvoltă rapid; în forma cronică, se dezvoltă treptat.

Simptome și diagnostic

Forma acută debutează de obicei la ambele membre inferioare, iar apoi progresează ascendent către membrele superioare. Uneori, simptomele se instalează în ordine inversă. Manifestările includ slăbiciune musculară și senzație de înțepături sau pierderea sensibilității. Slăbiciunea este mai pregnantă decât senzațiile anormale. La 90% dintre persoanele cu sindrom Guillain-Barré, slăbiciunea ajunge la severitate maximă în decurs de 2-3 săptămâni. La 5-10% dintre cazuri, mușchii care controlează respirația devin atât de slăbiți încât este necesară ventilația mecanică. Din cauza slăbiciunii mușchilor faciali și ai deglutiției, aproximativ 10% dintre pacienți trebuie alimentați intravenos sau printr-un tub introdus direct prin peretele abdominal până în stomac (tub de gastrostomie). Dacă boala este foarte severă, pot să apară fluctuații ale presiunii sanguine, tulburări ale ritmului cardiac, sau anomalii ale altor funcții controlate de sistemul nervos autonom.

Într-o formă neobișnuită a bolii, denumită sindromul Miller-Fisher, apar numai câteva simptome: paralizia mușchilor globilor oculari, dificultăți la mers și dispariția reflexelor normale.

Forma cronică produce simptome similare cu cele întâlnite în forma acută, însă acestea se dezvoltă mai lent, de obicei în decurs de 8 săptămâni. Simptomele sunt de asemenea mai persistente și pot deveni permanente.

Stabilirea diagnosticului se bazează pe constelația de simptome și pe rezultatele procedurilor diagnostice. Analiza lichidului cefalorahidian obținut printr-o puncție lombară (spinală) ▲, electromiografia, studiile de conducere nervoasă și analizele sanguine îi ajută pe medici să excludă alte cauze posibile ale slăbiciunii musculare severe, cum ar fi mielita transversă și traumatismele măduvei spinării. Sindromul Guillain-Barré este sugerat de existența unei concentrații crescute a proteinelor în lichidul cefalorahidian, fără celule inflamatorii, care se asociază cu rezultate specifice obținute la electromiografie.

Tratament și prognostic

Forma acută a sindromului Guillain-Barré, în care starea bolnavului se poate agrava rapid, reprezintă o urgență medicală. Persoanele care dezvoltă acest sindrom ar trebui spitalizate imediat. Stabilirea diagnosticului este crucială, deoarece cu cât tratamentul adecvat este inițiat mai curând, cu atât mai bune sunt șansele de recuperare. În spital, pacienții sunt monitorizați îndeaproape, astfel încât, dacă este necesar, să se înceapă ventilația asistată. Asistentele iau precauții pentru a preveni escarele de decubit și traumatismele prin așezarea bolnavilor pe saltele moi și prin întoarcerea acestora la fiecare 2 ore. Fizioterapia este începută imediat, fiind importantă pentru a păstra capacitatea funcțională a articulațiilor și mușchilor.

Plasmafereza, prin care substanțele toxice sunt filtrate din sânge ■, sau perfuzarea de imunoglobuline reprezintă tratamentul de elecție. În prezent nu se mai administrează corticosteroizi, deoarece aceștia nu s-au dovedit eficace și pot agrava boala.

Persoanele cu forma cronică de boală pot primi corticosteroizi pentru ameliorarea slăbiciunii musculare. Aceste medicamente pot fi necesare mult timp. Imunoglobulinele, plasmafereza și imunosupresoarele (cum ar fi azatioprina) pot fi de asemenea utile.

În absența tratamentului, majoritatea pacienților prezintă ameliorarea lentă a simptomelor pe parcursul a câteva luni. Însă dacă tratamentul este inițiat precoce, starea generală se poate ameliora rapid – uneori chiar și în decurs de câteva zile. Aproximativ 30% dintre pacienții adulți și chiar un procentaj mai mare dintre copiii afectați de boală rămân cu slăbiciune musculară reziduală timp de 3 ani după debutul sindromului. În medie, mai puțin de 5% din pacienți decedează în stadiul precoce al bolii.

Neuropatiile ereditare

Neuropatiile ereditare afectează nervii periferici, producând simptome subtile care se agravează treptat.

Aceste boli pot afecta numai nervii motori (neuropatii motorii), numai nervii senzoriali (neuropatii senzoriale), sau atât nervii motori, cât și nervii senzoriali (neuropatii senzorio-motorii). Unele neuropatii ereditare sunt relativ frecvente, însă adeseori nu sunt recunoscute. Neuropatiile senzoriale ereditare sunt deosebit de rare.

Au fost identificate genele responsabile pentru multe dintre aceste neuropatii. Acestea includ unele forme ale bolii Charcot-Marie-Tooth, boala Refsum ★, porfiria ●, boala Fabry și neuropatia ereditară cu predispoziție la paralizii la presiune.

▲ vezi imaginea de la pagina 443
■ vezi caseta de la pagina 986
★ vezi caseta de la pagina 1621
● vezi pagina 933
◆ vezi pagina 1620

Scanned with OKEN Scanner

BOALA CHARCOT-MARIE-TOOTH

Boala Charcot-Marie-Tooth (atrofia muşchilor peronieri) este o neuropatie ereditară caracterizată prin slăbiciune şi atrofie a muşchilor gambelor.

Boala Charcot-Marie-Tooth este cea mai frecventă neuropatie ereditară, afectând 1 din 2500 de oameni. Există 3 tipuri ale bolii şi mai multe subtipuri. În unele tipuri, axonii (porţiunea neuronilor prin care sunt transmise impulsurile nervoase) mor din cauza faptului că teaca de mielină care îi înconjoară este lezată sau distrusă (se produce demielinizare). În alte tipuri, axonii mor chiar dacă teaca de mielină este intactă. Majoritatea tipurilor de boală sunt moştenite autozomal dominant (nu sunt sex-linkate); aşadar, numai o singură genă anormală moştenită este suficientă pentru apariţia bolii.

Simptomele variază în funcţie de tipul bolii. În tipul I, simptomele debutează la jumătatea perioadei copilăriei, în adolescenţă, sau mai târziu. Slăbiciunea începe întâi la membrele inferioare, cu incapacitatea de flexie a piciorului (picior căzut) şi atrofia muşchilor gambei (picior de barză). Ulterior, încep să se atrofieze şi muşchii mâinii. Sensibilitatea este numai puţin afectată. În subtipurile mai blânde ale tipului 1, singurele simptome pot fi arcadele plantare înalte şi degetele în ciocan. În unul din subtipurile tipului 1, persoanele de sex masculin au simptome severe, iar cele de sex feminin au simptome minime sau pot fi neafectate. Boala se agravează lent şi nu influenţează durata de viaţă.

Persoanele cu tipul II de boală, care se agravează mai lent, dezvoltă simptome oarecum similare, adeseori debutate în adolescenţă.

Tipul III de boală începe în copilărie. Mersul şi alergarea apar cu întârziere, iar nervii periferici sunt măriţi. Slăbiciunea musculară a membrelor inferioare progresează mai rapid decât în tipul 1. Se pierde sensibilitatea la nivelul membrelor inferioare.

Diagnostic şi tratament

Localizarea slăbiciunii musculare, vârsta la care boala debutează, istoricul familial, prezenţa deformărilor piciorului (arcade plantare înalte şi degete în ciocan), precum şi rezultatele obţinute la studiile de conducere nervoasă îi ajută pe medici să identifice diferitele tipuri ale bolii Charcot-Marie-Tooth şi să diferenţieze această boală de alte cauze de neuropatie. Sunt disponibile testarea genetică şi consilierea pentru boala Charcot-Marie-Tooth.

Nu există niciun tratament care să poată opri evoluţia bolii. Purtarea unor dispozitive ortopedice ajută la corectarea piciorului căzut, iar uneori sunt necesare intervenţii chirurgicale ortopedice.

NEUROPATIA EREDITARĂ CU PREDISPOZIŢIE LA PARALIZII DE PRESIUNE

Neuropatia ereditară cu predispoziţie la paralizii de presiune reprezintă disfuncţia sau leziunile unuia sau a mai multor nervi, care apar în urma unor comprimări uşoare sau a traumatismelor.

Persoanele cu această formă de neuropatie au risc crescut de producere a leziunilor nervoase în urma aplicării unei presiuni relativ scăzute, traumatismelor, sau utilizării repetitive. De obicei, această neuropatie debutează în adolescenţă sau în perioada de adult tânăr, însă poate debuta la orice vârstă. Afectează în mod egal persoane de ambele sexe. Se moşteneşte autozomal dominant ▲ (nu sex-linkat).

Apar de obicei paralizia nervului peronier (cu căderea piciorului), paralizia nervului ulnar şi sindromul de tunel carpian. În regiunile afectate se produc frecvent anestezie şi slăbiciune musculară. Simptomele variază de la greu observabile şi uşoare la severe şi invalidante. Episoadele de boală pot dura de la câteva minute la câteva luni.

Medicii pot avea dificultăţi legate de stabilirea diagnosticului deoarece simptomele apar şi apoi dispar. Este disponibilă testarea genetică pentru această formă de neuropatie.

Aproximativ jumătate din persoanele cu această boală îşi revin complet în decurs de zile sau luni. La pacienţii care nu îşi revin complet, simptomele sunt rareori severe.

Atrofiile musculare spinale

Atrofiile musculare spinale reprezintă boli ereditare în care neuronii din măduva spinării şi din trunchiul cerebral degenerează, producând slăbiciune şi atrofie musculară progresivă.

Bolile sunt de obicei moştenite autozomal recesiv (nu sex-linkat); pentru apariţia bolii sunt necesare două gene, care se moştenesc câte una de la fiecare părinte ■. Există trei tipuri principale de atrofie musculară spinală.

Simptome şi semne

Simptomele apar iniţial la sugari şi în copilărie. În tipul acut (tipul I) de atrofie musculară spinală (boala Werdnig-Hoffmann), slăbiciunea musculară este evidentă la naştere sau la câteva zile după naştere. Decesul se produce la 95% din copii până la vârsta de 1 ½ ani şi la toţi până la vârsta de 4 ani, de obicei din cauza insuficienţei respiratorii.

▲ vezi pagina 12
■ vezi pagina 12

Scanned with OKEN Scanner

La copiii cu tipul intermediar (tipul II) de atrofie musculară spinală, slăbiciunea musculară se dezvoltă până la vârsta de 6 luni. Majoritatea copiilor ajung imobilizaţi într-un scaun cu rotile până la vârsta de 2-3 ani. Boala este adeseori fatală în prima parte a vieţii, de obicei din cauza problemelor respiratorii, însă unii copii supravieţuiesc cu slăbiciune musculară permanentă care nu se mai agravează.

În forma cronică (tipul III) de atrofie musculară spinală (boala Wohlfart-Kugelberg-Welander), debutul este între 5 şi 15 ani, iar simptomele se agravează lent. În consecinţă, persoanele cu această boală trăiesc de obicei mai mult decât cele cu tipul I sau II. Slăbiciunea şi atrofia musculară debutează la nivelul membrelor inferioare şi ulterior progresează către membrele superioare.

Diagnostic şi tratament

Medicii efectuează teste pentru aceste boli rare atunci când la copiii mici apar slăbiciune şi atrofie musculară de cauză necunoscută. Deoarece aceste boli sunt ereditare, istoricul familial îi poate ajuta pe doctori să stabilească diagnosticul. Este utilă şi electromiografia ▲. Pentru unele tipuri ale bolii, gena specifică anormală a fost identificată şi poate fi detectată prin analize sanguine. Dacă există istoric familial pentru una din aceste boli, se poate efectua amniocenteză pentru a se vedea dacă fătul posedă gena anormală.

Nu există tratamente specifice. Fizioterapia şi montarea unor dispozitive ortopedice pot uneori ameliora simptomele.

CAPITOLUL 96

Afecţiunile nervilor cranieni

Douăsprezece perechi de nervi – nervii cranieni – unesc în mod direct creierul cu diferite regiuni ale capului şi gâtului. Bolile pot afecta conexiunile dintre nervii cranieni situate în interiorul creierului. Un exemplu este oftalmoplegia internucleară. Sau pot afecta numai un singur nerv cranian. Exemple sunt nevralgia trigeminală, paralizia Bell, spasmele hemifaciale şi nevralgia glosofaringiană. Când medicii suspectează afectarea nervilor cranieni, se evaluează funcţiile acestora cerând pacientului să execute diferite manevre simple, cum ar fi să urmărească un obiect cu ochii.

Oftalmoplegia internucleară

Oftalmoplegia internucleară reprezintă slăbiciunea sau paralizia muşchilor globilor oculari, produsă de leziuni ale fibrelor nervoase care fac legătura între grupurile de neuroni (denumite şi ganglioni sau centri nervoşi) care dau naştere nervilor cranieni III (oculomotor) şi VI (abducens).

În oftalmoplegia internucleară sunt lezate fibrele nervoase care controlează mişcările orizontale şi verticale ale ochilor – privitul dintr-o parte în alta şi de sus în jos. Cele mai frecvente cauze sunt accidentul vascular cerebral la persoanele în vârstă şi scleroza multiplă la persoanele tinere.

Mişcările orizontale ale ochilor sunt afectate, însă cele verticale nu. Ochiul de partea afectată nu poate fi deplasat spre interior pentru a privi spre partea opusă, însă poate fi deplasat către exterior. Nistagmusul apare la ochiul de partea opusă atunci când acesta este deplasat către exterior; adică ochiul respectiv se mişcă rapid într-o direcţie, iar apoi revine lent în poziţia iniţială.

Un accident vascular cerebral poate produce şi leziuni ale centrului care controlează mişcările orizontale ale ochilor, ceea ce conduce la sindromul „unul şi jumătate". Ochiul de pe partea afectată rămâne fixat pe mijloc. Celălalt ochi poate fi deplasat spre exterior, însă nu spre interior. Ca şi în oftalmoplegia internucleară, mişcările verticale ale ochilor nu sunt afectate.

Tratamentul oftalmoplegiei internucleare depinde de cauză. Vindecarea depinde de boala care a cauzat-o.

Afectarea nervilor cranieni care controlează mişcările globilor oculari

Aceste boli produc paralizia nervilor cranieni III, IV sau VI, afectând capacitatea de a deplasa ochii în anumite direcţii, în funcţie de nervul afectat.

▲ vezi pagina 446

Scanned with OKEN Scanner

Fiecare glob ocular este mișcat de trei perechi de mușchi, controlați de nervii cranieni III, IV și VI. Mișcările posibile sunt sus-jos, dreapta-stânga și pe diagonală.

Nervul cranian III (nervul oculomotor). Paralizia acestui nerv poate fi produsă de boli cerebrale (cum ar fi traumatismele craniene, anevrismul unei artere care irigă creierul, sau o tumoră cerebrală) sau de diabet. Ochiul afectat se deplasează către exterior când ochiul neafectat privește drept înainte, ceea ce conduce la apariția vederii duble. Ochiul afectat se poate deplasa numai către linia mediană, atunci când persoana privește spre interior și nu poate fi mișcat în sus sau în jos. Pleoapa cade, iar pupila poate fi dilatată și uneori fixă (adică nu își modifică dimensiunea). Dilatarea și fixarea ambelor pupile indică prezența comei profunde și posibil moartea cerebrală ▲. Apariția unor dureri de cap și modificarea nivelului de conștiență (de exemplu, dacă persoana devine somnolentă) pot indica faptul că manifestările sunt determinate de o afecțiune potențial fatală.

Diagnosticul se bazează pe rezultatele examenului neurologic și pe informațiile obținute prin tomografie computerizată (TC) sau rezonanță magnetică nucleară (RMN). Se efectuează o puncție lombară (puncție spinală) ■ numai dacă se suspectează prezența unei hemoragii, iar pe TC nu se observă acumularea de sânge. Angiografia cerebrală este indicată atunci când se suspectează o hemoragie produsă de un anevrism sau când pupila este afectată fără să se fi produs un traumatism cranian. Tratamentul depinde de cauza paraliziei. Dacă manifestările sunt determinate de o boală potențial fatală, este necesară inițierea imediată a tratamentului de urgență.

Nervul cranian IV (nervul trohlear). În majoritatea cazurilor, cauza paraliziei acestui nerv este un traumatism cranian. Alte cauze, cum ar fi o tumoră, sunt rare. Ochiul afectat nu poate fi deplasat către interior și spre inferior, astfel încât apare vedere dublă verticală. Pacientul, fără să își dea seama, își înclină capul, folosind astfel mușchii oculari care nu sunt afectați de paralizie. Această poziție poate elimina vederea dublă.

De obicei, diagnosticul se suspectează când o persoană, după un traumatism cranian, prezintă mișcări anormale ale globilor oculari. Se poate efectua TC sau RMN. Tratamentul depinde de cauza paraliziei. Pot fi de ajutor exercițiile pentru globii oculari. Uneori pentru eliminarea vederii duble este necesară intervenția chirurgicală.

Nervul cranian VI (nervul abducens). Cauza poate fi un traumatism cranian, o tumoră, diabetul zaharat, scleroza multiplă, meningita, obstrucția unei artere care irigă nervul, sau creșterea presiunii intracraniene. Ochiul afectat nu poate fi deplasat complet către exterior și poate fi deviat către interior atunci când persoana privește drept înainte. Când individul privește către partea corespunzătoare ochiului afectat, apare vederea dublă.

De obicei, medicii pot identifica cu ușurință paralizia nervului cranian VI, însă cauza acesteia este mai puțin evidentă. Se efectuează TC sau RMN pentru a se exclude prezența unei tumori cerebrale. Prin puncție lombară (puncție spinală) se poate determina dacă presiunea intracraniană este crescută și dacă nervul este comprimat de o tumoră sau de edemul produs de o infecție. Când nu se poate identifica nicio cauză, se consideră că este vorba de obstrucția unei artere care irigă nervul, sau de un atac ischemic tranzitoriu care afectează nervul VI. Aceste boli sunt frecvent întâlnite la persoanele cu hipertensiune arterială, diabet sau ateroscleroză.

Tratamentul depinde de cauza paraliziei. Când cauza poate fi tratată, paralizia de obicei dispare. Când cauza este obstrucția unui vas sanguin, nervul se regenerează, iar de obicei paralizia dispare fără tratament în decurs de două luni.

Nevralgia trigeminală

Nevralgia trigeminală (ticul dureros) reprezintă durerea produsă de funcționarea anormală a nervului cranian V (nervul trigemen), care transportă informații senzoriale de la nivelul feței către creier și controlează mușchii masticatori.

Nevralgia trigeminală apare de obicei la persoane de vârstă medie și la bătrâni, cu toate că poate afecta adulții de orice vârstă. Este mai frecventă la femei.

În majoritatea cazurilor, cauza este necunoscută. O cauză comună este prezența unei artere cu traiect anormal, care comprimă nervul trigemen în apropierea locului în care acesta iese din creier. Uneori, la persoanele tinere, nevralgia trigeminală este produsă de leziunile nervoase determinate de scleroza multiplă. Rareori, boala este cauzată de leziuni produse de herpes zoster (o infecție virală), sau de compresia tumorală.

Simptome și semne

Durerea poate să apară spontan, însă frecvent este declanșată de atingerea unui anumit punct (denumit punct declanșator) de la nivelul feței, buzelor sau limbii, sau de o activitate, cum ar fi spălatul pe dinți sau mestecatul. La orice nivel în partea inferioară a feței pot fi resimțite crize dureroase repetate, de foarte scurtă durată, deosebit de intense, însă acestea sunt localizate cel mai frecvent în zona obrazului, aproape de nas, sau la nivelul mandibulei. De obicei este afectată numai o singură parte a feței. Durerea durează câteva secunde, iar uneori persistă până la două minute. Poate să reapară de până la 100 de ori pe zi, astfel încât uneori este invalidantă. Deoarece durerea este foarte intensă, pacienții tresar, iar din acest motiv boala este denumită tic dureros. De obicei, vindecarea se produce de la sine, însă după un interval lung de timp complet asimptomatic pot să apară recurențe.

▲ vezi pagina 490
■ vezi imaginea de la pagina 443

Scanned with OKEN Scanner

EVALUAREA NERVILOR CRANIENI

Nerv cranian	Denumire	Funcţie	Metode de evaluare
I	Olfactiv	Miros	Capacitatea de a mirosi se evaluează cerându-i pacientului să identifice anumite obiecte cu mirosuri specifice (cum ar fi săpun, cafea, cuişoare) amplasate sub nas. Fiecare narină se testează separat.
II	Optic	Vederea şi detectarea luminii de către pupilă	Capacitatea de a vedea se evaluează cerându-i pacientului să citească literele şi cifrele de pe un panou. Vederea periferică se testează cerându-i pacientului să identifice obiecte sau mişcări localizate spre colţurile ochilor.
III	Oculomotor	Mişcările globilor oculari – în sus, în jos şi spre interior; îngustarea (constricţia) sau mărirea (dilatarea) pupilei ca răspuns la variaţiile intensităţii luminoase	Capacitatea de a mişca fiecare glob ocular în sus, în jos şi spre interior se evaluează rugând pacientul să urmărească un obiect deplasat de examinator. Se verifică pleoapele superioare pentru a vedea dacă sunt căzute (ptoză).
IV	Trohlear	Mişcarea globilor oculari în jos şi spre interior	Capacitatea de a mişca fiecare ochi în jos şi spre interior se testează rugând pacientul să urmărească un obiect deplasat de examinator
V	Trigemen	Sensibilitatea facială şi masticaţia	Sensibilitatea în diferitele regiuni ale feţei se evaluează cu ajutorul unui ac şi a unei bucăţi de tifon. Reflexul de clipire se testează prin atingerea corneei cu o bucată de tifon. Forţa şi mişcările muşchilor care controlează mandibula se testează rugând pacientul să îşi încleşteze dinţii, iar apoi să deschidă gura contra unei rezistenţe.
VI	Abducens	Mişcarea spre lateral (exterior) a globilor oculari	Capacitatea de a mişca fiecare ochi spre exterior se testează cerând pacientului să mişte fiecare ochi spre exterior, dincolo de linia mediană a globului ocular.
VII	Facial	Expresia facială şi sensibilitatea gustativă corespunzătoare celor două treimi anterioare ale limbii	Capacitatea de a mişca regiunile feţei se evaluează rugând pacientul să zâmbească, să deschidă gura, să arate dinţii şi să îşi închidă ochii strâns. Sensibilitatea gustativă se evaluează prin folosirea unor substanţe dulci (zahăr), acre (suc de lămâie), sărate (sare) sau amare (aspirină, chinină, aloe)
VIII	Vestibulo-cohlear	Auzul şi echilibrul	Auzul se testează cu ajutorul unui diapazon. Echilibrul se testează rugând persoana să meargă în linie dreaptă.
IX	Glosofaringian	Înghiţitul, reflexul de vomă şi vorbirea	Deoarece nervii cranieni IX şi X au funcţii similare, aceştia sunt testaţi împreună. Pacientul este rugat să înghită. Apoi să spună „ah-h-h", pentru a se vedea dacă există mişcările normale ale palatului (plafonul cavităţii

Scanned with OKEN Scanner

EVALUAREA NERVILOR CRANIENI – *Continuare*

NERV CRANIAN	DENUMIRE	FUNCȚIE	METODE DE EVALUARE
			bucale) și ale uvulei (o prelungire moale și mică situată în partea posterioară a faringelui). Se atinge partea posterioară a gâtului, ceea ce la majoritatea oamenilor declanșează un reflex de vomă. Pacientului i se cere să vorbească, pentru a se vedea dacă există răgușeală.
X	Vag	Deglutiție, reflex de vomă, vorbire; controlul mușchilor organelor interne (inclusiv inima)	La fel ca și la nervul cranian IX
XI	Accesor	Întoarcerea gâtului și ridicarea umerilor	Pacientului i se cere să rotească capul și să ridice umerii împotriva rezistenței aplicate de examinator.
XII	Hipoglos	Mișcările limbii	Pacientului i se cere să scoată limba, observându-se dacă aceasta este deviată într-o parte sau alta.

Diagnostic și tratament

Cu toate că nu există analize și proceduri specifice pentru identificarea nevralgiei trigeminale, aceasta este ușor de diagnosticat datorită durerii caracteristice. Însă medicii trebuie să diferențieze nevralgia trigeminală de alte cauze posibile ale durerii faciale, cum ar fi bolile mandibulei, dinților sau sinusurilor, sau neuropatia trigeminală (care este produsă frecvent de comprimarea nervului trigemen de către o tumoră sau un anevrism). De exemplu, neuropatia trigeminală produce pierderea sensibilității la nivelul feței, în timp ce în nevralgia trigeminală acest lucru nu se întâmplă.

Deoarece accesele dureroase sunt de durată scurtă și sunt recurente, analgezicele obișnuite nu sunt de obicei utile, însă alte medicamente, în special anumite anticonvulsivante (care stabilizează membranele nervoase) pot fi de ajutor. De obicei, primul medicament care se administrează este anticonvulsivantul carbamazepină. Dacă acesta nu este eficace sau dacă produce efecte secundare greu de suportat, se prescriu fenitoină sau valproat. Ca alternative, se pot folosi baclofenul (un medicament care reduce spasmele musculare) sau un antidepresiv triciclic ▲.

Când nevralgia trigeminală este produsă de o arteră cu traiect anormal, prin intervenție chirurgicală se poate separa artera de nerv și se poate amplasa un mic tampon între aceste două structuri. Procedura ameliorează durerea de obicei pentru mai mulți ani. Când cauza este o tumoră, aceasta poate fi extirpată chirurgical.

La persoanele la care durerea nu este ameliorată de medicamente și care nu au indicație chirurgicală, se poate efectua un test pentru a determina dacă alte proceduri ar fi utile. În cadrul acestui test, se injectează alcool în nerv pentru ca acesta să fie blocat temporar. Dacă durerea dispare, atunci secționarea nervului, pe cale chirurgicală sau prin ablație cu radiofrecvență (care folosește căldură) ameliorează durerea permanent. Ca alternativă, nervul poate fi distrus permanent prin injectarea unui medicament în el, cum ar fi glicerolul. Însă aceste tratamente se folosesc numai în ultimă instanță. Acestea asigură frecvent numai ameliorarea temporară a durerii – de la câteva luni la câțiva ani, iar apoi disconfortul facial revine.

Paralizia Bell

Paralizia Bell reprezintă slăbiciunea bruscă sau paralizia mușchilor dintr-o jumătate a feței, cauzată de disfuncția nervului cranian VII (nervul facial), care inervează mușchii feței.

Paralizia Bell afectează aproximativ 23 din 100.000 de oameni la un moment dat. Cauza bolii este necunoscută, însă poate fi implicat edemul nervului facial ca reacție la o boală imunologică sau la o infecție virală. Edemul comprimă nervul și reduce astfel aportul

▲ vezi tabelul de la pagina 618

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul Horner: ochiul „căzut"

Unele fibre nervoase care unesc globii oculari cu creierul au un traiect ocolit. Acestea coboară până la măduva spinării, ajung la nivelul toracelui și apoi revin la gât mergând posterior de artera carotidă, iar în final pătrund în cutia craniană și apoi inervează globul ocular. Dacă aceste fibre nervoase sunt afectate la orice nivel în traiectul lor, apare sindromul Horner.

Sindromul Horner poate să apară la orice vârstă. Este produs de boli ale gâtului și măduvei spinării, precum și de boli care afectează capul și creierul. Cauzele includ cancerul pulmonar; tumorile cerebrale sau ale măduvei spinării; traumatisme ale gâtului, capului sau măduvei spinării; anevrisme ale aortei toracice; și disecția de carotidă sau aortă. Sindromul Horner poate fi prezent în momentul nașterii (congenital). În forma congenitală, ochiul afectat își păstrează culoarea albastră-cenușie prezentă la naștere.

Acest sindrom afectează ochiul de aceeași parte cu leziunea. Pleoapa cade, diametrul pupilar se reduce, iar globul ocular se afundă ușor în orbită. În plus, în regiunea afectată a feței sudorația este mai redusă decât în mod normal.

Boala se diagnostichează pe baza simptomelor. Tratamentul depinde de cauză, însă adeseori niciun tratament nu dă rezultate.

sanguin. Există dovezi care sugerează că infecția cu herpes simplex, un virus, ar putea fi cauza. De asemenea, boala Lyme este o cauză frecventă a paraliziei Bell, în special în partea de nord-est a Statelor Unite. La persoanele de rasă neagră, o cauză des întâlnită este sarcoidoza.

Simptome și semne

Primul simptom poate fi durerea localizată posterior de ureche, care apare cu câteva ore sau chiar cu o zi sau două înainte de slăbiciunea mușchilor faciali. În paralizia Bell, slăbiciunea mușchilor faciali se instalează brusc și variază de la ușoară până la paralizie completă. Simptomele ating maximumul după 48 de ore. Este afectată o singură jumătate a feței. Regiunea slăbită devine inexpresivă și pliurile faciale se șterg. Însă persoanele afectate simt ca și cum fața le este răsucită, deoarece mușchii de pe partea neafectată tracționează structurile afectate de partea respectivă de fiecare dată când se adoptă o expresie facială. Majoritatea pacienților resimt amorțeală sau senzație de greutate la nivelul regiunii respective, chiar dacă sensibilitatea rămâne normală.

Când este afectată partea superioară a feței, închiderea ochiului respectiv poate fi dificilă și se poate realiza incomplet. Din acest motiv ochiul se poate usca, cu apariția durerii, leziunilor oculare și chiar a orbirii. De asemenea, globul ocular se deplasează în sus când ochiul este închis.

Paralizia Bell poate interfera cu secreția salivară, cu sensibilitatea gustativă în partea anterioară a limbii, sau cu secreția lacrimală. Urechea de partea afectată poate percepe sunetele ca fiind anormal de puternice (o boală denumită hiperacuzie), deoarece mușchiul care întinde timpanul este paralizat. Acest mușchi este situat în urechea internă.

Uneori, atunci când nervul facial se vindecă, acesta formează conexiuni anormale, ceea ce conduce la producerea unor mișcări neașteptate ale unor mușchi faciali, sau la apariția secreției lacrimale („lacrimi de crocodil") în timpul secreției salivare.

Diagnostic

Paralizia Bell poate fi diagnosticată de obicei pe baza simptomelor. Poate fi diferențiată de un accident vascular cerebral deoarece de obicei produce slăbiciune numai în partea inferioară a feței și nu la nivelul întregii fețe. De asemenea, un accident vascular cerebral produce și slăbiciune la nivelul membrelor.

Medicii pot diferenția paralizia Bell de alte boli care reprezintă cauze rare de paralizie a nervului facial prin faptul că celelalte boli se dezvoltă de obicei lent. Acestea includ tumorile cerebrale, alte tumori care comprimă nervul facial, infecțiile urechii medii sau ale sinusurilor mastoidiene, precum și fracturile bazei craniului. De obicei, aceste afecțiuni pot fi excluse pe baza istoricului personal și a rezultatelor radiografiilor, tomografiei computerizate (TC) sau rezonanței magnetice nucleare. Se poate efectua o analiză sanguină pentru a se vedea dacă pacientul are boală Lyme sau sarcoidoză. Nu există nicio analiză specifică cu ajutorul căreia să se poată identifica paralizia Bell.

Tratament și prognostic

Paralizia Bell se tratează ca și cum cauza acesteia ar fi infecția cu virusul herpes simplex. Se administrează un medicament antiviral, denumit aciclovir, care împiedică replicarea virusului. Pe cale orală se administrează corticosteroizi, cum ar fi prednisonul, pentru a reduce edemul nervului. Pentru a se obține beneficii maxime, tratamentul ar trebui început în decurs de 2 zile de la debutul simptomelor și ar trebui continuat timp de 1-2 săptămâni.

Dacă mușchii faciali paralizați împiedică închiderea completă a ochiului, acesta trebuie protejat pentru a nu se usca, reducând astfel riscul de orbire. Până când ochiul va putea fi închis complet, se aplică picături de lacrimi artificiale sau de ser fiziologic. Poate fi necesară și acoperirea temporară a ochiului.

Stimularea electrică ușoară a nervului și masajul mușchilor faciali nu au dat niciun rezultat. Dacă mișcările

Scanned with OKEN Scanner

faciale nu revin după 6-12 luni, atunci se poate efectua o operație – denumită anastomoză hipogloso-facială – prin care nervul cranian XII (hipoglos) este unit cu nervul facial. Această operație poate reface parțial mișcările faciale, însă produce și dificultăți de alimentație și vorbire, motiv pentru care este rareori utilizată.

Când paralizia facială este parțială, majoritatea pacienților își revin complet în decurs de 1-2 luni, indiferent dacă beneficiază sau nu de tratament. Când paralizia este totală, prognosticul este variabil. Mulți pacienți nu își revin complet; mușchii faciali pot rămâne slabi, astfel încât fața apare „căzută".

Spasmul hemifacial

Spasmul hemifacial reprezintă apariția unei contracții involuntare a unei jumătăți a feței.

Spasmul hemifacial afectează atât bărbații cât și femeile, însă este mai frecvent întâlnit la femeile de vârstă medie și la femeile bătrâne. Spasmele apar din cauza unei artere care are traiect anormal sau de o ansă arterială care comprimă nervul cranian VII la locul de ieșire al acestuia din trunchiul cerebral. Mușchii din jumătatea corespunzătoare a feței se contractă involuntar, de obicei începând cu pleoapa și apoi progresând către obraz și gură. Contracția poate fi inițial intermitentă, însă poate deveni aproape continuă. Boala este nedureroasă, însă poate fi stânjenitoare pentru indivizii afectați.

Diagnosticul se stabilește pe baza observării spasmelor. Rezonanța magnetică nucleară detectează rareori artera anormală, însă ar trebui efectuată pentru a se exclude prezența unei tumori.

Tratamentul de elecție constă în injectarea de toxină botulinică. Aceasta se introduce în mușchii afectați. Dacă nu se obțin rezultate, se poate interveni chirurgical pentru a se separa artera anormală de nerv prin amplasarea între aceste structuri a unui mic burete.

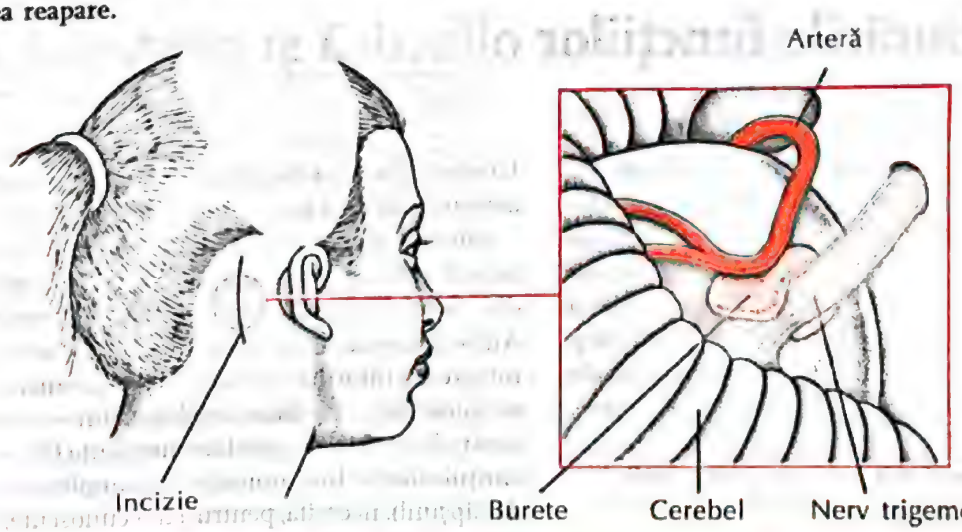
Nevralgia glosofaringiană

Nevralgia glosofaringiană constă în crize recurente de durere severă localizată în partea posterioară a faringelui, în apropierea tonsilelor și în partea posterioară a limbii, cauzată de funcționarea anormală a nervului cranian IX (nervul glosofaringian), care inervează faringele, tonsilele și limba.

Îndepărtarea presiunii asupra unui nerv

Când durerea este produsă de o arteră cu traiect anormal, care comprimă un nerv cranian, aceasta poate fi ameliorată printr-o procedură chirurgicală denumită decompresie vasculară. Procedura poate fi efectuată pentru a trata nevralgia trigeminală, spasmele hemifaciale sau nevralgia glosofaringiană.

Dacă este comprimat nervul trigemen, atunci o regiune localizată în partea posterioară a capului este rasă, iar apoi se practică o incizie. Se practică un mic orificiu în cutia craniană și se ridică marginea creierului pentru a se expune nervul. Apoi, chirurgul separă artera de nerv și amplasează un mic burete între aceste structuri. Este necesară anestezia generală, însă riscul de complicații ale procedurii este redus. Acestea includ amorțeală facială, slăbiciunea mușchilor faciali, vedere dublă, infectare, hemoragie, tulburări de auz și de echilibru, paralizie. De obicei procedura ameliorează durerea, însă la 15% dintre pacienți durerea reapare.



Scanned with OKEN Scanner

Nevralgia glosofaringiană, o boală rară, debutează de obicei după vârsta de 40 de ani și apare mai frecvent la bărbați. Cauza este necunoscută.

Simptome și semne

Ca și în nevralgia trigeminală, crizele sunt de scurtă durată, apar intermitent și produc durere deosebit de intensă. Pot fi declanșate de o anumită acțiune, cum ar fi mestecatul, înghițitul, de obicei durerea începe în partea posterioară a limbii sau a faringelui; uneori cuprinde și urechea. Poate dura de la câteva secunde până la câteva minute și de obicei afectează numai o parte a faringelui și a limbii. Poate iradia la ureche. La 1-2% dintre pacienți este afectat ritmul cardiac; acesta scade prea mult, sau chiar inima se poate opri temporar, astfel încât pacientul leșină.

Diagnostic și tratament

Nevralgia glosofaringiană se diferențiază de nevralgia trigeminală pe baza localizării durerii sau a rezultatelor unui test specific. În cadrul acestui test, medicul atinge partea posterioară a faringelui cu un obiect acoperit cu tifon. Dacă se produce o criză dureroasă, se aplică un anestezic local și se repetă testul. Dacă anestezicul împiedică apariția crizei, atunci se stabilește diagnosticul de nevralgie glosofaringiană.

Pot fi utile aceleași medicamente utilizate pentru tratamentul nevralgiei trigeminale – carbamazepina, fenitoina, baclofenul și antidepresivele triciclice ▲. Dacă aceste medicamente nu sunt eficace, se poate obține ameliorarea temporară prin aplicarea unui anestezic local în partea posterioară a faringelui. Însă pentru ameliorarea de durată poate fi necesară intervenția chirurgicală: nervul glosofaringian se separă de artera care îl comprimă cu ajutorul unui mic burete interpus.

Afecțiunile nervului hipoglos

Afecțiunile nervului carnian XII (nervul hipoglos) produc slăbiciune sau atrofie a limbii de partea afectată.

Nervul poate fi afectat de o tumoră localizată la baza craniului, de un accident vascular cerebral, de infecții ale trunchiului cerebral, sau de traumatisme cervicale, cum ar fi cele produse de îndepărtarea chirurgicală a unui blocaj al unei artere (endarterectomie) ■. Scleroza laterală amiotrofică (boala Lou Gehrig) poate de asemenea afecta nervul hipoglos.

Partea afectată a limbii devine slăbită, iar în final se atrofiază. Ca urmare, persoanele vor avea dificultăți la vorbire, mestecat și înghițit. Leziunile produse de scleroza laterală amiotrofică determină apariția unor mișcări specifice, vermiforme, ale limbii.

De obicei se efectuează rezonanță magnetică nucleară (RMN) pentru a se vedea dacă există o tumoră sau indicii ale producerii unui accident vascular cerebral. O puncție lombară (spinală) ★ poate fi necesară dacă există posibilitatea prezenței unui cancer sau a unei infecții. Tratamentul se alege în funcție de cauză.

CAPITOLUL 97

Tulburările funcțiilor olfactivă și gustativă

Deoarece bolile care afectează funcțiile olfactivă și gustativă sunt rareori periculoase, acestea pot să nu fie tratate de medic cu atenția cuvenită. Însă aceste boli pot produce frustrare pacienților, deoarece afectează capacitatea acestora de a savura alimentele și băuturile și de a aprecia aromele plăcute. Aceste boli pot interfera și cu abilitatea de a depista substanțele chimice și gazele potențial nocive, astfel încât pot avea consecințe severe.

Uneori, afectarea funcțiilor olfactivă și gustativă este determinată de o boală gravă, cum ar fi o tumoră.

Mirosul și gustul sunt strâns asociate. Mugurii gustativi, localizați la nivelul limbii, identifică gustul; nervii din cavitatea nazală au rol în identificarea mirosului. Ambele senzații sunt comunicate creierului, care integrează informațiile, astfel încât aromele să poată fi recunoscute și apreciate. Unele gusturi – cum ar fi sărat, amar, dulce și acru – pot fi recunoscute fără a fi necesar simțul olfactiv. Însă aromele mai complexe (de exemplu, de căpșuni), necesită, pentru a fi recunoscute, atât sensibilitatea olfactivă, cât și cea gustativă.

▲ vezi pagina 591
■ vezi pagina 506
★ vezi imaginea de la pagina 443

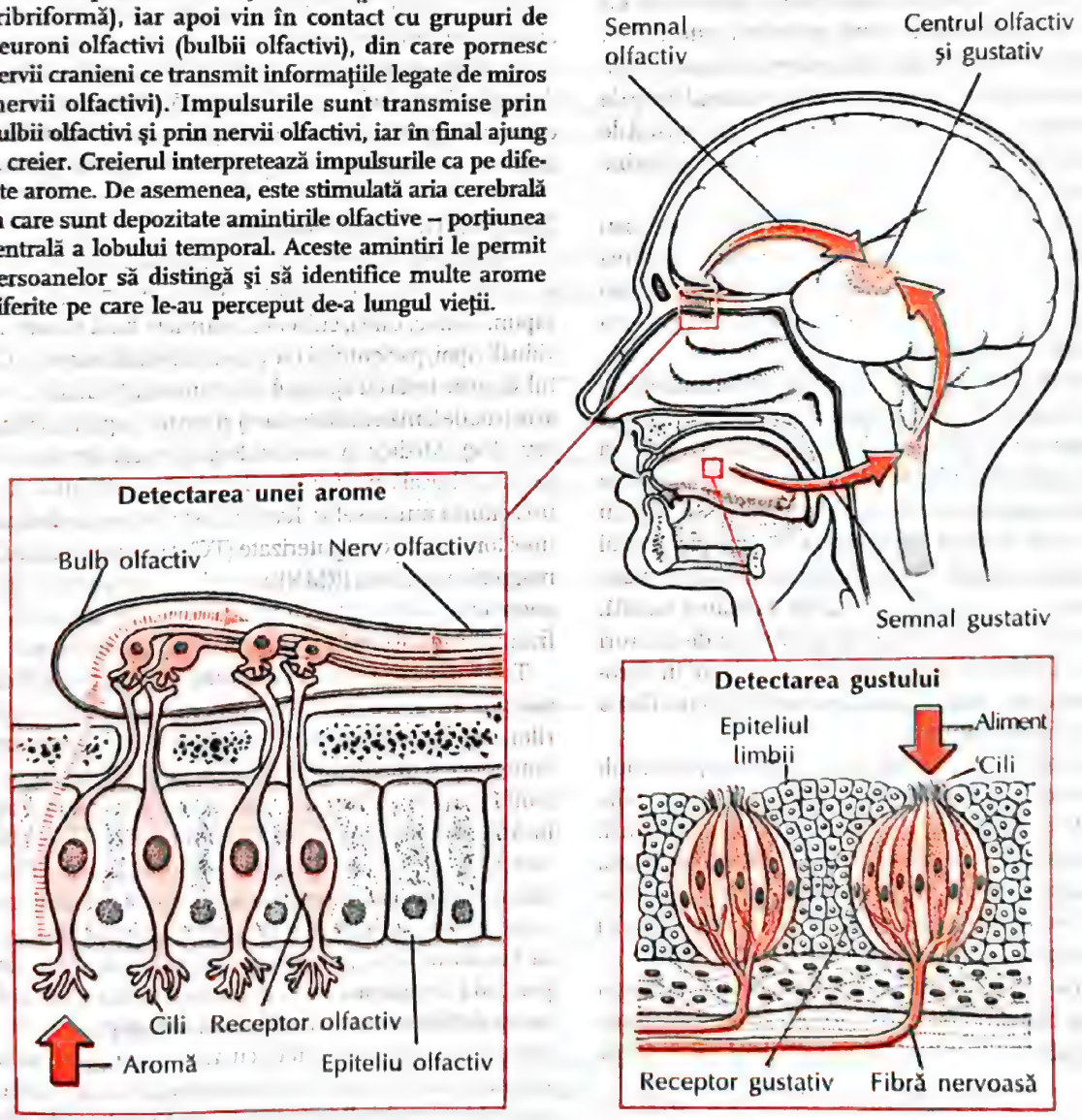
Scanned with OKEN Scanner

Modul în care sunt percepute aromele

Pentru a percepe majoritatea aromelor, creierul trebuie să primească informații atât olfactive, cât și gustative. Aceste senzații sunt comunicate creierului de la nivelul cavității nazale și cavității bucale. Mai multe arii cerebrale integrează informațiile, astfel încât indivizii sunt capabili să recunoască și să aprecieze diferitele arome.

Într-o mică regiune a mucoasei care acoperă cavitatea nazală (epiteliul olfactiv) se află neuroni specializați denumiți receptori olfactivi. Acești receptori au prelungiri sub forma firului de păr (cili) care contribuie la identificarea mirosurilor. Moleculele din aer care pătrund în căile nazale stimulează cilii, declanșând un impuls nervos în fibrele nervoase din apropiere. Fibrele au traiect ascendent prin osul care formează plafonul cavității nazale (placa ciuruită sau cribriformă), iar apoi vin în contact cu grupuri de neuroni olfactivi (bulbii olfactivi), din care pornesc nervii cranieni ce transmit informațiile legate de miros (nervii olfactivi). Impulsurile sunt transmise prin bulbii olfactivi și prin nervii olfactivi, iar în final ajung la creier. Creierul interpretează impulsurile ca pe diferite arome. De asemenea, este stimulată aria cerebrală în care sunt depozitate amintirile olfactive – porțiunea centrală a lobului temporal. Aceste amintiri le permit persoanelor să distingă și să identifice multe arome diferite pe care le-au perceput de-a lungul vieții.

Aproape toată suprafața limbii este acoperită de muguri gustativi, în număr de câteva mii. Alimentele introduse în gură stimulează receptorii gustativi prezenți la nivelul mugurilor gustativi. Acești receptori au cili care detectează diferitele gusturi. Moleculele alimentare stimulează cilii, declanșând un impuls nervos în fibrele nervoase din vecinătate, care sunt conectate cu nervii cranieni care transmit sensibilitatea gustativă (nervii facial și glosofaringian). Impulsurile circulă de-a lungul acestor nervi cranieni până la creier, care interpretează impulsurile ca fiind diferite gusturi. Mugurii gustativi pot detecta gusturile dulce, sărat, acru și amar. Combinațiile acestor patru tipuri fundamentale de gust produc un spectru larg de gusturi.



Scanned with OKEN Scanner

În general, atunci când persoanele depăşesc vârsta de 50 de ani, capacităţile olfactivă şi gustativă încep să se reducă treptat. La aproximativ 40% dintre persoanele în vârstă, capacitatea olfactivă este foarte mult redusă.

Scăderea capacităţii olfactive (hiposmia) şi dispariţia completă a acesteia (anosmia) reprezintă cele mai frecvente boli olfactive şi gustative. Deoarece diferenţierea aromelor între ele are la bază în mare parte capacitatea olfactivă, indivizii afectaţi observă iniţial diminuarea simţului mirosului atunci când alimentele li se par lipsite de gust.

Capacitatea de a mirosi poate fi afectată de modificări ale cavităţii nazale, ale nervilor olfactivi, sau ale creierului. De exemplu, când nările sunt înfundate din cauza răcelii, capacitatea olfactivă scade deoarece aromele nu pot ajunge la receptorii olfactivi (neuroni specializaţi situaţi în mucoasa care acoperă cavitatea nazală). Deoarece capacitatea olfactivă influenţează gustul, alimentele nu au gustul obişnuit atunci când persoana este răcită. Receptorii olfactivi pot fi lezaţi temporar de virusul gripal. Unii indivizi nu pot percepe gustul sau mirosul timp de câteva zile sau chiar câteva săptămâni după un episod de gripă, iar rareori pierderea gustului sau mirosului devine permanentă.

Uneori, infecţiile severe ale sinusurilor nazale, sau radioterapia pentru un neoplasm, produc pierderea mirosului sau gustului care durează timp de câteva luni sau chiar devine permanentă. Aceste elemente pot leza sau distruge receptorii olfactivi.

Cele mai frecvente cauze ale pierderii permanente a simţului olfactiv sunt traumatismele craniene, care se produc frecvent în accidentele de maşină. Dispariţia mirosului apare când fibrele nervilor olfactivi – perechea de nervi cranieni care conectează receptorii olfactivi cu creierul – sunt lezate sau strivite la nivelul plafonului cavităţii nazale. Acesta este reprezentat de un os (placa cribriformă) care separă creierul de cavitatea nazală. Leziunile nervilor olfactivi pot fi produse şi de fracturi ale plăcii cribriforme sau de tumori localizate în apropierea acestui os. Foarte puţini oameni se nasc fără a avea simţul mirosului.

Hipersensibilitatea la mirosuri (hiperosmia) este mult mai rară decât pierderea simţului mirosului. Femeile însărcinate devin frecvent foarte sensibile la mirosuri. Hiperosmia poate fi şi psihosomatică. Hiperosmia psihosomatică este mai frecvent întâlnită la persoanele care au personalitate histrionică (caută atenţia celorlalţi adoptând un comportament dramatic) ▲.

Alterarea simţului mirosului, care face astfel încât mirosurile obişnuite să pară dezagreabile (disosmie), poate fi produsă de infecţii ale sinusurilor faciale sau de leziuni parţiale ale nervilor olfactivi. Alte cauze ale disosmiei sunt igiena dentară deficitară şi infecţiile cavităţii bucale. Disosmia poate fi şi un simptom al depresiei. Crizele epileptice cu originea în regiunea cerebrală în care sunt stocate amintirile olfactive – porţiunea mijlocie a lobului temporal – pot evoca mirosuri intense, de scurtă durată şi neplăcute (halucinaţii olfactive). Aceste mirosuri fac parte din aura crizei şi nu reprezintă o afectare a simţului olfactiv.

Reducerea simţului gustativ (hipogeuzia), sau pierderea simţului gustativ (ageuzia), este de obicei produsă de boli care afectează limba. Aceste boli includ uscarea foarte intensă a cavităţii bucale, fumatul intensiv (în special pipă), radioterapia capului şi gâtului şi efectele secundare ale medicamentelor, cum ar fi chimioterapicul vincristin şi antidepresivul amitriptilină. În paralizia Bell, se pierde adeseori simţul gustativ în cele două treimi anterioare ale unei jumătăţi a limbii (partea afectată de paralizie).

Alterarea simţului gustativ (disgeuzia) poate fi produsă de multe dintre bolile care determină pierderea gustului, cum ar fi depresia şi crizele epileptice. Arsurile limbii pot conduce la distrugerea temporară a mugurilor gustativi.

Diagnostic şi tratament

Pentru a se testa simţul olfactiv, medicii le dau persoanelor să miroasă substanţe bine cunoscute (cum ar fi săpun, vanilie, cafea, cuişoare), narinele fiind testate individual. Apoi, pacientului i se cere să identifice aroma. Gustul se poate testa cu ajutorul unor substanţe dulci (zahăr), acre (suc de lămâie), sărate (sare) şi amare (aspirină, chinină, sau aloe). Medicii şi stomatologii verifică de asemenea cavitatea bucală pentru a vedea dacă există infecţii sau uscăciunea mucoaselor. Rareori, este necesară efectuarea unei tomografii computerizate (TC) sau a unei rezonanţe magnetice nucleare (RMN) a capului pentru a se identifica anomaliile structurale (cum ar fi tumorile, abcesele, sau fracturile) localizate în apropierea plăcii cribriforme.

Tratamentul depinde de cauza disfuncţiei olfactive sau gustative. De exemplu, infecţiile şi iritaţia sinusurilor, se tratează prin inhalaţii de aburi, sprayuri nazale, antibiotice şi uneori intervenţie chirurgicală ■. Tumorile sunt extirpate chirurgical sau tratate prin radioterapie, însă acest tratament nu conduce de obicei la redobândirea simţului olfactiv. Medicii pot recomanda modificarea tratamentului sau întreruperea administrării unui medicament, consumul de dropsuri pentru a menţine mucoasa bucală umezită, ameliorarea igienei dentare, sau o perioadă de aşteptare de câteva săptămâni pentru a se vedea dacă elementul cauzal (cum ar fi gripa) dispare. Se consideră că suplimentele cu zinc, care pot fi achiziţionate fără reţetă medicală, accelerează recuperarea, în special în cazul tulburărilor de gust produse de gripă. Însă, acest lucru nu a fost dovedit.

▲ vezi pagina 631
■ vezi pagina 1267

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 7

AFECȚIUNILE MINTALE

98. Prezentare generală a metodelor de îngrijire a sănătății mintale 598

Sănătatea mintală și societatea ■ Clasificarea și diagnosticarea bolilor mintale ■ Tratamentul bolilor mintale

99. Bolile somatoforme 601

Somatizarea ■ Conversia ■ Ipohondria ■ Dismorfia

100. Tulburările de anxietate 605

Tulburarea generală de anxietate ■ Anxietatea indusă de medicamente sau de probleme medicale ■ Atacurile de panică ■ Fobiile ■ Boala obsesiv-compulsivă ■ Sindromul de stres posttraumatic ■ Sindromul de stres acut

101. Depresia și mania 613

Depresia ■ Mania ■ Boala maniaco-depresivă

102. Comportamentul suicidar 622

103. Tulburările de alimentație 624

Anorexia nervoasă ■ Bulimia nervoasă ■ Hiperfagia

104. Sexualitatea 627

Identitatea de gen ■ Parafiliile

105. Tulburările de personalitate 631

106. Amnezia și afecțiunile înrudite 636

Amnezia disociativă ■ Fuga disociativă ■ Identitatea disociativă ■ Depersonalizarea

107. Schizofrenia și iluziile 640

108. Consumul și abuzul de medicamente 646

Alcoolul ■ Opioidele ■ Medicamentele anxiolitice și sedative ■ Nicotina ■ Marijuana ■ Amfetaminele ■ Cocaina ■ Halucinogenele ■ Fenciclidina ■ Ketamina ■ Gamma hidroxibutiratul ■ Solvenții volatili

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 98

Prezentare generală a metodelor de îngrijire a sănătăţii mintale

Afecţiunile mintale (psihiatrice) reprezintă anomalii ale gândirii, emoţiilor şi comportamentului. Aceste boli sunt produse de interacţiuni complexe între factori fizici, psihologici, sociali, culturali şi ereditari.

Sănătatea mintală şi societatea

Aproximativ 20% dintre adulţi prezintă la un moment dat în timpul vieţii un tip de boală mintală. De fapt, 4 din primele 10 cauze de incapacitate la persoanele în vârstă de peste 5 ani sunt bolile mintale, iar principala cauză de incapacitate este depresia. Din nefericire, cu toate că bolile mintale au o prevalenţă atât de mare, numai aproximativ jumătate dintre persoanele cu o boală mintală apelează la ajutor profesional.

Cu toate că s-au făcut progrese extraordinare în ceea ce priveşte înţelegerea şi tratamentul bolilor mintale, stigmatul cu care se asociază acestea continuă să persiste. De exemplu, persoanele cu boli mintale pot fi învinovăţite pentru boala pe care o au sau pot fi considerate leneşe sau iresponsabile. Bolile mintale sunt considerate mai puţin reale şi mai puţin legitime în comparaţie cu bolile fizice, ceea ce conduce la reticenţă din partea firmelor de asigurări şi a celor care fac legile atunci când este necesară plata unui tratament. Părinţii pot fi învinovăţiţi pentru că le-au produs o boală mintală copiilor lor. Persoanele cu afecţiuni mintale pot fi izolate de societate şi ceilalţi oameni evită să trăiască în apropierea acestora, să lucreze cu ele şi să interacţioneze cu ele din punct de vedere social.

Din ceea ce se cunoaşte la ora actuală reiese că bolile mintale sunt produse de interacţiunea complexă dintre factorii genetici şi mediu. În anumite boli mintale par a exista anomalii ale substanţelor chimice cerebrale denumite neurotransmiţători. Cercetările au dovedit că multe boli mintale au o componentă ereditară. Adeseori, predispoziţia genetică asociată cu factorii de stres din viaţa familială a persoanei respective, din cercul social, sau de la locul de muncă, conduce la declanşarea bolii mintale.

Bolile mintale nu pot fi întotdeauna diferenţiate clar de comportamentul normal. De exemplu, realizarea distincţiei dintre tristeţea normală şi depresie poate fi dificilă atunci când este vorba de un eveniment marcant, cum ar fi decesul partenerului de viaţă sau al unui copil. În mod similar, diagnosticarea unei boli anxioase în raport cu grijile şi stresul pe care le are o persoană în legătură cu locul de muncă este oarecum arbitrară, deoarece majoritatea oamenilor au astfel de sentimente la un moment dat. Linia de demarcaţie între anumite trăsături de personalitate şi manifestările unei tulburări de personalitate este foarte greu de trasat. Bolile mintale – şi deci sănătatea mintală – trebuie întotdeauna evaluate în ansamblul organismului.

Dezinstituţionalizarea

În ultimele decenii a apărut tendinţa de a-i lăsa pe indivizii cu boli mintale să trăiască în afara instituţiilor, acest lucru fiind posibil datorită creării unor medicamente eficace şi a modificării atitudinii faţă de aceste persoane. În cadrul acestei mişcări de dezinstituţionalizare s-a pus foarte mare accent pe considerarea persoanelor cu boli mintale ca fiind membri ai unor familii şi comunităţi.

Prin cercetări s-a demonstrat că anumite interacţiuni între membrii familiei şi pacienţi pot ameliora sau agrava bolile mintale. De aceea, au fost puse la punct tehnici terapeutice familiale care au avut un succes foarte mare în ceea ce priveşte evitarea reinstituţionalizării persoanelor cu boli mintale. În prezent, familia unei persoane cu o afecţiune mintală este mai implicată ca niciodată în tratamentul bolii, având un rol deosebit de important. Medicul de familie deţine de asemenea un rol important în reincadrarea în societate a unui astfel de pacient. În plus, persoanele cu afecţiuni mintale care necesită spitalizare trebuie mai rar să fie izolate sau imobilizate în comparaţie cu situaţia din trecut, iar adeseori sunt externate după scurt timp şi îndrumate către centre unde se asigură tratamentul zilnic. Acest mod de îngrijire este mai ieftin deoarece necesită mai puţini angajaţi, se pune accentul pe terapia de grup şi nu pe terapia individuală, iar pacienţii dorm la ei acasă sau în diferite instituţii de reeducare.

Însă mişcarea de dezinstituţionalizare a avut de întâmpinat numeroase obstacole. Deoarece persoanele cu boli mintale care nu reprezintă un pericol pentru ele însele sau pentru societate nu mai pot fi internate sau tratate împotriva voinţei lor, multe dintre acestea au rămas fără domiciliu (homeless). Cu toate că aceste măsuri legale au rolul de a proteja drepturile civile ale persoanelor, ele fac ca asigurarea tratamentului necesar pentru mulţi pacienţi cu boli mintale – dintre care unii sunt iraţionali – să fie dificilă. De asemenea, persoanele fără domiciliu au un impact negativ asupra societăţii.

Sprijinul social

Fiecare individ are nevoie de o reţea socială care să îi satisfacă nevoia de a fi îngrijit, acceptat şi sprijinit din punct de vedere emoţional, în special în perioadele de stres. Cercetările au demonstrat că suportul social puternic poate ameliora semnificativ recuperarea atât

TIPURI DE SPECIALIȘTI CARE TRATEAZĂ PACIENȚII CU BOLI MINTALE

SPECIALITATEA	PREGĂTIRE ȘI EXPERTIZĂ
Psihiatru	Medic ce a efectuat 4 ani de pregătire în psihiatrie după terminarea facultății de medicină. Poate prescrie medicamente și poate interna pacienții în spital. Unii practică psihoterapia, alții numai prescriu medicamente, iar mulți desfășoară ambele tipuri de activități.
Psiholog	Specialist care are doctorat, însă nu are diplomă de medic. Mulți psihologi efectuează stagii de pregătire postdoctorală, iar majoritatea sunt pregătiți pentru a putea desfășura teste psihologice care contribuie la stabilirea diagnosticului. Mulți efectuează psihoterapie, însă nu pot face consulturi medicale, nu pot prescrie medicamente și nu pot interna pacienții în spital.
Asistent social pentru pacienții psihiatrici	Specialist cu pregătire în anumite aspecte ale psihoterapiei, cum ar fi terapia familială/maritală sau psihoterapia individuală. Adeseori are rol de mediere a contactului pacienților cu sistemele de asistență socială. Mulți au studii de masterat, iar unii dintre ei au și studii de doctorat. Nu pot efectua consulturi medicale și nu pot prescrie medicamente.
Asistentă medicală pentru pacienți psihiatrici	Soră medicală cu atestat, care în unele state poate practica psihoterapia independent și care poate prescrie medicamente sub supravegherea unui medic.
Psihanalist	Poate fi psihiatru, psiholog, sau asistent social care are mulți ani de pregătire în practica psihanalizei, un tip de psihoterapie intensivă care se desfășoară în câteva ședințe pe săptămână și care are rolul de a explora subconștientul pacienților – gândurile, sentimentele și comportamentul. Psihanaliștii care sunt și psihiatri pot prescrie medicamente și pot interna pacienții în spital, pe lângă faptul că pot efectua psihanaliză.

după boli fizice, cât și după boli mintale. Modificările produse în societate au condus la diminuarea sprijinului tradițional acordat în trecut de vecini și familii. Ca alternativă, au apărut pe tot cuprinsul țării grupuri de autoajutorare și de ajutor reciproc.

Unele grupuri de autoajutorare, cum ar fi „Alcoolicii Anonimi" sau „Consumatorii de droguri anonimi", sunt orientate asupra comportamentului de dependență față de substanțe. Altele acționează asemeni unor avocați pentru anumite segmente ale populației, cum ar fi persoanele cu handicap și vârstnicii. Iar alte grupuri, cum ar fi „Alianța Națională pentru Persoanele cu Boli Mintale", asigură sprijin pentru membrii familiei persoanelor care suferă de o boală mintală severă.

Clasificarea și diagnosticarea bolilor mintale

În 1952, Asociația Americană de Psihiatrie a publicat pentru prima dată „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-I)", aceasta fiind prima încercare de a aborda diagnosticul bolilor mintale pe baza unor definiții și criterii standardizate. Ultima ediție, DSM-IV, publicată în 1994, furnizează un sistem de clasificare prin care se încearcă clasificarea bolilor mintale pe categorii diagnostice pe baza simptomelor (adică a ceea ce pacienții spun și fac, ca urmare a modului în care simt și gândesc) și a evoluției bolii.

În cartea „International Classification of Disease, 10th Revision, Clinical Modification (ICD-10-CM)", publicată de Organizația Mondială a Sănătății, se folosesc categorii diagnostice similare cu cele din DSM-IV. Această asemănare sugerează că diagnosticarea anumitor boli mintale devine din ce în ce mai standardizată peste tot în lume.

Au fost realizate progrese în ceea ce privește procedurile diagnostice. Sunt disponibile mai multe tehnici de imagistică cerebrală, cum ar fi tomografia computerizată (CT), rezonanța magnetică nucleară (RMN) și tomografia cu emisie de pozitroni (PET), o metodă prin care se măsoară fluxul sanguin către anumite regiuni ale creierului ▲. Aceste tehnici imagistice se utilizează pentru a se cartografia structurile și funcțiile cerebrale la persoanele cu comportament normal sau anormal, ceea ce oferă oamenilor de știință o înțelegere mai aprofundată a modului în care creierul funcționează la om, atât în prezența bolilor mintale cât și în condiții normale. Cercetările au condus la diferențierea mai clară a bolilor mintale între ele, crescând astfel semnificativ precizia diagnosticului.

Tratamentul bolilor mintale

S-au făcut progrese extraordinare în ceea ce privește tratamentul bolilor mintale. Înțelegerea factorilor determinanți ai unora dintre acestea a condus la creșterea

▲ vezi pagina 444

Scanned with OKEN Scanner

gradului de adaptare a tratamentului în funcţie de cauzele fundamentale ale fiecărei afecţiuni. Ca urmare, multe boli mintale pot fi tratate în prezent aproape la fel de bine ca şi bolile organice.

Majoritatea tratamentelor folosite la pacienţii cu boli mintale pot fi clasificate ca somatice sau psihoterapeutice. Tratamentele somatice includ administrarea de medicamente şi terapia cu electroşocuri. Tratamentele psihosomatice includ psihoterapia individuală, de grup, familială şi maritală; tehnici de terapie comportamentală (cum ar fi antrenamentul de relaxare sau terapia de expunere) şi hipnoterapia. Majoritatea studiilor sugerează că în cazul bolilor mintale grave, un tratament care include atât administrarea de medicamente, cât şi psihoterapie este mai eficace decât tratamentele în care se foloseşte numai una dintre aceste metode.

Psihiatrii nu sunt singurii specialişti pregătiţi pentru a trata pacienţii cu boli mintale. Alte categorii de specialişti includ psihologii, asistenţii sociali, asistentele şi unii consilieri pastorali. Însă psihiatrii sunt singurii specialişti care au dreptul de a prescrie medicamente. Celelalte tipuri de specialişti pot numai să practice psihoterapie.

Tratamentul medicamentos

Pe parcursul ultimilor 40 de ani au fost puse la punct mai multe medicamente care sunt foarte eficace în bolile mintale şi care sunt larg utilizate de psihiatrii şi de medici de alte specialităţi. Aceste medicamente sunt clasificate de obicei în funcţie de boala pentru care au indicaţie principală. De exemplu, antidepresivele sunt folosite pentru tratamentul depresiei. Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei reprezintă cea mai nouă şi mai larg utilizată clasă de antidepresive. Alte clase noi de antidepresive sunt în curs de perfectare. Medicamentele antipsihotice, cum ar fi clorpromazina, haloperidolul şi tiotixenul, sunt utile în tratamentul tulburărilor psihotice, cum ar fi schizofrenia. Medicamente antipsihotice mai noi, cum ar fi clozapina, risperidona, olanzapina şi quetiapina, sunt folosite din ce în ce mai mult deoarece au mai puţine efecte secundare. Medicamentele anxiolitice, cum ar fi clonazepamul şi diazepamul, precum şi inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (care sunt antidepresive), sunt folosiţi în tratamentul tulburărilor anxioase, cum ar fi atacurile de panică şi fobiile. Agenţii care stabilizează starea de dispoziţie, cum sunt litiul, carbamazepina şi valproatul, au fost utilizaţi cu succes variabil în tratamentul bolii maniaco-depresive (boala bipolară).

Terapia cu electroşocuri

În cadrul acestui tip de tratament, pe scalpul pacientului se ataşează electrozi, după care se administrează o serie de şocuri electrice pentru a se induce crize de tip epileptic. S-a dovedit în mod repetat că acest tratament este cel mai eficace în cazul depresiei severe. Mulţi pacienţi trataţi cu electroşocuri prezintă tulburări de memorie temporare. Însă, contrar celor prezentate în mass-media, această formă de tratament este sigură şi rareori produce alte complicaţii. Riscurile pentru pacient au fost mult reduse prin folosirea anestezicelor şi miorelaxantelor moderne.

Tratamentele psihoterapeutice

În ultimii ani s-au făcut progrese semnificative în domeniul psihoterapiei. Psihoterapia, uneori denumită ca „tratamentul prin conversaţii", are la bază presupunerea că fiecare persoană are potenţialul de a se vindeca singură şi că procesul de vindecare este facilitat prin stabilirea unei relaţii de încredere şi suport cu un psihoterapeut. Prin crearea unei stări de empatie şi a unei atmosfere de acceptare, terapeutul este adeseori capabil să îl ajute pe pacient să identifice sursa problemelor sale şi să rezolve aceste probleme. Conştientizarea stărilor emoţionale şi informaţiile pe care pacienţii le obţin prin psihoterapie conduc adeseori la o modificare a atitudinii şi comportamentului, astfel încât aceştia pot avea o viaţă mai împlinită şi mai plină de satisfacţii.

Psihoterapia este o metodă terapeutică adecvată pentru multe tipuri de situaţii. Chiar şi persoanele care nu suferă de o boală mintală pot descoperi că psihoterapia le ajută să facă faţă diferitelor probleme, cum ar fi dificultăţile de la locul de muncă, pierderii unei persoane dragi, sau existenţei în familie a unei persoane cu o boală cronică. Psihoterapia de grup, terapia pentru cupluri şi terapia familială sunt de asemenea metode larg utilizate.

Majoritatea specialiştilor în îngrijirea bolilor mintale practică de obicei unul din cinci tipuri de psihoterapie: psihanaliză, psihoterapie psihodinamică, terapie cognitivă, terapie comportamentală, sau terapie interpersonală.

Psihanaliza este cea mai veche formă de psihoterapie, fiind dezvoltată de Sigmund Freud în prima parte a secolului XX. Pacientul stă de obicei culcat pe o canapea în biroul terapeutului, de 4-5 ori pe săptămână, încercând să povestească tot ce îi trece prin minte, această metodă fiind denumită asociaţie liberă. Scopul este identificarea modului în care tiparele existente în trecut continuă să se repete în prezent. Relaţia între pacient şi terapeut este un element cheie. Înţelegerea modului în care trecutul influenţează prezentul îi ajută pe pacienţi să descopere modalităţi noi şi mai bine adaptate de a interacţiona cu cei din jur şi de a face faţă diferitelor situaţii.

Psihoterapia psihodinamică, la fel ca şi psihanaliza, pune accentul pe identificarea gândurilor, sentimentelor şi comportamentelor subconştiente. Însă pacientul stă de obicei în picioare în loc să stea culcat pe canapea şi se efectuează numai 1-3 şedinţe pe săptămână. În plus,

Scanned with OKEN Scanner

accentul cade mai puţin pe relaţia dintre pacient şi terapeut.

Terapia cognitivă îi ajută pe pacienţi să identifice distorsiunile de gândire şi să înţeleagă modul în care aceste distorsiuni conduc la probleme în viaţa lor de zi cu zi. Premisa de la care se pleacă este că modul în care persoanele simt şi se comportă este determinat de modul în care acestea interpretează ceea ce li se întâmplă. Prin identificarea credinţelor şi presupunerilor (ideilor preconcepute) fundamentale, persoanele pot începe să gândească în mod diferit despre ceea ce li se întâmplă, ceea ce conduce la ameliorarea simptomelor, comportamentului şi sentimentelor.

Terapia comportamentală are legătură cu terapia cognitivă. Uneori se foloseşte o combinaţie între acestea două, denumită terapie cognitiv-comportamentală. Baza teoretică a terapiei comportamentale este teoria învăţării, care susţine că toate comportamentele anormale sunt determinate de învăţarea incorectă. Terapia comportamentală presupune mai multe intervenţii care au rolul de a-i ajuta pe pacienţi să se renunţe la comportamentele inadecvate şi să înveţe în acelaşi timp comportamente noi, adaptative. Un exemplu de terapie comportamentală este terapia de expunere ▲.

Terapia interpersonală a fost concepută iniţial ca un tratament psihologic de scurtă durată pentru depresie; scopul acesteia este de a ameliora calitatea relaţiilor interpersonale ale persoanei cu depresie. Terapia urmăreşte să vindece tristeţea profundă care apare după pierderea unei persoane apropiate, frustrarea care apare atunci când persoanele îndeplinesc roluri care sunt diferite de aşteptările lor (cum se întâmplă atunci când o femeie se angajează într-o relaţie aşteptându-se să fie casnică, iar apoi descoperă că trebuie şi să genereze o mare parte din venitul familiei), dificultăţile care apar în cazul unor tranziţii de la un rol social la altul (de exemplu, de la starea de angajat la starea de pensionar), sau dificultăţile de comunicare cu ceilalţi. Terapeutul îl învaţă pe pacient cum să amelioreze diferitele aspecte ale relaţiilor interpersonale, de exemplu să depăşească izolarea socială şi să răspundă în mod diferit faţă de cei din jur.

Hipnoza şi hipnoterapia

Hipnoza şi hipnoterapia sunt frecvent folosite pentru tratamentul durerii şi al bolilor organice care au o componentă psihologică. Hipnoza reprezintă practic inducţia unei stări de transă sau a unei stări modificate a conştienţei, în timp de hipnoterapia reprezintă intervenţia psihoterapeutică în timpul stării de hipnoză. Aceste tehnici pot facilita relaxarea şi astfel pot reduce anxietatea şi tensiunea. De exemplu, ele pot fi utile la persoanele cu cancer, care pe lângă durere suferă şi de anxietate şi depresie.

CAPITOLUL 99

Bolile somatoforme

Bolile somatoforme cuprind mai multe boli mintale în care persoanele afectate acuză simptome psihice sau preocupări care sugerează prezenţa unei boli organice (dar care nu sunt explicate de aceasta), sau consideră că au un defect estetic. Aceste simptome sau preocupări produc disconfort semnificativ sau interferă cu activităţile zilnice.

Denumirea de „boală somatoformă" este un termen relativ nou pentru ceea ce în trecut era denumit boală psihosomatică. În cazul bolilor somatoforme, simptomele fizice nu pot fi explicate de nicio boală organică pe care pacientul o are. În unele cazuri, este prezentă o boală organică ce ar putea explica apariţia simptomelor, însă nu şi severitatea sau durata acestora. Persoanele cu boli somatoforme nu se prefac că sunt bolnave; acestea consideră în mod sincer că au o boală organică gravă.

Cele mai frecvente boli somatoforme sunt somatizarea, conversia, ipohondria, dismorfia şi durerea ■. Persoanele la care se diagnostichează o boală somatoformă sunt foarte diferite. Tratamentul variază de asemenea în funcţie de tipul bolii.

▲ vezi caseta de la pagina 609
■ vezi pagina 449

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul Münchausen: a pretinde că ești bolnav pentru a fi în centrul atenției

Sindromul Münchausen nu este o boală somatoformă, însă caracteristicile acestuia sunt cumva similare prin faptul că la baza simptomelor fizice stau tot probleme de sănătate mintală. Diferența fundamentală este că persoanele cu sindrom Münchausen se prefac în mod conștient că au o anumită boală. Aceștia inventează în mod repetat diferite boli și adeseori merg de la un spital la altul pentru a obține tratament.

Însă, sindromul Münchausen este mai complex decât simpla invenție și simulare a simptomelor. Boala se asociază cu probleme emoționale severe. Pacienții sunt de obicei de o inteligență peste medie și sunt inventivi; nu numai că știu cum să mimeze diferite boli, dar sunt și sofisticați în legătură cu diferitele practici medicale. Pot să-i manipuleze pe cei care îi îngrijesc pentru ca să fie supuși la numeroase proceduri cu rol diagnostic și terapeutic, inclusiv intervenții chirurgicale majore. Faptul că se prefac este ceva conștient, însă motivațiile lor și nevoia de atenție sunt în mare parte aspecte subconștiente.

Sindromul Münchausen prin transfer este un tip deosebit de sindrom Münchausen, în care copilul este folosit ca pacient închipuit, de obicei de către unul dintre părinți. Părintele falsifică istoricul medical al copilului și poate răni copilul administrându-i acestuia medicamente, sau poate adăuga în mostrele de urină sânge sau bacterii în încercarea de a falsifica o boală. Motivația acestui comportament ciudat se pare că este nevoia patologică de a fi în centrul atenției și de a avea o relație foarte apropiată cu copilul.

Somatizarea

Somatizarea este o boală cronică și severă, caracterizată prin prezența a numeroase simptome fizice recurente, în special a unor combinații de durere și simptome digestive, sexuale și neurologice, care nu pot fi explicate prin prezența unei boli organice.

Această boală are frecvent agregare familială și este întâlnită predominant la femei. La persoanele de sex masculin care sunt rude ale femeilor cu această boală există o incidență crescută a comportamentului inacceptabil din punct de vedere social (personalitate antisocială) ▲ și tulburări legate de abuzul de substanțe. Persoanele care prezintă somatizare prezintă de obicei și tulburări de personalitate și dependență crescută de ceilalți (personalitate dependentă) ■.

Manifestările fizice la persoanele afectate par a reprezenta o modalitate de a cere ajutor și atenție. Intensitatea și persistența simptomelor reflectă dorința intensă a pacienților de a fi îngrijiți și asistați în toate aspectele vieții. Manifestările pot servi și altor scopuri, cum ar fi evitarea responsabilităților asociate de obicei cu vârsta adultă. Simptomele produc disconfort și împiedică persoana să desfășoară multe activități plăcute, astfel încât pacienții prezintă și sentimente de inutilitate și vină.

Simptome și semne

Simptomele apar mai întâi în adolescență sau în perioada de adult tânăr. O persoană cu somatizare are multe acuze fizice vagi, descrise frecvent ca fiind „insuportabile", „indescriptibile", sau „cel mai mare rău imaginabil". Poate fi afectată orice parte a corpului, iar simptomele specifice și frecvența acestora variază de la o cultură la alta. Manifestările tipice includ dureri de cap, greață și vomă, durere abdominală, diaree sau constipație, perioade menstruale dureroase, oboseală, leșin, dureri în timpul actului sexual, sau diminuarea apetitului sexual (libidoului). Bărbații se plâng frecvent de disfuncție erectilă sau de alte tulburări sexuale. Pot să apară și anxietate sau depresie.

Persoanele afectate pretind din ce în ce mai mult ajutor și suport emoțional și se pot înfuria atunci când consideră că nevoile lor nu sunt împlinite. În încercarea de a-i manipula pe ceilalți, pot profera amenințări sau pot pretinde că se vor sinucide. Deoarece sunt frecvent nemulțumite de îngrijirile medicale pe care le primesc, au tendința de a merge de la un medic la altul.

Diagnostic

Persoanele cu somatizare nu își dau seama că principala lor problemă este de natură psihologică, astfel încât insistă la medici pentru ca aceștia să efectueze mai multe analize și tratamente. De obicei, unui pacient i se fac multe consulturi medicale și analize pentru a se stabili dacă acesta suferă de o boală organică ce ar putea explica prezența simptomelor. Pacienții apelează frecvent la medici specialiști pentru a fi consultați, chiar dacă și-au format o relație suficient de satisfăcătoare cu un anumit doctor.

Când se stabilește că problema este psihologică, somatizarea poate fi diferențiată de boli mintale similare pe baza simptomelor numeroase și a tendinței acestora de a persista timp de mai mulți ani. La stabilirea diagnosticului contribuie și natura dramatică a acuzelor, dependența pacientului de ceilalți și uneori amenințările cu sinuciderea.

▲ vezi pagina 632
■ vezi pagina 633

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic şi tratament

Severitatea bolii este de obicei fluctuantă, însă aceasta persistă pe tot parcursul vieţii pacienţilor. Ameliorarea completă a simptomelor pentru o perioadă mai lungă de timp este rară. După mai mulţi ani de boală, depresia unor pacienţi se agravează. Există un risc real de sinucidere.

Tratamentul este foarte dificil. Persoanele cu somatizare sunt de obicei frustrate şi răspund prin furie la orice sugestie care indică o cauză psihologică a simptomelor lor. Ca urmare, medicii nu pot trata problema în mod direct ca fiind de natură psihologică, chiar dacă îşi dau seama de acest lucru. Nici tratamentul medicamentos nu oferă beneficii semnificative iar, chiar dacă pacientul este de acord să efectueze un consult psihiatric, tehnicile psihoterapeutice specifice nu sunt de obicei de ajutor. Adeseori, un astfel de pacient este cel mai bine ajutat prin stabilirea unei relaţii de încredere cu un medic, care îi poate asigura ameliorarea simptomelor şi poate proteja pacientul contra efectuării unor proceduri diagnostice şi terapeutice foarte scumpe şi potenţial periculoase. Însă medicul trebuie să ţină întotdeauna cont de faptul că pacientul poate dezvolta cu adevărat o boală organică.

Conversia

Conversia este o boală în care simptomele fizice determinate de un conflict psihologic sunt transformate în mod subconştient pentru a semăna cu cele ale unei boli neurologice.

Conversia, denumită în trecut isterie, este produsă de stresul psihologic şi de conflictele psihologice, pe care persoanele cu această boală le transformă în mod subconştient în manifestări fizice. Deşi conversia apare de obicei în adolescenţă sau în perioada de adult tânăr, această boală poate debuta la orice vârstă. Se consideră în general că afecţiunea este ceva mai frecventă la femei decât la bărbaţi.

Simptome şi diagnostic

Simptomele conversiei sunt limitate la cele care sugerează o afecţiune a sistemului nervos – de obicei paralizie a unui membru, sau pierderea sensibilităţii într-o regiune a corpului. Alte simptome pot include simularea unor crize epileptice şi pierderea uneia dintre sensibilităţile speciale, cum ar fi vederea sau auzul.

În general, debutul simptomelor este asociat cu un anumit eveniment neplăcut, social sau psihologic. O anumită persoană poate avea pe parcursul vieţii numai un singur episod de boală sau mai multe episoade sporadice, însă de obicei episoadele sunt de scurtă durată. Dacă persoanele cu conversie sunt spitalizate, acestea prezintă ameliorarea manifestărilor de obicei în decurs de 2 săptămâni. Însă între 20% şi 25% dintre pacienţii spitalizaţi prezintă recurenţe în decurs de un an, iar la anumite persoane simptomele se cronicizează.

Diagnosticul este iniţial dificil de stabilit deoarece pacientul consideră că simptomele sunt determinate de factori fizici şi nu doreşte să fie consultat de un psihiatru. De asemenea, medicii trebuie să facă tot posibilul pentru a se asigura că nu există nicio boală organică ce ar putea determina simptomele. Din acest motiv, diagnosticul de conversie este luat în considerare numai după ce consulturile medicale şi analizele extensive nu reuşesc să indice o boală fizică ce ar putea explica prezenţa tuturor manifestărilor.

Tratament

O relaţie de încredere între medic şi pacient este esenţială. Pe măsură ce medicul cercetează pentru a vedea dacă există vreo boală organică şi îl asigură pe pacient că este sănătos din punct de vedere fizic, acesta din urmă începe treptat să se simtă mai bine şi simptomele se ameliorează. Când debutul simptomelor a fost precedat de o situaţie stresantă din punct de vedere psihologic, se recomandă efectuarea psihoterapiei, care în aceste situaţii este deosebit de eficace.

Au fost încercate diferite metode terapeutice. Deşi unele dintre acestea pot fi utile, niciuna dintre ele nu a avut o eficacitate uniformă. Hipnoterapia, una dintre metode, constă în hipnotizarea pacientului, urmată de identificarea problemelor psihologice care ar putea fi responsabile pentru prezenţa simptomelor şi de discutarea acestora. Discuţiile continuă şi după hipnoză, atunci când pacientul este conştient. O altă metodă (rareori folosită) este narcoanaliza, o procedură similară cu hipnoza, cu excepţia faptului că pacientului i se administrează un sedativ pentru a se induce o stare de somnolenţă parţială. Terapia comportamentală, cum ar fi antrenamentul de relaxare, s-a dovedit de asemenea eficace la unii pacienţi.

Ipohondria

Ipohondria este o boală în care o persoană este preocupată de teama de a avea o boală gravă.

Ipohondria este întâlnită de obicei la persoane cu vârsta cuprinsă între 20 şi 30 de ani şi se pare că afectează în mod egal ambele sexe. Unii indivizi cu ipohondrie prezintă de asemenea depresie sau anxietate.

În cadrul acestei boli, grija unei persoane în legătură cu o anumită boală pe care ar putea-o avea are frecvent la bază interpretarea greşită a funcţionării corpului. Însă examenele clinice repetate şi reasigurările oferite de medici nu reuşesc să atenueze îngrijorarea pacienţilor; persoanele

Scanned with OKEN Scanner

Ce sunt bolile psihosomatice?

Termenul „boală psihosomatică" este aplicat de obicei atunci când o persoană are simptome fizice care par a fi produse sau agravate de factori psihologici și nu de o boală organică. Aceasta nu implică însă că simptomele prezentate de pacienți sunt imaginare sau că pacienții se prefac (cum se întâmplă în sindromul Münchausen); simptomele chiar sunt resimțite de pacienți. Astfel, în bolile psihosomatice factorii psihologici și manifestările fizice trebuie să fie asociate constant și îndeaproape.

Spre deosebire de bolile somatoforme, bolile psihosomatice nu se încadrează în categorii diagnostice specifice, manifestându-se foarte variat. Stresul social și psihologic poate de asemenea agrava numeroase boli organice, cum ar fi diabetul zaharat, boala coronariană și astmul.

Stresul poate conduce la apariția unor simptome fizice chiar și când nu este prezentă o boală organică. De exemplu, urticaria poate fi produsă chiar și numai de o reacție psihologică. În unele cazuri, simptomele fizice sunt determinate de răspunsul automat al organismului la stres, cum ar fi creșterea frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale ca răspuns la frică. Alteori, simptomele psihologice se transformă în simptome fizice în încercarea subconștientă a pacientului de a-și distrage atenția de la o problemă emoțională foarte deranjantă.

Uneori, un anumit simptom fizic reprezintă numai o oglindire a unei probleme psihologice, cum se întâmplă atunci când o persoană cu „inima rănită" suferă de dureri precordiale. Alteori, simptomele fizice reflectă identificarea cu durerea unei alte persoane. De exemplu, un pacient poate avea dureri precordiale după ce un membru al familiei sau un prieten a suferit un infarct miocardic. Nu în ultimul rând, un simptom psihologic se poate transforma într-un simptom fizic în încercarea de a retrăi manifestările unei boli organice anterioare. De exemplu, o persoană care a avut odată o fractură osoasă poate resimți o durere similară atunci când un simptom psihologic conduce la apariția durerii osoase. Manifestările fizice care evoluează din simptome psihologice sunt de obicei ușoare și tranzitorii. Transformarea simptomelor psihologice în simptome fizice poate să apară și la persoane care nu au o boală mintală severă. Oricine poate trece prin acest proces. Simptomele care rezultă pot fi dificil de diagnosticat de către medic, iar, de obicei, pacienții sunt supuși multor analize pentru a se elimina posibilitatea existenței unei boli organice.

Factorii psihologici pot de asemenea influența în mod indirect evoluția unei boli. De exemplu, o persoană cu hipertensiune arterială poate nega prezența bolii sau gravitatea acesteia. Negarea este un mecanism de apărare care ajută la reducerea anxietății. Însă negarea poate împiedica pacientul să respecte tratamentul. În aceste situații pacienții nu își iau medicamentele prescrise de medic, astfel încât boala lor se agravează. Invers, bolile organice pot conduce la o boală psihologică. De exemplu, persoanele cu boli organice potențial fatale, recurente, sau cu boli organice cronice, suferă frecvent de depresie. Depresia conduce la rândul ei la agravarea manifestărilor bolii organice.

cu ipohondrie consideră de obicei că medicul pur și simplu nu și-a putut da seama de boala pe care o au.

Simptome și diagnostic

Ipohondria se suspectează atunci când o persoană sănătoasă cu manifestări minore este preocupată de semnificația acestor simptome și nu are încredere în reasigurările oferite de medic după examenul clinic și efectuarea analizelor. Relațiile personale ale pacienților și performanța la slujbă sunt frecvent afectate din cauza preocupării crescânde a individului față de problemele de sănătate. Diagnosticul de ipohondrie este confirmat atunci când afecțiunea persistă cel puțin 6 luni și când simptomele pacientului nu pot fi atribuite depresiei sau unei alte boli mintale.

Tratament

Tratamentul este dificil, deoarece o persoană cu ipohondrie este convinsă că ceva este în neregulă. Reasigurările oferite de medic nu reușesc să înlăture aceste preocupări. Însă formarea unei relații de încredere cu doctorul este benefică, în special dacă se programează vizite regulate la medic. Când simptomele nu sunt ameliorate suficient, pacientul poate obține beneficii dacă este trimis la un terapeut pentru alte evaluări și tratamente, continuând să fie văzut de medicul care îi asigură îngrijirea. Tratamentul cu inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei, o clasă de antidepresive, poate fi eficace. Terapia cognitivă poate de asemenea conduce la ameliorarea simptomelor.

Dismorfia

Dismorfia este o afecțiune în care preocuparea pentru un defect estetic imaginar conduce la suferință semnificativă sau la afectarea capacității funcționale.

Persoanele cu dismorfie consideră adeseori că au un defect estetic important, care în realitate este minor sau chiar absent. Boala debutează de obicei în adolescență

Scanned with OKEN Scanner

și se consideră că apare cu frecvență egală atât la bărbați cât și la femei.

Simptome și semne

Simptomele se pot instala treptat sau brusc, au intensitate variabilă, iar de obicei persistă dacă nu sunt tratate. Persoanele afectate sunt frecvent preocupate de defecte imaginare situate la nivelul feței sau capului, însă poate fi vorba de orice parte a corpului sau chiar de mai multe părți ale corpului, iar localizarea se poate schimba în timp. Pacienții își fac probleme în legătură cu subțierea firelor de păr, acneea, ridurile, cicatricele, culoarea tenului, sau pilozitatea facială excesivă. Unii pacienți pot fi preocupați de forma sau dimensiunea unei părți a corpului, cum ar fi nasul, ochii, urechile, gura, sânii, sau fesele. Unii bărbați tineri cu constituție atletică sunt convinși că sunt slabi și mici și încearcă în mod obsesiv să crească în greutate corporală și masă musculară.

Majoritatea persoanelor cu dismorfie au dificultăți de a-și controla preocupările și petrec zilnic ore întregi gândindu-se la defectul imaginar. Mulți pacienți se examinează des în oglindă, alții evită oglinzile, iar la alții comportamentul alternează între cele două variante. Majoritatea încearcă să își camufleze defectul imaginar – de exemplu, lăsând barba să crească pentru a acoperi „cicatricele", sau purtând o pălărie pentru a acoperi părul care „se subțiază". Mulți pacienți efectuează tratamente medicale, stomatologice, sau chirurgicale, uneori în mod repetat, pentru a-și corecta defectul aparent, ceea ce le poate accentua preocuparea.

Deoarece persoanele cu dismorfie sunt foarte conștiente de sine, acestea pot evita să apară în public, ceea ce uneori înseamnă chiar că nu merg la serviciu și că nu participă la diferite activități sociale. Unii pacienți ies din casă numai noaptea; alții nici măcar nu ies din casă. Acest comportament poate conduce la izolare socială. Suferința și handicapul asociate cu boala pot conduce la spitalizări repetate și la încercări de suicid.

Diagnostic și tratament

Deoarece persoanele cu dismorfie își descriu rareori simptomele, boala poate rămâne nediagnosticată timp de mulți ani. Se poate diferenția de preocupările normale în legătură cu aspectul estetic prin faptul că este foarte mare consumatoare de timp și produce suferință semnificativă sau chiar afectează capacitatea funcțională a persoanei afectate.

Informațiile referitoare la tratamentul eficace sunt limitate. Adeseori se obțin beneficii prin administrarea de inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei, care sunt o clasă de medicamente antidepresive. Terapia cognitiv-comportamentală poate de asemenea produce ameliorarea simptomelor.

CAPITOLUL 100

Tulburările de anxietate

Tulburările de anxietate constau în prezența unei stări cronice, însă fluctuante, de nervozitate deranjantă, care este neobișnuit de severă față de circumstanțele pacientului.

Anxietatea este o reacție normală la o amenințare sau la stresul psihologic, fiind resimțită ocazional de fiecare persoană. Anxietatea normală izvorăște din frică și are o funcție importantă pentru supraviețuire. Când o persoană este pusă într-o situație primejdioasă, anxietatea induce răspunsul „fugi sau luptă". În cadrul acestui răspuns, diferite modificări fiziologice, cum ar fi creșterea fluxului sanguin către inimă și mușchi, furnizează organismului energia și forța necesare de a face față situațiilor amenințătoare de viață, cum ar fi fuga de un animal agresiv sau lupta cu un atacator. Însă atunci când anxietatea apare în momente nepotrivite, sau când este atât de intensă și de persistentă încât interferă cu activitățile normale ale individului, aceasta este considerată o boală.

Tulburările de anxietate sunt mai frecvente decât orice altă categorie de boli mintale și se consideră că acestea afectează aproximativ 15% dintre adulții din Statele Unite. Însă aceste tulburări nu sunt recunoscute de către persoanele afectate sau de către medici, în consecință sunt rareori tratate.

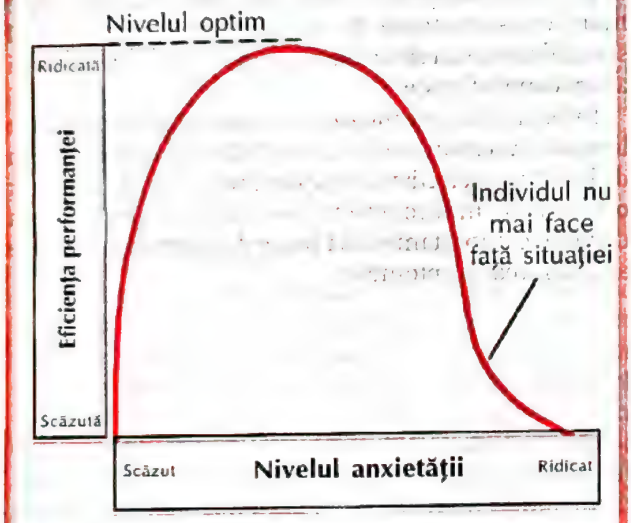
Cauze

Cauzele tulburărilor de anxietate nu sunt complet înțelese, dar sunt implicați atât factori fizici, cât și factori psihologici. Deoarece aceste boli sunt mai frecvente în anumite familii, probabil că sunt implicați și factori ereditari. Anxietatea este considerată la nivel psihologic ca fiind un răspuns al organismului la situații stresante,

Scanned with OKEN Scanner

Modul în care anxietatea influenţează performanţa

Efectele anxietăţii asupra performanţei pot fi ilustrate cu ajutorul unei linii curbe. Pe măsură ce nivelul anxietăţii creşte, eficienţa performanţei creşte proporţional, însă numai până la un punct. Dacă intensitatea creşte şi mai mult, eficienţa performanţei începe să scadă. Înainte de maximumul curbei, se consideră că anxietatea are rol adaptativ, deoarece îi ajută pe indivizi să se pregătească pentru o situaţie de criză şi creşte capacităţile acestora. Dincolo de maximul curbei, se consideră că anxietatea are rol negativ, deoarece produce epuizare şi afectează funcţionarea organismului.



cum ar fi terminarea unei relaţii importante sau expunerea la o situaţie ameninţătoare de viaţă. Când răspunsul persoanei la stres este inadecvat, sau când persoana este copleşită de evenimente, poate să apară o tulburare de anxietate. De exemplu, unor indivizi le face mare plăcere să vorbească în public, în timp ce altora acest lucru le displace profund, astfel încât devin anxioşi şi prezintă manifestări precum transpiraţii, frică, frecvenţă cardiacă ridicată şi tremor.

Tulburările de anxietate pot de asemenea fi produse de o boală organică sau de administrarea unor medicamente. De exemplu, hiperfuncţia glandei tiroide, tratamentul cu corticosteroizi, sau consumul de cocaină, pot produce simptome caracteristice tulburărilor de anxietate.

▲ vezi pagina 608
■ vezi pagina 614

Simptome şi diagnostic

Anxietatea poate să apară brusc, cum se întâmplă în stările de panică, sau treptat, pe parcursul mai multor minute, ore, sau zile. Durata anxietăţii este variabilă, de la câteva secunde la câţiva ani. Anxietatea variază ca intensitate de la nelinişte sufletească abia observabilă până la un atac puternic de panică ▲, în timpul căruia persoanele pot prezenta dispnee, ameţeală şi creşterea frecvenţei cardiace.

Tulburările de anxietate pot fi atât de deranjante şi pot interfera atât de mult cu activităţile zilnice încât uneori conduc la apariţia depresiei ■. În unele cazuri depresia apare prima, iar tulburarea de anxietate se dezvoltă ulterior.

Diagnosticul unei tulburări de anxietate se bazează în mare parte pe simptomatologie. Capacitatea de a tolera anxietatea variază de la o persoană la alta, astfel încât poate fi dificil a stabili ce înseamnă un nivel normal al anxietăţii. Istoricul familial de tulburări de anxietate (cu excepţia sindromului de stres posttraumatic) îl poate ajuta pe medic să stabilească diagnosticul.

Tratament

Diagnosticul exact este important, din moment ce tratamentul variază de la o tulburare de anxietate la alta. În plus, tulburările de anxietate trebuie diferenţiate de anxietatea prezentă în numeroase alte boli mintale, pentru care se folosesc diferite abordări terapeutice. În funcţie de tipul tulburării de anxietate, tratamentul medicamentos sau psihoterapia (cum ar fi terapia comportamentală), administrate individual sau în asociere, pot ameliora semnificativ suferinţa şi tulburările funcţionale la majoritatea persoanelor afectate.

Tulburarea generală de anxietate

Tulburarea generală de anxietate constă în nervozitate şi îngrijorare excesive, de obicei zilnice (care durează peste 6 luni), legate de diferite activităţi sau evenimente.

Tulburarea generalizată de anxietate este relativ frecventă; în decurs de 12 luni apare la aproximativ 3% dintre adulţi. Afecţiunea apare de două ori mai frecvent la sexul feminin. Debutează adeseori în copilărie sau în adolescenţă, însă poate începe la orice vârstă. La majoritatea persoanelor manifestările sunt fluctuante, cu agravări periodice (în special în perioadele de stres); persistă mai mulţi ani.

Persoanele cu tulburare generală de anxietate se simt constant îngrijorate sau stresate, având dificultăţi de a controla aceste sentimente. Severitatea, frecvenţa, sau durata manifestărilor sunt disproporţionat de mari în comparaţie cu gravitatea situaţiei. Grijile sunt de natură generală; pacienţii sunt frecvent îngrijoraţi în legătură cu responsabilităţile de la locul de muncă, banii, sănătatea, siguranţa, repararea maşinii şi diferite alte sarcini pe care trebuie să le îndeplinească. Obiectul îngrijorării se poate modifica în mod repetat odată cu trecerea timpului.

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE ANXIOLITICE

MEDICAMENT	INDICAŢII	EFECTE SECUNDARE SELECTATE	COMENTARII
Benzodiazepine (alprazolam, clordiazepoxid, clonazepam, clorazepat, diazepam, lorazepam, oxazepam)	Tulburare generală de anxietate; atacuri de panică; fobii	Somnolenţă, scăderea coordonării, creşterea timpului de reacţie. Pot da dependenţă; nu ar trebui folosite de persoanele care au dependenţă de alcool	Sunt cele mai frecvent folosite medicamente anxiolitice. Induc relaxarea mintală şi fizică prin scăderea activităţii nervoase cerebrale. Încep să acţioneze rapid, uneori după numai o oră.
Buspironă	Tulburare generală de anxietate	Ameţeală, dureri de cap	Nu produce sedare şi nu interacţionează cu alcoolul. Nu dă dependenţă. Debutul efectelor anxiolitice poate dura peste 2 săptămâni
Antidepresive* (inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei, venlafaxin, inhibitori de monoamin-oxidază, antidepresive triciclice)	Tulburare generalizată de anxietate; atacuri de panică, fobii, boală obsesiv-compulsivă, sindrom de stres posttraumatic	Vezi tabelul de la pagina 618	Vezi tabelul de la pagina 618

* Antidepresivele enumerate nu sunt toate utile în fiecare dintre bolile menţionate în tabel.

Pentru a se stabili diagnosticul de tulburare generală de anxietate, pacientul trebuie să resimtă îngrijorare sau anxietate şi să prezinte cel puţin trei din următoarele simptome: nelinişte, fatigabilitate (oboseşte uşor), dificultăţi de concentrare, iritabilitate, tensiune musculară, sau tulburări de somn.

Tratament

Tratamentul optim constă în asocierea între o formă de consiliere şi terapia medicamentoasă. Prin consiliere se urmăreşte tratamentul cauzelor fundamentale ale anxietăţii şi se caută să se descopere modalităţi în care pacientul să facă faţă mai bine situaţiei.

De obicei sunt prescrise medicamente anxiolitice, cum ar fi benzodiazepinele. Însă deoarece utilizarea pe termen lung a benzodiazepinelor poate conduce la dependenţă ▲, atunci când tratamentul trebuie întrerupt dozele sunt reduse treptat şi nu oprite brusc. Ameliorarea obţinută prin administrarea de benzodiazepine depăşeşte de obicei orice efecte secundare uşoare, precum şi riscul de dependenţă.

Un alt medicament anxiolitic eficace la unii pacienţi cu tulburare generală de anxietate este buspirona. Folosirea acestui agent terapeutic nu conduce la dependenţă. Însă poate dura peste 2 săptămâni până când buspirona începe să acţioneze, spre deosebire de benzodiazepine, ale căror efecte devin evidente după numai o oră.

Unele antidepresive, cum ar fi venlafaxin, paroxetin şi alţi inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei, sunt de asemenea eficace în tratamentul tulburării generalizate de anxietate. Aceste antidepresive încep rapid să amelioreze anxietatea, uneori după numai câteva zile.

Produsele din plante medicinale, cum ar fi kava şi valeriana ■, par a avea efecte anxiolitice, cu toate că eficacitatea acestora în tratamentul tulburărilor de anxietate, cum ar fi tulburarea generală de anxietate, trebuie studiat în continuare.

S-a dovedit că terapia cognitiv-comportamentală este benefică în cazul pacienţilor cu această boală. Relaxarea, yoga, meditaţia, exerciţiile fizice şi tehnicile de bio-feed-back pot de asemenea contribui la ameliorarea stării pacientului ★

▲ vezi pagina 653
■ vezi pagina 112
★ vezi pagina 1706

Scanned with OKEN Scanner

Anxietatea indusă de medicamente sau de probleme medicale

Anxietatea poate fi produsă de o boală sau de administrarea sau întreruperea administrării unui medicament. Exemple de boli care pot produce anxietate sunt bolile neurologice, precum traumatismele cerebrale, infecțiile cerebrale, sau afecțiunile urechii interne; bolile cardiovasculare, cum ar fi insuficiența cardiacă și tulburările de ritm cardiac (aritmiile); bolile endocrine, precum hiperfuncția glandelor suprarenale sau a glandei tiroide; și bolile respiratorii, cum sunt astmul și boala pulmonară cronică obstructivă. Chiar și febra poate produce anxietate.

Medicamentele care pot determina anxietate sunt alcoolul, stimulantele, cafeina, cocaina, precum și foarte multe medicamente eliberate pe bază de rețetă medicală, cum ar fi efedrina (conținută în preparatele decongestive) și teofilina (cu rol în tratamentul astmului). Unele produse pentru scădere în greutate corporală, eliberate fără rețetă, conțin atât efedrină cât și cafeină. Unele din medicamentele care produc anxietate la întreruperea tratamentului sunt benzodiazepinele.

Anxietatea poate să apară la persoanele muribunde, din cauza fricii de moarte, durerii și dificultăților respiratorii ▲.

Tratament

Medicul urmărește să trateze cauzele primare ale anxietății și mai puțin să controleze simptomele acesteia. Anxietatea dispare de obicei după ce boala cauzală este tratată sau administrarea medicamentului responsabil este întreruptă suficient de mult pentru ca manifestările de abstinență să se atenueze. Doctorul poate trata anxietatea reziduală cu ajutorul unor medicamente anxiolitice sau al psihoterapiei (cum ar fi terapia comportamentală). La persoanele muribunde este frecvent indicată administrarea de analgezice cu potență mare, care au și efecte anxiolitice, cum ar fi morfina. Pe cât posibil, anxietatea la acești pacienți ar trebui tratată.

Atacurile de panică

Panica reprezintă anxietate acută cu debut brusc, persistentă scurt timp și însoțită de manifestări fizice.

Atacurile de panică pot să apară în cadrul oricărei tulburări de anxietate, de obicei ca răspuns la o situație specifică asociată cu principala caracteristică a bolii. De exemplu, o persoană cu fobie față de șerpi va intra în panică atunci când va întâlni un șarpe. Însă aceste atacuri de panică situaționale sunt diferite de atacurile de panică spontane și neprovocate, care caracterizează această boală.

Atacurile de panică sunt frecvente, fiind întâlnite anual la peste o treime dintre adulți. Femeile sunt de 2-3 ori mai predispuse decât bărbații de a suferi un atac de panică. Majoritatea persoanelor își revin după un astfel de atac fără a fi necesar tratament; câteva dezvoltă atacuri de panică recurente. Recurența este întâlnită la 2% din populație în decurs de un an. De obicei, atacurile recurente de panică debutează târziu în adolescență sau la adulții tineri.

Un atac de panică presupune apariția bruscă a cel puțin patru din simptomele de mai jos:

- Durere toracică sau disconfort
- Senzație de înecare
- Ameteală, pierderea echilibrului, sau leșin
- Teamă de moarte
- Teama de a „înnebuni" sau de a-și pierde controlul
- Sentimente de irealitate, de înstrăinare, sau de detașare de mediu
- Înroșirea feței sau frisoane
- Greață, dureri gastrice, diaree
- Amorțeală sau senzație de furnicături
- Palpitații sau creșterea frecvenței cardiace
- Dispnee sau senzația de sufocare
- Transpirații
- Tremor sau agitație

Simptomele ating maximumul în decurs de 10 minute și de obicei dispar în câteva minute, astfel încât medicul nu poate observa multe modificări, cu excepția fricii pacientului de un alt atac. Deoarece atacurile de panică sunt uneori neașteptate sau se produc fără vreun motiv aparent, în special când sunt recurente, persoanele afectate adeseori anticipează și își fac griji în legătură cu atacul următor – o afecțiune denumită anxietate de anticipare – și încearcă să evite locurile în care anterior au intrat în panică.

Deoarece simptomele unui atac de panică implică multe organe vitale, pacienții își fac frecvent griji că ar putea avea o boală periculoasă care afectează inima, plămânii, sau creierul, căutând ajutor medical de specialitate. Însă diagnosticul corect poate să nu fie stabilit, astfel încât aceștia continuă să își facă griji că boala lor a rămas netratată. Deși atacurile de panică sunt inconfortabile – uneori chiar până la extrem, acestea nu sunt periculoase.

Diagnosticul de atacuri de panică recurente se stabilește atunci când un individ prezintă cel puțin două atacuri neprovocate și neașteptate, urmate de minim 1 lună în care există teama că s-ar putea produce un alt atac. Frecvența atacurilor poate varia foarte mult; unii pacienți au atacuri săptămânale sau chiar zilnice, care se produc timp de mai multe luni, în timp ce alții au câteva atacuri pe zi, după care acestea nu mai apar timp de mai multe săptămâni sau luni.

▲ vezi pagina 50

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Persoanele care prezintă atacuri de panică în cadrul manifestărilor unei tulburări generale de anxietate diferite de atacurile de panică recurente, precum și unele persoane cu atacuri de panică recurente care manifestă anxietate de anticipare și comportament de evitare, își revin fără niciun tratament. În cazul altor pacienți, atacurile de panică apar și dispar pe parcursul vieții.

Indivizii cu atacuri de panică recurente răspund mai bine la tratament dacă înțeleg faptul că boala are atât o componentă fizică cât și una psihologică, ce trebuie tratate împreună. Tratamentul medicamentos și terapia comportamentală pot de obicei controla manifestările.

Medicamentele folosite pentru tratamentul atacurilor de panică sunt antidepresivele și anxioliticele, precum benzodiazepinele. Majoritatea tipurilor de antidepresive – triciclice, inhibitori de monoamin-oxidază (IMAO) și inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI) – sunt eficace ▲. Benzodiazepinele acționează mai rapid decât antidepresivele, însă pot produce dependență ■ și dau mai frecvent somnolență, tulburări de coordonare și scăderea timpului de reacție. SSRI sunt preferați altor antidepresive și benzodiazepinelor deoarece au eficacitate crescută, mai puține efecte secundare, în special somnolență și nu dau dependență.

Când un medicament este eficace, acesta previne atacurile de panică sau reduce semnificativ frecvența acestora. Tratamentul poate fi continuat mult timp, deoarece adeseori atacurile revin atunci când administrarea medicamentului este întreruptă.

Terapia de expunere, un tip de terapie comportamentală în care persoana este expusă în mod repetat la factorii care declanșează un atac de panică, ajută adeseori la diminuarea senzației de teamă. Terapia de expunere se practică până când pacientul se simte confortabil în situația care anterior determina apariția anxietății. În plus, persoanele care se tem că vor leșina în timpul unui atac de panică pot practica un exercițiu în timpul căruia se învârtesc cu scaunul sau respiră rapid (hiperventilează) până când simt că urmează să leșine. Acest exercițiu le învață că nu vor leșina în timpul atacului de panică. Exersarea unei respirații lente, superficiale (controlul respirator) este de ajutor în cazul multor persoane care au tendința să hiperventileze.

Psihoterapia suportivă, care include educație și consiliere, este benefică deoarece terapeutul îi poate oferi pacientului informații generale despre boală, tratamentul acesteia, speranțe realiste pentru ameliorare și sprijinul care provine dintr-o relație de încredere cu un medic.

Ce este terapia de expunere?

Spre deosebire de desensibilizarea sistematică, ce asociază relaxarea cu expunerea treptată la sursa anxietății (un proces denumit inhibiție reciprocă), terapia de expunere generează anxietate în mod intenționat. Fiind expus în mod repetat – fie în realitate, fie prin folosirea imaginației – la obiectul sau situația de care se teme, pacientul retrăiește anxietatea în mod repetat până când evenimentul stimulant își pierde efectul. Acest proces este denumit obișnuință.

Există două variante ale terapiei de expunere: expunerea directă și expunerea treptată. În cazul expunerii directe persoana este supusă la stimulul care declanșează anxietatea timp de 1-2 ore. Expunerea treptată îi oferă pacientului un grad mai mare de control asupra duratei și frecvenței expunerilor. În ambele tipuri de expunere se poate folosi inițial stimulul cel mai important, spre deosebire de desensibilizarea sistematică, în care se începe cu stimulul cel mai puțin stresant.

Fobiile

Fobiile reprezintă boli manifestate prin anxietate și frică intense, fără fundament, apărute ca răspuns la anumiți factori externi.

Persoanele care suferă de fobii evită situațiile care declanșează anxietate și frică, sau îndură aceste situații făcând un efort de voință. Însă acestea recunosc faptul că anxietatea pe care o resimt este excesivă și astfel sunt conștiente de problema pe care o au.

AGORAFOBIA

Agorafobia se caracterizează prin anxietate sau comportament de evitare în legătură cu locurile în care este posibil ca persoana afectată să rămână închisă fără a avea posibilitatea de a pleca rapid de acolo în cazul dezvoltării unui atac de panică.

Agorafobia este diagnosticată la 4% dintre femei și la 2% dintre bărbați în decursul unei perioade de un an. La majoritatea indivizilor această boală apare pentru prima dată între 20 și 30 de ani; agorafobia apare rareori după vârsta de 40 de ani.

Deși agorafobia înseamnă literal „teama de aglomerație", semnificația mai specifică este teama de a fi prins, blocat, frecvent într-un loc cu mulți oameni,

▲ vezi tabelul de la pagina 618
■ vezi pagina 653

Scanned with OKEN Scanner

fără a avea la dispoziţie o modalitate firească şi uşoară de a pleca în cazul în care anxietatea devine severă. Situaţiile tipice care sunt dificile pentru persoanele cu agorafobie includ statul la rând la bancă sau la magazin, statul la teatru sau în clasă pe un loc aflat la mijlocul rândului, mersul cu autobuzul sau cu avionul. Unele persoane dezvoltă agorafobie după ce au un atac de panică în una din aceste situaţii. Altele pur şi simplu se simt inconfortabil în aceste împrejurări şi este posibil ca niciodată (sau mult mai târziu) să nu prezinte un atac de panică. Agorafobia interferă frecvent cu viaţa de zi cu zi, uneori atât de mult încât indivizii afectaţi rămân închişi în casă.

Tratament

Dacă agorafobia nu este tratată, severitatea acesteia creşte şi se reduce în timp şi poate chiar să dispară fără un tratament specific, posibil deoarece persoanele efectuează o formă personală de terapie comportamentală.

Terapia de expunere, un timp de terapie comportamentală în care persoana este expusă în mod repetat la situaţia care produce anxietate, reprezintă cel mai bun tratament al agorafobiei, fiind eficace la peste 90% dintre persoanele care aplică această metodă cu consecvenţă.

Persoanele cu agorafobie care prezintă depresie profundă pot necesita administrarea unui antidepresiv. Substanţele care inhibă sistemul nervos central, cum ar fi alcoolul sau dozele mari de medicamente anxiolitice, pot interfera cu terapia comportamentală, motiv pentru care administrarea acestora este redusă treptat înainte de începerea terapiei.

FOBIA SOCIALĂ

Fobia socială se caracterizează prin apariţia anxietăţii intense în cazul expunerii la anumite situaţii sociale; conduce frecvent la comportament de evitare.

Oamenii sunt animale sociale, iar capacitatea acestora de a face faţă cu succes situaţiilor sociale afectează multe aspecte ale vieţii personale, inclusiv familia, educaţia, slujba, concediul, întâlnirile şi găsirea unui partener.

Deşi un grad variabil de anxietate este normal în situaţiile sociale, persoanele cu fobie socială prezintă anxietate atât de intensă încât fie evită situaţiile sociale, fie le înfruntă suportând un disconfort major. Aproximativ 13% dintre indivizi prezintă fobie socială la un moment dat în cursul vieţii; boala afectează aproximativ 9% dintre femei şi 7% dintre bărbaţi în decurs de un an. Bărbaţii au un risc mai mare decât femeile de a dezvolta cea mai severă formă de anxietate socială, denumită personalitate de evitare ▲. La unele persoane timiditatea este o trăsătură de personalitate, astfel încât timiditatea se manifestă devreme în cursul vieţii şi ulterior evoluează către fobie socială. Alţi indivizi prezintă pentru prima dată anxietate în situaţii sociale în perioada pubertăţii.

Unele fobii sociale sunt asociate cu anumite activităţi, anxietatea apărând numai când persoana trebuie să desfăşoare activitatea respectivă în public. Aceeaşi activitate efectuată în solitudine nu produce anxietate. Situaţiile care declanşează frecvent anxietate la persoanele cu fobii sociale includ vorbitul în public; îndeplinirea unor activităţi publice, cum ar fi vorbitul în biserică sau cântatul la un instrument muzical; mâncatul alături de alte persoane; semnarea unui document în prezenţa martorilor; folosirea toaletelor publice. Persoanele cu fobie socială sunt îngrijorate de faptul că performanţa sau acţiunile lor li se vor părea inadecvate celor din jur. Adeseori aceşti indivizi îşi fac griji că anxietatea lor va conduce la manifestări care atrag atenţia – transpiraţii, înroşirea feţei, vomă, tremor, voce tremurată; că îşi vor pierde firul gândirii; sau că nu vor putea să se exprime.

Un tip mai general de fobie socială se caracterizează prin anxietate prezentă în multe situaţii sociale. În ambele tipuri de fobie socială, anxietatea persoanelor afectate provine din convingerea că performanţa lor este sub aşteptări, că se vor simţi umilite şi stânjenite.

Tratament

Dacă nu este tratată, fobia socială este adeseori persistentă, determinând mulţi indivizi să evite activităţile la care altfel le-ar plăcea să participe.

Terapia de expunere, un tip de terapie comportamentală în care persoana este expusă în mod repetat la situaţia care produce anxietate, este eficace, însă poate fi dificil de aranjat astfel încât durata expunerii să fie suficient de lungă pentru a permite acomodarea cu situaţia, astfel încât pacientul să înceapă să fie din ce în ce mai puţin afectat. De exemplu, o persoană căreia îi este teamă să vorbească în faţa şefului poate să nu reuşească să aranjeze câteva şedinţe în care să fie lăsată să vorbească cu acesta. Pot fi de ajutor substituţiile, de exemplu prin înscrierea în organizaţia Toastmasters (o organizaţie pentru cei care au anxietate atunci când trebuie să vorbească în faţa unei audienţe), sau prin citirea unei cărţi cu voce tare pacienţilor internaţi la un azil.

Antidepresivele, cum ar fi inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI) şi inhibitorii de monoamin-oxidază, precum şi medicamentele anxiolitice, pot fi eficace la persoanele cu fobie socială. Multe persoane consumă alcool pentru a-şi reduce anxietatea; în unele cazuri însă se poate ajunge la abuz de alcool. Beta-blo-

▲ vezi pagina 633

Scanned with OKEN Scanner

cantele sunt frecvent administrate pentru a reduce frecvența cardiacă, tremorul și transpirațiile, pe care le au indivizii cărora le este teamă să vorbească în public.

FOBII SPECIFICE

O fobie specifică reprezintă teama irațională de anumite obiecte sau situații.

Fobiile specifice, ca grup, sunt printre cele mai frecvente tulburări de anxietate, însă produc mai puține probleme decât alte boli de acest tip. În decurs de un an, aproximativ 13% dintre femei și 4% dintre bărbați dezvoltă un anumit tip de fobie specifică.

Unele fobii specifice produc disconfort minim, în timp ce altele interferă sever cu activitățile cotidiene. De exemplu, un locuitor la oraș care se teme de șerpi nu are nicio problemă, însă dacă se teme de spațiile mici și închise, cum ar fi lifturile, va avea dificultăți dacă va trebui să lucreze la etajul superior al unui zgârie-nori.

Unele fobii specifice, cum ar fi teama de animale mari, de întuneric, sau de străini, debutează devreme în cursul vieții. Multe fobii dispar pe măsură ce se avansează în vârstă. Alte fobii, cum ar fi teama de rozătoare, insecte, furtuni, apă, înălțime, zbor, sau spații închise, apar de obicei mai târziu pe parcursul vieții.

Cel puțin 5% dintre oameni prezintă un grad variabil de fobie față de sânge, injecții sau traumatisme. Aceste persoane pot chiar să leșine din cauza scăderii frecvenței cardiace și tensiunii arteriale, ceea ce nu se întâmplă în cazul altor fobii și tulburări de anxietate. Prin contrast, mulți indivizi cu fobii și cu tulburări de anxietate hiperventilează, ceea ce îi face să se simtă ca și cum ar leșina, cu toate că leșinul nu se produce niciodată.

Tratament

Persoanele afectate fac față unei fobii specifice prin evitarea obiectelor sau situațiilor de care se tem. Când este necesar tratament, cea mai bună metodă este terapia de expunere. Terapeutul poate interveni pentru a se asigura că aceasta se efectuează corect, cu toate că metoda este aplicabilă și individual. Chiar și persoanele cu fobie față de sânge sau ace răspund bine la terapia de expunere. De exemplu, la un individ care leșină atunci când se recoltează sânge se poate apropia de venă un ac, care apoi se îndepărtează atunci când frecvența cardiacă începe să scadă. Repetarea acestui proces permite frecvenței cardiace să revină la normal. În final, pacientului i se va putea recolta sânge fără ca acesta să leșine.

Tratamentul medicamentos nu este foarte eficace la persoanele cu fobii specifice. Însă benzodiazepinele (medicamente anxiolitice) pot asigura controlul pe termen scurt anumitor fobii, cum ar fi teama de zbor cu avionul.

FOBII FRECVENTE

FOBIA	DEFINIȚIE
Acrofobie (hipsofobie)	Teamă de înălțime
Amatofobie	Teamă de praf
Astrafobie	Teamă de fulgere
Aviofobie	Teamă de zbor (cu avionul)
Belonofobie	Teamă de înțepăturile cu acul
Claustrofobie	Teamă de spații închise
Eurofobie	Teamă de organele genitale feminine
Gefirofobie	Teamă de a traversa poduri
Hidrofobie	Teamă de apă
Odontofobie	Teamă de medicii stomatologi și de durerea de dinți
Fasmofobie	Teamă de stafii
Sparagofobie	Teamă de asparagus
Triskaidekafobie	Teamă de toate lucrurile asociate cu numărul 13
Zoofobia	Teamă de animale (de obicei păienjeni, șerpi, sau șoareci)

Boala obsesiv-compulsivă

Boala obsesiv-compulsivă se caracterizează prin prezența recurentă și nedorită a unor idei, imagini, sau impulsuri care pot părea prostești, ciudate, promiscue, sau oribile (obsesii) persoanei care le trăiește, însoțite de imboldul de a face ceva care să amelioreze disconfortul creat de obsesie (compulsie).

Boala obsesiv-compulsivă afectează în mod egal bărbații și femeile, fiind întâlnită la aproximativ 1,5% din populație în decurs de 6 luni.

Obsesiile au legătură de obicei cu senzația de rănire, risc, sau pericol. Sunt frecvent întâlnite preocupări legate de contaminare (cum ar fi teama că atingerea unei clanțe poate conduce la îmbolnăvire), griji (de exemplu, dacă ușa casei a fost sau nu încuiată), teama de pierderea unor lucruri și teama de a răni fizic pe cineva.

Peste 95% dintre persoanele cu boală obsesiv-compulsivă efectuează ritualuri – acte intenționate, orientate, repetitive. Ritualurile pentru controlul obsesiilor includ spălatul sau curățatul pentru a scăpa de contaminare, verificările repetate ale diverselor lucruri, adunatul

Scanned with OKEN Scanner

diferitelor obiecte pentru a nu pierde ceva şi evitarea persoanelor care ar putea deveni obiecte ale agresiunii. Majoritatea ritualurilor, cum ar fi spălatul excesiv pe mâini sau verificarea repetată a uşii, sunt uşor de observat. Altele, cum ar fi număratul repetitiv sau repetarea unor afirmaţii menite să reducă pericolul, nu pot fi observate. Obsesiile nu sunt întotdeauna însoţite de comportament compulsiv.

Majoritatea persoanelor cu boală obsesiv-compulsivă sunt conştiente de faptul că gândurile lor obsesive nu reflectă un risc real şi că modul compulsiv în care se comportă nu este eficace. Aşadar, boala obsesiv-compulsivă este diferită de psihoze, în care persoanele afectate pierd contactul cu realitatea. Această afecţiune este diferită şi de personalitatea obsesiv-compulsivă ▲, în care anumite trăsături de personalitate sunt accentuate (de exemplu, persoana este perfecţionistă). Deoarece indivizii cu boală obsesiv-compulsivă sunt conştienţi că comportamentele lor compulsive sunt excesive până la punctul în care devin bizare şi se tem că se vor face de râs sau vor fi respinşi de cei din jur, aceştia îşi desfăşoară frecvent ritualurile în secret, chiar dacă acestea durează câteva ore pe zi.

Aproximativ o treime dintre persoanele cu boală obsesiv-compulsivă prezintă depresie în momentul stabilirii diagnosticului. În total, aproximativ două treimi dintre pacienţi prezintă depresie la un moment dat.

Tratament

Terapia de expunere este eficace pentru tratamentul pacienţilor cu boală obsesiv-compulsivă. Aceasta presupune expunerea persoanei afectate la situaţia sau la indivizii care declanşează obsesiile, ritualurile, sau disconfortul. Disconfortul sau anxietatea pacientului vor dispărea treptat dacă acesta se abţine de la efectuarea ritualului în timpul expunerii repetate la stimulul declanşator. În acest mod, pacientul învaţă că ritualurile nu sunt necesare pentru ameliorarea stării de disconfort. Beneficiile persistă mulţi ani, probabil deoarece persoanele care au reuşit să stăpânească această metodă terapeutică vor continua să o practice ca un mod de viaţă, fără un efort suplimentar, chiar şi după terminarea tratamentului.

Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei şi clomipramina, un antidepresiv triciclic, sunt eficace. Anumite medicamente antidepresive sunt de asemenea utilizate, însă mai rar. Mulţi specialişti consideră că asocierea între terapia comportamentală şi tratamentul medicamentos reprezintă cel mai bun tratament la persoanele cu boală obsesiv-compulsivă.

Psihoterapia psihodinamică şi psihanaliza nu s-au dovedit în general eficace la aceşti pacienţi.

▲ vezi pagina 633
■ vezi caseta de la pagina 1636

Sindromul de stres posttraumatic

Sindromul de stres posttraumatic reprezintă o tulburare de anxietate determinată de expunerea la un eveniment deosebit de traumatizant, pe care pacientul îl retrăieşte ulterior în mod repetat.

Situaţiile ameninţătoare de viaţă sau traumatismele severe îi afectează pe oameni mult timp după ce pericolul a trecut. Persoanele pot fi afectate de teamă intensă, senzaţie de vulnerabilitate, sau spaimă.

Evenimentele cauzatoare pot fi cele în care se produc ameninţarea vieţii, un traumatism sever, sau în care persoana este martoră la violenţa împotriva altor fiinţe umane. Exemple sunt participarea la conflicte militare, abuzul sexual sau fizic, dezastrele, care pot fi naturale (de exemplu, uraganele) sau umane (de exemplu, un accident rutier grav). Uneori, simptomele nu debutează decât după mai multe luni sau chiar ani de la evenimentul traumatic (debut întârziat). Dacă sindromul de stres posttraumatic durează timp de peste 3 luni, se consideră că acesta s-a cronicizat.

Sindromul de stres posttraumatic afectează cel puţin 8% dintre oameni la un moment dat în timpul vieţii, inclusiv în copilărie ■. Mulţi indivizi care suferă sau sunt martori la evenimente traumatizante, cum ar fi veteranii de război, sau victimele unui viol sau ale altor acte violente, prezintă sindrom posttraumatic de stres.

În cadrul acestei boli, situaţia traumatică este retrăită în mod repetat, de obicei sub formă de coşmaruri sau reamintiri bruşte. Atunci când persoana este expusă la un eveniment sau situaţie care seamănă cu situaţia declanşatoare, aceasta resimte disconfort sever. Exemple sunt aniversările evenimentelor traumatice; vederea unei arme după participarea ca victimă la un jaf armat şi mersul cu o ambarcaţiune mică după un episod de iminenţă de înec.

Persoana evită în mod constant lucrurile care îi reamintesc de evenimentul traumatic. De asemenea, poate încerca să evite gândurile, sentimentele sau conversaţiile pe tema respectivă şi să evite activităţile, situaţiile sau persoanele care îi reamintesc de scena petrecută. Evitarea poate include şi incapacitatea de reamintire (amnezia) a unui aspect particular al evenimentului traumatic. Persoana prezintă reacţii emoţionale minime sau diminuate, precum şi simptome de stres (cum sunt dificultăţile de a adormi, sau faptul că se sperie uşor). Depresia este întâlnită frecvent, iar individul afectat prezintă mai puţin interes faţă de activităţile care în trecut îi făceau plăcere. De asemenea, sentimentele de vinovăţie sunt întâlnite frecvent.

Tratament

Tratamentul sindromului de stres posttraumatic include psihoterapie (inclusiv terapia de expunere) şi administrarea de medicamente. Datorită anxietăţii

Scanned with OKEN Scanner

intense care este frecvent asociată cu amintirile evenimentului traumatic, psihoterapia de suport joacă un rol important în cadrul tratamentului. Terapeutul prezintă empatie şi simpatie faţă de pacient, recunoscând suferinţa psihologică a acestuia. Îl reasigură pe pacient că reacţia lui este normală, însă îl încurajează să îşi înfrunte amintirile (este o altă formă a terapiei de expunere). Pacientul este de asemenea învăţat cum să îşi controleze anxietatea, ceea ce ajută la modularea şi integrarea amintirilor neplăcute în cadrul personalităţii.

Psihoterapia îi poate ajuta pe pacienţii cu sentimente de vină să înţeleagă de ce se pedepsesc pe sine, astfel încât aceştia să poată scăpa de aceste sentimente.

Se pare că antidepresivele oferă unele beneficii, în special inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI), antidepresivele triciclice şi inhibitorii de monoamin-oxidază (IMAO).

Sindromul de stres posttraumatic cronic poate să nu se vindece, însă frecvent devine mai puţin intens odată cu trecerea timpului, chiar şi în absenţa tratamentului. Cu toate acestea, unii indivizi rămân puternic afectaţi de această boală.

Sindromul de stres acut

Sindromul de stres acut este similar cu sindromul de stres posttraumatic, cu excepţia faptului că debutează în decurs de 4 săptămâni de la evenimentul traumatizant şi durează numai între 2 zile şi 4 săptămâni.

Un individ cu sindrom de stres acut a fost expus la un eveniment terifiant. Acesta retrăieşte mintal evenimentul traumatic, evită lucrurile care îi reamintesc ce s-a întâmplat şi prezintă anxietate intensă. De asemenea, prezintă cel puţin trei din simptomele următoare:

- senzaţie de atrofie emoţională, detaşare sau lipsă de reactivitate emoţională;
- reducerea percepţiei mediului înconjurător (pacientul este dezorientat);
- senzaţia că lucrurile nu sunt reale;
- senzaţia că pacientul însuşi nu este real;
- incapacitatea de a-şi reaminti o mare parte din evenimentul traumatizant.

Numărul persoanelor cu sindromul de stres acut nu se cunoaşte. Probabilitatea de apariţie a acestei boli este mai mare atunci când evenimentul este deosebit de traumatizant.

Tratament

Mulţi pacienţi îşi revin după ce situaţia traumatizantă trece şi li se oferă suport adecvat sub formă de înţelegere, empatie pentru suferinţa pe care o resimt şi oportunitatea de a descrie ce s-a întâmplat şi care a fost reacţia lor. Unele persoane obţin beneficii dacă îşi descriu experienţa de câteva ori.

CAPITOLUL 101

Depresia şi mania

Depresia şi mania reprezintă două extreme, doi poli, ai bolilor care afectează starea de dispoziţie. Bolile care afectează dispoziţia sunt boli mintale în care tulburările emoţionale se manifestă prin tristeţe excesivă (depresie) sau bucurie exagerată şi exaltare (manie).

Bolile care afectează dispoziţia sunt denumite uneori boli afective. Afect înseamnă stare emoţională, care este ilustrată de expresiile faciale şi de gestică.

Tristeţea şi bucuria sunt sentimente normale şi diferă de depresie şi de manie, care sunt patologice. Tristeţea este un răspuns natural care apare în caz de pierdere a cuiva drag, înfrângere, dezamăgire, traumatisme, sau catastrofe. Poate fi benefică din punct de vedere psihologic, deoarece îi permite persoanei să se retragă din situaţii agresive sau neplăcute, ceea ce ajută la recuperare.

Jelirea sau mâhnirea este cea mai frecventă reacţie la pierderea sau la separarea de o persoană apropiată, cum se întâmplă în caz de deces, divorţ sau despărţire. Pierderile grele suferite nu produc în general depresie persistentă şi invalidantă decât la persoanele predispuse la tulburări afective.

Bucuria exagerată sau exaltarea, de obicei asociate cu succesul sau atingerea unui scop, pot reprezenta uneori un mecanism de apărare împotriva depresiei sau o negare a durerii resimţite în cazul unei pierderi. Persoanele muribunde au uneori perioade scurte de exaltare şi activitate febrilă, iar unii indivizi care au suferit recent o

Scanned with OKEN Scanner

Ce este tulburarea afectivă sezonieră?

Mulţi indivizi se simt mai trişti toamna târziu şi iarna, dar consideră că aceasta se datorează scurtării zilelor şi temperaturilor scăzute. Însă la unele persoane tristeţea este mai intensă, fiind cunoscută sub denumirea de tulburare afectivă sezonieră, care este un tip de depresie. Boala se caracterizează prin episoade recurente de depresie, care de obicei debutează în octombrie sau noiembrie şi ţin până în februarie sau martie (este denumită şi depresia de toamnă-iarnă). Este întâlnită la latitudinile mari nordice şi sudice, unde iarna durează mai mult şi este mai aspră. Se consideră că boala afectivă sezonieră poate fi cauzată de creşterea duratei de secreţie a melatoninei (un hormon produs de glanda pineală, situată în zona centrală a creierului), care se produce în mod normal în cursul nopţii.

Simptomele includ letargie, scăderea interesului şi evitarea activităţilor obişnuite, dormit excesiv, mâncat excesiv. Primăvara, simptomele se ameliorează treptat şi dispar. Însă la unii indivizi cu tulburare afectivă sezonieră, simptomele se pot modifica brusc devenind opuse celor trăite în cursul iernii, cum ar fi creşterea tonusului şi implicarea în multe activităţi, scăderea necesarului de somn şi diminuarea apetitului (afecţiune denumită şi hipomanie de primăvară-vară).

Cel mai eficace tratament pentru tulburarea afectivă sezonieră este fototerapia. Pacientul este plasat într-o cameră închisă, luminată artificial. Lumina este controlată astfel încât să simuleze anotimpul dorit de terapeut: zile mai lungi vara şi zile mai scurte iarna.

pierdere grea pot chiar să se comporte ca şi cum ar fi bucuroşi în loc să jelească aşa cum ar fi normal. La persoanele predispuse la tulburări afective, aceste reacţii pot reprezenta preludiul maniei.

Depresia sau mania se diagnostichează atunci când tristeţea sau bucuria sunt deosebit de intense şi persistă mai mult decât ar fi de aşteptat pentru un anumit eveniment. Spre deosebire de reacţiile emoţionale normale, depresia şi mania afectează foarte mult capacitatea persoanelor afectate de a acţiona din punct de vedere fizic, social şi la locul de muncă.

▲ vezi pagina 1632

Aproximativ 10% din populaţia Statelor Unite prezintă depresie suficient de severă încât să necesite atenţie medicală. Dintre aceste persoane, o treime au depresie de durată (cronică), iar majoritatea celorlalte continuă să prezinte episoade sporadice (recurente) de depresie, separate de perioade în care starea de dispoziţie este normală. Aproape 2% din populaţia Statelor Unite suferă de o afecţiune denumită boală maniaco-depresivă, sau boală bipolară, în care episoadele de depresie alternează cu episoade de manie (sau cu episoade de manie mai puţin severă, cunoscută ca hipomanie). Mania fără depresie, denumită şi boala unipolară, este foarte rară.

Depresia

Depresia reprezintă sentimentul de tristeţe intensă; poate să apară după o pierdere suferită recent sau după un alt eveniment trist, însă este exagerată relativ la ceea ce ar fi de aşteptat pentru evenimentul respectiv şi persistă timp îndelungat.

După anxietate, depresia este cea mai frecventă boală mintală. Se estimează că 10% dintre persoane merg la medic pentru ceea ce ei consideră a fi o problemă fizică, pe când de fapt acestea prezintă depresie. Indivizii încep să aibă depresie de obicei între 20 şi 50 de ani, cu toate că depresia poate să debuteze la aproape orice vârstă. Aceasta afectează mulţi copii şi adolescenţi ▲. Persoanele născute în ultima parte a secolului XX par a avea un risc crescut de a face depresie şi de a se sinucide în comparaţie cu generaţiile anterioare, parţial din cauza frecvenţei mai mari a abuzului de substanţe.

Un episod de depresie durează de obicei 6 luni dacă nu este tratat, însă uneori se poate prelungi până la 2 ani sau mai mult. Episoadele sunt de obicei recurente, apărând de câteva ori pe parcursul vieţii.

Cauze

Există mai mulţi factori care pot creşte riscul de apariţie a depresiei, cum ar fi predispoziţia familială (ereditară), efectele secundare ale unor medicamente şi evenimentele care produc stres emoţional, în special când este vorba de pierderea unei persoane apropiate. Contrar a ceea ce se crede în general, depresia nu reflectă neapărat o tulburare de personalitate, un traumatism suferit în copilărie, neînţelegeri cu părinţii, sau slăbiciune de caracter. Aceasta poate să apară sau se poate agrava fără a exista vreo situaţie stresantă aparentă.

Se pare că rasa, clasa socială şi gradul de cultură nu influenţează riscul de a dezvolta depresie pe parcursul vieţii. Pe de altă parte, sexul modifică acest risc: femeile sunt de două ori mai predispuse decât bărbaţii de a face depresie, însă explicaţia acestei constatări nu este deocamdată completă. Dintre factorii fiziologici,

Scanned with OKEN Scanner

Boli organice care produc depresie

Efecte secundare ale unor medicamente
- Amfetamine
- Antipsihotice
- beta-blocante
- Cimetidină
- Contraceptive orale
- Cicloserină
- Terapie de substituţie cu progesteron
- Mercur
- Metildopa
- Rezerpină
- Taliu
- Vinblastină
- Vincristină

Infecţii
- SIDA
- Gripă
- Mononucleoză
- Sifilis (stadiu avansat)
- Tuberculoză
- Hepatită virală
- Pneumonie virală

Tulburări hormonale
- Boală Addison
- Sindrom Cushing
- Hipersecreţie de hormon paratiroidian
- Hipersecreţie sau hiposecreţie de hormoni tiroidieni
- Hiposecreţie de hormoni hipofizari (hipopituitarism)

Boli ale ţesutului conjunctiv
- Artrită reumatoidă
- Lupus eritematos sistemic

Boli neurologice
- Tumori cerebrale
- Demenţă
- Traumatisme craniene
- Scleroză multiplă
- Boală Parkinson
- Apnee de somn
- Accident vascular cerebral
- Epilepsie de lob temporal

Deficite nutriţionale
- Pelagră (deficit de vitamină B6)
- Anemie pernicioasă (deficit de vitamină B12)

Tumori maligne
- Neoplasme abdominale (de ovar, de colon)
- Cancer răspândit în tot corpul (metastaze)
- Cancer pancreatic

concentraţiile diferiţilor hormoni deţin cel mai important rol. Modificările nivelurilor hormonale, care pot produce variaţii ale stării de dispoziţie la scurt timp înainte de menstruaţie şi după naştere, par a fi importante la femei. Funcţionarea anormală a glandei tiroide, întâlnită relativ frecvent la persoanele de sex feminin, poate fi de asemenea un factor important.

Depresia tranzitorie apare atunci când o persoană devine temporar deprimată ca reacţie la anumite sărbători (tristeţea sărbătorilor) sau la anumite comemorări importante (cum ar fi decesul unei persoane apropiate); în faza premenstruală (disforia premenstruală); sau în primele 2 săptămâni după naştere (depresia postpartum). Aceste reacţii sunt normale, însă persoanele cu predispoziţie la depresie pot dezvolta depresie semnificativă în aceste momente. Melancolia (denumită în trecut depresie endogenă) reprezintă depresia care nu are o cauză aparentă. Aceste distincţii nu sunt însă foarte importante, din moment ce efectele lor şi tratamentul sunt similare.

De asemenea, depresia poate să apară în timpul sau poate fi produsă de anumite boli organice. Acestea pot acţiona direct (de exemplu, în cazul hipofuncţiei glandei tiroide) sau indirect (cum se întâmplă când artrita reumatoidă produce durere şi afectare funcţională, care conduc la depresie). Adeseori, depresia produsă de o boală organică are atât cauze directe cât şi indirecte. De exemplu, SIDA poate acţiona direct dacă virusul imunodeficienţei umane (HIV), care produce SIDA, determină leziuni cerebrale; poate acţiona şi indirect, prin efectul negativ general asupra vieţii persoanelor afectate.

Folosirea unor medicamente eliberate fără reţetă medicală poate produce depresie. Din motive necunoscute, corticosteroizii determină frecvent depresie

Scanned with OKEN Scanner

când sunt sintetizați în cantități crescute în cadrul unor afecțiuni, cum ar fi boala Cushing, însă atunci când sunt administrați sub formă de medicamente produc de obicei hipomanie sau rareori manie.

Mai multe boli mintale pot crea predispoziție la depresie, cum ar fi anumite tulburări de anxietate, alcoolismul și abuzul de alte substanțe, sau schizofrenia.

Simptome și semne

Simptomele se dezvoltă de obicei treptat, pe parcursul mai multor zile sau săptămâni, în funcție de tipul depresiei. De exemplu, un pacient cu depresie poate prezenta lentoare și tristețe, sau iritabilitate și anxietate.

Când o persoană este retrasă, vorbește puțin, nu mai mănâncă, doarme puțin, se spune că aceasta prezintă simptome vegetative. Prin contrast, despre un individ care pare anxios și temător (în special seara), are apetit crescut care conduce la creștere ponderală, iar cu toate că inițial nu poate dormi, ajunge să doarmă mult timp, se spune că are depresie cu simptome atipice. Când se asociază și stare intensă de neliniște – pacientul gesticulează și vorbește continuu – este vorba de agitație.

Multe persoane cu depresie nu își pot exprima emoțiile (tristețe, bucurie, plăcere) în modalități normale; în cazurile extreme, pentru acești pacienți lumea devine lipsită de bucurii și de viață. Gândirea, vorbirea și activitatea generală se pot reduce atât de mult încât toate activitățile voluntare încetează. Persoanele cu depresie pot deveni preocupate de sentimente intense de vină și autodenigrare și nu se pot concentra. Resimt sentimente de disperare, singurătate și lipsă a respectului de sine. Sunt frecvent nehotărâte și retrase, se simt din ce în ce mai neajutorate și mai lipsite de speranță și se gândesc la moarte și la sinucidere.

Frecvent au tulburări de somn. Persoanele cele mai deprimate au dificultăți de a adormi și se trezesc în mod repetat, în special dimineața devreme. Pierderea apetitului sexual și a plăcerii sexuale sunt manifestări întâlnite frecvent. Scăderea apetitului și scăderea ponderală conduc la emaciere, iar la femei la tulburări ale ciclului menstrual, cu dispariția perioadelor menstruale. Însă la indivizii cu depresie ușoară se produce de obicei alimentație excesivă și creștere ponderală.

La unii indivizi cu depresie, simptomele sunt ușoare, însă boala durează mai mulți ani sau chiar câteva zeci de ani. Acest tip de depresie, denumită distimie, debutează de obicei devreme în cursul vieții și se asociază cu modificări clare ale personalității. Persoanele cu distimie sunt mohorâte, pesimiste, lipsite de umor, sau incapabile de a se simți bine; prezintă pasivitate și letargie; introvertite; sceptice, hipercritice, sau se plâng constant; și autocritice, făcându-și multe reproșuri. Sunt preocupate de faptul că sunt inadecvate, că nu reușesc să facă diverse lucruri, de anumite evenimente negative, uneori până la punctul în care ajung să se bucure în mod patologic de propriile eșecuri.

Anumite persoane cu depresie consideră că au o boală organică, prezentând diverse tipuri de durere, precum și teamă de calamități sau de faptul că vor înnebuni. Altele cred că au o boală incurabilă sau care le face de rușine, cum ar fi cancer sau boli cu transmitere sexuală, considerând că îi pot infecta și pe ceilalți.

Aproximativ 15% dintre persoanele cu depresie, de obicei cele cu depresie severă, au convingeri false (iluzii), sau văd ori aud lucruri inexistente (halucinații). De exemplu, pot considera că au comis păcate sau crime foarte grave, sau aud voci care le acuză de diferite lucruri sau care le condamnă la moarte. Rareori, își imaginează că văd sicrie sau rude decedate. Sentimentele de insecuritate și inutilitate îi pot face pe indivizii cu depresie să considere că sunt tot timpul urmăriți și persecutați. Depresia cu iluzii sau halucinații este denumită depresie psihotică.

Gândurile despre moarte sunt printre cele mai severe simptome ale depresiei. Multe persoane afectate doresc să moară sau consideră că sunt atât de inutile încât ar fi mai bine dacă ar muri. Până la 15% dintre pacienții netratați se sinucid. Amenințarea cu sinuciderea reprezintă o urgență ▲. Când un astfel de pacient amenință că se sinucide, medicul îl poate interna în spital, astfel încât să poată fi ținut sub supraveghere până când tratamentul reduce riscul de sinucidere. Riscul este deosebit de mare atunci când persoana cu depresie continuă să aibă sentimente de tristețe profundă în ciuda faptului că își reia activitățile normale. De asemenea, riscul este crescut în apropierea aniversărilor și la persoanele care au boală bipolară ■.

Diagnostic

Medicul stabilește diagnosticul de depresie pe baza semnelor și simptomelor. Istoricul personal sau istoricul familial de depresie ajută la confirmarea diagnosticului. Îngrijorarea excesivă, atacurile de panică și obsesiile sunt întâlnite frecvent la pacienții cu depresie și pot conduce la diagnosticarea incorectă a unei tulburări de anxietate.

La vârstnici, depresia poate fi dificil de observat, în special dacă aceștia nu lucrează sau dacă au o activitate socială redusă. Depresia determină lentoare în gândire, scăderea capacității de concentrare și tulburări de memo-

▲ vezi și pagina 622
■ vezi pagina 619

Scanned with OKEN Scanner

rie care seamănă cu cele întâlnite în demenţă. Într-adevăr, boala poate semăna cu demenţa atât de mult încât este denumită uneori pseudodemenţă ▲.

Pentru a măsura gravitatea depresiei se folosesc chestionare standardizate. Două astfel de chestionare sunt „Testul Hamilton pentru Evaluarea Depresiei", care se desfăşoară sub forma unui interviu şi „Chestionarul Beck pentru Depresie", care este completat de pacienţi.

Analizele de laborator pot uneori ajuta la stabilirea cauzei depresiei, care poate fi o boală endocrină sau o altă boală, însă nu există nicio analiză cu ajutorul căreia să se poată diagnostica depresia.

În cazurile în care stabilirea diagnosticului este dificilă, medicii pot efectua alte teste. De exemplu, deoarece tulburările de somn sunt întâlnite frecvent la pacienţii cu depresie, doctorii specializaţi în diagnosticarea şi tratamentul tulburărilor stării de dispoziţie pot efectua o electroencefalogramă în timpul somnului pentru a măsura durata de timp până la apariţia somnului cu mişcări rapide ale globilor oculari (stadiul de somn în timpul căruia apar visele). În mod normal, la acest stadiu se ajunge după aproximativ 90 de minute. Însă la pacienţii cu depresie, durează de obicei mai puţin de 70 de minute.

Prognostic şi tratament

Depresia netratată durează aproximativ 6 luni. Deşi la multe persoane persistă simptome moderate, capacitatea funcţională a acestora revine de obicei la normal. Cu toate acestea, majoritatea pacienţilor cu depresie prezintă episoade repetate de depresie, în medie 4-5 pe tot parcursul vieţii. La vârstnici, simptomele de pseudodemenţă (cum ar fi confuzia), dacă sunt prezente, dispar după tratarea depresiei.

În prezent, depresia se tratează fără ca pacienţii să fie spitalizaţi. Însă uneori spitalizarea este necesară, în special dacă persoana afectată are idei de suicid sau a încercat să se sinucidă, dacă este prea slăbită din cauza scăderii ponderale, sau dacă are risc de apariţie a problemelor cardiace din cauza agitaţiei severe.

Tratamentul medicamentos reprezintă baza tratamentului depresiei. Alte tratamente sunt psihoterapia şi terapia cu electroşocuri. Uneori se folosesc diferite combinaţii terapeutice. Depresia poate fi tratată de obicei cu succes şi nu reprezintă un defect de caracter sau o slăbiciune a capacităţilor mintale.

Terapia medicamentoasă. Mai multe tipuri de medicamente (antidepresive triciclice, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei – ISRS, inhibitori de monoamin-oxidază – IMAO) sunt disponibile. Majoritatea trebuie administrate în mod regulat timp de cel puţin câteva săptămâni înainte de a începe să îşi facă efectul. Probabilitatea de a se obţine rezultate în cazul administrării oricărui antidepresiv este de aproximativ 65%. Efectele secundare variază de la un medicament la altul. Uneori, când tratamentul cu un anumit medicament nu ameliorează depresia, se prescrie o combinaţie de antidepresive.

Antidepresivele triciclice, care în trecut reprezentau tratamentul de elecţie, sunt folosite rareori în prezent. Acestea produc sedare şi conduc la creştere ponderală. De asemenea, pot determina creşterea frecvenţei cardiace şi scăderea presiunii arteriale atunci când persoana se ridică în picioare. Alte efecte secundare sunt tulburările de vedere, uscăciunea gurii, confuzia, constipaţia şi dificultăţile de iniţiere a urinării. Ultimele efecte secundare prezentate sunt denumite efecte anticolinergice şi sunt adeseori mai accentuate la persoanele în vârstă ■.

Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) sunt în prezent clasa de medicamente antidepresive cel mai frecvent folosită. ISRS sunt eficace în tratamentul depresiei şi distimiei, precum şi în tratamentul altor boli mintale care se asociază cu depresia. Deşi ISRS pot produce greaţă, diaree, tremor, scădere ponderală şi dureri de cap, aceste efecte secundare sunt de obicei uşoare sau dispar dacă tratamentul este continuat. Majoritatea pacienţilor tolerează aceste efecte secundare mai bine decât efectele secundare ale antidepresivelor triciclice. ISRS sunt mai siguri decât antidepresivele triciclice în ceea ce priveşte efectele secundare cardiace. Însă dacă sunt folosiţi pe termen lung, ISRS produc alte efecte secundare, cum ar fi creşterea ponderală. Întreruperea bruscă a tratamentului cu anumiţi ISRS poate determina sindrom de abstinenţă, care include ameţeală, anxietate, iritabilitate şi manifestări de tip gripal.

Inhibitorii de monoamin-oxidază (IMAO) reprezintă o altă clasă de antidepresive. IMAO pot fi eficace atunci când tratamentul cu alte antidepresive nu a dat rezultate, însă rareori reprezintă tratamentul de primă linie. Persoanele care primesc IMAO trebuie să respecte mai multe restricţii dietetice şi să ia măsuri speciale de precauţie. De exemplu, nu ar trebui să consume alimente sau băuturi care conţin tiramină, cum ar fi bere la halbă, vin roşu (inclusiv vinul de Xeres), lichior, fructe foarte coapte, salam, brânzeturi fermentate, fava sau leguminoase uscate, extracte de drojdie şi sos de soia. Trebuie să evite pseudoefedrina, care se găseşte în multe remedii contra tusei şi răcelii eliberate fără reţetă. Pseudoefedrina, când se asociază cu IMAO, poate produce creşterea bruscă şi severă a presiunii sanguine, cu apariţia unor dureri intense, pulsatile de cap (criză hipertensivă). De asemenea, ar trebui evitate şi alte medicamente, cum ar fi antidepresivele triciclice, ISRS,

▲ vezi pagina 484
■ vezi caseta de la pagina 79

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE FOLOSITE PENTRU TRATAMENTUL DEPRESIEI

CLASĂ	MEDICAMENT	EFECTE SECUNDARE SELECTATE	COMENTARII
Antidepresive tricicline și medicamente înrudite			
	Amitriptilină Amoxapină Clomipramină Desipramină Doxepin Imipramină Maprotilină Nortriptilină Protriptilină Trimipramină	Sedare, creștere ponderală, creșterea frecvenței cardiace, scăderea presiunii sanguine, uscarea gurii, confuzie, tulburări de vedere, constipație, dificultăți de inițiere a urinării, orgasm întârziat, crize epileptice (la clomipramină și maprotilină).	Efectele secundare sunt de obicei mai accentuate la vârstnici. În caz de supradozare apar manifestări grave, potențial fatale.
Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS)			
	Citalopram Fluoxetin Fluvoxamină Paroxetin Sertralină	Disfuncție sexuală (în principal orgasm întârziat, însă la unii pacienți și scăderea apetitului sexual), greață, diaree, dureri de cap, scăderea ponderală (pe termen scurt), creștere ponderală (pe termen lung), sindrom de abstinență, uitare, atrofierea emoțiilor, predispoziție la apariția vânătăilor.	Reprezintă cea mai frecvent folosită clasă de antidepresive. Sunt eficace și la pacienții cu distimie, tulburări generalizate de anxietate, boală obsesiv-compulsivă, atacuri de panică, fobii, sindrom de stres posttraumatic, disforie premenstruală, bulimie. Riscul de toxicitate este mai mic în caz de supradozare.
Inhibitori de monoamin-oxidază (IMAO)			
	Fenelzină Tranilcipromină	Insomnie, creștere ponderală, disfuncții sexuale (scăderea apetitului sexual și întârzierea orgasmului), senzații de înțepături, scăderea presiunii arteriale, hipertensiune severă.	În cazul unor medicamente este necesară adoptarea unor restricții dietetice și a unor măsuri de precauție.
Psihostimulante			
	Dextroamfetamină Metilfenidat	Nervozitate, tremor, insomnie, uscăciunea gurii.	În general nu sunt eficace în tratamentul depresiei atunci când sunt administrate în monoterapie. Se asociază de obicei cu medicamente antidepresive.
Medicamente de generație nouă			
	Bupropion Mirtazapină Nefazodonă Trazodonă Venlafaxină	Dureri de cap, rareori crize epileptice (la bupropion); uscarea gurii (venlafaxină, mirtazapină); creștere ponderală (mirtapazină); sedare ușoară și amețeală (nefazodonă); sedare prelungită (trazodonă).	Majoritatea efectelor secundare pot fi prevenite sau minimalizate atunci când se folosesc doze mici și când modificarea dozelor se realizează lent.

Scanned with OKEN Scanner

bupropionul, mirtazapina, venlafaxina, nefazodona, dextromethorfanul (un antitusiv) şi meperidina (un analgezic).

Persoanele care fac tratament cu IMAO sunt instruite să aibă la ele întotdeauna un antidot, cum ar fi clorpromazină sau nifedipină. Dacă apare o durere de cap intensă, pulsatilă, antidotul ar trebui administrat rapid, după care se va merge la cel mai apropiat spital de urgenţă. Din cauza riscului de accident vascular cerebral şi a restricţiilor dietetice dificil de urmat, IMAO sunt prescrişi rareori, de obicei la persoanele cu depresie la care boala nu se ameliorează în urma tratamentului cu alte antidepresive.

Psihostimulantele, cum ar fi dextroamfetamina şi metilfenidatul, precum şi alte medicamente, se folosesc uneori, frecvent în asociere cu antidepresive.

Au fost create **antidepresive noi**, care sunt la fel de eficace şi de sigure ca şi SSRI, însă au efecte secundare mai puţine şi mai blânde.

Iarba Sfântului Ion, un supliment dietetic, poate ameliora depresia uşoară. Însă din cauza interacţiunilor potenţial dăunătoare între această plantă şi multe medicamente eliberate pe bază de reţetă, pacienţii interesaţi de acest supliment trebuie să discute mai întâi cu medicul ▲.

Psihoterapia. Psihoterapia individuală sau de grup îi poate ajuta pe pacienţii cu depresie să îşi reia treptat vechile responsabilităţi şi să facă mai bine faţă situaţiilor stresante, consolidând astfel beneficiile obţinute prin administrarea de antidepresive. Psihoterapia interpersonală poate oferi oamenilor recomandări şi sfaturi, ajutându-i să se adapteze la modificările care s-au produs în viaţa lor. Terapia cognitivă este utilă pentru modificarea modului de gândire negativist şi pesimist. În cazurile de depresie uşoară, psihoterapia poate fi la fel de eficace ca tratamentul medicamentos.

Terapia cu electroşocuri. Terapia cu electroşocuri se foloseşte uneori pentru tratamentul pacienţilor cu depresie severă, în special când aceştia prezintă şi psihoză, ameninţă că se sinucid, sau refuză să mănânce. Acest tip de tratament este de obicei foarte eficace şi poate ameliora depresia rapid, spre deosebire de majoritatea antidepresivelor, care necesită până la câteva săptămâni pentru a-şi face efectul. Viteza cu care se instalează efectele terapiei cu electroşocuri poate adeseori salva viaţa pacientului.

În cadrul acestei forme de tratament se amplasează electrozi pe capul pacientului, iar apoi se aplică curent electric pentru a declanşa convulsii. Din motive incomplet înţelese, aceste convulsii conduc la vindecarea depresiei. De obicei se efectuează între cinci şi şapte şedinţe de tratament, câte una în fiecare zi. Deoarece curentul electric poate produce contracţii musculare şi durere, pacientul este sub anestezie generală în timpul procedurii. Terapia cu electroşocuri poate produce tulburări de memorie temporare (rareori permanente).

Mania

Mania se caracterizează prin activitate fizică excesivă şi prin sentimente de bucurie extremă, care sunt exagerate faţă de importanţa situaţiei. Hipomania este o formă mai puţin severă de manie.

Mania apare de obicei în cadrul bolii maniaco-depresive (boala bipolară ■). La persoanele care par a suferi numai de manie (boală unipolară) sunt prezente de fapt şi scurte episoade de depresie. Mania şi hipomania sunt mai puţin frecvente decât depresia şi sunt de asemenea mai dificil de recunoscut. În timp ce tristeţea profundă îi face pe pacienţi să meargă la medic, exaltarea conduce mult mai rar la un astfel de efect, deoarece persoanele cu manie nu îşi dau seama că au o boală care le afectează starea mintală şi comportamentul. Medicul trebuie să excludă orice boală organică pe care ar putea-o avea o persoană care prezintă manie pentru prima dată, fără să fi avut anterior un episod de depresie.

Simptome şi diagnostic

Simptomele de manie se instalează de obicei rapid, în decurs de câteva zile. În stadiile incipiente (uşoare) ale maniei, pacientul se simte mai bine decât în mod normal, este exuberant şi plin de energie.

O persoană cu manie este iritabilă, certăreaţă şi ostilă. Consideră că este sănătoasă. Faptul că nu îşi dă seama că are o boală, alături de capacitatea foarte mare de muncă, determină nerăbdare, persoana devine băgăcioasă şi intruzivă, iar atunci când este contrazisă devine agresivă şi iritată. Activitatea mintală este accelerată (o afecţiune denumită fugă de idei). Pacientul este uşor distras şi trece rapid de la un gând la altul şi de la o activitate la alta. Poate avea convingeri false de bogăţie personală, putere, inventivitate şi geniu, iar temporar poate avea iluzii considerând că este o personalitate renumită, uneori chiar Dumnezeu.

Unii pacienţi consideră că sunt spionaţi sau persecutaţi de ceilalţi, sau au halucinaţii, auzind şi văzând lucruri inexistente. Nevoia de somn se reduce. O persoană cu manie este implicată neobosit, excesiv şi impulsiv în diverse activităţi (afaceri riscante, jocuri de noroc, comportament sexual periculos), fără a recunoaşte pericolele sociale inerente. În cazurile extreme, activitatea fizică şi mintală este atât de haotică încât se pierde complet

▲ vezi şi pagina 111
■ vezi pagina 620

Scanned with OKEN Scanner

Boli organice care pot produce manie

Efecte secundare ale medicamentelor
- Amfetamine
- Antidepresive (majoritatea)
- Întreruperea tratamentului cu antidepresive
- Bromocriptină
- Cocaină
- Corticosteroizi
- Levodopa
- Metilfenidat

Infecții
- SIDA
- Encefalită
- Gripă
- Sifilis (stadiu avansat)

Tulburări hormonale
- Creșterea nivelului de hormoni tiroidieni

Boli de țesut conjunctiv
- Lupus eritematos sistemic

Boli neurologice
- Tumori cerebrale
- Traumatisme craniene
- Boală Huntington
- Scleroză multiplă
- Accident vascular cerebral
- Boală Sydenham
- Epilepsie de lob temporal

legătura între comportament și starea de dispoziție, cu apariția unei agitații fără sens (manie delirantă). În aceste situații este necesar tratamentul imediat, deoarece pacientul poate muri din cauza epuizării fizice. În cazurile mai puțin severe de manie, spitalizarea este uneori necesară în timpul perioadelor de hiperactivitate, pentru a proteja pacientul și familia acestuia de comportamentele sexuale sau financiare dezastruoase.

Diagnosticul de manie se stabilește pe baza simptomelor. Însă deoarece persoanele afectate neagă frecvent că suferă de o boală, medicii trebuie de obicei să obțină informații de la membrii familiei.

Tratament

Episoadele de manie netratate se termină mai brusc decât cele de depresie, iar de obicei sunt mai scurte, durând între câteva săptămâni și câteva luni. Se încearcă tratamentul în spital, deoarece mania este o urgență medicală și socială.

Simptomele maniei pot fi ameliorate prin administrarea de litiu ▲. Deoarece până la instalarea efectului durează între 4 și 10 zile, se administrează frecvent un medicament cu acțiune rapidă (haloperidol) pentru a se controla manifestările bolii. Însă haloperidolul poate produce rigiditate musculară și apariția unor mișcări anormale. Ca urmare, se administrează numai în doze mici, în asociere cu o benzodiazepină, cum ar fi lorazepam sau clonazepam, care amplifică efectele medicale ale haloperidolului și reduce reacțiile adverse. Administrarea de haloperidol este întreruptă de obicei după aproximativ o săptămână.

▲ vezi pagina 621

Boala maniaco-depresivă

Boala maniaco-depresivă, denumită și boală bipolară, se caracterizează prin alternanța între episoade de depresie cu episoade de manie sau cu perioade de bucurie și exuberanță de intensitate mai redusă.

Boala maniaco-depresivă afectează ceva mai puțin de 2% din populația Statelor Unite. Se consideră că este ereditară, cu toate că anomalia genetică exactă nu a fost identificată. Afectează în mod egal atât femeile, cât și bărbații. Însă la femei sunt mai frecvente simptomele de depresie, în timp ce la bărbați sunt mai frecvente simptomele de manie. Boala maniaco-depresivă este mai frecventă la persoanele din clasele socio-economice superioare, iar de obicei debutează la vârste tinere, între 20 și 40 de ani.

Simptome și diagnostic

Debutul este de obicei cu depresie, fiind prezent cel puțin un episod de manie la un moment dat în evoluția bolii. Episoadele de depresie durează între 3 și 6 luni. În forma cea mai severă a bolii, denumită boală bipolară de tip I, depresia alternează cu manie intensă. În forma mai puțin severă, denumită boală bipolară de tip II, episoadele scurte de depresie alternează cu hipomanie. Perioadele de depresie și manie apar frecvent în funcție de anotimp; de exemplu, depresia apare toamna și iarna, iar mania primăvara sau vara.

Într-o formă și mai blândă a bolii maniaco-depresive, denumită boală ciclotimică, episoadele de exaltare și de tristețe sunt mai puțin intense, durează numai câteva zile și reapar la intervale regulate. Deși această formă a bolii poate evolua către o formă mai severă de boală maniaco-depresivă, la mulți pacienți rămâne staționară. Ciclotimia poate contribui la succesul individului afectat în afaceri, poziții de conducere, realizare în viață și creativitate artistică. Însă poate de asemenea determina

Scanned with OKEN Scanner

inconsecvenţă în ceea ce priveşte performanţele, modificări frecvente ale domiciliului, schimbarea partenerilor de viaţă, dificultăţi în căsnicie şi abuz de alcool şi droguri. La aproximativ o treime dintre pacienţi simptomele evoluează către o tulburare afectivă ce necesită tratament.

Diagnosticul de boală maniaco-depresivă se stabileşte pe baza simptomelor specifice. Se stabileşte dacă pacientul prezintă manie sau depresie, astfel încât să se administreze tratamentul adecvat. Aproximativ o treime dintre pacienţi prezintă simultan atât simptome de manie (sau hipomanie), cât şi de depresie. Această afecţiune este denumită boală bipolară mixtă.

Prognostic şi tratament

Boala maniaco-depresivă este recurentă în aproape toate cazurile. Există uneori treceri directe de la depresie la manie şi invers, fără a exista perioade în care starea de dispoziţie este normală. Unii pacienţi trec mai rapid de la o fază la alta. Până la 15% dintre persoanele cu boală bipolară, în principal femei, au peste 4 episoade anual. Pacienţii la care ciclurile de boală sunt rapide sunt mai dificil de tratat.

Toate antidepresivele pot determina trecerea de la depresie la hipomanie sau manie, iar uneori produc alternanţe rapide între aceste stări de dispoziţie. Ca urmare, aceste medicamente se folosesc numai pentru perioade scurte de timp, iar efectele acestora asupra dispoziţiei sunt supravegheate îndeaproape. La primul semn de trecere spre hipomanie sau manie, administrarea antidepresivului este întreruptă. În mod optim, majoritatea persoanelor cu boală maniaco-depresivă ar trebui să primească medicamente care stabilizează starea de dispoziţie, cum ar fi litiu sau anticonvulsivante, în timpul tratamentului cu antidepresive.

Litiul nu influenţează dispoziţia normală, însă reduce riscul de variaţii dispoziţionale la aproximativ 70% din persoanele cu boală bipolară. Concentraţia sanguină a litiului trebuie monitorizată. Efecte secundare ale acestui medicament sunt tremorul, fasciculaţii musculare fine, greaţă, vomă, diaree, senzaţie de sete, urinare excesivă şi creştere ponderală. Însă aceste efecte sunt de obicei temporare, iar medicul le poate ameliora cu uşurinţă prin ajustarea dozei. Litiul poate agrava acneea sau psoriazisul şi poate produce scăderea nivelului sanguin al hormonilor tiroidieni, astfel încât tratamentul hormonal de substituţie devine uneori necesar. Reducerea dozei poate atenua efectele secundare, însă uneori administrarea de litiu trebuie întreruptă, aceasta conducând la dispariţia reacţiilor adverse. Rareori, tratamentul pe termen lung cu litiu poate produce afectare renală. De aceea, funcţia renală trebuie monitorizată prin efectuarea o dată la 3-4 luni a unor analize sanguine şi urinare.

Concentraţia foarte ridicată a litiului în sânge poate produce dureri de cap persistente, confuzie mintală, somnolenţă, crize epileptice şi aritmii cardiace. Efectele secundare sunt mai frecvent întâlnite la persoanele în vârstă. Femeile care încearcă să rămână însărcinate nu ar trebui să ia litiu, deoarece uneori acesta produce malformaţii cardiace fetale.

În ultimii ani au fost create noi medicamente. Episoadele bruşte de manie se tratează tot mai frecvent cu risperidonă, quetiapină sau olanzapină (medicamente denumite „antipsihotice atipice"), deoarece acestea produc mai rar reacţii adverse severe. Alte medicamente utilizate adesea la pacienţii cu manie sunt anticonvulsivantele carbamazepină şi divalproex. Însă carbamazepina poate reduce marcant numărul de globule roşii şi globule albe din sânge, iar divalproexul poate produce leziuni hepatice (în special la copii) şi rareori leziuni pancreatice severe. Prin monitorizarea bine condusă de către medic, aceste probleme pot fi identificate la timp, astfel încât carbamazepina şi divalproexul reprezintă alternative la tratamentul cu litiu, în special la pacienţii care nu au răspuns la alte medicamente.

Recent, pentru tratamentul bolii bipolare a fost introdus anticonvulsivantul lamotrigin, în special în timpul episoadelor de depresie. Acesta elimină la anumiţi pacienţi necesitatea administrării de antidepresive. La fel ca şi carbamazepina, lamotriginul poate produce erupţii cutanate severe. Oxcarbazepina şi topiramatul sunt alte medicamente care pot fi folosite pentru această boală.

Psihoterapia este frecvent recomandată la persoanele care iau medicamente ce stabilizează starea de dispoziţie, în principal pentru ca acestea să îşi continue tratamentul. Terapia de grup este adeseori indicată deoarece îi ajută pe pacienţi şi pe rudele acestora să înţeleagă boala şi să facă faţă mai bine situaţiei.

Fototerapia, care constă în expunerea la lumină artificială, se aplică uneori în tratamentul persoanelor cu boală maniaco-depresivă, în special la cele care au depresie uşoară sau sezonieră: depresie de toamnă-iarnă şi hipomanie de primăvară-vară (tulburare afectivă sezonieră). Însă dacă doza de lumină este prea mare, pacientul poate trece la hipomanie, iar uneori se pot produce leziuni oculare. Ca urmare, fototerapia ar trebui efectuată sub supravegherea unui medic specializat în tratamentul tulburărilor stării de dispoziţie.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 102

Comportamentul suicidar

Comportamentul suicidar se caracterizează prin încercarea de sinucidere, reuşită sau nu.

Acest tip de comportament este un semnal clar care indică sentimentele de disperare şi lipsă de speranţă ale individului afectat. Include încercări de sinucidere, gesturi de sinucidere şi sinuciderea propriu-zisă. Încercarea de sinucidere este o acţiune cu intenţie de suicid, ale cărei urmări nu sunt fatale. Dacă acţiunea este puţin probabil să conducă la deces, aceasta este denumită gest de sinucidere. O persoană care efectuează o astfel de acţiune (de exemplu, ingestia a şase tablete de acetaminofen), poate cere în mod indirect ajutor sau atenţie, fără a avea cu adevărat intenţia de a-şi sfârşi viaţa. Sinuciderea propriu-zisă (completă) reprezintă încercarea reuşită de sinucidere.

Informaţiile legate de frecvenţa sinuciderilor se obţin în principal din certificatele de deces şi din diferitele anchete juridice; probabil că frecvenţa adevărată este subestimată. Chiar şi astfel, comportamentul suicidar reprezintă o problemă de sănătate destul de frecventă. Deşi în majoritatea cazurilor comportamentul suicidar nu conduce la deces, 10% dintre persoanele care încearcă să se sinucidă mor din cauza propriilor acţiuni.

Factori care cresc riscul de sinucidere

- Vârsta peste 55 de ani
- Sexul masculin
- Prezenţa unei boli dureroase sau invalidante
- Viaţa solitară
- Datorii sau sărăcie marcată
- Jelirea unei persoane apropiate
- Umilire sau dizgraţie
- Depresie, în special dacă se asociază cu psihoză sau anxietate
- Tristeţe persistentă, chiar dacă celelalte simptome ale depresiei se ameliorează
- Istoric personal de abuz de alcool sau droguri
- Istoric personal de încercări de sinucidere
- Istoric familial de sinucidere
- Violenţă familială, inclusiv abuz fizic sau sexual
- Preocupări şi discuţii despre sinucidere
- Planuri clare de sinucidere

Comportamentul suicidar apare la persoane de toate vârstele, indiferent de sex. În Statele Unite, sinuciderea este a doua cauză de deces la adolescenţi şi una din primele 10 cauze de deces la adulţi. Cea mai mare rată de sinucidere completă este întâlnită la bărbaţii în vârstă de peste 70 de ani. Prin contrast, încercările de sinucidere sunt mai des întâlnite înainte de vârsta medie. Sunt deosebit de frecvente la adolescente şi la bărbaţii necăsătoriţi cu vârsta cuprinsă între 30 şi 40 de ani. Pentru toate grupele de vârstă, femeile încearcă de 2-3 ori mai frecvent să se sinucidă în comparaţie cu bărbaţii, însă încercările de acest tip conduc la deces mai frecvent la bărbaţi.

La persoanele căsătorite, indiferent de sex, în special cele care au o relaţie sigură, rata de sinucidere este mult mai mică decât la persoanele necăsătorite. Indivizii care locuiesc singuri din cauza divorţului, separării, sau decesului partenerului de viaţă au o rată mai mare de sinucideri încercate şi reuşite. De asemenea, riscul poate creşte în cazul existenţei unui membru al familiei care a încercat să se sinucidă.

Frecvenţa sinuciderii la femeile de rasă neagră a crescut cu 80% în ultimii 20 de ani, astfel încât în prezent rata sinuciderilor la persoanele de culoare este egală cu cea a persoanelor de rasă caucaziană, în special în mediul urban. La indienii americani, rata sinuciderilor a crescut de asemenea în ultimul timp. În toată lumea, aceste rate sunt mai mari în mediul urban decât în mediul rural. Multe încercări de sinucidere se produc în închisoare.

Membrii majorităţii grupărilor religioase (în special romano-catolicii şi evreii) se sinucid mult mai rar. La aceste persoane riscul este scăzut datorită credinţei şi legăturilor sociale apropiate cu ceilalţi, care protejează împotriva actelor de autodistrugere. Însă afilierea religioasă şi convingerile religioase puternice nu împiedică întotdeauna actele de sinucidere efectuate în mod impetuos şi nepremeditat în timpul unui episod de frustrare, furie şi disperare, în special atunci când aceste episoade sunt însoţite de sentimente de vinovăţie şi inutilitate.

Aproximativ una din patru persoane care reuşeşte să se sinucidă lasă un bilet. Aceste bilete fac referire de obicei la relaţii şi evenimente personale care se vor petrece după deces. Biletele lăsate de persoanele în vârstă exprimă frecvent îngrijorare pentru cei rămaşi în urmă, în timp ce biletele scrise de tineri exprimă de obicei furie sau sunt revendicative. Conţinutul biletelor poate indica

faptul că individul avea o boală mintală care a condus la sinucidere.

Cauze

Comportamentele suicidare rezultă de obicei din interacțiunea mai multor factori, dintre care cel mai comun este depresia ▲. De fapt, depresia este prezentă la peste 50% dintre persoanele care încearcă să se sinucidă. Problemele maritale, dificultățile în relația cu partenerul, despărțirea de partenerul de viață, certurile dintre părinți (la adolescenți), sau pierderea recentă a unei persoane apropiate (în special la persoanele în vârstă) pot precipita apariția depresiei. Adeseori, un singur factor, cum ar fi apariția unor probleme în relația cu cineva apropiat, reprezintă picătura care umple paharul.

Depresia asociată cu o afecțiune medicală poate de asemenea conduce la încercări de sinucidere. Majoritatea bolilor care determină creșterea frecvenței sinuciderilor fie afectează direct sistemul nervos și creierul (cum sunt SIDA, demența, epilepsia de lob temporal), fie au tratamente care pot produce depresie (cum sunt anumite medicamente folosite pentru tratamentul hipertensiunii arteriale). Persoanele la care depresia se asociază cu anxietate sau cu manifestări de psihoză, cum ar fi convingerile false (iluziile), au risc crescut de sinucidere în comparație cu cele la care depresia este singura manifestare.

Persoanele care au fost în copilărie martorii sau personajele unor evenimente traumatice, în special divorțuri, lipsa unui părinte, sau abuzul din partea părinților, au risc crescut de a încerca să se sinucidă, probabil deoarece sunt și mai predispuse la apariția depresiei. Încercările de sinucidere sunt de asemenea mai des întâlnite la femeile agresate fizic de către parteneri, dintre care multe au fost abuzate în copilărie.

Depresia poate fi agravată de consumul de alcool, care crește așadar riscul de comportament suicidar. De asemenea, ingestia de alcool conduce și la diminuarea autocontrolului. Aproximativ 30% dintre persoanele care încearcă să se sinucidă consumă alcool înainte de a trece la acțiune. Deoarece alcoolismul produce adeseori sentimente profunde de remușcare în timpul perioadelor de abstinență, alcoolicii au un risc și mai mare de sinucidere atunci când nu beau.

În afară de depresie, există și alte boli mintale care cresc riscul de sinucidere. Persoanele cu schizofrenie ■ sau cu alte tipuri de psihoze pot auzi voci (halucinații auditive) care le comandă să se sinucidă. Persoanele cu personalitate la limită ★ sau cu personalitate antisocială ●, în special cele cu istoric de comportament violent, pot efectua gesturi de sinucidere sau pot încerca să se sinucidă ca modalitate de a se răzbuna pe cineva sau de a atrage atenția asupra unui anumit lucru.

Intervenția în cazul pacienților care vor să se sinucidă: liniile telefonice dedicate

O persoană care amenință că se va sinucide are o criză, iar centrele pentru prevenirea sinuciderilor, care există pe întreg teritoriul Statelor Unite, asigură suport continuu pentru acești indivizi (există și adrese de e-mail la care se poate apela). La centrele pentru prevenirea sinuciderii lucrează voluntari cu pregătire specială în acest domeniu.

Când o persoană care dorește să se sinucidă sună la o astfel de linie telefonică, un voluntar încearcă să stabilească o relație cu aceasta, reamintindu-i de identitatea sa (de exemplu, repetându-i numele frecvent). Voluntarul poate oferi soluții constructive pentru problema care a declanșat criza și poate încuraja persoana să acționeze în direcția rezolvării ei. Individului afectat i se reamintește că are familie și prieteni cărora le pasă și care doresc să îl ajute. În final, voluntarul poate încerca să faciliteze un consult de urgență la un specialist pentru astfel de cazuri.

Uneori indivizii sună la aceste linii telefonice și spun că deja au comis acțiunea suicidară (de exemplu, că au luat o supradoză de medicamente sau că au dat drumul la gaz), sau că urmează să procedeze astfel. În acest caz, voluntarul încearcă să obțină adresa persoanei care a sunat. Dacă acest lucru nu este posibil, un alt voluntar contactează poliția pentru a urmări apelul și a încerca salvarea. Cel care a sunat este ținut de vorbă la telefon până când poliția sosește la locuința sa.

Metode

Alegerea metodei este influențată frecvent de factori culturali și de posibilitatea de ducere la îndeplinire, iar aceasta poate reflecta sau nu cât de hotărât este individul. Unele metode (cum ar fi săritul de pe o clădire înaltă) fac ca supraviețuirea să fie practic imposibilă, în timp ce altele (cum ar fi supradozarea medicamentelor) fac posibilă intervenția salvatoare. Însă chiar dacă o persoană folosește o metodă care nu a fost fatală, este totuși posibil ca aceasta să fi fost la fel de hotărâtă ca o persoană care folosește o metodă potențial fatală.

Două dintre metodele cel mai frecvent folosite în încercările de sinucidere sunt supradozarea unor medicamente și auto-otrăvirea. Cel mai folosit medicament este acetaminofenul, iar alte medicamente des folosite sunt antidepresivele sau asocierile de medicamente.

▲ vezi pagina 614
■ vezi pagina 640
★ vezi pagina 633
● vezi pagina 632

Scanned with OKEN Scanner

Metodele violente, cum ar fi împușcarea și spânzurarea, nu sunt frecvent folosite deoarece de obicei conduc la deces. Dintre metodele care conduc la sinucideri complete, împușcarea este metoda cea mai folosită în Statele Unite. Este întâlnită predominant la persoanele de sex masculin. Persoanele de sex feminin folosesc de obicei metode non-violente, cum ar fi otrăvirea, supradozarea unor medicamente, sau înecul.

Prevenire

Deși unele încercări de sinucidere sau unele sinucideri complete reprezintă un șoc pentru familie și prieteni, în majoritatea cazurilor există semne clare ce indică pericolul producerii unui astfel de gest. Orice amenințare cu sinuciderea și orice încercare de sinucidere reprezintă o cerere de ajutor și trebuie luată în serios. Dacă aceste acțiuni sunt ignorate, indivizii afectați pot muri.

Dacă un individ amenință că se sinucide sau a încercat deja acest lucru, poliția ar trebui contactată imediat, astfel încât serviciile de urgență să ajungă cât mai curând posibil. Până la sosirea ajutorului, individului ar trebui să i se vorbească cu calm și să fie susținut psihic.

De obicei persoanele care au încercat sau au amenințat că se vor sinucide sunt internate. Chiar dacă acestea nu sunt de acord cu spitalizarea, în majoritatea cazurilor medicii au dreptul legal de a interna pacienții împotriva dorinței lor, în cazul în care consideră că există riscul ca aceștia să se rănească.

Impactul sinuciderii

Orice sinucidere are un efect emoțional semnificativ asupra tuturor persoanelor implicate. Familia individului afectat, prietenii și medicul pot avea sentimente de vină, rușine sau remușcare, legate de faptul că nu au prevenit sinuciderea. De asemenea, pot resimți furie față de cel care s-a sinucis sau a încercat să se sinucidă. În final pot ajunge la concluzia că nu puteau face nimic pentru a preveni ce s-a întâmplat. Uneori un consilier sau terapia de grup poate ajuta membrii familiei și prietenii să își înfrunte sentimentele de vină și tristețe. Medicul primar sau centrul local pentru îngrijiri mintale pot adeseori ajuta la găsirea locurilor de unde se poate obține ajutor. În plus, există organizații naționale, cum ar fi Fundația Americană pentru Prevenirea Sinuciderii, care pot oferi informații despre grupurile de suport. Există resurse disponibile și pe internet.

Efectul încercării de sinucidere este similar. Însă membrii familiei și prietenii au ocazia de a-și reveni din punct de vedere emoțional prin ajutarea adecvată a persoanei afectate.

Sinuciderea asistată

Sinuciderea asistată se referă la ajutorul oferit unei persoane care dorește să fie omorâtă de către un medic sau de un alt specialist din domeniul medical, sau chiar de un membru al familiei sau un prieten. Sinuciderea asistată este foarte controversată, deoarece este contrară scopului principal al medicului, acela de a proteja viața. Este ilegală în toate statele din SUA, cu excepția statului Oregon. În restul Statelor Unite, medicii pot administra tratamente cu scopul de a ameliora cât mai mult suferința fizică și emoțională, însă nu pot interveni pentru a grăbi decesul.

CAPITOLUL 103

Tulburările de alimentație

Tulburările de alimentație sunt grupate în trei categorii: refuzul de a menține o greutate corporală minimă normală (anorexie nervoasă), ingestia rapidă a unor cantități mari de mâncare, urmată de evacuare (bulimie nervoasă) și ingestia rapidă a unor cantități mari de mâncare, fără vomă (hiperfagie). În ultimele două tipuri de boli, pacienții ingeră rapid cantități mari de mâncare, având senzația că sunt lipsiți de control. Evacuarea constă în vomă autoindusă ori în abuzul de laxative sau clisme.

Tulburările de alimentație sunt mult mai frecvente la femei, în special la cele tinere.

Anorexia nervoasă

Anorexia nervoasă se caracterizează printr-o imagine distorsionată a corpului, teamă extremă de obezitate, refuzul de a menține o greutate corporală minimă, iar la femei, absența perioadelor menstruale.

S-a dovedit că în apariția anorexiei nervoase sunt implicați factori ereditari. Și factorii sociali sunt importanți. Dorința de a fi slab este frecvent întâlnită în societatea vestică, iar obezitatea este considerată neatractivă,

Scanned with OKEN Scanner

nesănătoasă și indezirabilă. Chiar înainte de adolescență, copiii devin conștienți de aceste atitudini, iar două treimi dintre adolescente țin regim de slăbire sau iau alte măsuri pentru a-și controla greutatea corporală. Totuși, numai un mic procentaj din aceste fete dezvoltă anorexie nervoasă. Alți factori, cum ar fi susceptibilitatea psihologică, probabil că predispun anumite persoane la dezvoltarea anorexiei nervoase. În regiunile în care există penurie alimentară, anorexia nervoasă este rară.

Aproximativ 95% din persoanele cu anorexie nervoasă sunt de sex feminin. Boala debutează de obicei în adolescență, iar uneori chiar mai devreme, fiind mai rar întâlnită la adulți. Anorexia nervoasă afectează în principal persoanele din clasele socio-economice medii și superioare. În societatea vestică, numărul persoanelor cu această boală pare a fi în creștere; s-a estimat că sunt afectate aproximativ 1% din fetele cu vârsta între 12 și 18 ani.

Simptome și semne

Anorexia nervoasă poate fi ușoară și tranzitorie, sau severă și persistentă. Deoarece multe persoane care dezvoltă anorexie nervoasă sunt meticuloase, compulsive și inteligente, având standarde foarte ridicate pentru realizare personală și succes, tulburarea alimentară poate trece ușor neobservată. Primele indicații de boală par a fi creșterea preocupărilor față de dietă și de greutatea corporală. Aceste preocupări par fără temei, deoarece majoritatea oamenilor cu anorexie nervoasă sunt slabe. Preocupările și anxietatea în legătură cu greutatea corporală se intensifică pe măsură ce persoana slăbește. Chiar și când se ajunge la emaciere, pacienții afirmă că se simt grași, neagă faptul că ceva este în neregulă, nu se plâng de faptul că au scăzut în greutate și de obicei sunt refractari la tratament. Aceste persoane nu apelează de obicei la medic decât dacă sunt aduse de membrii familiei.

Anorexie înseamnă „lipsă de apetit", însă persoanele cu anorexie nervoasă sunt de fapt înfometate și preocupate în legătură cu mâncarea. Acestea studiază diferite diete și calculează caloriile pe care le mănâncă; fac rezerve de alimente, ascund mâncarea, sau aruncă mâncarea în mod intenționat, numai că nu o mănâncă; colectează rețete; prepară mese elaborate pentru ceilalți. Jumătate din persoanele cu anorexie nervoasă mănâncă foarte mult și pe urmă evacuează alimentele prin vomă sau prin administrarea de laxative. Restul pur și simplu reduc cantitatea de alimente ingerată. Acestea mint în legătură cu cât de mult au mâncat și ascund faptul că vomită și că au obiceiuri dietetice ciudate. Mulți astfel de pacienți iau și diuretice pentru a elimina falsul exces de apă din corp.

Femeile cu anorexie nervoasă nu au perioade menstruale, uneori chiar înainte de a scădea foarte mult în greutate. Indivizii afectați își pierd interesul față de activitatea sexuală. În mod tipic, frecvența cardiacă este scăzută, presiunea sanguină este mică, temperatura corpului este sub valoarea normală, țesuturile sunt umflate din cauza acumulării de lichid (edem), părul este fin și subțire, iar pe corp și pe față au foarte mult păr. Persoanele cu anorexie nervoasă care slăbesc foarte mult rămân de obicei active, adeseori făcând exerciții fizice intense pentru a-și controla greutatea corporală. Cu toate acestea, simptomele și deficitele nutriționale sunt minime până când se ajunge la emaciere. Depresia este întâlnită frecvent.

Modificările hormonale produse de anorexie includ scăderea marcată a nivelului de estrogen (la femei) și creșterea nivelului de hormoni tiroidieni și de cortizol. Dacă un individ suferă de malnutriție severă, fiecare organ din corp va fi afectat. Când scăderea ponderală s-a realizat rapid sau când este severă – de exemplu, cu peste 25% sub greutatea corporală ideală – readucerea cât mai rapidă la normal a greutății corpului este crucială; o astfel de scădere ponderală și modificările asociate ale diferiților electroliți și ale echilibrului hidric pot fi fatale. Cele mai periculoase sunt tulburările funcției cardiace și ale echilibrului hidro-electrolitic (sodiu, potasiu, clor). Forța de pompă a inimii se reduce, astfel încât este pompat mai puțin sânge în organism. Pacientul devine deshidratat și are risc crescut de a leșina. Sângele poate deveni alcalin (o boală denumită alcaloză metabolică ▲), iar concentrația sanguină a potasiului poate scădea. Voma și administrarea de laxative și de diuretice pot agrava situația. Se poate produce moarte subită, probabil din cauza aritmiilor cardiace.

Diagnostic și tratament

Anorexia nervoasă se diagnostichează de obicei pe baza scăderii ponderale marcate și a simptomelor psihologice caracteristice. De obicei, pacientul este o adolescentă care a scăzut în greutate cu cel puțin 15%, se teme de obezitate, nu mai are perioade menstruale și neagă faptul că este bolnavă, iar în alte privințe pare sănătoasă.

Tratamentul are două faze: intervenția pe termen scurt pentru a readuce greutatea corporală la normal și a salva viața pacientului, iar ulterior tratamentul pe termen lung pentru a ameliora condiția psihologică și a preveni recăderile.

Tratamentul inițial al pierderii ponderale rapide sau severe se asigură cel mai bine în spital, unde personalul medical cu experiență încurajează pacientul să mănânce cu blândețe, dar ferm. Rareori, pacientul trebuie alimentat intravenos sau printr-un tub introdus prin nas și avansat până în stomac. Uneori medicii sunt nevoiți să îi interneze pe cei cu forme severe de boală, împotriva

▲ vezi pagina 932

Scanned with OKEN Scanner

voinţei acestora, după ce obţin acordul legal din partea unui părinte, gardian, sau a tribunalului.

Când starea nutriţională a persoanei este acceptabilă şi stabilizată, este iniţiat tratamentul pe termen lung. Scopul acestuia constă în stabilirea unui mediu calm, suportiv, stabil, în care pacientul să fie încurajat să consume o cantitate adecvată de alimente. Acest tratament poate include psihoterapie individuală, de grup, sau familială, precum şi terapie medicamentoasă. Tratamentul combinat, administrat de un medic şi un terapeut, dă adeseori rezultate, fiind recomandată şi o consultaţie realizată de un specialist în probleme alimentare.

Când se stabileşte şi diagnosticul de depresie, se prescriu medicamente antidepresive. Unele dintre acestea, în special inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei, sunt utile pentru prevenirea recurenţelor bolii atunci când greutatea corporală a fost restabilită.

Între 10 şi 20% dintre persoanele diagnosticate cu anorexie nervoasă decedează din cauza acestei boli sau a complicaţiilor, care includ tulburări ale echilibrului hidro-electrolitic, insuficienţă cardiacă, sau sinucidere determinată de depresie. Însă deoarece multe din formele uşoare de boală pot rămâne nediagnosticate, nu se cunoaşte cu exactitate câte persoane suferă de anorexie nervoasă şi nici ce procentaj decedează din cauza acestei boli.

Bulimia nervoasă

Bulimia nervoasă se caracterizează prin consumul rapid şi repetat al unor cantităţi mari de alimente, urmat de încercări de a elimina din organism mâncarea consumată.

La fel ca şi anorexia nervoasă, bulimia nervoasă este influenţată de factori ereditari şi sociali. Majoritatea persoanelor afectate sunt femei tinere, foarte preocupate în legătură cu forma corpului şi cu greutatea corporală, care fac parte din clasele socio-economice medii sau superioare. Aproximativ 2% dintre femeile de la colegiu, populaţia considerată a avea cel mai mare risc, suferă de bulimie.

Simptome şi semne

Persoanele cu bulimie nervoasă prezintă episoade repetate de alimentaţie excesivă, în timpul cărora mănâncă foarte multe alimente într-o perioadă relativ scurtă de timp, de obicei în decurs de 2 ore. Ciclul alimentaţie excesivă – evacuare este declanşat de obicei de stres emoţional; comportamentul alimentar anormal este ţinut secret de pacient. Abuzul alimentar, în timpul căruia persoana simte că îşi pierde controlul, include de obicei consumul de alimente atunci când senzaţia de foame este absentă şi mâncatul până când apare durerea. În încercarea de a contracara efectele excesului alimentar, pacienţii cu bulimie încearcă să elimine mâncarea prin vomă sau prin administrarea de laxative; dietă riguroasă; efectuarea excesivă de exerciţii fizice; sau orice combinaţie a celor de mai sus. Multe persoane afectate iau diuretice pentru a trata retenţia închipuită de lichid. Însă spre deosebire de anorexia nervoasă, greutatea corporală a persoanelor care au bulimie variază în jurul valorii normale.

Voma auto-indusă poate produce eroziuni ale smalţului dinţilor, hipertrofia glandelor salivare din zona obrajilor (glandele parotide) şi inflamaţia esofagului. Voma poate reduce concentraţia sanguină a potasiului, cu apariţia de aritmii cardiace. Poate să apară moarte subită prin aritmie cardiacă în urma ingestiei unor cantităţi mari de ipeca pentru a induce voma. Rareori, persoanele cu această boală mănâncă atât de mult în timpul crizei încât stomacul sau esofagul se rupe, cu apariţia unor complicaţii potenţial fatale.

În comparaţie cu pacienţii care suferă de anorexie nervoasă, cei cu bulimie nervoasă îşi dau seama într-o măsură mai mare de propriul comportament şi au remuşcări şi sentimente de vină în legătură cu acesta. Îşi recunosc mai uşor problema faţă de medic sau prieteni. În general, persoanele cu bulimie nervoasă sunt mai extrovertite. De asemenea, sunt mai predispuse la comportament impulsiv, abuz de alcool şi depresie.

Diagnostic şi tratament

Medicul suspectează bulimia nervoasă atunci când consultă o persoană, de obicei femeie, care este deosebit de preocupată în legătură cu creşterea ponderală şi prezintă fluctuaţii mari ale greutăţii corporale, mai ales dacă există şi dovezi ale abuzului de laxative. Alte indicii includ tumefacţia glandelor salivare din zona obrajilor, cicatrice pe degetele folosite pentru a induce voma, eroziunea smalţului dinţilor produsă de aciditatea gastrică şi scăderea concentraţiei sanguine a potasiului. Diagnosticul este confirmat numai atunci când pacientul îşi descrie comportamentul alimentar şi afirmă că a avut cel puţin 2 episoade de alimentaţie excesivă urmată de evacuare pe săptămână, timp de cel puţin 3 luni.

Cele mai eficace două abordări terapeutice sunt terapia cognitiv-comportamentală şi tratamentul medicamentos.

Prin terapie cognitiv-comportamentală se identifică şi se examinează gândurile anormale, iar pacientul este ajutat să scape de ele. Se efectuează una sau două şedinţe de terapie pe săptămână timp de 4-5 luni, adică în total aproximativ 20 de şedinţe. S-a dovedit că terapia cognitiv-comportamentală reduce frecvenţa alimentaţiei excesive la aproximativ două treimi din pacienţi şi renunţarea completă la acest comportament la aproximativ o treime. Indivizii care au beneficiat de această terapie continuă să prezinte beneficii timp de cel puţin 1 an.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea de inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei, un tip de

Scanned with OKEN Scanner

antidepresive; acesta este cel puţin la fel de eficace ca terapia cognitiv-comportamentală în tratamentul bulimiei nervoase. Însă când administrarea medicamentelor este întreruptă, boala reapare.

Hiperfagia

Hiperfagia se caracterizează prin ingestia unor cantităţi mari de alimente, neurmată de evacuarea acestora.

În cadrul acestei boli pacienţii au un aport caloric excesiv, care conduce în final la creşterea marcată a greutăţii corporale. Spre deosebire de bulimia nervoasă, hiperfagia apare mai frecvent la persoane cu obezitate şi devine din ce în ce mai prevalentă odată cu creşterea greutăţii corporale. Indivizii cu hiperfagie sunt de obicei mai în vârstă decât cei cu anorexie nervoasă sau cu bulimie nervoasă, iar un procentaj mai mare (aproape jumătate) sunt bărbaţi.

Alimentele alese de aceşti pacienţi sunt bogate în calorii (de exemplu, prăjituri, îngheţată), iar consumul lor se realizează în secret.

Pacienţii cu hiperfagie suferă din cauza bolii, iar aproximativ 50% dintre aceştia prezintă depresie. Deşi această boală nu produce tulburările fizice întâlnite la cei cu bulimie nervoasă, ea poate conduce la complicaţii ale obezităţii.

Tratament

Cel mai bun tratament pentru pacienţii cu hiperfagie se pare că este terapia comportamentală, identică cu cea folosită pentru tratarea obezităţii. S-a dovedit că aceasta conduce la scăderea greutăţii corporale şi a frecvenţei episoadelor de alimentaţie excesivă, chiar şi atunci când acestora nu li se acordă o atenţie specială. Şi terapia cognitiv-comportamentală este eficace în ceea ce priveşte scăderea frecvenţei episoadelor de hiperfagie, însă nu produce scăderea greutăţii corporale.

CAPITOLUL 104

Sexualitatea

Sexualitatea este o componentă normală a comportamentului uman. Însă tipurile de comportament sexual considerate a fi normale variază foarte mult de la o cultură la alta. De fapt, este uneori imposibil de definit sexualitatea „normală". Există mari variaţii nu numai ale comportamentului sexual „normal", ci şi ale frecvenţei sau necesităţii de eliberare a tensiunii sexuale. Unele persoane doresc să se angajeze în activităţi sexuale de câteva ori pe zi, în timp ce altele sunt mulţumite cu episoade rare (de exemplu, de câteva ori pe an).

Deşi persoanele tinere sunt frecvent reticente în a considera că vârstnicii sunt interesaţi de aspectele sexuale ale vieţii, majoritatea persoanelor în vârstă prezintă interes pentru activitatea sexuală şi multe au viaţă sexuală satisfăcătoare până la vârste înaintate. Problemele legate de funcţia sexuală, cum ar fi disfuncţia erectilă la bărbaţi ▲ şi dispareunia, vaginismul, sau anorgasmia la femei ■, afectează persoane de toate vârstele, cu toate că aceste probleme sunt mai frecvente la vârstnici.

Atitudinile societăţii faţă de sexualitate se schimbă în timp. Exemple sunt modificările atitudinii faţă de masturbare, homosexualitate şi activitate sexuală frecventă cu diferiţi parteneri.

Masturbarea. Masturbarea, considerată în trecut o perversiune sau chiar o cauză a bolilor mintale, este recunoscută în prezent ca fiind un tip normal de activitate sexuală întâlnit pe tot parcursul vieţii. Se estimează că peste 97% dintre bărbaţi şi 80% dintre femei s-au masturbat. În general, bărbaţii se masturbează mai frecvent decât femeile, chiar dacă au o activitate sexuală satisfăcătoare. Deşi masturbarea este recomandată adeseori ca un tip de „activitate sexuală sigură", aceasta poate produce sentimente de vină şi de suferinţă psihologică ce par a fi determinate de atitudinile dezaprobatoare ale celorlalţi. Aceasta poate conduce la stres considerabil şi poate chiar afecta performanţa sexuală.

Homosexualitatea. Ca şi în cazul masturbării, considerată în trecut anormală de către medici, aceasta nu mai este în prezent clasificată ca boală; în multe ţări este

▲ vezi pagina 1336
■ vezi pagina 1382

Scanned with OKEN Scanner

recunoscută ca un tip de orientare sexuală prezentă încă din copilărie. Aproximativ 4-5% dintre adulţi sunt implicaţi exclusiv în relaţii homosexuale pe tot parcursul vieţii, iar alţi 2-5% au ocazional activitate sexuală cu persoane de acelaşi sex (bisexualitate). Adolescenţii pot experimenta cu persoane de acelaşi sex, însă aceasta nu înseamnă neapărat că atunci când vor fi adulţi îşi vor păstra interesul faţă de activitatea sexuală de tip homosexual sau bisexual ▲.

Persoanele homosexuale descoperă că sunt atrase de persoane de acelaşi sex, la fel cum heterosexualii descoperă că sunt atraşi de persoane de sex opus. Se pare că atracţia este rezultatul factorilor biologici şi de mediu, nefiind o problemă de alegere. Aşadar, termenul popular „preferinţă sexuală" nu poate fi echivalat cu noţiunea de orientare sexuală.

Majoritatea persoanelor homosexuale se adaptează bine în raport cu orientarea sexuală, cu toate că acestea trebuie să depăşească prejudecăţile şi dezaprobarea majorităţii societăţii. Adaptarea poate dura mult timp şi poate fi asociată cu stres psihologic semnificativ. Mulţi bărbaţi şi femei de orientare homosexuală nu sunt toleraţi la locul de muncă şi în diferite situaţii sociale, ceea ce contribuie la amplificarea stresului. Discriminarea bazată pe orientarea sexuală (sau pe orientarea sexuală percepută) este încă larg răspândită.

Activitatea sexuală frecventă cu parteneri diferiţi. În cazul anumitor persoane de orientare heterosexuală sau homosexuală, activitatea sexuală frecventă cu parteneri diferiţi reprezintă o practică obişnuită pe tot parcursul vieţii. Acest comportament poate reprezenta un motiv pentru a apela la consiliere de specialitate, deoarece transmiterea anumitor boli (cum ar fi infecţia HIV, hepatita, sifilisul, gonoreea, cancerul de col uterin) este asociată cu numărul crescut de parteneri sexuali, iar existenţa unui număr crescut de parteneri îngreunează formarea unor relaţii stabile, de durată.

Identitatea de gen

Identitatea de gen reprezintă modul în care o persoană se percepe pe sine; poate fi masculină, feminină sau intermediară. Genul influenţează modul de prezentare în public al persoanelor, ca fiind de tip masculin, feminin sau mixt. La majoritatea persoanelor, identitatea de gen este identică cu identitatea de sex (de exemplu, un bărbat are un simţ interior al propriei masculinităţi, astfel încât în public se comportă în modalităţi care indică această percepţie).

Identitatea de gen este deja bine stabilită în prima parte a copilăriei (între 18 şi 24 de luni). Pe parcursul copilăriei, băieţii ajung să îşi dea seama că sunt băieţi, iar fetele că sunt fete. Uneori, copiii preferă activităţi considerate a fi mai adecvate pentru celălalt sex. Însă aceasta nu înseamnă că o fetiţă căreia îi place să joace baseball şi să se lupte are o problemă de gen, atât timp cât aceasta se consideră pe sine a fi de gen feminin. În mod similar, un băiat care se joacă cu păpuşi şi care preferă să gătească în loc să desfăşoare diferite activităţi sportive sau să joace jocuri mai dinamice, nu are o problemă de gen atât timp cât se consideră pe sine ca fiind de gen masculin şi se simte confortabil cu această convingere.

Copiii născuţi având organe genitale care nu sunt în mod clar de tip feminin sau masculin ■ nu au de obicei o problemă de gen dacă sunt orientaţi în mod decisiv către un gen sau altul, chiar dacă sunt crescuţi ca fiind de genul opus celui determinat de factorii biologici personali. Au fost însă unele cazuri foarte mediatizate, în care această abordare nu a dat rezultate.

Tulburările identităţii de gen şi transsexualitatea

Persoanele care percep o discrepanţă semnificativă între anatomia personală şi identitatea de gen (masculin, feminin, mixt sau neutru) suferă frecvent de o tulburare a identităţii de gen. Forma extremă a acestei boli este denumită transsexualitate.

Persoanele transsexuale consideră că sunt victimele unui accident biologic şi că sunt ţinute prizoniere într-un corp care este incompatibil cu identitatea lor de gen. Majoritatea transsexualilor sunt de sex masculin din punct de vedere biologic şi au identitate de gen de tip feminin, de obicei chiar din copilărie, astfel încât au faţă de propriile organe genitale şi faţă de trăsăturile masculine o atitudine de repulsie. Transsexualitatea este întâlnită la 1 din 30.000 de bărbaţi şi la 1 din 100.000 de femei.

Persoanele transsexuale pot căuta ajutor psihologic, fie pentru a putea face faţă dificultăţilor asociate cu viaţa într-un corp faţă de care nu se simt confortabil, fie pentru a putea realiza mai uşor tranziţia de gen. Multe persoane transsexuale par a beneficia cel mai mult de asocierea între consiliere, terapie hormonală, electroliză şi intervenţii chirurgicale asupra organelor genitale.

Unii transsexuali sunt mulţumiţi dacă îşi schimbă genul prin locul de muncă, modul de viaţă şi felul de a se îmbrăca în societate caracteristice unei persoane de sex opus, aceasta putând include uneori şi obţinerea unor calificări (cum ar fi permisul de conducere) care subliniază schimbarea de gen pe care o urmăresc. Unii dintre aceştia nu vor încerca niciodată să îşi schimbe anatomia corpului. Mulţi dintre ei, denumiţi „transgenderi", nu îndeplinesc niciun criteriu specific pentru o boală mintală.

▲ vezi pagina 1554
■ vezi pagina 1519

Scanned with OKEN Scanner

Alţi transsexuali, pe lângă adoptarea comportamentului, modului de îmbrăcare şi manierismelor caracteristice sexului opus, efectuează şi tratamente hormonale pentru a-şi schimba caracteristicile sexuale secundare. În cazul celor care sunt din punct de vedere biologic de sex masculin, folosirea estrogenului determină dezvoltarea sânilor şi alte modificări corporale, cum ar fi micşorarea organelor genitale (atrofie genitală) şi incapacitatea de a menţine erecţia. La cei care din punct de vedere biologic sunt de sex feminin, folosirea hormonului masculin testosteron produce modificări precum creşterea părului facial, îngroşarea vocii şi modificarea mirosului corporal.

Alţi transsexuali apelează la intervenţii chirurgicale de schimbare a sexului. La cei care din punct de vedere biologic sunt bărbaţi, aceasta implică îndepărtarea penisului şi a testiculelor şi crearea unui vagin artificial. La cei care sunt femei, se realizează îndepărtarea sânilor şi a organelor reproducătoare interne (uterul şi ovarele), închiderea vaginului şi crearea unui penis artificial. La ambele sexe, intervenţia chirurgicală este precedată de folosirea unor hormoni sexuali adecvaţi (estrogen pentru transformarea bărbat-femeie şi testosteron pentru transformarea femeie-bărbat).

Deşi transsexualii care suferă intervenţii chirurgicale de schimbare a sexului nu pot avea copii, aceştia pot deveni capabili de a avea relaţii sexuale satisfăcătoare. Capacitatea de a atinge orgasmul este frecvent menţinută după operaţie, iar unii pacienţi afirmă că se simt confortabil din punct de vedere sexual pentru prima dată în viaţă. Însă, numai puţini transsexuali apelează la aceste operaţii numai pentru a putea avea relaţii sexuale caracteristice sexului opus. În majoritatea cazurilor, motivaţia este confirmarea identităţii de gen.

Parafiliile

Parafiliile reprezintă atracţii care în formele extreme reprezintă deviaţii inacceptabile din punct de vedere social de la normale considerate normale pentru relaţiile şi atracţiile sexuale.

Caracteristicile cheie ale unei parafilii includ trăirea repetată a unor fantezii sau comportamente sexuale intense, excitante, care de obicei implică obiecte (cum ar fi pantofi, lenjerie intimă, produse din piele sau din cauciuc), producerea sau îndurarea suferinţei proprii sau a partenerului, sau întreţinerea de relaţii sexuale cu persoane care nu şi-au dat consimţământul (cu copii, persoane neajutorate, violuri). Tiparele sexuale anormale, care se stabilesc de obicei în ultima parte a copilăriei sau aproape de pubertate, persistă frecvent toată viaţa.

Un grad oarecare de varietate este foarte des întâlnit în cadrul relaţiilor sexuale normale şi fanteziilor persoanelor adulte. Când partenerii sexuali sunt de acord cu practicile sexuale, comportamentele sexuale non-traumatizante pot reprezenta o componentă intrinsecă a unei relaţii împlinite. Însă atunci când sunt duse la extrem, aceste comportamente sexuale devin parafilii, adică boli psihosexuale care afectează sever capacitatea de a avea o activitate sexuală în care să existe afecţiune reciprocă. Partenerii persoanelor cu parafilie se pot simţi ca nişte obiecte sau ca şi cum nu ar fi importante sau necesare în cadrul relaţiei sexuale.

Parafiliile pot lua forma de fetişism, travestism, pedofilie, exhibiţionism, voaierism, masochism, sadism etc.. Majoritatea persoanelor cu parafilie sunt bărbaţi, iar mulţi dintre aceştia prezintă mai multe tipuri de parafilie.

Fetişismul

Bărbaţii cu fetişism preferă să poarte haine feminine, iar femeile cu fetişism (mai rar) preferă să poarte haine masculine. Persoanele nu doresc însă să îşi schimbe sexul, aşa cum se poate întâmpla în cazul transsexualilor. Aceasta nu este considerată întotdeauna o boală mintală şi poate să nu afecteze negativ relaţia de cuplu.

Fetişismul devine boală numai dacă produce suferinţă, afectare, sau conduce la comportament de tip periculos în care există riscul de traumatisme, pierderea locului de muncă sau arestare. În afară de stimularea sexuală, există şi alte scopuri ale îmbrăcării cu haine specifice celuilalt sex, cum ar fi reducerea anxietăţii, relaxarea, sau în cazul bărbaţilor, accentuarea contactului cu latura feminină a personalităţii lor, care este predominant masculină.

Pedofilia

Pedofilia reprezintă preferinţa pentru activităţi sexuale cu copii mici. În societatea vestică, pedofilia este definită ca fantezii sexuale sau relaţii sexuale pe care un individ în vârstă de peste 16 ani le are cu un copil mai mic de 13 ani. Unii pedofili sunt atraşi numai de copii, adeseori de o anumită vârstă sau stadiu de dezvoltare, în timp ce alţii sunt atraşi atât de copii, cât şi de adulţi.

Deşi legile sunt diferite, în general se consideră că o persoană în vârstă de peste 18 ani comite viol dacă victima are sub 16 ani. Cazurile de astfel de viol statutar nu corespund de obicei definiţiei pedofiliei, ceea ce arată că alegerea unei vârste prag (din punct de vedere medical sau legal) este de natură oarecum arbitrară.

Pedofilia este mult mai frecventă la bărbaţi decât la femei. Victimele pot fi atât băieţi cât şi fete, deşi sunt mai frecvente cazurile în care sunt implicate fete. Pedofilii pot apela numai la proprii copii (incest), sau la alţi copii. Pentru a angaja copiii în activităţi sexuale aceştia pot folosi forţa sau diferite metode de constrângere, iar pentru a-i împiedica să divulge ce se întâmplă copiii sunt ameninţaţi.

Scanned with OKEN Scanner

Pedofilia se poate trata prin psihoterapie şi medicamente care modifică libidoul (apetitul sexual), rezultatele fiind variabile. Un astfel de tratament ar trebui efectuat în mod voluntar sau numai dacă este vorba de o constrângere legală aplicată pentru un anumit individ acuzat de viol. Încarcerarea, chiar şi pe termen lung, nu modifică dorinţele sau fanteziile persoanelor cu pedofilie.

Exhibiţionismul

Exhibiţionismul constă în expunerea organelor genitale (de obicei de către bărbaţi) faţă de persoane străine, ceea ce conduce la excitarea sexuală a persoanei afectate. Contactul sexual propriu-zis nu este aproape niciodată dorit, astfel încât aceşti indivizi nu comit aproape niciodată violuri. Majoritatea au sub 40 de ani şi pot fi căsătoriţi sau nu. Expunerea organelor genitale pentru a obţine stimulare sexuală este rară la femei. Hainele provocatoare purtate de femei sunt acceptate de societate şi considerate normale. În plus, situaţiile sociale în care femeile se pot expune nu sunt rare, astfel încât un astfel de comportament nu constituie o boală mintală.

Voaierismul

Voaierismul constă în obţinerea excitării sexuale prin privirea unei persoane care se dezbracă, este goală, sau este angajată într-o activitate sexuală. Observarea propriu-zisă este stimulantă, nu activitatea sexuală cu persoana observată. Un grad redus de voaierism este destul de frecvent întâlnit, mai mult la băieţi şi la bărbaţi, însă din ce în ce mai des şi la femei. Formele moderate ale acestui comportament sunt considerate de obicei ca fiind normale. Ca boală, voaierismul este mult mai frecvent la bărbaţi; poate deveni metoda preferată de activitate sexuală, iar indivizii afectaţi pot petrece foarte multe ore privind. Volumul şi varietatea de materiale şi emisiuni cu conţinut explicit sexual accesibile bărbaţilor şi femeilor au crescut semnificativ, însă angajarea în aceste activităţi nu se asociază cu elementul de observaţie în secret, care este definitor pentru voaierism. Apariţia internetului a făcut ca voaierismul să fie mai uşor, deoarece indivizii afectaţi nu mai trebuie să se deplaseze pentru a-şi satisface dorinţele.

Masochismul şi sadismul sexual

Masochismul sexual constă în acte prin care o persoană obţine stimulare sexuală din faptul că este umilită, bătută, legată, sau abuzată în alt mod. Sadismul sexual constă în acţiuni prin care individul obţine plăcerea sexuală în urma producerii unei suferinţe fizice sau psihologice unei alte persoane. Unele persoane dau frâu liber tendinţelor sadice având consimţământul partenerului (care poate avea masochism sexual); rareori, unii indivizi acţionează asupra unor parteneri care nu sunt de acord cu aceste practici. Fanteziile de control total şi de dominanţă sunt adeseori importante, iar persoana cu sadism poate ajunge să-şi lege şi să imobilizeze partenerul în modalităţi elaborate.

Un grad redus de sadism şi masochism este normal în relaţiile sexuale normale, iar oamenii îşi caută în general parteneri reciproc compatibili. De exemplu, folosirea unor legături de mătase pentru a simula legarea mâinilor, precum şi lovirea uşoară în timpul activităţii sexuale sunt practici frecvent întâlnite în relaţiile sexuale şi nu sunt considerate forme de sadism sau masochism.

Prin contrast, forma patologică de masochism sexual sau de sadism sexual constă în ducerea acestor acţiuni la extrem, putându-se ajunge la producerea unor leziuni organice sau psihologice severe, iar uneori chiar la deces. De exemplu, activitatea sexuală masochistă poate implica asfixiofilia, în care persoana afectată este parţial strangulată sau înecată (fie de un partener, fie prin auto-aplicarea unui laţ în jurul gâtului). Scăderea temporară a aportului de oxigen către creier în momentul orgasmului este căutată ca metodă de amplificare a eliberării tensiunii sexuale, însă această practică poate conduce în mod accidental la deces.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 105

Tulburările de personalitate

Tulburările de personalitate reprezintă modalităţi relativ inflexibile de a percepe, reacţiona sau interacţiona cu ceilalţi, inadecvate din punct de vedere social.

Fiecare individ are modalităţi specifice în care percepe sau interacţionează cu ceilalţi oameni sau cu diferite evenimente (trăsături de personalitate). Altfel spus, oamenii tind să facă faţă stresului în mod individual, însă folosind aceleaşi metode. De exemplu, unele persoane reacţionează la o situaţie dificilă prin căutarea ajutorului din partea cuiva, în timp ce altele preferă să îşi rezolve singure problemele. Unii indivizi minimalizează importanţa diferitelor probleme; alţii o exagerează. Indiferent de stilul personal, indivizii sănătoşi din punct de vedere mintal încearcă de obicei abordări diferite atunci când primul răspuns obţinut a fost ineficace.

Prin contrast, persoanele cu tulburări de personalitate sunt rigide şi reacţionează în mod inadecvat la diferitele probleme, până la punctul în care sunt afectate relaţiile cu membrii familiei, prietenii şi colegii de serviciu. Aceste reacţii de adaptare inadecvată debutează de obicei în adolescenţă sau în prima copilărie şi nu se modifică odată cu trecerea timpului.

Persoanele cu tulburări de personalitate nu îşi dau seama de faptul că modul în care se comportă sau gândesc este inadecvat; aşadar, nu caută singure să obţină ajutor. În schimb, pot fi trimise la medic de către prieteni, familie, sau asistenţi sociali, deoarece comportamentul lor le produce dificultăţi celor din jur. Când caută singuri ajutor, de obicei pentru simptome neplăcute (cum ar fi anxietatea, depresia, abuzul de substanţe), aceştia consideră că problemele lor sunt produse de ceilalţi sau de circumstanţe pe care nu le pot controla.

Tulburările de personalitate sunt grupate în trei categorii. Cele din categoria A sunt comportamente excentrice sau ciudate; în categoria B sunt incluse comportamentele dramatice sau dezorganizate; iar în categoria C sunt incluse comportamentele dominate de anxietate sau inhibiţie.

Categoria A: comportamente ciudate sau excentrice

Personalitatea paranoică. Persoanele cu personalitate paranoică sunt neîncrezătoare şi suspicioase faţă de ceilalţi. Acestea suspectează – fără a avea dovezi clare – că cei din jur încearcă să le facă rău, astfel încât pot riposta în orice moment. Acest comportament conduce frecvent la respingere din partea celorlalţi, ceea ce pare a justifica sentimentele iniţiale ale persoanelor afectate. În general, aceşti indivizi sunt reci şi distanţi în cadrul relaţiilor pe care le formează.

Persoanele cu personalitate paranoică îi dau frecvent în judecată pe ceilalţi. Ele nu sunt capabile de a vedea propria lor vină în cadrul conflictului. Deşi de obicei lucrează în izolare relativă, pot fi eficiente şi conştiincioase.

Uneori, persoanele care se simt deja înstrăinate din cauza unui defect sau handicap (cum ar fi surditatea), ajung să suspecteze că cei din jur au idei sau atitudini negative faţă de ele. Acest tip de suspiciune nu reprezintă însă o dovadă de personalitate paranoică, decât dacă implică atribuirea unor intenţii rele celorlalţi oameni.

Personalitatea schizoidă. Persoanele cu personalitate schizoidă sunt introvertite, retrase şi solitare. Din punct de vedere emoţional sunt reci, iar în societate sunt distante. De obicei sunt prinse de propriile gânduri şi sentimente şi se tem de apropiere şi de intimitate cu ceilalţi. Vorbesc puţin, visează cu ochii deschişi şi preferă speculaţiile teoretice faţă de acţiunile practice. Fanteziile reprezintă un mecanism obişnuit prin care fac faţă situaţiei (mecanism de apărare).

Personalitatea schizotipală. Persoanele cu personalitate schizotipală, la fel ca cele cu personalitate schizoidă, sunt detaşate din punct de vedere emoţional şi social. În plus, acestea afişează bizarerii de gândire, percepţie şi comunicare similare cu cele întâlnite la pacienţii cu schizofrenie ▲. Deşi personalitatea schizotipală este întâlnită uneori la persoane cu schizofrenie înainte de instalarea acestei boli, majoritatea adulţilor cu astfel de personalitate nu fac schizofrenie.

Unele persoane cu personalitatea schizotipală prezintă semne de gândire magică – adică ele consideră că un anumit gând sau acţiune poate controla ceva sau pe cineva. De exemplu, pot fi convinse că le pot produce rău celorlalţi chiar şi numai prin puterea gândului. Indivizii cu personalitate schizotipală pot avea şi idei paranoice.

Categoria B: comportament dramatic sau dezorganizat

Personalitatea histrionică (isterică). Persoanele cu personalitate histrionică sunt întotdeauna în căutarea atenţiei, dramatice, au manifestări emoţionale excesive şi sunt deosebit de preocupate de aspectul lor. Maniera expresivă în care se exprimă conduce la stabilirea cu

▲ vezi pagina 640

Scanned with OKEN Scanner

Consecințele tulburărilor de personalitate

- Risc crescut de a dezvolta comportamente care conduc la boli organice, cum ar fi abuzul de alcool sau de droguri; comportament autodistructiv; comportament sexual promiscuu; ipohondrie; purtarea într-un mod ce contravine normelor sociale.
- Aceste persoane devin părinți inconsecvenți, detașați, excesiv de emotivi, abuzivi, sau iresponsabili, astfel încât copiii lor pot dezvolta probleme medicale și psihiatrice.
- Predispoziție la apariția unor perioade de prăbușire mintală (în timpul cărora indivizii au dificultăți de îndeplinire chiar și a activităților mintale de rutină) din cauza stresului; tipul de boală mintală (de exemplu, anxietate, depresie, sau psihoză) depinde parțial de tipul tulburării de personalitate.
- Urmează rareori recomandările medicului; chiar dacă respectă ce li se spune, de obicei răspund mai rar decât ceilalți oameni la acțiunea medicamentelor.
- Relațiile cu medicii sunt tensionate, deoarece refuză să își asume responsabilitatea pentru comportamentul lor sau sunt neîncrezători și pretențioși. De aceea, doctorii devin acuzatori, neîncrezători, iar în final refuză să le mai acorde îngrijiri.

ușurință a unor relații interumane, însă acestea sunt de obicei superficiale și tranzitorii. Exprimarea emoțiilor pare frecvent exagerată, copilărească, având rolul de a atrage atenția (adeseori din punct de vedere erotic sau sexual) celorlalți.

Indivizii cu personalitate histrionică sunt predispuși la comportament sexual provocator și la sexualizarea relațiilor non-sexuale. Însă aceștia nu doresc neapărat o relație sexuală; în schimb, comportamentul lor maschează frecvent dorința de a fi dependenți și protejați de cineva. Unii sunt de asemenea ipohondri și exagerează propriile probleme fizice pentu a obține atenția pe care o doresc.

Personalitatea narcisistă. Persoanele cu narcisism au un sentiment de superioaritate, nevoie de admirație și lipsă de empatie. Sunt convinse în mod exagerat de valoarea sau importanța lor, această atitudine fiind denumită de terapeuți „grandoare". Pot fi extrem de sensibile la eșecuri, înfrângeri sau critică. Când sunt confruntate cu incapacitatea de a se ridica la înălțimea propriilor așteptări, se pot înfuria sau pot dezvolta depresie severă. Deoarece consideră că sunt superiori în relațiile cu ceilalți oameni, acești indivizi se așteaptă să fie admirați și adeseori consideră că ceilalți îi invidiază. Sunt convinși că totul li se cuvine fără a fi necesar să aștepte, astfel încât îi exploatează pe cei din jur, ale căror nevoi sau convingeri le consideră mai puțin importante. Acest tip de tulburare de personalitate este întâlnită în mod tipic la cei care au realizat foarte multe în viață, cu toate că poate să apară și la alte persoane.

Personalitatea antisocială. Indivizii cu personalitate antisocială (denumită în trecut personalitate psihopată sau sociopată), dintre care majoritatea sunt de sex masculin, manifestă nepăsare evidentă față de drepturile și sentimentele celorlalți. În relațiile lor predomină minciuna și amăgirea. Îi exploatează pe ceilalți pentru a obține câștiguri materiale sau bonificații personale (spre deosebire de persoanele cu narcisism, care îi exploatează pe cei din jur deoarece cred că superioritatea lor justifică acest lucru).

În mod caracteristic, persoanele antisociale acționează impulsiv și iresponsabil. Nu tolerează bine frustrarea, iar uneori sunt ostile sau violente. Adeseori nu anticipează consecințele negative ale comportamentelor lor antisociale, iar în ciuda problemelor pe care le cauzează celorlalți, nu au remușcări sau sentimente de vinovăție. Frustrarea și pedeapsa nu motivează aceste persoane să își modifice comportamentele sau modul de a gândi, ci mai degrabă le confirmă opinia lipsită de sentimente despre lume.

Persoanele antisociale sunt predispuse la alcoolism, dependență de droguri, comportamente sexuale aberante, promiscuitate și închisoare. Renunță mult mai des la slujbă decât persoanele normale și se mută dintr-un oraș în altul. Adeseori au istoric familial de comportament antisocial, abuz de substanțe, divorț și abuzuri fizice. Când au fost copii, mulți dintre ei au fost neglijați emoțional și abuzați fizic. Indivizii cu personalitate antisocială au speranță redusă de viață în comparație cu populația generală. Manifestările de obicei se ameliorează sau se stabilizează odată cu avansarea în vârstă.

Personalitatea la limită. Indivizii cu personalitate la limită, majoritatea de sex feminin, prezintă instabilitate în ceea ce privește imaginea despre sine, stările de dispoziție, comportamentul și relațiile interpersonale. Gândirea este mult mai afectată decât la persoanele antisociale, iar agresiunea este de obicei orientată asupra lor înșiși. Sunt mai furioși, mai impulsivi și prezintă confuzie mai accentuată în legătură cu propria identitate decât persoanele histrionice. Personalitatea la limită devine evidentă devreme, la începutul vieții adulte, însă prevalența acesteia scade cu vârsta.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste persoane au fost de obicei neglijate sau abuzate în copilărie. În consecinţă, se simt dezrădăcinate, furioase şi consideră că au dreptul să fie îngrijite. Au relaţii interpersonale mult mai dramatice şi mai intense decât persoanele cu tulburări de personalitate din categoria A. Când consideră că sunt bine îngrijite, par însingurate şi oropsite, necesitând frecvent ajutor pentru abuzurile pe care le-au suferit, depresie, dependenţa de substanţe şi tulburările alimentare. Însă atunci când se tem că vor fi abandonate de persoana care le îngrijeşte, starea lor de dispoziţie se modifică dramatic şi se exprimă adeseori sub formă de furie inadecvată şi intensă. Această tranziţie este însoţită de modificări extreme ale opiniei despre lume, despre ei înşişi şi despre ceilalţi – lucrurile sunt albe sau negre, bune sau rele, niciodată neutre.

Cei cu personalitate la limită, care se simt abandonaţi şi singuri, se pot întreba dacă există cu adevărat (adică se simt ca şi cum ar fi desprinşi de realitate). Pot deveni impulsivi până la disperare, angajându-se în activităţi promiscue sau abuzând de diferite substanţe. Uneori pierd atât de mult contactul cu realitatea încât au scurte episoade de psihoză, paranoia şi halucinaţii.

Acest tip de personalitate este frecvent întâlnită la medici. În plus, este cea mai frecventă tulburare de personalitate tratată de terapeuţi, deoarece persoanele cu această boală caută în permanenţă pe cineva care să le îngrijească. Însă după mai multe crize, acuze vagi şi nefondate şi incapacitatea de a respecta recomandările terapeutice, cei care le îngrijesc – inclusiv medicii – devin foarte frustraţi şi le consideră persoane care refuză ajutorul.

Categoria C: comportamentele dominate de anxietate sau inhibiţie

Personalitatea evitantă. Indivizii cu personalitate evitantă sunt deosebit de sensibili la respingere, astfel încât se tem să înceapă relaţii sau orice lucru nou. Doresc foarte puternic afecţiunea şi acceptarea celorlalţi, însă evită relaţiile intime şi situaţiile sociale din teama de dezamăgire şi criticism. Spre deosebire de cei cu personalitate schizoidă, sunt foarte afectaţi de izolarea şi de incapacitatea lor de a interacţiona confortabil cu ceilalţi. Spre deosebire de cei cu personalitate la limită, nu răspund la rejecţie prin furie; în schimb, se retrag cu timiditate. Personalitatea evitantă este similară cu fobia socială generalizată ▲.

Personalitatea dependentă. Indivizii cu personalitate dependentă renunţă de obicei la deciziile şi responsabilităţile majore pe care le au şi le permit celor de care depind să preia controlul. Le lipseşte încrederea în sine şi se simt foarte nesiguri în legătură cu capacitatea lor de a se îngriji singuri. Protestează frecvent, spunând că nu pot lua decizii şi/sau că nu ştiu cum să procedeze într-o anumită situaţie. Acest comportament este determinat pe de o parte de convingerea că ceilalţi sunt mai capabili, iar pe de altă parte de reticenţa lor de a-şi exprima punctele de vedere de teama de a nu-i ofensa pe cei de care au nevoie. Indivizii cu alte tulburări de personalitate prezintă frecvent trăsături ale personalităţii dependente, însă acestea sunt de obicei mascate de manifestările dominante ale bolii lor principale. Unii adulţi cu boli cronice ajung să dezvolte personalitate dependentă.

Personalitatea obsesiv-compulsivă. Cei cu personalitate obsesiv-compuslivă sunt preocupaţi de ordine, perfecţionism şi control. Te poţi baza pe ei, sunt ordonaţi şi metodici, însă lipsa de flexibilitate îi face incapabili de a se adapta la schimbări. Deoarece sunt prudenţi şi evaluează toate aspectele unei probleme, au frecvent dificultăţi de a lua decizii. Îşi iau responsabilităţile foarte în serios, însă deoarce nu pot tolera greşelile sau imperfecţiunea, au frecvent dificultăţi legate de completarea diferitelor treburi. Spre deosebire de boala mintală denumită boală obsesiv-compulsivă ■, personalitatea obsesiv-compulsivă nu presupune existenţa unor obsesii şi a unui comportament ritual nedorit şi repetat.

Indivizii cu personalitate obsesiv-compulsivă sunt frecvent persoane de succes, în special în domeniul ştiinţific şi în alte discipline solicitante din punct de vedere intelectual, în care ordinea şi atenţia la detalii sunt calităţi absolut necesare. Însă responsabilităţile pe care le au îi face să resimtă o anxietate atât de intensă încât rareori se bucură de succesul lor. Nu se simt confortabil cu propriile sentimente şi relaţii, precum nici în situaţiile în care nu deţin controlul, în care trebuie să se bazeze pe ceilalţi, sau în care cursul evenimentelor este imprevizibil.

Diagnostic

Medicul stabileşte diagnosticul de tulburare de personalitate pe baza istoricului personal al pacientului, caracterizat prin tipare comportamentale sau de gândire care indică adaptare inadecvată la mediu. Aceste tipare devin manifeste deoarece persoana rezistă cu încăpăţânare în faţa necesităţii adoptării unor modificări, în ciuda consecinţelor negative. În plus, medicul observă mecanismele inadecvate prin care indivizii reuşesc să facă faţă situaţiilor (mecanisme de apărare). Deşi fiecare persoană deţine astfel de mecanisme, la cei cu tulburări de personalitate mecanismele de apărare sunt folosite în mod imatur şi inadecvat, astfel încât acestea interferă cu desfăşurarea normală a vieţii.

▲ vezi pagina 610
■ vezi pagina 611

Scanned with OKEN Scanner

MECANISME OBIŞNUITE PRIN CARE INDIVIZII FAC FAŢĂ DIFERITELOR SITUAŢII

MECANISM	DEFINIŢIE	CONSECINŢE	TULBURĂRI DE PERSONALITATE ÎN CARE ESTE ÎNTÂLNIT
Proiecţia	Atribuirea sentimentelor şi gândurilor personale altor persoane.	Conduce la prejudecăţi, suspiciune şi îngrijorarea excesivă în legătură cu pericole externe.	Întâlnită de obicei la cei cu personalitate schizotipală sau paranoidă; folosită de cei cu personalitatea la limită, antisocială sau narcisistă, atunci când sunt supuşi unui stres important.
Extremismul	Gândire tranşantă, de tip totul sau nimic, prin care persoanele sunt clasificate în mod absolut ca fiind bune sau rele.	Permite indivizilor să evite disconfortul de a avea atât sentimente de iubire cât şi sentimente de ură faţă de aceeaşi persoană, precum şi a avea senzaţia de incertitudine sau neajutorare.	Este tipică pentru cei cu personalitate la limită.
Conversia	Exprimarea comportamentală directă a unor dorinţe sau impulsuri inconştiente, care îi permite individului afectat să nu se gândească la o situaţie neplăcută sau să nu resimtă o emoţie care îi produce suferinţă.	Conduce la acţiuni iresponsabile, nesăbuite şi prosteşti. Include comportamente delincvente, promiscue, abuzul de substanţe, care devin atât de obişnuite încât individul nu este conştient de sentimentele care au stat la baza acestor manifestări.	Foarte frecvent întâlnită la cei cu personalitate antisocială sau la limită.
Autoagresiunea	Exprimarea sentimentelor de furie pe care un individ le are faţă de ceilalţi, prin agresiune orientată către sine în mod direct (de exemplu, automutilare) sau indirect (de exemplu, dismorfia corporală); în ultimul caz se preferă denumirea de agresiune pasivă	Include afecţiuni care îi afectează pe ceilalţi mai mult decât pe pacient, precum şi comportamente puerile, provocatoare.	Indivizii cu personalitate la limită.
Fanteziile	Folosirea unor relaţii imaginare şi a unor sisteme de convingeri specifice pentru a rezolva conflictele sau a scăpa de realitatea care produce suferinţă (cum ar fi singurătatea).	Se asociază cu excentricitate, evitarea intimităţii interpersonale lumii exterioare.	Folosită de persoanele cu personalitate evitantă sau schizoidă, care, spre deosebire de cele cu psihoze, nu cred în fanteziile lor şi astfel nu acţionează pe baza acestora.
Ipohondria	Folosirea simtpomelor închipuite pentru a obţine atenţie din partea celorlalţi.	Individul beneficiază de atenţie şi grijă din partea celorlalţi; poate fi expresia pasivă a furiei faţă de cei din jur.	Folosită de persoanele cu personalitate dependentă, histrionică, sau la limită.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Trăsăturile de personalitate se dezvoltă în decurs de mulți ani, astfel încât tratamentul durează de asemenea mult timp. Nu există niciun tratament pe termen scurt care să vindece o tulburare de personalitate, cu toate că unele beneficii se obțin mai rapid decât altele. De exemplu, tratamentul medicamentos sau reducerea stresului pot ameliora rapid simptome precum anxietatea și depresia. Modificările compotamentale pot să apară în decurs de un an; cele interpersonale necesită mai mult timp pentru a se instala. De exemplu, la un individ cu personalitate dependentă, modificarea comportamentală poate consta în absența informațiilor că nu poate lua decizii; modificarea interpersonală poate fi interacțiunea cu ceilalți la locul de muncă sau în familie, într-un mod care arată că pacientul caută sau cel puțin acceptă unele responsabilități ce implică luarea unor decizii.

Deși tratamentele diefră în funcție de tipul tulburării de personalitate, există unele principii generale. Fiindcă pacientul nu consideră că există o problemă cu propriul comportament, acesta trebuie confruntat cu consecințele neplăcute ale gândurilor și acțiunilor sale. În acest scop, terapeutul trebuie să evidențieze în mod repetat consecințele nedorite.

Uneori, terapeutul consideră că este necesar să stabilească niște limite ale comportamentului (de exemplu, persoanei i se poate spune că nu poate vorbi tare când este furioasă, ci că trebuie să vorbească pe un ton normal). Implicarea membrilor familiei este benefică și adeseori esențială, deoarece acțiunile acestora pot amplifica sau diminua comportamentul sau gândurile problematice. Terapia familială sau de grup, traiul în comun în diferite clinici, precum și participarea la activități sociale cu scop terapeutic sau la grupuri de autoajutoare sunt metode importante care ajută la schimbarea comportamentelor anormale.

Psihoterapia rămâne elementul de bază în cadrul majorității tratamentelor; de obicei trebuie continuată mai mult de 1 an pentru a induce modificări ale comportamentului inadecvat sau ale relațiilor interpersoanale. În contextul unei relații medic-pacient bazate pe încredere, cooperare și absența exploatării, persoana poate începe să înțeleagă care sunt sursele suferinței sale și poate ajunge să își dea seama de comportamentul său anormal. Psihoterapia poate ajuta la recunoașterea atitudinilor și comportamentelor care conduc la probleme interpersonale, cum ar fi dependența, neîncrederea, aroganța și manipularea.

În cazul unor indivizi cu tulburări de personalitate, în special care implică atitudini, așteptări și convingeri inadecvate (de exemplu, personalitatea narcisistă sau cea obsesiv-compulsivă), de obicei este recomandată psihanaliza ▲, fiind necesară continuarea acesteia timp de cel puțin 3 ani. Terapia comportamentală ■ este utilă pentru schimbarea unor comportamente precum izolarea socială, neglijența, nehotărârea și izbucnirile temperamentale. Modificările comportamentale sunt de importanță maximă la cei cu personalitate la limită, antisocială sau evitantă. Însă indivizii cu personalitate paranoică sau antisocială pot fi numai rareori tratați, indiferent de tipul de tratament.

Tratamentul medicamentos este uneori adecvat pentru persoanele cu tulburări de personalitate care prezintă și manifestări de depresie, fobie sau panică. Însă medicamentele asigură de obicei numai ameliorarea parțială a simptomelor. Prin contrast, sentimentele de anxietate și tristețe produse de tulburările de personalitate sunt rareori ameliorate în mod satisfăcător de medicamente. Tratamentul medicamentos pentru cei cu personalitate la limită este frecvent complicat de folosirea inadecvată a medicamentelor sau de încercări de sinucidere.

▲ vezi pagina 600
■ vezi pagina 601

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 106

Amnezia şi afecţiunile înrudite

Amnezia şi bolile similare sunt clasificate de psihiatri ca fiind boli disociative. Acestea includ amnezia disociativă, fuga disociativă, identitatea disociativă şi depersonalizarea. Bolile disociative sunt de obicei declanşate (precipitate) de stresul deosebit de intens. Acesta poate fi produs de trăirea sau asistarea la un eveniment, accident sau dezastru traumatizant. Sau individul poate trăi un conflict interior atât de greu de suportat încât mintea sa este forţată să separe informaţiile şi sentimentele incompatibile sau inacceptabile de gândirea conştientă.

Amnezia disociativă

Amnezia disociativă este un tip de amnezie determinată de traumatisme sau stres, manifestată prin incapacitatea de reamintire a unor informaţii personale importante.

Aceasta este numai unul din tipurile de amnezie. Amnezia reprezintă incapacitatea completă sau parţială de reamintire a unor evenimente recente sau din trecutul îndepărtat ▲. Când amnezia este produsă de un factor psihologic şi nu de o anomalie organică, aceasta este denumită amnezie disociativă. Amnezia poate fi de asemenea un simptom al altor boli, cum ar fi sindromul acut de stres, sindromul de stres posttraumatic, sau somatizarea.

În cazul amneziei disociative sunt pierdute de obicei informaţiile care nu sunt folosite de rutină, sau se pierde „memoria autobiografică" – individul nu mai ştie cine este; ce a făcut; unde a fost; cu cine a vorbit; ce a spus, gândit sau simţit şi aşa mai departe. Uneori informaţiile, deşi sunt uitate, continuă să influenţeze comportamentul persoanei afectate.

Persoanele cu amnezie disociativă prezintă de obicei una sau două episoade de pierdere a amintirilor corespunzătoare unui interval ce variază de la câteva minute la câteva ore sau zile. Însă pot fi afectate amintirile din ultimii ani sau chiar toată memoria. Majoritatea indivizilor cu amnezie disociativă sunt conştienţi de faptul că „au pierdut ceva", însă unii devin conştienţi de deficit numai atunci când se confruntă cu dovezi că au făcut anumite lucruri pe care nu şi le pot aminti. Unele persoane cu amnezie disociativă uită o parte, însă nu toate evenimentele care s-au petrecut într-un anumit interval de timp; altele nu îşi pot reaminti nimic din viaţa de până atunci, sau uită imediat ceea ce se întâmplă.

Boala este întâlnită de obicei la adulţii tineri, mai frecvent la cei care au participat la războaie, accidente, sau dezastre naturale. De asemenea, poate bloca amintirile legate de abuzul sexual suferit în copilărie, care este reamintit ulterior, la vârsta adultă. Amnezia disociativă poate să apară temporar şi după un eveniment traumatizant. Nu se poate şti dacă amintirile recuperate corespund unor evenimente reale din trecutul pacienţilor decât dacă altcineva confirmă acest lucru.

Simptome şi diagnostic

Cel mai frecvent întâlnit simptom la persoanele cu amnezie disociativă este reprezentat de pierderea de memorie. La scurt timp după instalarea amneziei, pacientul pare confuz. Multe persoane prezintă un grad variabil de depresie sau suferă foarte puternic din cauza amneziei.

Pentru a stabili diagnosticul, medicul trece în revistă cu atenţie toate simptomele şi efectuează un examen clinic pentru a exclude cauzele organice ale amneziei. Investigaţiile, care includ electroencefalografia şi analizele sanguine pentru depistarea diferitelor toxine şi medicamente, sunt necesare uneori pentru a exclude cauzele organice. Se efectuează şi un examen psihologic. Investigaţiile psihologice speciale îl ajută adeseori pe medic să caracterizeze şi să înţeleagă mai bine experienţele disociative ale pacienţilor şi să pună la punct un plan terapeutic.

Tratament şi prognostic

Tratamentul se începe prin liniştirea pacientului. Dacă amintirile nu sunt redobândite spontan, sau dacă acestea trebuie redobândite urgent, tehnicile speciale folosite în acest scop sunt frecvent eficace. Prin hipnoză şi interviuri conduse sub influenţa diferitelor medicamente (când pacientul este calm şi sedat prin administrarea intravenoasă de amobarbital sau midazolam), medicul încearcă să obţină de la pacient informaţii legate de trecutul acestuia.

Se folosesc hipnoza şi medicamentele pentru a se reduce anxietatea determinată de amnezie şi pentru a depăşi mecanismele de apărare pe care persoana le-a creat pentru a nu-şi reaminti experienţe neplăcute sau stări conflictuale. Medicul trebuie să aibă grijă să nu sugereze ceea ce pacientul ar trebui să îşi reamintească

▲ vezi pagina 479

şi nici să nu-i producă acestuia o stare de anxietate prea intensă. Amintirile reamintite folosind aceste tehnici pot să nu fie adecvate, astfel încât poate fi necesar ajutor din exterior. De aceea, înainte de a începe, pacientul cu amnezie este informat de faptul că tehnicile pot să conducă la obţinerea unor informaţii care nu sunt exacte, fiind necesar consimţământul său pentru tratament.

Redobândirea cât mai multor amintiri ajută la refacerea continuităţii de identitate a individului şi a personalităţii acestuia. După remiterea amneziei, continuarea psihoterapiei îi ajută pe pacienţi să înţeleagă traumatismele sau conflictele care au determinat boala, precum şi metodele prin care îşi pot rezolva aceste probleme.

Se pare că majoritatea persoanelor redobândesc propriile amintiri şi reuşesc să rezolve conflictele care au produs amnezia. Există însă cazuri în care pacienţii nu pot reuşi să îşi reamintească trecutul.

Fuga disociativă

Fuga disociativă este o boală caracterizată prin episoade repetate în care în mod repetat pacientul pleacă de acasă (fugă) brusc, pe neaşteptate, mergând undeva cu un anumit scop; în timpul crizei, acesta nu îşi poate aminti trecutul, parţial sau total.

În Statele Unite, această boală afectează 2 din 1000 de persoane. Este mult mai frecvent întâlnită la cei care au participat la un război, accidente, sau dezastre naturale.

Cauze

Cauzele fugii disociative sunt similare cu cele ale amneziei disociative. Fuga disociativă este confundată frecvent cu situaţiile în care pacienţii se prefac bolnavi, deoarece ambele afecţiuni apar în circumstanţe în care este de înţeles dorinţa individului de a evada. Însă fuga disociativă apare spontan şi nu este simulată. Cei care se prefac că au o boală acţionează astfel deoarece acest lucru anulează responsabilitatea acţiunilor lor, le oferă o scuză de a evita responsabilităţile, sau le reduce expunerea la un pericol cunoscut, cum ar fi o sarcină periculoasă pe care o au de îndeplinit la slujbă. Multe cazuri de fugă par a reprezenta îndeplinirea deghizată a unor dorinţe (cum ar fi, evadarea din viaţa cotidiană plină de stres, provocat de divorţ sau de ruina financiară). Alte cazuri au legătură cu sentimente de respingere sau de separare, sau pot proteja persoana de impulsurile de sinucidere sau omucidere.

Când fuga disociativă apare de mai mult de câteva ori, persoana suferă de obicei de o tulburare de identitate disociativă.

Simptome şi diagnostic

Un episod de boală poate dura de la câteva ore la câteva săptămâni sau luni, iar uneori chiar mai mult. Deoarece persoana îşi pierde identitatea obişnuită, aceasta nu mai frecventează locurile obişnuite, părăsindu-şi familia şi locul de muncă. Când durata episodului este scurtă, poate părea că individul afectat doar a lipsit puţin de la muncă sau a venit acasă ceva mai târziu, iar dacă prezintă confuzie, acest lucru poate fi dus la medic sau poate comite acte ce atrag atenţia autorităţilor publice. Dacă însă episodul durează câteva zile sau mai mult, este posibil ca pacientul să ajungă departe de casă şi chiar să îşi ia un nou serviciu şi o nouă identitate, fără a-şi da seama că în viaţa lui s-a schimbat ceva. În tot acest timp, individul pare normal şi nu atrage atenţia. Însă la un moment dat poate deveni conştient de amnezia de care suferă, sau poate dezvolta confuzie în legătură cu propria identitate.

Adeseori simptomele sunt absente, sau este prezent numai un grad uşor de confuzie. Însă când criza se termină, pot să apară depresie, disconfort, tristeţe, ruşine, conflicte interioare intense, precum şi impulsuri agresive sau de sinucidere.

Medicul suspectează diagnosticul atunci când consultă un pacient care pare a suferi de confuzie în legătură cu propria identitate, care nu poate oferi informaţii în legătură cu propriul său trecut, sau când prin diferite metode se evidenţiază noua identitate a acestuia sau lipsa unei identităţi bine definite. Stabilirea diagnosticului se realizează după analiza atentă a simptomelor şi a constatărilor efectuate la examenele fizice repetate, pentru a se exclude bolile organice care ar putea contribui sau chiar determina tulburările de memorie. Se efectuează şi un consult psihologic.

Uneori fuga disociativă nu poate fi diagnosticată decât atunci când pacientul revine brusc la identitatea de bază şi este dezorientat de faptul că se află în circumstanţe nefamiliare. În aceste situaţii, diagnosticul este stabilit retroactiv prin analiza istoricului personal al pacientului şi prin obţinerea de informaţii despre circumstanţele existente înainte ca pacientul să plece de acasă şi să înceapă o viaţă alternativă.

Tratament şi prognostic

Majoritatea episoadelor durează câteva ore sau zile, iar apoi se termină de la sine, fără tratament. Fuga disociativă se tratează la fel ca şi amnezia disociativă, iar tratamentul poate include folosirea hipnozei sau a discuţiilor cu pacientul aflat sub influenţa medicamentelor ▲. Însă

▲ vezi pagina 636

Scanned with OKEN Scanner

eforturile de redobândire a amintirilor din timpul crizei sunt de obicei lipsite de succes. Terapeutul îl poate ajuta pe pacient să înţeleagă modul în care reacţionează la diferitele situaţii, conflicte şi stări de dispoziţie care au declanşat (precipitat) episodul de boală, astfel încât să fie prevenite episoadele ulterioare.

Identitatea disociativă

Identitatea disociativă, denumită în trecut personalitate multiplă, se caracterizează prin prezenţa la acelaşi individ a două sau mai multe identităţi sau personalităţi, care se manifestă alternativ.

Identitatea disociativă este o boală mintală relativ frecventă. Poate fi întâlnită la 3-4% dintre persoanele specializate pentru alte boli mintale, precum şi la un număr semnificativ de persoane internate în clinicile pentru cei dependenţi de droguri. Însă unii specialişti consideră că multe cazuri din această boală reflectă influenţa terapeuţilor asupra unor persoane uşor de influenţat.

Se pare că boala este determinată de interacţiunea mai multor factori. Aceştia includ stresul deosebit de intens; capacitatea de a separa de partea conştientă a minţii unele amintiri, percepţii, sau trăsături de identitate; dezvoltarea psihologică anormală; protejarea insuficientă şi acordarea de prea puţină atenţie în timpul copilăriei.

Dezvoltarea umană presupune din partea copiilor integrarea unor informaţii şi experienţe foarte diferite şi complicate. Pe măsură ce copiii îşi formează o identitate unitară şi complexă, aceştia străbat diferite faze în care percepţiile şi emoţiile referitoare la ei înşişi şi la ceilalţi sunt menţinute separate. Aceste percepţii şi emoţii diferite au rol în apariţia diferitelor identităţi, însă nu orice copil care este abuzat sau a suferit un traumatism sau o pierdere majoră va dezvolta această boală. Cei care au această capacitate deţin şi modalităţi normale de a face faţă situaţiei, iar majoritatea acestor copii vulnerabili sunt protejaţi şi îngrijiţi suficient de către adulţi, astfel încât nu vor dezvolta identitate disociativă.

Simptome şi semne

Persoanele cu identitate disociativă descriu adeseori numeroase simptome similare cu cele întâlnite în alte boli mintale, precum şi în multe boli organice. Unele simptome indică prezenţa unei alte boli, însă altele reflectă numai influenţa experienţelor anterioare asupra prezentului. De exemplu, tristeţea poate indica coexistenţa depresiei, sau este posibil ca una dintre personalităţi să retrăiască emoţii asociate cu evenimente triste petrecute în trecut.

Identitatea disociativă este o boală cronică potenţial invalidantă sau fatală, deşi mulţi pacienţi duc o viaţă relativ normală, creativă şi productivă. Persoanele afectate au risc crescut de a se răni. Există şi riscul de automutilare. Mulţi pacienţi încearcă să se sinucidă.

Unele dintre personalităţile individului afectat deţin informaţii personale importante, în timp ce altele nu. Unele interacţionează între ele în cadrul unei lumi interne elaborate. De exemplu, personalitatea A poate fi conştientă de personalitatea B şi de ceea ce face aceasta, ca şi când ar observa comportamentul personalităţii B; pe de altă parte, personalitatea B poate să nu fie conştientă de personalitatea A. Alte personalităţi pot fi sau nu conştiente de personalitatea B, iar personalitatea B poate sau nu să fie conştientă de ele.

Trecerea de la o personalitate la alta şi absenţa conştientizării comportamentului celorlalte personalităţi conduc adeseori la viaţa haotică a celor cu identitate disociativă. Deoarece personalităţile interacţionează adeseori între ele, indivizii afectaţi afirmă că sunt martorii unor conversaţii interioare şi aud vocile celorlalte personalităţi făcând comentarii pe marginea comportamentului lor, sau adresându-li-se în mod direct. Timpul pare distorsionat, existând lapsusuri şi amnezie. Au sentimente de detaşare de propria persoană (depersonalizare) şi senzaţia că tot ce este în jurul lor este ireal (desprindere de realitate). Sunt frecvent îngrijoraţi în legătură cu controlul, atât autocontrolul cât şi controlul celorlalţi. Mai mult, persoanele cu identitate disociativă tind să prezinte dureri de cap severe şi durere cu alte localizări, iar uneori disfuncţie sexuală. Diferitele tipuri de simptome devin manifeste în momente diferite de timp.

Persoanele cu identitate disociativă pot să nu îşi reamintească lucrurile pe care le-au făcut şi nu sunt responsabile pentru modificările comportamentului lor. Adeseori se referă la sine folosind pronumele „noi", „el" sau „ea". În timp ce majoritatea persoanelor normale nu îşi pot reaminti primii 3-5 ani de viaţă, pacienţii cu identitate disociativă pot prezenta amnezie considerabilă şi pentru intervalul cuprins între vârsta de 6 şi 11 ani.

Diagnostic

Pentru a stabili diagnosticul de identitate disociativă, medicul discută cu pacientul şi analizează răspunsurile acestuia. Poate fi necesară efectuarea unui examen clinic, pentru a se determina dacă nu cumva este prezentă o boală organică ce ar explica unele dintre simptome. Au fost puse la punct chestionare speciale, cu ajutorul cărora doctorii pot identifica mai uşor această afecţiune.

Interviurile se pot prelungi, fiind necesară folosirea cu prudenţă a hipnozei sau facilitării medicamen-

Scanned with OKEN Scanner

toase ▲. Hipnoza sau medicamentele fac ca pacientul să permită mai uşor medicului să discute cu celelalte personalităţi, sau să îşi recapete amintirile din perioada afectată de amnezie. Însă unii medici consideră că interviurile facilitate de hipnoză şi medicamente nu ar trebui practicate, deoarece tehnicile pot genera chiar ele manifestări ale identităţii disociative.

Tratament şi prognostic

Unele simptome pot fi tranzitorii (fluctuante), însă identitatea disociativă nu se vindecă de la sine. Scopul tratamentului este de obicei integrarea tuturor personalităţilor într-o personalitate unică. Însă acest lucru nu este întotdeauna posibil. În aceste situaţii, scopul este obţinerea unei interacţiuni armonioase între personalităţile diferite, astfel încât individul să ducă o viaţă relativ normală.

Tratamentul medicamentos poate ameliora unele dintre simptomele existente, cum ar fi anxietatea sau depresia, însă nu influenţează boala propriu-zisă.

Psihoterapia este adeseori dificilă şi produce suferinţă emoţională pentru pacient. Acesta poate trăi numeroase crize emoţionale induse de acţiunile diferitelor personalităţi şi de disperarea care poate însoţi reamintirea unor evenimente traumatice. Pot fi necesare internări repetate în spital până când pacientul trece de perioadele dificile, ajungând să poată suporta relativ normal amintirile neplăcute. În general, se efectuează cel puţin două şedinţe de psihoterapie săptămânal, timp de minim 3-6 ani. Hipnoza poate aduce unele beneficii.

Prognosticul persoanelor cu această boală depinde de simptome şi de trăirile pe care le au. De exemplu, la cei care au şi alte boli mintale severe, cum ar fi tulburări de personalitate, ale stării de dispoziţie, alimentare, sau abuz de substanţe, prognosticul este mai rezervat.

Depersonalizarea

Depersonalizarea se caracterizează prin sentimente persistente sau recurente de detaşare de propriul corp sau propriile procese mintale şi prin senzaţia de a fi un observator din exterior al propriei vieţi.

Depersonalizarea reprezintă al treilea simptom ca frecvent (după anxietate şi depresie), fiind întâlnită de obicei după trăirea unor situaţii periculoase, cum ar fi accidentele, atacurile, sau boli ori traumatisme severe. Depersonalizarea nu a fost studiată aprofundat, astfel încât cauza şi frecvenţa acesteia în rândul populaţiei sunt necunoscute.

▲ vezi pagina 636

Identitatea disociativă şi abuzul în copilărie

Aproximativ 97-98% dintre adulţii cu identitate disociativă afirmă că au fost abuzaţi în copilărie. Abuzul poate fi confirmat la 85% dintre adulţii şi 95% dinter copiii şi adolescenţii cu această boală.

Deşi abuzul reprezintă o cauză majoră a identităţii disociative, aceasta nu înseamnă că toate abuzurile specifice menţionate de pacienţi s-au petrecut cu adevărat. Unele aspecte ale experienţelor relatate sunt în mod evident inexacte. Mai mult, unii indivizi nu au fost abuzaţi deloc, ci au suferit o pierdere importantă atunci când erau mici, cum ar fi decesul unui părinte, îmbolnăvirea severă, sau altă experienţă deosebit de traumatizantă.

Simptome şi semne

Pacienţii cu depersonalizare îşi percep în mod anormal propria identitate şi propriul corp, iar viaţa li se pare inconfortabilă. Simptomele pot fi temporare sau persistente, ori pot apărea intermitent timp de mulţi ani. Pacienţii au adeseori dificultăţi când sunt rugaţi să îşi descrie simptomele şi se pot teme sau pot considera că vor înnebuni.

Depersonalizarea poate fi o tulburare minoră şi trecătoare, fără efecte semnificative asupra comportamentului. Unii indivizi se pot adapta, sau pot chiar să blocheze complet impactul acesteia. Alţii sunt tot timpul chinuiţi de anxietate în legătură cu starea lor mintală, îşi fac griji că vor înnebuni, sau se gândesc mult timp la percepţiile anormale pe care le au faţă de propriul corp şi de senzaţia de înstrăinare de ei înşişi şi de ceilalţi. Angoasa mintală poate deveni invalidantă.

Diagnostic

Stabilirea diagnosticului de depersonalizare se face pe baza simptomelor. Medicul evaluează pacientul pentru a exclude eventualele boli organice (cum ar fi epilepsia), abuzul de droguri, sau alte boli mintale. Testele psihologice şi tehnicile speciale de discuţie cu pacienţii îl pot ajuta pe medic să recunoască boala.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament şi prognostic

Depersonalizarea dispare uneori de la sine, fără niciun tratament. Intervenţia terapeutică este indicată numai dacă boala persistă, reapare, sau produce suferinţă pacientului. Psihoterapia psihodinamică, terapia comportamentală şi hipnoza s-au dovedit eficace la anumite persoane ▲. Sedativele şi antidepresivele aduc ameliorări la unele persoane. Depersonalizarea se asociază frecvent cu alte boli mintale sau declanşează manifestarea acestora, fiind necesar tratament specific. Orice situaţie asociată cu debutul depersonalizării trebuie luată în considerare.

Tratamentul conduce de obicei la ameliorarea simptomelor. Recuperarea completă este posibilă în cazul multor pacienţi, în special la cei ale căror simptome apar în asociere cu situaţii stresante care pot fi evitate. Alţi indivizi nu răspund la fel de bine la intervenţia terapeutică, cu toate că manifestările se pot ameliora treptat de la sine. Un număr redus de pacienţi nu răspunde la nicio modalitate de tratament.

CAPITOLUL 107

Schizofrenia şi iluziile

Schizofrenia şi iluziile sunt boli diferite care pot avea anumite caracteristici comune, cum ar fi paranoia, suspiciunea şi gândirea neadaptată la realitate. Însă schizofrenia se asociază cu psihoză – pierderea contactului cu realitatea – şi cu declinul abilităţilor generale ale individului. Prin contrast, la cei cu iluzii contactul cu realitatea este păstrat, cu excepţia unor aspecte foarte specifice ale gândirii, care reprezintă iluziile; capacităţile funcţionale sunt afectate mult mai puţin. În plus, schizofrenia este relativ frecventă, în timp ce bolile caracterizate prin iluzii sunt rare.

Schizofrenia

Schizofrenia este o boală mintală caracterizată prin pierderea contactului cu realitatea (psihoză), halucinaţii (de obicei pacientul aude voci), iluzii (idei false legate de realitate), gândire anormală, atrofie emoţională (restrângerea paletei de emoţii), scăderea motivaţiei şi afectarea capacităţii de a munci şi de a interacţiona social.

Schizofrenia este o problemă majoră de sănătate în întreaga lume. Boala afectează de obicei persoanele tinere în momentul în care acestea urmează să devină independente şi poate conduce la handicap şi stigmatizare pe viaţă. Din punct de vedere personal şi economic, schizofrenia a fost descrisă ca fiind printre cele mai grave boli care afectează omenirea.

Afecţiunea este considerată de Organizaţia Mondială a Sănătăţii ca fiind a noua cauză de handicap în toată lumea, afectând aproximativ 1% din populaţie, cu toate că au fost identificate regiuni în care schizofrenia este mai frecventă. Bărbaţii şi femeile sunt afectaţi în mod egal. În Statele Unite, este responsabilă pentru aproximativ 1 din 5 zile de handicap luate în calcul de Serviciile Sociale şi 2,5% din toate cheltuielile de sănătate. Schizofrenia este mai frecventă decât boala Alzheimer şi scleroza multiplă.

Stabilirea momentului debutului este adeseori dificilă, deoarece lipsa de familiarizare cu simptomele poate întârzia cu câţiva ani acordarea îngrijirilor medicale. Vârsta medie a debutului schizofreniei este de 18 ani la bărbaţi şi 25 ani la femei. Debutul în copilărie sau devreme în adolescenţă ■ este rar întâlnit. De asemenea, boala debutează rareori la vârste avansate.

Deteriorarea relaţiilor sociale poate conduce la abuz de substanţe, sărăcie şi pierderea domiciliului. Persoanele netratate pot pierde contactul cu familia şi prietenii şi adeseori trăiesc pe străzile marilor oraşe.

Cauze

Nu se ştie exact care sunt cauzele schizofreniei, însă cercetările actuale sugerează că este vorba de o

▲ vezi pagina 601
■ vezi pagina 1632

Scanned with OKEN Scanner

combinaţie între factori ereditari şi de mediu. Fundamentali sunt însă factorii biologici şi nu abuzurile părinţilor sau mediul de viaţă. Persoanele care au un părinte sau un frate cu schizofrenie au un risc de aproximativ 10% de a dezvolta boala, în comparaţie cu riscul de 1% în populaţia generală. La gemenii identici, riscul de a dezvolta schizofrenie în cazul unui frate bolnav este de 50%. Aceste statistici scot în evidenţă importanţa factorului ereditar.

Alte cauze includ probleme produse înainte, în timpul, sau după naştere, cum ar fi infecţia gripală a mamei în trimestrul 2 de sarcină, deprivarea de oxigen în timpul naşterii, greutatea mică la naştere şi incompatibilitatea de grup sanguin între mamă şi făt.

Simptome şi semne

Debutul schizofreniei poate fi brusc, pe parcursul a câteva zile sau săptămâni, sau lent, în decurs de câţiva ani. Deşi severitatea şi tipurile de simptome variază de la un pacient la altul, manifestările sunt de obicei suficient de severe încât să afecteze capacitatea individului de a munci, de a interacţiona cu alţi oameni şi de a se îngriji. La unii pacienţi cu schizofrenie, abilităţile mintale se diminuează, astfel încât se reduce capacitatea acestora de a fi atenţi, de a gândi abstract şi de a rezolva probleme. Severitatea afectării mintale este un factor determinant major al handicapului care apare la persoanele cu schizofrenie.

Simptomele pot fi declanşate sau agravate de stres, de exemplu de evenimente cotidiene stresante. Consumul de droguri, cum ar fi marijuana, poate de asemenea declanşa sau agrava simptomele. În general, simptomele de schizofrenie se încadrează în trei categorii: simptome pozitive (fără deficit), simptome negative (cu deficit) şi afectare cognitivă. Un pacient poate prezenta simptome aparţinând la unul, două, sau toate grupurile.

Simptomele pozitive includ iluzii, halucinaţii, tulburări de gândire şi comportamente neobişnuite. Iluziile reprezintă idei greşite care de obicei derivă din interpretarea eronată a percepţiilor sau experienţelor. De exemplu, persoanele cu schizofrenie pot avea iluzii de persecuţie, considerând că sunt supravegheate, urmărite, sau spionate. Pot avea iluzii de referinţă, considerând că diferite pasaje din cărţi ori ziare, sau versurile anumitor cântece fac referire directă la ele. De asemenea, pot prezenta iluzii referitoare la gândire, considerând că ceilalţi le pot citi gândurile, că gândurile lor sunt transmise celorlalţi, sau că gândurile şi impulsurile pe care le au le sunt impuse de către factori extrinseci. Pot fi prezente halucinaţii auditive, vizuale, olfactive, gustative, sau tactile, însă halucinaţiile auditive sunt cele mai frecvente. Pacienţii pot „auzi" voci care le comentează comportamentul, discută între ele, sau fac observaţii critice şi abuzive.

Tulburările de gândire se referă la gândirea dezorganizată, care devine evidentă atunci când pacientul vorbeşte fără sens, trece de la un subiect la altul fără nicio legătură, sau nu poate urmări firul discuţiei. Vorbirea poate fi numai uşor dezorganizată, sau complet incoerentă şi incomprehensibilă. Comportamentul bizar poate fi copilăresc, agitat, sau inadecvat din punct de vedere al aspectului, igienei şi conduitei. Catatonia este o formă extremă de comportament neobişnuit, în care pacientul îşi menţine postura rigidă şi rezistă la eforturile de a fi mutat, sau din contră, prezintă activitate motorie spontană şi neorientată.

Simptomele negative de schizofrenie includ atrofia emoţională, limitarea vorbirii, anhedonie şi comportament asocial. Atrofia emoţională reprezintă limitarea emoţiilor pe care pacientul le poate trăi. Faţa este imobilă; evită privirile celorlalţi şi nu manifestă expresivitate emoţională. Evenimentele care în mod normal determină o persoană să râdă sau să plângă nu produc nicio reacţie. Limitarea vorbirii este determinată de reducerea gândirii. Răspunsurile la întrebări sunt limitate, uneori la unul-două cuvinte, creând impresia de gol interior. Anhedonia reprezintă diminuarea capacităţii de a resimţi plăcere; pacientul manifestă interes redus pentru activităţile care în trecut îl atrăgeau şi petrece mult timp desfăşurând activităţi fără sens. Comportamentul asocial se referă la lipsa de interes pentru relaţiile cu alte persoane. Aceste simptome negative sunt frecvent asociate cu diminuarea motivaţiei şi dispariţia dorinţei de a urmări un anumit scop.

Afectarea cognitivă este reprezentată de dificultăţi de concentrare, reamintire, organizare şi rezolvare a problemelor. Unii pacienţi nu se pot concentra suficient de mult pentru a citi, a urmări ideea unei povestiri, film, sau serial, ori pentru a respecta anumite indicaţii. Alţii sunt incapabili să ignore factorii de distragere a atenţiei, sau rămân focalizaţi asupra unei singure sarcini. În consecinţă, devin imposibile activităţile care necesită atenţie la detalii, respectarea unor proceduri complicate şi luarea unor decizii.

Tipuri de schizofrenie

Unii cercetători consideră că schizofrenia este o singură boală, în timp ce alţii consideră că este un sindrom (o asociere de simptome) determinat de numeroase boli diferite. Au fost definite mai multe subtipuri de schizofrenie, în încercarea de a clasifica

Scanned with OKEN Scanner

Boli care seamănă cu schizofrenia

Unele boli (inclusiv tulburări neurologice), cum ar fi disfuncția tiroidiană, tumorile cerebrale, epilepsia, insuficiența renală, reacțiile toxice la medicamente și hipovitaminozele, produc uneori simptome similare cu cele întâlnite la pacienții cu schizofrenie. În plus, mai multe boli mintale au manifestări similare cu cele din schizofrenie.

- **Psihoza de scurtă durată**. Simptomele acestei boli seamănă cu cele din schizofrenie, însă durează numai 1 zi până la 1 lună. Afecțiunea este întâlnită la persoane cu tulburări de personalitate preexistente, sau care au suferit un stres intens, cum ar fi pierderea unei persoane apropiate.
- **Boala schizofreniformă**. Simptomele acestei boli persistă între 1 și 6 luni. Poate evolua spre vindecare, sau spre boală maniaco-depresivă ori schizofrenie.
- **Boala schizoafectivă**. Se caracterizează prin afectarea stărilor de dispoziție, cu depresie sau manie, precum și prin simptome tipice de schizofrenie.
- **Personalitatea schizotipală**. Această tulburare de personalitate ▲ se poate manifesta prin simptome de schizofrenie, însă în general acestea nu sunt atât de severe încât să fie îndeplinite criteriile de psihoză. Persoanele afectate sunt timide și se izolează, fiind suspicioase și prezentând și alte tulburări de gândire. Studiile genetice au indicat că personalitatea schizotipală poate fi o formă ușoară de schizofrenie.

pacienții în grupe distincte. Însă la același pacient, subtipul bolii poate varia de la o perioadă la alta.

Schizofrenia paranoidă se caracterizează prin iluzii sau halucinații auditive; vorbirea dezorganizată și tulburările emoționale sunt mai puțin pregnante. Schizofrenia dezorganizată (sau hebefrenică) este dominată de simptome fizice, cum ar fi imobilitatea, activitatea motorie excesivă și adoptarea unor posturi bizare. Schizofrenia nediferențiată se manifestă printr-o asociere de simptome aparținând celorlalte tipuri: iluzii, halucinații, tulburări de gândire, comportament bizar și simptome negative.

▲ vezi pagina 631

Diagnostic

Nu există niciun test prin care se poate stabili diagnosticul definitiv de schizofrenie. Acesta se realizează de către medic pe baza unei evaluări complete a istoricului personal și a simptomelor. Pentru a se pune diagnosticul de schizofrenie, este necesar ca simptomele să fie prezente cel puțin 6 luni și să se asocieze cu deteriorarea semnificativă a capacității funcționale la slujbă, școală sau în societate. Informațiile obținute de la membrii familiei, prieteni, sau profesori sunt importante pentru a determina momentul debutului bolii.

Se efectuează frecvent analize de laborator pentru a exclude abuzul de substanțe sau o boală organică – medicală, neurologică, sau endocrină – care pot determina manifestări similare cu cele din psihoză. Astfel de boli sunt tumorile cerebrale, epilepsia de lob temporal, afectarea tiroidiană, bolile autoimune, boala Huntington, bolile hepatice și efectele secundare ale medicamentelor. Uneori trebuie efectuate investigații pentru a se vedea dacă pacientul a luat droguri.

Indivizii cu schizofrenie au anomalii cerebrale care pot fi vizualizate cu ajutorul tomografiei computerizate (TC) sau al rezonanței magnetice nucleare (RMN). Însă aceste anomalii nu sunt suficient de specifice pentru a se stabili diagnosticul de schizofrenie.

Prognostic

Respectarea tratamentului este deosebit de importantă la acești pacienți. În absența tratamentului medicamentos, 70-80% dintre ei prezintă recurențe ale simptomelor în cursul primului an de la stabilirea diagnosticului. Tratamentul continuu reduce rata de recurență la 20-30% și poate ameliora simptomele semnificativ la majoritatea pacienților. După externarea din spital, dacă tratamentul pentru schizofrenie nu este urmat, probabilitatea de reinternare în cursul anului următor este deosebit de ridicată; urmarea tratamentului conform indicațiilor reduce foarte mult necesitatea reinternării.

Deși tratamentul medicamentos conferă beneficii, jumătate dintre persoanele cu schizofrenie nu iau medicamentele recomandate. Unele nu recunosc faptul că sunt bolnave și opun rezistență la tratament. În alte situații, efectele secundare neplăcute ale medicamentelor sunt cele care contribuie la decizia de întrerupere a tratamentului. Tulburările de memorie, lipsa de organizare, sau pur și simplu lipsa banilor reprezintă alți factori care afectează calitatea terapiei medicamentoase.

Ameliorarea aderenței la tratamentul medicamentos crește cel mai mult atunci când se intervine specific asupra factorilor limitanți prezenți la fiecare pacient. Dacă principala problemă este reprezentată de efectele

Scanned with OKEN Scanner

secundare ale medicamentelor, atunci schimbarea tratamentului poate fi de ajutor. Relaţiile de încredere pe care pacientul le stabileşte cu medicul şi cu alţi terapeuţi sunt importante pentru ca indivizii cu schizofrenie să accepte mai uşor boala de care suferă şi să recunoască faptul că trebuie să adere la tratamentul prescris.

Prognosticul bolii este variabil pe termen lung. În general, o treime dintre pacienţi prezintă ameliorare semnificativă şi de durată a simptomelor, o treime au ameliorare variabilă, cu recăderi intermitente şi tulburări funcţionale reziduale, iar o treime dezvoltă incapacitate severă permanentă. Factorii asociaţi cu prognosticul mai bun sunt debutul brusc al bolii, debutul la vârstă avansată, realizările şi deprinderile personale ale pacientului, obţinute înainte de îmbolnăvire şi un subtip pozitiv al bolii (fără deficite). Factorii asociaţi cu un prognostic slab sunt debutul la vârstă tânără, statut social şi profesional scăzut înainte de îmbolnăvire, istoric familial de schizofrenie şi un subtip negativ al bolii (cu prezenţa unor deficite).

Aproximativ 10% dintre pacienţii cu schizofrenie se sinucid.

Tratament

Scopurile generale ale tratamentului sunt reducerea severităţii simptomelor psihotice, prevenirea recurenţei episoadelor simptomatice şi a deteriorării funcţionale asociate şi asigurarea unui suport adecvat, astfel încât pacienţii să poată funcţiona la cel mai înalt nivel posibil. Principalele trei componente ale tratamentului sunt medicamentele antipsihotice, activităţile de reabilitare şi suport comunitar şi psihoterapia.

Medicamentele antipsihotice. Medicamentele pot fi eficace în diminuarea sau eliminarea completă a simptomelor, cum ar fi iluziile, halucinaţiile şi tulburările de gândire. După dispariţia manifestărilor imediate, continuarea tratamentului cu antipsihotice reduce substanţial probabilitatea recurenţelor.

Din nefericire, medicamentele antipsihotice au efecte secundare semnificative, care includ sedare, rigiditate musculară, tremor, câştig ponderal şi agitaţie. De asemenea, pot determina dischinezie tardivă, o boală manifestată prin mişcări involuntare, de obicei caracterizată prin strâmbarea buzelor şi a limbii, sau prin contorsionări ale membrelor. Dischinezia tardivă poate persista chiar şi după întreruperea tratamentului. În aceste situaţii, dischinezia tardivă nu are niciun tratament eficace. Un alt efect secundar, care este rar, însă potenţial fatal, este reprezentat de sindromul neuroleptic malign, care se caracterizează prin rigiditate musculară, febră, hipertensiune arterială şi alterarea funcţiilor mintale (de exemplu, confuzie şi letargie).

Medicamentele antipsihotice: mecanisme de acţiune

Se pare că medicamentele antipsihotice au eficacitate maximă în tratamentul halucinaţiilor, iluziilor, tulburărilor de gândire şi agresivităţii. Deşi acestea sunt prescrise de obicei la pacienţii cu schizofrenie, se pare că sunt eficace şi pentru tratamentul acestor simptome indiferent dacă apar la pacienţii cu manie, schizofrenie, demenţă, sau intoxicaţii acute cu diferite substanţe, cum ar fi amfetaminele.

Medicamentele antipsihotice acţionează prin influenţarea modului în care sunt transmise informaţiile între celulele nervoase. Creierul unui individ adult conţine peste 10 miliarde de celule nervoase individuale, denumite neuroni. Fiecare neuron din creier prezintă o prelungire lungă denumită axon, prin care sunt transmise informaţii către alţi neuroni. Precum firele conectate în cadrul unui panou de telefonie, fiecare neuron individual stabileşte contacte cu câteva mii de alţi neuroni.

Informaţiile circulă prin axoni sub formă de impulsuri electrice. Când impulsul ajunge la capătul axonului, este eliberată o cantitate mică dintr-o substanţă chimică specifică denumită neurotransmiţător, care ajută la transmiterea informaţiei către neuronul următor. Un receptor specific prezent pe acest neuron detectează neurotransmiţătorul, ceea ce conduce la generarea unui nou semnal la acest nivel.

Se pare că simptomele întâlnite în psihoze sunt determinate de activitatea excesivă a celulelor sensibile la neurotransmiţătorii dopamină şi serotonină. Ca urmare, medicamentele antipsihotice acţionează prin blocarea receptorilor pentru neurotransmiţători, astfel încât este diminuată comunicarea între diferitele grupuri de celule.

Fiecare tip de medicamente blochează anumite tipuri de neurotransmiţători. Toate antipsihoticele eficace cunoscute blochează receptorii pentru dopamină. Medicamentele de generaţie nouă (risperidonă, olanzapină, quetiapină, ziprazidonă şi clozapină) sunt mai eficace deoarece blochează şi receptorii pentru serotonină. Se pare că acestea determină şi mai puţine efecte secundare.

În prezent sunt disponibile mai multe medicamente antipsihotice noi, care determină mai puţine efecte secundare. Acestea pot ameliora simptomele pozitive (cum ar fi halucinaţiile), simptomele negative (precum absenţa emoţiilor) şi tulburările cognitive (diminuarea capacităţilor mintale şi a atenţiei) într-o măsură mai mare decât antipsihoticele de generaţie veche.

Scanned with OKEN Scanner

Despre sindromul neuroleptic malign

Sindromul neuroleptic malign este o stare de lipsă de răspuns a organismului, determinată de anumite medicamente antipsihotice. Apare la până la 3% dintre persoanele tratate cu astfel de agenți terapeutici, de obicei în cursul primelor săptămâni de tratament. Sindromul este întâlnit cel mai frecvent la bărbații care, din cauza agitației, primesc rapid doze mari de medicamente, sau la care dozele administrate la începutul tratamentului sunt crescute.

Manifestările includ rigiditate musculară, creșterea temperaturii corporale, creșterea frecvenței cardiace și a frecvenței respiratorii, hipertensiune arterială și comă. Din mușchii afectați este eliberată o proteină denumită mioglobină, care se excretă în urină. Din cauza mioglobinei urina capătă coloratie maronie (mioglobinurie) și pot să apară leziuni renale și chiar insuficiență renală.

Pacienții cu acest sindrom sunt tratați de obicei în unitatea de terapie intensivă. Administrarea medicamentului cauzal este întreruptă, se scade febra (de obicei prin aplicarea de gheață și de prosoape ude, sau cu ajutorul unor pături de răcire speciale) și se administrează un miorelaxant (precum bromocriptină sau dantrolen). Administrarea intravenoasă de bicarbonat de sodiu ajută la prevenirea mioglobinuriei prin alcalinizarea urinei. Majoritatea pacienților își revin complet; însă aproape 30% decedează. După recuperare, până la 30% dintre indivizi vor dezvolta din nou acest sindrom dacă primesc același medicament antipsihotic.

S-a dovedit că clozapina este eficace la aproximativ jumătate dintre persoanele la care celelalte medicamente nu dau rezultate. Însă aceasta poate produce efecte secundare importante, cum ar fi crizele epileptice sau inhibiția potențial fatală a măduvei osoase hematogene; așadar, în general se administrează numai la persoanele care nu răspund la celelalte antipsihotice. Pacienții care iau clozapină trebuie monitorizați prin măsurarea săptămânală a globulelor albe sanguine, cel puțin în timpul primelor 6 luni, astfel încât administrarea să fie întreruptă la primul semn că numărul acestor celule este în scădere.

Programele de reabilitare și activitățile de suport comunitar. Activitățile de suport comunitar, cum ar fi învățarea unei meserii, au rolul de a-i ajuta pe pacienți să capete unele deprinderi care să-i ajute să supraviețuiască în comunitate. Aceste deprinderi le permit celor cu schizofrenie să muncească, să meargă la cumpărături, să se îngrijească singuri, să își îngrijească domiciliul și să se înțeleagă cu ceilalți. Deși în timpul episoadelor severe de recădere poate fi necesară spitalizarea, iar atunci când pacientul reprezintă un pericol pentru el și pentru ceilalți este necesară spitalizarea forțată, scopul general al tratamentului este ca individul cu schizofrenie să poată în final să trăiască în comunitate. În vederea atingerii acestui scop, unii pacienți trebuie să trăiască într-un loc unde pot fi supravegheați și în care cineva să se asigure că își respectă tratamentul.

Unele persoane cu schizofrenie nu pot trăi independent, fie deoarece au simptome severe și persistente, fie pentru că nu posedă deprinderile necesare pentru a trăi în comunitate. Acestea necesită de obicei îngrijire permanentă într-un mediu sigur și suportiv.

Psihoterapia. În general, scopul terapiei este formarea unor relații de colaborare între pacient, familie și medic. În acest fel pacientul poate învăța să își înțeleagă și să își îngrijească boala, să ia medicamentele antipsihotice conform rețetei și să facă față situațiilor stresante care agravează afecțiunea. Adeseori, stabilirea unei relații de încredere între medic și pacient reprezintă factorul determinant major al succesului tratamentului. Psihoterapia reduce simptomele în unele cazuri și ajută la prevenirea recăderilor în altele.

Iluziile

Iluziile reprezintă prezența la un individ a uneia sau mai multor convingeri false, care persistă timp de minim o lună.

Iluziile afectează de obicei adulții de vârstă medie sau avansată. De obicei iluziile nu sunt imposibile, ci implică situații care pot fi întâlnite în viața reală, cum ar fi senzația de urmărire, teama de otrăvire sau infecții, iubirea nemărturisită, sau înșelarea de către partener. Există mai multe subtipuri ale bolii.

În subtipul erotoman, tema centrală a iluziei este că de pacient este îndrăgostită o altă persoană. Pacienții fac de obicei eforturi de a contacta obiectul iluziei, prin telefon, scrisori, sau chiar urmărire directă. Comportamentul poate conduce uneori la încălcarea legii.

În subtipul grandios, persoana este convinsă că are un talent deosebit sau că a realizat o descoperire importantă.

În subtipul gelos, pacientul este convins că partenerul de viață îl înșeală. La baza convingerii stau inferențe incorecte bazate pe „dovezi" neclare. În aceste circumstanțe, atacul fizic asupra partenerului reprezintă un pericol real.

În subtipul persecutor, individul consideră că se pun la cale comploturi împotriva lui, că este spionat, sau hărțuit. Acesta încearcă uneori în mod repetat să obțină

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE ANTIPSIHOTICE

TIP MEDICAMENT	EFECTE SECUNDARE SELECTATE	COMENTARII
Antipsihotice de primă generație		
Clorpromazină Flufenazină Haloperidol Loxapină Mezoridazină Molindonă Perfenazină Pimozid Tioridazină Tiotixen Trifluoperazină	Uscăciunea gurii, vedere neclară, crize epileptice, creșterea frecvenței cardiace, scăderea presiunii sanguine, constipație, tremor cu debut brusc (însă frecvent reversibil) și scăderea elasticității mușchilor (ce poate evolua către rigiditate), mișcări necontrolate ale feței și brațelor (dischinezie tardivă), febră și leziuni musculare (sindrom neuroleptic malign)	Efectele secundare sunt mai frecvente la persoanele în vârstă și la cele cu tulburări de echilibru sau cu boli medicale severe. Pentru haloperidol și perfenazină sunt disponibile forme injectabile cu durată lungă de acțiune. În timpul tratamentului cu tioridazină se recomandă efectuarea periodică a examenului ocular și a electrocardiografiei (ECG).
Antipsihotice de generație nouă		
Aripiprazol Clozapină Olanzapină Quetiapină Risperidonă Ziprazidonă	Somnolența și creșterea ponderală, care pot fi substanțiale, reprezintă cele mai frecvente efecte secundare. Poate crește riscul de diabet de tip II și de creștere a nivelului sanguin al trigliceridelor. Pot să apară – însă mai rar decât la antipsihoticele de primă generație, tremor, mișcări necontrolate ale feței și brațelor (dischinezie tardivă) și leziuni musculare.	Antipsihoticele noi produc mai rar tremor, rigiditate musculară, mișcări necontrolate, febră și leziuni musculare. Clozapina se folosește mai rar deoarece poate produce inhibiția măduvei osoase hematogene, scăderea numărului de globule albe și crize epileptice. Însă este eficace la mulți pacienți care nu răspund la alte tratamente. Clozapina și olanzapina determină de obicei creștere ponderală; acest efect este întâlnit cel mai rar la aripiprazol. Ziprazidona nu produce creștere ponderală, însă poate produce anomalii evidențiate pe electrocardiogramă.

dreptate prin apelarea la tribunale sau la alte agenții guvernamentale. Rareori, poate recurge la violență ca mijloc de apărare împotriva persecuției.

În subtipul somatic, pacientul este preocupat de o funcție sau de o caracteristică a corpului, cum ar fi o deformare fizică imaginară sau un miros închipuit. Iluzia se poate manifesta și sub forma închipuirii unei boli medicale, de exemplu o infecție parazitară.

Simptome și diagnostic

Iluzia poate fi determinată de o tulburare de personalitate, cum ar fi personalitatea paranoidă ▲. Această boală debutează la începutul vieții adulte, iar pacienții manifestă în permanență neîncredere și suspiciune față de ceilalți și de motivațiile lor. Primele simptome includ sentimentul că este exploatat, preocuparea față de loialitatea sau încrederea prietenilor, observarea unor amenințări în remarci sau evenimente fără importanță, păstrarea supărării mult timp față de diferite persoane și reacția disproporționată față de manifestările închipuite de dispreț din partea celorlalți.

După excluderea bolilor specifice care se asociază cu prezența unor iluzii, medicul stabilește diagnosticul de boală iluzorie în principal pe istoricul personal al

▲ vezi pagina 631

Scanned with OKEN Scanner

pacientului. De importanţă deosebită este evaluarea gradului de periculozitate al pacientului, în special cât de disponibil este acesta să acţioneze pe baza iluziilor sale.

Prognostic şi tratament

Boala iluzorie nu determină de obicei afectare severă a pacienţilor. Însă aceştia devin uneori excesiv de preocupaţi de iluziile pe care le au. Majoritatea reuşesc să îşi păstreze locul de muncă.

Tratamentul este mult ajutat de stabilirea unei relaţii de încredere între medic şi pacient. Uneori este necesară spitalizarea, mai ales dacă medicul consideră că pacientul este periculos. În general nu se administrează medicamente antipsihotice, însă câteodată acestea sunt eficace în suprimarea simptomelor. Scopul tratamentului pe termen lung este transferul focalizării pacientului de la iluzie la o activitate mai constructivă şi mai benefică, însă acest lucru este adeseori dificil de realizat.

CAPITOLUL 108

Consumul şi abuzul de medicamente

Pentru multe persoane medicamentele fac parte din viaţa de zi cu zi, iar consumul de medicamente de către adolescenţi rămâne ridicat ▲. Acceptarea socială şi legală a consumului unui anumit medicament depinde de efectele acestuia, de indicaţiile pentru care este folosit şi de persoanele care îl folosesc. De exemplu, consumul de marijuana pentru a obţine plăcere este ilegal şi considerat inacceptabil din punct de vedere social de către multe persoane, însă consumul de marijuana pentru a reduce senzaţia de greaţă la o persoană cu cancer avansat a fost legalizat în anumite ţări şi este considerat de către unii indivizi ca fiind acceptabil. Acceptarea legală şi socială a unui medicament variază semnificativ în funcţie de societate şi ţară. De asemenea, se modifică în timp pentru o anumită societate sau ţară, cum s-a întâmplat cu alcoolul în Statele Unite.

Multe medicamente, unele legale şi altele nu, alterează stările mintale. Unele influenţează funcţiile cerebrale de fiecare dată când sunt folosite, indiferent de cantitatea administrată. Altele afectează creierul numai dacă se administrează în cantităţi mari sau continuu. În cazul altor medicamente persoana ajunge să simtă nevoia de a folosi medicamentul în mod repetat (dependenţă psihică).

Medicii suspectează problemele determinate de consumul medicamentelor care modifică stările mintale atunci când observă la pacienţi modificări ale stării de dispoziţie sau ale comportamentului. Aceştia le adresează pacienţilor întrebări specifice despre consecinţele potenţiale ale consumului prelungit de astfel de medicamente. Uneori se efectuează analize de sânge şi de urină pentru a confirma suspiciunea că o anumită persoană a luat anumite medicamente care modifică stările mintale (psihotrope).

Problemele create de medicamentele psihotrope sunt de mai multe tipuri, cum ar fi abuz de medicamente, dependenţă fizică şi dependenţă psihică. Medicii şi alţi specialişti sunt frecvent în dezacord în ceea ce priveşte semnificaţia acestor termeni.

Abuzul de medicamente. Abuzul de medicamente reprezintă folosirea unui medicament psihotrop fără o indicaţie medicală, în cantităţi suficient de mari sau pentru perioade suficient de îndelungate încât să ameninţe calitatea vieţii sau sănătatea şi siguranţa consumatorului şi a celor din jur. Multe persoane folosesc medicamente fără a avea nevoie, însă au grijă ca administrarea să rămână sub control şi să nu le ameninţe sănătatea sau capacitatea funcţională.

Administrarea unui medicament care nu modifică de obicei stările mintale este considerată de asemenea abuz dacă nu există indicaţie medicală şi dacă medicamentul afectează negativ calitatea vieţii sau sănătatea şi siguranţa persoanei şi a celor din jur. Abuzul de medicamente este întâlnit în toate clasele socioeconomice şi afectează persoanele cu educaţie superioară şi specialişti, precum şi persoanele fără educaţie şi şomerii.

Supradozarea unui medicament poate face parte din abuz. În cazul anumitor medicamente, supradozarea poate avea efecte deosebit de grave sau poate fi fatală.

▲ vezi pagina 1559

Scanned with OKEN Scanner

Dependenţa fizică. Dependenţa fizică reprezintă necesitatea de a lua medicamentul pentru a obţine o stare de plăcere sau pentru a ameliora anxietatea şi tensiunea şi a evita disconfortul. Dependenţa fizică este determinată de o combinaţie de factori biologici şi psihologici. Medicamentele care produc dependenţă determină euforie, senzaţia de creştere a capacităţilor mintale şi fizice şi modificarea percepţiei.

Dependenţa fizică poate fi foarte puternică şi dificil de combătut. Organismul se adaptează la consumul continuu de medicament, ceea ce conduce la toleranţă şi la simptome de abstinenţă atunci când administrarea este întreruptă. Toleranţa reprezintă nevoia de a consuma cantităţi din ce în ce mai mari de medicament pentru a obţine efectele determinate iniţial de doze minime.

Simptomele de abstinenţă apar atunci când administrarea medicamentului este întreruptă sau când efectele acestuia sunt blocate prin administrarea unui alt medicament. Un pacient care are sindrom de abstinenţă se simte rău şi poate prezenta dureri de cap, diaree, sau tremor. Există uneori şi pericolul de reactivare a unei boli severe sau chiar potenţial fatale.

Dependenţa psihică. Dependenţa psihică reprezintă comportamentul sau activitatea disruptive asociate cu obţinerea şi folosirea unui medicament de către persoana cu dependenţă. În general aceasta interferă cu capacitatea de a munci, studia, sau interacţiona normal cu membrii familiei sau cu prietenii. Poate să apară dependenţă faţă de medicamente ilegale (droguri) sau legale; dependenţa poate să apară după ce un medicament a fost folosit pentru o anumită indicaţie medicală sau pentru situaţii mai puţin acceptabile. Însă comportamentul sau activitatea asociate cu obţinerea medicamentului variază foarte mult, în funcţie de cât de acceptat este medicamentul respectiv în societate şi din punct de vedere legal. Obţinerea unui medicament legal pentru tratamentul unei boli este ceva obişnuit şi constă în consultul medical, obţinerea reţetei şi apoi cumpărarea medicamentului de la farmacie. Însă în cazul medicamentelor ilegale, sau al medicamentelor legale folosite fără indicaţie medicală şi din motive inacceptabile, comportamentul sau activitatea pot include minciuna şi furtul.

Când un pacient cu cancer avansat devine dependent de un opioid, cum ar fi morfina, comportamentul acestuia nu este considerat de obicei ca fiind dependenţă. Când însă o persoană dependentă de heroină fură pentru a avea bani să îşi cumpere heroină şi îşi minte familia şi prietenii în legătură cu ceea ce face, comportamentul este considerat anormal.

Uneori membrii familiei sau prietenii se pot comporta astfel încât individul cu dependenţă să poată continua să folosească medicamentul respectiv; aceste persoane sunt denumite facilitatori (sau uneori codependente, când propriile lor necesităţi sunt împletite cu perpetuarea dependenţei celuilalt). Facilitatorii pot inventa scuze pentru cel dependent sau pot încerca să justifice comportamentul acestuia. Pledează uneori faţă de persoana dependentă pentru ca aceasta să nu mai consume medicamente, droguri sau alcool, însă rareori fac altceva pentru a o ajuta să îşi schimbe comportamentul.

O femeie însărcinată cu dependenţă îşi expune fătul la substanţele pe care le foloseşte. Adeseori aceasta nu admite faţă de medic consumul de medicamente sau alcool. Fătul poate deveni dependent şi poate prezenta malformaţii severe din cauza substanţelor folosite de mamă ▲. La scurt timp după naştere, nou-născutul poate dezvolta sindrom de abstinenţă sever sau chiar fatal, în special când medicul nu a fost informat de problema mamei.

Alcoolul

Aproape 8% dintre adulţii din Statele Unite au probleme legate de consumul de alcool. Alcoolismul reprezintă cea mai gravă tulburare legată de consumul de alcool. Se caracterizează prin ingestia unor cantităţi mari de băuturi alcoolice, încercări nereuşite de a renunţa la consumul de alcool şi continuarea consumului de alcool în ciuda consecinţelor negative sociale şi ocupaţionale. Bărbaţii au un risc de 4 ori mai mare decât femeile de a deveni alcoolici.

Dintre persoanele care consumă alcool, aproximativ 10% devin alcoolice. Indivizii la care se întâmplă acest lucru au consumat în mod regulat cantităţi excesive de alcool timp îndelungat şi au devenit dependenţi de alcool. Cantitatea băută în medie de către o persoană variază foarte mult, însă poate fi de numai două băuturi pe zi la femei şi trei băuturi pe zi la bărbaţi (o băutură este echivalentă cu 350 ml de bere, 150 ml de vin, sau 50 ml de băutură spirtoasă, cum ar fi whisky). Mulţi alcoolici consumă periodic cantităţi mari de alcool, adică peste cinci băuturi pe zi, iar între aceste episoade consumul de alcool este redus sau absent.

La alcoolism şi la bolile produse de consumul de alcool sunt predispuse toate persoanele, indiferent de vârstă. Rudele celor cu alcoolism au o frecvenţă mai mare a consumului de alcool în comparaţie cu populaţia generală, iar bolile legate de consumul de alcool apar mai frecvent la copiii biologici ai alcoolicilor decât la copiii adoptaţi. Din ce în ce mai mulţi adolescenţi au probleme legate de consumul de alcool, consecinţele fiind uneori deosebit de grave ■. Adulţii în vârstă prezintă o alcoolemie mai mare decât adulţii tineri, la aceeaşi cantitate de alcool consumată. Această tendinţă este determinată în principal de creşterea proporţiei de ţesut adipos odată cu avansarea în vârstă.

▲ vezi pagina 1511
■ vezi pagina 1559

Scanned with OKEN Scanner

Alte medicamente de care se face frecvent abuz

Deși riscul de abuz este asociat de obicei cu medicamentele psihotrope, numeroase alte medicamente care au alte efecte (sau care afectează stările mintale numai ocazional) sunt administrate adeseori fără indicație medicală, chiar dacă acest lucru pune în pericol calitatea vieții sau sănătatea consumatorului. Folosirea unui medicament în acest fel este considerată abuz.

Persoanele care întrerup administrarea unui astfel de medicament nu prezintă sindrom de abstinență, însă pot dezvolta probleme medicale în cazul în care administrarea medicamentului este întreruptă brusc (probleme care pot fi prevenite prin efectuarea întreruperii sub supravegherea unui medic).

Steroizii anabolizanți

Steroizii anabolizanți sunt foarte similari cu hormonul testosteron. Aceștia au foarte multe efecte în organism, cum ar fi dezvoltarea musculară și creșterea puterii și a tonusului energetic. Din aceste motive sunt frecvent folosiți pentru obținerea de avantaje în competițiile sportive. Consumatorii sunt frecvent atleți, de obicei jucători de fotbal american, luptători, sau halterofili, iar aproape toți sunt bărbați.

Abuzul de steroizi anabolizanți determină numeroase efecte secundare. Dozele foarte mari pot produce variații necontrolate ale stării de dispoziție, comportament irațional și creșterea agresivității (denumită uneori furie steroidiană). Pot apărea leziuni hepatice și icter. Consumul regulat, indiferent de cantitate, determină creșterea pilozității corporale. De obicei acneea se agravează, fiind unul dintre puținele efecte secundare pentru care un adolescent se prezintă la medic. Prin analize de laborator se pot măsura metaboliții hormonilor steroizi în urină.

Hormonul de creștere

Hormonul de creștere este produs de creier spre a controla modul în care proteinele, carbohidrații și lipidele sunt folosite pentru a stimula creșterea. De asemenea, este produs sub formă de medicament și administrat uneori la copiii mici de statură, la care organismul nu poate produce cantități suficiente de hormon de creștere. Unii atleți abuzează de hormon de creștere deoarece consideră că acesta favorizează creșterea masei musculare și forței, reducând totodată conținutul de grăsime al corpului.

Folosirea hormonului de creștere fără indicație medicală, pentru perioade îndelungate, poate produce creșterea grăsimilor sanguine, diabet și creșterea volumului inimii (care poate conduce la insuficiență cardiacă). Nu există analize de laborator de rutină cu ajutorul cărora se poate doza hormonul de creștere care nu este produs de organism.

Eritropoietina și darbepoietina

Eritropoietina este un hormon produs de rinichi, care stimulează măduva osoasă pentru a produce globule roșii. De asemenea, eritropoietina este fabricată ca medicament și se administrează de rutină la pacienții cu anemie determinată de insuficiență renală, precum și la pacienții cu anumite alte tipuri de anemie. Darbepoietina este un medicament similar cu eritropoietina, care se folosește de asemenea de persoane cu anumite forme de anemie. Unii atleți abuzează de aceste medicamente deoarece consideră că dacă au mai multe eritrocite volumul de oxigen care ajunge la mușchi va fi mai mare, crescându-le astfel performanța.

Eritropoietina sau darbepoietina folosite fără indicație medicală pot modifica mecanismele corporale de reglare a producției de globule roșii, astfel încât numărul acestora scade brusc atunci când administrarea medicamentelor este întreruptă. Nu există analize de laborator de rutină cu ajutorul cărora se poate doza eritropoietina care nu este produsă în organism.

Diureticele

Diureticele sunt medicamente care accelerează eliminarea de sare și apă din organism. Acestea se folosesc în tratamentul multor boli, cum ar fi insuficiența cardiacă și hipertensiunea arterială. Însă unele persoane, de exemplu atleții și indivizii cu tulburări de alimentație (cum ar fi anorexia nervoasă), abuzează de diuretice pentru a scădea rapid în greutate. Folosirea inadecvată a diureticelor poate conduce la deshidratare și la dezechilibre severe ale electroliților din organism, cum ar fi potasiul.

Siropul de ipeca

Siropul de ipeca este un medicament care declanșează voma. Se folosește pentru tratamentul copiilor care au înghițit substanțe chimice sau otrăvuri. Însă persoanele cu tulburări de alimentație (precum anorexia nervoasă) abuzează adeseori de siropul de ipeca pentru a scădea în greutate. Folosirea inadecvată a acestui medicament poate provoca diaree, dezechilibre electrolitice severe, slăbiciune, aritmii cardiace și insuficiență cardiacă.

Laxativele

Laxativele sunt medicamente care stimulează tranzitul intestinal, fiind folosite pentru tratamentul constipației. Însă persoanele care consideră în mod greșit că trebuie să aibă scaune frecvente pentru a fi sănătoase abuzează adeseori de laxative. În plus, indivizii cu tulburări de alimentație, cum ar fi anorexia nervoasă, abuzează ocazional de laxative deoarece consideră că acest lucru le va ajuta să scadă în greutate.

Laxativele folosite frecvent fără supraveghere medicală pot produce deshidratare și dezechilibre electrolitice severe. Consumul regulat de laxative poate de asemenea interfera cu absorbția altor medicamente, astfel încât acestea nu mai au eficacitatea obișnuită. Folosirea inadecvată a laxativelor pentru perioade prelungite de timp poate conduce la leziuni ale musculaturii intestinale, cu apariția constipației severe.

Scanned with OKEN Scanner

Alcoolismul conduce la numeroase comportamente distructive. Din cauza beţiei sunt afectate relaţiile familiale şi sociale; se ajunge frecvent la divorţ. Absenteismul extrem de la locul de muncă poate conduce la pierderea slujbei. Adeseori alcoolicii nu îşi pot controla comportamentul, conduc când sunt în stare de ebrietate şi prezintă traumatisme determinate de căderi, conflicte, sau accidente rutiere. Unele persoane cu alcoolism sunt violente. La bărbaţi, alcoolismul se asociază frecvent cu violenţă domestică împotriva soţiei ▲.

Alte boli determinate de consumul de alcool sunt foarte similare cu alcoolismul. Un anumit individ poate avea o problemă semnificativă legată de consumul de alcool, însă poate fi capabil să îşi îndeplinească responsabilităţile legate de locul de muncă şi de familie. Însă consumul excesiv de alcool afectează marcat organismul persoanelor afectate, conducând la multe probleme fizice sau mintale.

Cauze

Bolile determinate de consumul de alcool au la bază într-o oarecare măsură şi factori ereditari. Unele cercetări au sugerat că la persoanele cu risc pentru alcoolism intoxicaţia alcoolică se produce mai dificil, adică acestea sunt mai puţin sensibile la efectele alcoolului.

În afara riscului ereditar posibil, anumite trăsături de personalitate şi anumiţi factori de mediu pot crea predispoziţie pentru consumul excesiv de alcool. Persoanele cu alcoolism provin de obicei din familii destrămate, iar relaţiile cu părinţii sunt frecvent anormale. Aceşti indivizi se simt izolaţi şi singuri, fiind timizi, deprimaţi şi ostili. Pot manifesta un comportament autodistructiv şi pot fi imaturi din punct de vedere sexual. Nu este sigur dacă aceste caracteristici reprezintă cauzele alcoolismului sau consecinţele acestei boli.

Simptome şi complicaţii

Deoarece alcoolul se absoarbe mai rapid decât este metabolizat (procesat) şi eliminat din organism, concentraţia sanguină a acestuia creşte rapid. Efectele pot să apară în decurs de câteva minute după consum.

Cantităţile mici (între 15 şi 50 de grame de alcool pur, sau una-trei băuturi – care determină o alcoolemie de aproximativ 0,05 grame la decilitru, sau 0,05%) pot avea efect stimulant: persoana devine veselă şi vorbeşte mult, iar uneori este iritabilă şi violentă. Cantităţile mai mari (care conduc la alcoolemie de peste 0,08 grame pe decilitru, sau 0,8%) inhibă funcţia cerebrală, cu afectarea coordonării musculare şi scăderea mişcărilor, lipsă de echilibru şi somnolenţă. Pe măsură ce alcoolul este metabolizat lent în organism, procesul se inversează, astfel încât individul sedat redevine agitat şi violent. Cantităţile foarte mari (care conduc la alcoolemie de peste 0,3 grame pe decilitru, sau 0,3%) pot produce comă şi deces.

Consumul prelungit de alcool în cantitate mare produce leziuni ale multor organe, în special ale ficatului, creierului şi inimii. Precum alte medicamente, alcoolul dă toleranţă, astfel încât persoanele care consumă în mod regulat peste două băuturi pe zi pot ingera cantităţi mai mari fără a prezenta stare de ebrietate. Cei care consumă cantităţi excesive timp îndelungat pot de asemenea dezvolta toleranţă la medicamente care inhibă funcţiile cerebrale, cum ar fi barbituricele şi benzodiazepinele.

Dacă o persoană cu alcoolism întrerupe brusc aportul după ce a consumat alcool un anumit interval de timp fără perioade de întrerupere, aceasta va dezvolta de obicei sindrom de abstinenţă. Manifestările debutează după 12-48 de ore de la întrerupere. Simptomele uşoare includ tremor, slăbiciune, transpiraţii şi greaţă. Unele persoane dezvoltă crize epileptice (denumită epilepsie alcoolică). Cele care consumă de obicei cantităţi mari de alcool pot prezenta halucinaţii, auzind voci acuzatoare şi ameninţătoare, care le induc o stare de nelinişte şi teroare. Halucinaţiile în alcoolism pot persista câteva zile şi pot fi controlate prin administrarea de medicamente antipsihotice, cum ar fi clorpromazină sau tioridazină.

Delirium tremens (DT) este o asociaţie de simptome foarte severe, care poate să apară dacă sindromul de abstinenţă nu este tratat. De obicei nu debutează imediat, ci după 2-10 zile de la întreruperea consumului de alcool. Persoana este iniţial anxioasă, iar ulterior apar confuzie, somnolenţă, coşmaruri, transpiraţii excesive şi depresie profundă. Frecvenţa cardiacă creşte. Indivizii sunt de obicei febrili. Episodul poate include şi halucinaţii, iluzii care produc teamă şi nelinişte, precum şi dezorientare şi halucinaţii vizuale înspăimântătoare. Deosebit de periculoase par obiectele văzute în lumină redusă, iar indivizii prezintă confuzie accentuată. Au impresia că podeaua se mişcă, pereţii cad şi camera se învârte. Pe măsură ce delirul se agravează, la nivelul mâinilor apare un tremor persistent care uneori se extinde la cap şi trunchi, iar majoritatea persoanelor prezintă tulburări severe de coordonare. Delirium tremens poate fi fatal, în special dacă nu este tratat.

Alte probleme au legătură directă cu efectele toxice ale alcoolului asupra creierului şi ficatului. Consumul prelungit sau al unor cantităţi excesive de alcool poate conduce la boală hepatică alcoolică ■. Când ficatul este lezat de alcool, eliminarea substanţelor toxice din organism se realizează mai lent, putându-se ajunge la comă hepatică. Persoanele cu comă hepatică sunt areactive şi prezintă somnolenţă, stupor şi confuzie, iar de obicei dezvoltă un tremor parti-

▲ vezi pagina 1410
■ vezi caseta de la pagina 799

Scanned with OKEN Scanner

EFECTELE CONSUMULUI PRELUNGIT DE ALCOOL

Tipul Defectului	Efecte
Nutriţional	
Scăderea nivelului de acid folic	Anemie (oboseală, slăbiciune, ameţeală, malformaţii congenitale)
Scăderea nivelului de fier	Anemie
Scăderea nivelului de niacină	Pelagră (leziuni cutanate, diaree, depresie)
Gastrointestinal	
Esofagian	Inflamaţie (esofagită), cancer
Gastric	Inflamaţie (gastrită), ulcer
Hepatic	Inflamaţie (hepatită), fibroză severă (ciroză), încărcare grasă a ficatului, cancer
Pancreatic	Inflamaţie (pancreatită), scăderea concentraţiei de glucoză sanguină, cancer
Cardiovascular	
Cardiac	Bătăi cardiace anormale (aritmii), insuficienţă cardiacă
Vascular	Hipertensiune arterială, ateroscleroză, accident vascular cerebral
Neurologic	
Cerebral	Confuzie, tulburări de coordonare, afectarea memoriei pe termen scurt (nu îşi amintesc bine evenimentele recente), psihoze (pierderea contactului cu realitatea)
Nervos	Deteriorarea nervilor de la nivelul membrelor (diminuarea capacităţii de a merge)
Genitourinar	Scăderea libidoului

cular al mâinilor, denumit flapping tremor. Coma hepatică este potenţial fatală şi trebuie tratată imediat.

Sindromul Korsakoff (amnezia psihotică Korsakoff) apare de obicei la persoane care consumă regulat cantităţi mari de alcool, în special la cele subnutrite şi cu deficit de vitamine din grupul B (în special tiamină) ▲. O persoană cu sindrom Korsakoff nu mai ţine minte evenimentele recente. Tulburările de memorie sunt atât de grave încât individul inventează poveşti în încercarea de a masca incapacitatea de a-şi aduce aminte (confabulaţie). Sindromul Korsakoff urmează uneori după un episod de delirium tremens. Poate fi fatal dacă deficitul de tiamină nu este tratat cu promptitudine. Unele persoane cu sindrom Korsakoff dezvoltă şi encefalopatie Wernicke, determinată de deficitul de tiamină apărut din cauza consumului cronic al unor cantităţi mari de alcool. Simptomele debutează brusc şi includ mişcări anormale ale globilor oculari, confuzie, tulburări de coordonare şi scăderea sensibilităţii dureroase.

Bolile asociate cu consumul de alcool pot conduce la apariţia unui tremor cronic. Alcoolul produce leziuni ale regiunii cerebrale care coordonează mişcările (cerebelul), cu apariţia tulburărilor de coordonare ale membrelor (degenerare cerebeloasă). De asemenea, poate leza învelişul nervilor intracerebrali (teaca de mielină), cu apariţia unei afecţiuni rare denumite boala Marchiafava-Bignami. Persoanele cu această boală prezintă agitaţie, confuzie şi demenţă. Unii pacienţi dezvoltă crize epileptice şi intră în comă, după care se produce decesul.

Consumul de alcool poate agrava depresia preexistentă, iar alcoolici au predispoziţie crescută la depresie în comparaţie cu cei care nu consumă alcool. Deoarece alcoolismul, în special consumul unor cantităţi mari de alcool, produce frecvent sentimente profunde de regret în perioadele de abstinenţă, alcoolici sunt predispuşi la sinucidere chiar şi atunci când nu beau.

La femeile însărcinate, consumul de alcool poate produce malformaţii congenitale severe ale fătului, cum ar fi greutate scăzută la naştere, lungime mică a corpului, dimensiuni mici ale capului, anomalii cardiace, leziuni musculare şi scăderea coeficientului de inteligenţă (sau chiar retard mintal) ■. Evitarea consumului de alcool în timpul sarcinii este aşadar foarte importantă.

Screening şi diagnostic

Medicii suspectează prezenţa unei boli induse de consumul de alcool la o persoană care prezintă modificări neaşteptate ale comportamentului, sau al cărei comportament devine autodistructiv. De asemenea, suspiciunea apare atunci când diferite probleme medicale, cum ar fi hipertensiunea arterială sau inflamaţia gastrică (gastrita), nu răspund adecvat la tratamentul obişnuit.

Unii medici îi evaluează periodic pe pacienţi adresându-le întrebări, cu scopul de a identifica problemele legate de consumul de alcool. Întrebările pot include:

- În medie, în câte zile pe săptămână consumaţi alcool?
- În timpul unei zile obişnuite, cât de mult beţi?
- Care este cantitatea maximă de alcool pe care aţi consumat-o într-o zi în cursul lunii trecute?

▲ vezi şi pagina 479
■ vezi pagina 1511

Scanned with OKEN Scanner

Medicii pot adresa şi întrebări mai specifice, legate de consecinţele consumului de alcool, pacienţilor la care se suspectează alcoolismul. Întrebările pot include:

- V-aţi gândit vreodată că ar trebui să reduceţi cantitatea de alcool consumată?
- Vă deranjează atunci când cineva vă spune că nu ar trebui să beţi?
- V-aţi simţit vreodată vinovat pentru că sunteţi un consumator frecvent de alcool?
- Aţi simţit vreodată nevoia de a bea ceva dimineaţa la trezire, pentru a vă simţi mai bine şi a scăpa de mahmureală?

Dacă se obţin cel puţin două răspunsuri „Da" la aceste întrebări, înseamnă că pacientul are probabil alcoolism.

Măsurarea concentraţiei de alcool din sânge îl poate ajuta pe medic să confirme suspiciunea că pacientul are o afecţiune determinată de consumul de alcool, în special dacă respiraţia acestuia miroase a băutură. Nivelul de alcool poate fi măsurat direct în sânge, sau poate fi estimat prin măsurarea cantităţii de alcool din aerul expirat.

Tratament

Tratamentul de urgenţă. Tratamentul de urgenţă este indicat atunci când o persoană apelează la îngrijiri medicale pentru simptome intolerabile ale sindromului de abstinenţă. De asemenea, o persoană poate fi adusă la medic din cauza simptomelor legate de ingestia unor cantităţi mari de alcool. Alcoolici care dezvoltă sindrom de abstinenţă se tratează de obicei singuri prin ingestia de alcool. Unele persoane caută atenţie medicală deoarece nu doresc să mai continue să bea sau pentru că sindromul de abstinenţă este prea sever. Deoarece deficitul de vitamine produce simptome potenţial fatale, medicii din departamentele de urgenţă administrează de obicei cantităţi mari de vitamine C şi B complex, în special tiamină. Administrarea intravenoasă de lichide, magneziu şi glucoză se face pentru a preveni simptomele sindromului de abstinenţă şi pentru a evita deshidratarea.

Adeseori, medicii prescriu o benzodiazepină timp de câteva zile, pentru a reduce agitaţia şi a preveni simptomele sindromului de abstinenţă. Uneori, în cazul pacienţilor cu halucinaţii alcoolice, se administrează medicamente antipsihotice. Delirium tremens este potenţial fatal şi se tratează mai agresiv pentru a preveni febra înaltă şi agitaţia severă. De obicei sunt necesare administrarea intravenoasă de lichide, medicamente care scad febra (cum ar fi acetaminofenul), sedative şi supravegherea atentă. Cu un astfel de tratament, manifestările de delirium tremens încep să se estompeze după 12-24 de ore de la debut.

Dezintoxicarea şi reabilitarea. După rezolvarea problemelor medicale urgente, pacientul ar trebui să înceapă un program de dezintoxicare şi reabilitare. În prima fază a tratamentului se întrerupe complet consumul de alcool. Apoi, alcoolicul trebuie să îşi modifice comportamentul. Fără ajutor, majoritatea alcoolicilor prezintă recădere în decurs de câteva zile sau săptămâni. Tratamentul ar trebui adaptat necesităţilor individuale. Sprijinul din partea familiei este de asemenea important.

Uneori administrarea de disulfiram, un medicament eliberat pe bază de reţetă medicală, îi poate ajuta pe pacienţii cu alcoolism să evite consumul de alcool. Acest medicament interferă cu metabolizarea alcoolului timp de 3 până la 7 zile, astfel încât în organism se acumulează acetaldehidă, o substanţă care rezultă din metabolizarea incompletă a alcoolului. Aceasta produce înroşirea feţei, cefalee pulsatilă, creşterea frecvenţei cardiace, creşterea frecvenţei respiratorii şi transpiraţii, în decurs de 5-15 minute de la ingestia de alcool. După 30-60 de

Alcoolicii anonimi: calea spre recuperare

Nicio altă abordare nu s-a dovedit atât de benefică pentru atât de mulţi indivizi cu alcoolism precum ajutorul pe care şi-l acordă unii altora prin participarea la întâlnirile Alcoolicilor Anonimi (AA). AA este o organizaţie internaţională a oamenilor care doresc să renunţe la consumul de alcool. Participarea este gratuită. Programul funcţionează pe baza a „Doisprezece paşi", a căror parcurgere îi oferă alcoolicului posibilitatea de a trăi fără a consuma alcool. Membrii organizaţiei lucrează de obicei cu un sponsor – un membru care nu mai consumă alcool – care le oferă îndrumare şi suport. AA funcţionează în context spiritual, dar nu este afiliată cu nicio doctrină religioasă; însă pentru cei care doresc o abordare mai religioasă există organizaţii alternative, cum ar fi LifeRing Recovery (Organizaţiile Seculare pentru Sobrietate).

AA îi ajută pe membri în multe feluri. Asigură un loc unde alcoolici în recuperare pot interacţiona social fără a fi într-un bar, cu prieteni care nu consumă alcool şi care sunt întotdeauna disponibili să le ofere ajutor atunci când dorinţa de a consuma alcool devine puternică. La întâlniri, alcoolicii ascultă alte persoane cum povestesc – întregului grup – modul în care depun eforturi zilnic pentru a nu bea. În final, prin asigurarea unei modalităţi de a-i ajuta pe ceilalţi, AA ajută la refacerea respectului de sine şi a încrederii, pe care individul le dobândea anterior numai după ce consuma alcool.

În majoritatea oraşelor se organizează în permanenţă întâlniri, ziua şi noaptea, 7 zile pe săptămână. Alcoolicii sunt încurajaţi să participe la diferite întâlniri şi apoi să continue să meargă la cele la care s-au simţit cel mai confortabil.

Scanned with OKEN Scanner

minute apar greaţă şi vomă. Aceste reacţii inconfortabile şi potenţial periculoase persistă între 1 şi 3 ore. Disconfortul determinat de ingestia de alcool după administrarea de disulfiram este atât de intens încât foarte puţine persoane mai riscă să bea alcool – manifestările apar chiar şi după administrarea unor preparate contra tusei sau răcelii, sau după consumul anumitor alimente, care conţin cantităţi foarte mici de disulfiram.

Disulfiramul se administrează numai ca parte a unui regim terapeutic şi de consiliere intensiv. Femeile însărcinate, persoanele cu boli grave şi persoanele în vârstă nu ar trebui să primească disulfiram. Naltrexona este utilă la pacienţii cu dependenţă mai puţin puternică de alcool, folosindu-se ca parte a unui program complex de tratament care include şi consiliere. Naltrexona modifică efectele alcoolului asupra anumitor substanţe chimice produse de creier (endorfine), care determină dorinţa de a consuma alcool. Un avantaj important în comparaţie cu disulfiramul este că naltrexona nu determină simptome neplăcute în combinaţie cu alcoolul. Însă pacienţii care iau naltrexonă pot continua să bea. Acest medicament nu ar trebui administrat la persoanele cu hepatită sau cu alte boli hepatice grave.

Opioidele

Opioidele se folosesc în practica medicală datorită proprietăţilor lor importante în ameliorarea durerii ▲. Acestea includ codeina (care are un potenţial scăzut de a da dependenţă), oxicodona (singură sau în diferite combinaţii, cum ar fi oxicodonă cu acetaminofen), meperidina, morfina, pentazocina şi hidromorfona. Heroina, care este ilegală în Statele Unite, însă este folosită limitat în anumite boli în alte ţări, este unul dintre cele mai puternice opioide. Poate să apară dependenţă pentru orice tip de opioid.

Unele persoane devin dependente de opioide după ce primesc aceste medicamente pentru indicaţii medicale justificate. Deşi mulţi indivizi care folosesc opioide pentru ameliorarea durerii mai mult de câteva zile prezintă simptome de abstinenţă după ce întrerup tratamentul, dependenţa severă – psihică şi fizică – apare rareori atunci când folosirea opioidelor este supravegheată de medic.

Toleranţa se poate dezvolta după 2-3 zile de folosire continuă a opioidelor. Persoanele care prezintă toleranţă prezintă puţine semne ale consumului de medicamente şi atât timp cât au acces la medicamente se comportă normal în cursul activităţilor obişnuite.

▲ vezi pagina 450
■ vezi pagina 585
★ vezi pagina 547

Simptome şi complicaţii

Opioidele au numeroase efecte. Sunt sedative puternice, iar persoanele care le iau devin liniştite şi introspective. Opioidele determină şi euforie uneori, deoarece durerea severă a fost ameliorată. Diminuează senzaţiile dureroase şi pot amplifica plăcerea sexuală. De asemenea, produc constipaţie; înroşirea sau încălzirea pielii şi scăderea presiunii arteriale; prurit; constricţia pupilelor; deprimă respiraţia, care devine rară şi superficială; reduc frecvenţa cardiacă; scad temperatura corpului. Opioidele pot produce confuzie, în special la vârstnici.

Dependenţa de opioide poate conduce la numeroase complicaţii, în special dacă medicamentele se injectează folosind la comun ace nesterilizate. De exemplu, hepatita virală, care produce leziuni hepatice, se poate transmite în acest mod. La locul injectării se pot produce infecţii, sau acestea se propagă prin sânge (sepsis), cu apariţia unor focare infecţioase în creier şi oase.

Cotul consumatorului de droguri (miozita osificantă), este produs de efectuarea unor puncţii profunde repetate cu acul; ţesuturile musculare din jurul cotului sunt înlocuite cu ţesut fibros. Injecţiile subcutanate pot produce ulceraţii tegumentare. Injecţiile intravenoase determină fibroză venoasă, astfel încât injectarea în venele afectate devine dificilă.

Persoanele dependente de opioide dezvoltă probleme pulmonare, cum ar fi iritaţii produse de aspiraţie (inhalarea de salivă sau lichid de vomă), pneumonie, abcese, embolism pulmonar şi fibroză pulmonară, care poate să apară din cauza talcului conţinut în amestecurile impure de opioide. De asemenea, pot să apară probleme ale sistemului imunitar. Deoarece virusul imunodeficienţei umane (HIV) poate fi transmis prin ace folosite la comun, multe persoane care îşi administrează opioide injectabil dezvoltă şi SIDA. În Statele Unite, folosirea la comun a acelor reprezintă în prezent principala cale de transmitere a infecţiei HIV.

Indivizii dependenţi de opioide pot prezenta probleme neurologice, de obicei determinate de aportul sanguin inadecvat la nivel cerebral. Se poate ajunge la comă. Chinina, o substanţă care contaminează frecvent heroina, poate produce vedere dublă, paralizie şi alte simptome caracteristice leziunilor nervoase, cum ar fi sindromul Guillain-Barré ■. O substanţă contaminată prezentă uneori în meperidina preparată la domiciliu (MPTP) produce leziuni cerebrale care conduc la parkinsonism sever ★.

Supradozarea opioidelor reprezintă un pericol real care ameninţă viaţa persoanelor dependente. Opioidele inhibă respiraţia şi pot determina umplerea plămânilor cu lichid.

Consumul de opioide în timpul sarcinii este deosebit de nociv. Heroina şi metadona traversează uşor placenta şi pătrund în circulaţia fetală. Copiii născuţi de mame cu dependenţă dezvoltă uneori rapid după naştere simptome specifice sindromului de abstinenţă, cum ar

Scanned with OKEN Scanner

fi tremor, plâns cu voce ascuţită, agitaţie, crize epileptice şi respiraţii frecvente ▲.

Simptomele sindromului de abstinenţă pot să apară chiar şi după 4-6 ore de la încetarea administrării de opioide, atingând intensitatea maximă după 36-72 de ore. Însă fiecare opioid este eliminat din organism cu viteză diferită, ceea ce modifică durata de timp până la apariţia sindromului de abstinenţă. Simptomele sunt deosebit de severe la persoanele care au consumat doze mari timp îndelungat.

Primul semn de abstinenţă este respiraţia rapidă, însoţită de obicei de căscat, transpiraţii abundente, plâns şi rinoree (pacientului îi curge nasul). Alte semne sunt hiperactivitatea, senzaţia de alertă intensă, respiraţia accelerată, agitaţia, creşterea frecvenţei cardiace, febra, dilatarea pupilelor, pielea de găină, tremor, fasciculaţiile musculare, senzaţiile de frig alternând cu senzaţii de căldură, durerile musculare, pierderea apetitului, crampele abdominale şi diareea.

Tratament

Tratamentul de urgenţă. Supradozarea opioidelor reprezintă o urgenţă medicală ce trebuie tratată rapid pentru a se preveni decesul. Poate fi necesară instituirea suportului respirator, uneori prin ventilaţie artificială, atunci când excesul de medicament a inhibat respiraţia. Se administrează intravenos ca antidot un medicament denumit naloxonă.

Detoxificarea şi reabilitarea. De obicei este necesar tratament pentru a ameliora simptomele sindromului de abstinenţă. Acestea pot fi diminuate şi prin administrarea unui medicament denumit clonidină. Însă clonidina poate produce anumite reacţii secundare, cum ar fi hipotensiune arterială, somnolenţă, agitaţie, insomnie, iritabilitate, creşterea frecvenţei cardiace şi dureri de cap. Înlocuirea opioidului cu metadonă este o altă metodă terapeutică pentru sindromul de abstinenţă. Metadona, de asemenea un opioid, se administrează pe cale orală şi influenţează funcţiile cerebrale mai puţin decât celelalte opioide. Deoarece efectele metadonei durează mai mult decât cele ale altor opioide, aceasta se poate administra mai rar, de obicei o dată pe zi. Ulterior doza se reduce lent.

Metadona poate fi inclusă şi într-un program terapeutic de menţinere. Administrarea de metadonă timp de luni sau ani la persoanele cu dependenţă severă de opioide le permite acestora să fie active şi productive din punct de vedere social, deoarece necesităţile de medicament le sunt acoperite. În unele cazuri, tratamentul dă rezultatele scontate. Alte persoane pot să nu prezinte reabilitare socială. La mulţi indivizi cu dependenţă este necesar tratamentul de întreţinere pe termen lung cu metadonă. Dependenţii de opioide trebuie să vină zilnic la clinică, unde li se administrează cea mai mică doză de metadonă care previne apariţia simptomelor severe de abstinenţă.

În unele centre de tratament se administrează l-alfa-acetilmetadol (LAAM), care este o formă de metadonă cu acţiune prelungită. Aceasta elimină nevoia vizitelor zilnice la clinică sau luarea medicamentelor la domiciliu. Buprenorfina, un alt medicament pentru tratamentul de menţinere, poate fi eliberată pe bază de reţetă. Aceasta permite efectuarea unui tratament similar cu detoxificarea sau menţinerea cu metadonă, fără a fi necesare vizitele la o clinică de unde se eliberează metadonă.

Naltrexona este un medicament care blochează efectele opioidelor. În funcţie de doză, efectele naltrexonei persistă între 24 şi 72 de ore. Din acest motiv, persoana cu dependenţă care este stabilă din punct de vedere social poate lua acest medicament zilnic (sau uneori numai de 3 ori pe săptămână) pentru a evita folosirea opioidelor.

Conceptul de comunitate cu rol terapeutic a apărut cu aproximativ 25 de ani în urmă ca răspuns la problemele legate de dependenţa de heroină. Această abordare a fost încercată pentru prima dată de către Daytop Village şi Phoenix House. Tratamentul presupune internarea pe termen lung (între 15 şi 18 luni) într-o clinică specială, astfel încât persoanele cu dependenţă să îşi poată crea o viaţă nouă prin antrenament, educaţie şi reorientare. Aceste programe au fost utile pentru multe persoane, însă multe întrebări referitoare la cât de bine au funcţionat şi cât de larg ar trebui implementate rămân fără răspuns.

Epidemia de SIDA i-a motivat pe anumiţi specialişti să sugereze că persoanelor cu dependenţă care îşi administrează opioide sub formă injectabilă ar trebui să li se ofere ace şi seringi sterile. S-a dovedit că acest lucru reduce rata de transmitere a HIV.

Medicamentele anxiolitice şi sedative

Medicamentele eliberate pe bază de reţetă pentru tratamentul anxietăţii (medicamente anxiolitice) şi pentru a induce somnul (sedative sau somnifere) pot produce dependenţă. Aceste medicamente includ benzodiazepinele, barbituricele, glutetimida, cloralhidratul şi meprobamatul. Fiecare clasă acţionează în mod specific, având potenţial diferit de a da dependenţă şi toleranţă. Majoritatea persoanelor dependente de anxiolitice şi sedative au început să ia aceste medicamente din motive medicale. Dependenţa poate să apară chiar şi după numai 2 săptămâni de utilizare continuă.

Simptome şi complicaţii

Anxioliticele şi sedativele reduc starea de alertă şi pot produce vorbire neclară, tulburări de coordonare, confuzie şi respiraţie lentă. Pot face ca o persoană să

▲ vezi pagina 1464

Scanned with OKEN Scanner

Clasificarea potențialului de abuz al medicamentelor eliberate pe bază de rețetă

Medicamentele eliberate pe bază de rețetă care pot da dependență sunt supuse unor restricții impuse de regulamentele guvernamentale ale Statelor Unite. Toate aceste substanțe cuprinse în „Lista substanțelor controlate" au atribuite anumite categorii sau sunt încadrate în anumite clase care specifică numărul de medicamente care pot fi prescrise dintr-un anumit tip. Medicamentele din categoria I sunt considerate a avea potențial ridicat pentru abuz, nu sunt acceptate pentru utilizări medicale și folosirea lor nu este considerată sigură. Cele din categoria a II-a au potențial ridicat de abuz, însă au unele indicații medicale. Medicamentele din categoria a III-a au potențial de abuz mai redus. Iar cele din categoriile IV și V au cel mai mic potențial de a fi folosite abuziv.

alterneze între depresie și anxietate. Unii indivizi prezintă tulburări de memorie, afectarea capacității de a raționa, scurtarea duratei de timp în care pot fi atenți și variații emoționale care îi sperie pe cei din jur. Persoanele în vârstă au manifestări similare cu cele din demență, vorbind lent și având dificultăți de gândire și de a se înțelege cu ceilalți. Se pot produce căderi care determină fracturi, în special de șold.

La cei care au folosit sedative timp de peste câteva zile poate să apară o reacție severă, potențial fatală, similară cu cea întâlnită în cazul întreruperii consumului de alcool (delirium tremens ▲). Evoluția sindromului de abstinență variază în funcție de medicament. În primele 12-24 de ore persoana devine nervoasă și agitată, prezentând tremor și slăbiciune. La cei care luau doze mari de medicament pot să apară crize epileptice. Uneori aceste crize pot apărea chiar și după 1 până la 3 săptămâni de la întreruperea administrării medicamentului.

Alte efecte care pot să apară în timpul sindromului de abstinență sunt deshidratarea, delirul, insomnia, confuzia și halucinațiile vizuale și auditive (persoanele văd și aud lucruri care nu există). Reacțiile severe de abstinență sunt mai frecvente la cei care iau barbiturice sau glutetimidă decât la cei care iau benzodiazepine. În timpul evoluției sindromului de abstinență se preferă de obicei spitalizarea, deoarece există posibilitatea producerii unor reacții severe.

▲ vezi pagina 649

Tratament

Tratamentul de urgență. O persoană care a luat o supradoză dintr-un medicament anxiolitic sau sedativ necesită spitalizare, de obicei în unitatea de terapie intensivă. Pentru benzodiazepine există un antidot – flumazenil. Se instituie tratamentul de susținere, care poate consta în administrarea de fluide și medicamente specifice dacă tensiunea arterială scade și în asigurarea ventilației adecvate.

Detoxificarea și reabilitarea. Persoanele cu simptome de abstinență ușoare au nevoie de suport social și psihologic pentru a reuși să depășească dorința intensă de a începe să folosească medicamentul din nou pentru a reduce anxietatea. La cei cu simptome severe de abstinență este de obicei necesară reînceperea administrării medicamentului în doze mai mici și sub supraveghere medicală atentă, uneori în spital. Doza se reduce treptat pe parcursul mai multor zile sau săptămâni, iar apoi manifestarea este întreruptă. Chiar și cu cel mai bun tratament, persoanele afectate pot să nu se simtă normal în lunile următoare.

Nicotina

Nicotina este substanța conținută în țigări, care induce dependență la persoanele care fumează. Așadar, dependența de nicotină este același lucru cu dependența de țigări. Aproximativ 70% dintre fumători recunosc faptul că doresc să renunțe la fumat, însă nu pot realiza acest lucru. Dintre cei care renunță, 90% fac aceasta pe cont propriu, însă în decurs de un an numai 3-4% au succes.

Simptome și complicații

Nicotina, când este introdusă în organism prin fumat, nu produce de obicei efecte observabile. Unele persoane prezintă înroșirea pielii. Sindromul de abstinență la nicotină constă în numeroase manifestări neplăcute, cum ar fi dorința de a fuma, iritabilitate, anxietate, tulburări de concentrare, agitație, dureri de cap, somnolență și tulburări gastrice. Multe persoane cresc în greutate în timp ce încearcă să renunțe la fumat. Problemele sunt maxime la indivizii cu dependență severă.

Tratament

Majoritatea fumătorilor care renunță realizează acest lucru din motive de sănătate sau din motive economice. Modificarea comportamentului este o metodă folosită frecvent pentru a-i ajuta pe cei care doresc să renunțe la fumat. Un regim de modificare a comportamentului poate fi stabilit cu ajutorul unui specialist, iar alte surse de informații sunt Internetul și instrucțiunile conținute

Scanned with OKEN Scanner

în produsele de substituţie cu nicotină. Se încearcă în primul rând modificarea obiceiurilor din viaţa cotidiană a unui individ care sunt asociate cu fumatul. Aceste obiceiuri pot fi conversaţiile telefonice, pauzele de cafea, mesele, activitatea sexuală, plictiseala, problemele de trafic, sau alte frustrări. Cei care recunosc aceste elemente asociate cu fumatul pot acţiona în direcţia modificării lor (de exemplu, pot face o plimbare în timpul pauzei de cafea) sau pot înlocui fumatul cu o altă activitate care implică mâinile şi gura (cum ar fi consumul de acadele sau de gumă de mestecat).

Multe persoane beneficiază de substituţia fumatului cu folosirea unor preparate care conţin nicotină. Există multe astfel de produse, eliberate atât fără reţetă cât şi cu reţetă medicală, cum ar fi guma de mestecat, plasturii, sprayurile nazale şi inhalatoarele cu nicotină.

Folosirea unui astfel de produse se poate asocia cu administrarea de bupropion. Acest tratament are o rată mai mare de succes. Rezultatele sunt maxime dacă tratamentul se realizează împreună cu terapia de modificare comportamentală.

Creşterea ponderală este o problemă, în special la femei. Nicotina inhibă apetitul şi creşte uşor viteza cu care sunt arse caloriile. Activitatea fizică ajută la prevenirea acestui efect şi de asemenea poate reduce dorinţa de a fuma.

O persoană cu depresie importantă, care încearcă să renunţe la fumat, ar trebui să beneficieze de consiliere. Bupropionul este un antidepresiv, astfel încât este indicat la cei cu depresie sau cu risc de apariţie a depresiei.

Multe persoane cu dependenţă de nicotină reîncep să fumeze după prima încercare de a renunţa la fumat. De fapt, în general există între cinci şi şapte eşecuri până când se reuşeşte renunţarea completă la fumat. Cu cât încercările serioase de a renunţa la fumat sunt mai dese, cu atât mai mare este şansa de a reuşi în cele din urmă.

Marijuana

Marijuana (canabisul) este foarte răspândită. Discuţiile cu studenţii au indicat creşterea, descreşterea şi din nou creşterea folosirii acesteia. În Statele Unite, marijuana se consumă de obicei sub formă de ţigări (joints) care se fabrică din tulpini, frunze sau flori ale plantei uscate (Cannabis sativa sau Cannabis indica). Marijuana se foloseşte de asemenea sub formă de haşiş, care reprezintă răşina presată (gudronul) a plantei. Ingredientul activ din marijuana este tetrahidrocanabinolul (THC), existând numeroase variaţii, forma cea mai activă fiind delta-9-THC.

Ca şi în cazul consumului de alcool, marijuana poate fi folosită cu intermitenţă de multe persoane fără a produce disfuncţie socială sau psihologică severă şi fără a da dependenţă. Însă unele persoane devin dependente psihic de marijuana, iar la multe dintre acestea se ajunge şi la dependenţă fizică.

Simptome şi complicaţii

Marijuana inhibă activitatea cerebrală, producând o stare de reverie în care ideile par fără legătură între ele şi imposibil de controlat. Este uşor psihedelică, producând distorsiunea şi amplificarea percepţiilor legate de timp, culori şi spaţiu. Culorile par mai strălucitoare, sunetele mai intense, iar apetitul poate creşte. În general, marijuana ameliorează tensiunea şi oferă o senzaţie de bine. Această stare de exaltare, stimulare şi bucurie internă (a fi „high") pare a avea legătură cu mediul în care se ia medicamentul – dacă fumătorul este singur sau într-un grup – şi cu starea generală de dispoziţie. Abilităţile motorii se reduc, astfel încât condusul autovehiculelor sau operarea unor utilaje grele reprezintă activităţi periculoase.

Persoanele care folosesc cantităţi mari de marijuana pot prezenta confuzie şi dezorientare. Poate apărea psihoză toxică, dezorientare temporo-spaţială şi uitarea propriei identităţi. Unii indivizi, în special cei cu boli mintale, sunt deosebit de susceptibili la aceste efecte, existând dovezi clare că utilizarea de marijuana poate agrava schizofrenia. Uneori apar reacţii de panică, în special la cei care consumă marijuana pentru prima dată. Alte efecte sunt reducerea frecvenţei cardiace, înroşirea ochilor (care apar „injectaţi") şi uscăciunea gurii.

Consumul prelungit şi intens de marijuana la bărbaţi poate reduce nivelul de testosteron, dimensiunea testiculelor şi numărul de spermatozoizi produşi. Folosirea pe termen lung la femei poate conduce la dereglarea ciclurilor menstruale. Aceste efecte nu apar însă întotdeauna, iar influenţa asupra fertilităţii nu a fost clar dovedită. Femeile însărcinate care folosesc marijuana nasc copii mai mici, iar delta-9-THC poate trece în laptele de mamă şi astfel poate intoxica sugarul alăptat la sân.

Marijuana este eliminată din organism lent, pe parcursul mai multor săptămâni, astfel încât manifestările sindromului de abstinenţă sunt blânde. La marii consumatori la care administrarea este întreruptă brusc poate să apară agitaţie şi insomnie.

Diagnostic şi tratament

Testele urinare pentru identificarea consumului de marijuana rămân în general pozitive timp de câteva zile sau săptămâni după folosire, chiar şi la cei care consumă marijuana ocazional. În cazul consumatorilor regulaţi, analizele rămân pozitive timp de câteva săptămâni sau mai mult, deoarece drogul este eliberat lent din grăsimea

Scanned with OKEN Scanner

corporală. Analiza urinară reprezintă o modalitate eficace de identificare a consumului de marijuana, însă un test urinar pozitiv înseamnă numai că individul a folosit marijuana; nu dovedește că la momentul actual persoana respectivă este sub influența drogului (intoxicată).

Cei care doresc să renunțe la marijuana pot beneficia de consiliere. Însă succesul depinde în principal de motivația consumatorului pentru a se opri și de dorința acestuia de a se desprinde din cercul său social de utilizatori regulați.

Amfetaminele

Printre medicamentele clasificate ca amfetamine se numără amfetamina, metamfetamina (speed, cristal) și metilendioximetamfetamina (MDMA, Ecstasy, sau Adam). Metamfetamina este cea mai folosită amfetamină din Statele Unite. Consumul MDMA este în creștere. Amfetaminele se administrează de obicei pe cale orală, însă se pot lua și prin prizare, fumat, sau injecții.

Amfetaminele pot fi folosite aproape continuu sau intermitent. Unele amfetamine nu sunt aprobate pentru a fi utilizate în practica medicală, iar altele sunt fabricate și folosite ilegal.

Anumiți consumatori de amfetamine suferă de depresie și caută efectele amfetaminelor pentru a scăpa temporar de depresie. Alții le folosesc în timpul activităților cu consum energetic ridicat, cum ar fi petrecerile. Amfetaminele determină eliberarea unor cantități mari de dopamină la nivel cerebral, ceea ce conferă o stare de bună dispoziție. MDMA diferă de alte amfetamine prin faptul că interferă cu recaptarea serotoninei (un neurotransmițător) la nivel cerebral. Consumul de amfetamină conduce frecvent la dependență.

Simptome și complicații

Amfetaminele amplifică starea de alertă (reduc oboseala), cresc concentrarea, reduc apetitul și măresc performanța fizică. Pot induce o stare de bine, euforie și dezinhibiție.

Pe lângă efectul stimulator cerebral, amfetaminele produc creșterea presiunii sanguine și a frecvenței cardiace. Au fost raportate infarcte miocardice, chiar și la atleți tineri. Presiunea sanguină poate crește atât de mult încât se produce ruperea unui vas sanguin cerebral, cu apariția unui accident vascular cerebral. Riscul de apariție a complicațiilor crește atunci când droguri precum MDMA sunt folosite în camere neventilate, când consumatorul este foarte activ din punct de vedere fizic (de exemplu, dansează foarte repede), sau când transpiră foarte mult și nu bea suficientă apă pentru a reface echilibrul hidric al organismului.

Persoanele care folosesc amfetamine în mod frecvent dezvoltă toleranță. Cantitatea folosită poate ajunge în final să fie de câteva sute de ori mai mare decât doza inițială. Majoritatea celor care folosesc doze foarte mari pot dezvolta psihoze, deoarece amfetaminele produc anxietate severă, paranoia și perceperea anormală a realității. Reacțiile psihotice includ halucinații auditive și vizuale (persoanele aud și văd lucruri care nu există) sau senzația de putere nelimitată (omnipotență). Cu toate că aceste efecte pot să apară la orice consumator, indivizii cu boli mintale, cum ar fi schizofrenia, sunt mai vulnerabili.

Atunci când administrarea amfetaminelor este întreruptă apar simptome opuse efectelor drogului. Persoana dependentă de amfetamine devine obosită sau somnolentă – efectul durând 2-3 zile. Unele persoane dezvoltă anxietate și agitație severe, iar altele – în special dacă au predispoziție la depresie – dezvoltă depresie severă. Pot dori să se sinucidă, însă uneori le lipsește energia pentru a-și duce planul la împlinire.

Tratament

Tratamentul de urgență este necesar numai în rare situații. Celor care prezintă iluzii și halucinații li se poate administra un medicament antipsihotic, de exemplu clorpromazină, care are efecte calmante și ameliorează simptomele. Însă acest tratament poate reduce brusc presiunea sanguină. De obicei, reasigurările și un mediu liniștit contribuie la accelerarea recuperării.

Cocaina

Cocaina produce efecte similare cu cele ale amfetaminelor, însă este mult mai potentă. Se poate administra pe cale orală, prin inhalare sub formă de pudră (prizare), sau prin injectare, de obicei intravenoasă. Când este încălzită la fierbere împreună cu bicarbonat de sodiu, cocaina se transformă în crack, care se poate fuma. Cocaina sub formă de crack acționează aproape la fel de repede ca și cocaina injectată intravenos.

Simptome și complicații

Cocaina produce o senzație de alertă maximă, euforie și putere atunci când este injectată intravenos sau prizată. Deoarece efectele durează numai în jur de 30 de minute, consumatorul trebuie să ia doze repetate. Cocaina produce și creșterea presiunii sanguine și a frecvenței cardiace și îngustează (contractă) vasele sanguine. Aceste efecte pot conduce la infarct miocardic, chiar și la atleții tineri sănătoși. Alte efecte includ constipația, leziunile

Scanned with OKEN Scanner

intestinale, nervozitatea extremă, senzaţia de insecte care umblă pe piele (care indică uneori producerea unor leziuni nervoase), crize epileptice, halucinaţii, insomnie, iluzii paranoide şi comportament violent. Consumatorii vechi pot prezenta leziuni ale ţesutului care separă cele două nări (septul nazal), care au aspect de ulceraţii şi necesită uneori intervenţie chirurgicală.

Femeile care rămân însărcinate în timp ce consumă cocaină fac aproape întotdeauna avort spontan. Dacă acest lucru nu se întâmplă, se produc de obicei leziuni fetale determinate de cocaină, care traversează uşor placenta. Copiii născuţi de mame dependente de cocaină au tipare anormale de somn şi tulburări de coordonare ▲. Mersul de-a buşilea, mersul în picioare şi vorbirea se dezvoltă cu întârziere, deşi aceste efecte pot fi determinate de deficitele nutriţionale, îngrijirea prenatală inadecvată şi consumul matern de alte droguri.

Manifestările sindromului de abstinenţă includ oboseală extremă şi depresie profundă – fiind opuse efectelor drogului. Impulsurile de sinucidere apar atunci când consumul este oprit. După câteva zile, când starea mintală şi forţa fizică au revenit, individul poate încerca să se sinucidă.

Tratament

Tratamentul de urgenţă. Cocaina este un medicament cu durată foarte scurtă de acţiune, astfel încât tratamentul reacţiilor inconfortabile nu este de obicei necesar. Personalul medical de urgenţă supraveghează cu atenţie pacientul pentru a vedea dacă efectele ameninţătoare de viaţă dispar. Se pot administra beta-blocante pentru a reduce presiunea sanguină şi frecvenţa cardiacă. Când este necesar, se tratează crizele epileptice. De asemenea, se administrează medicamente pentru scăderea febrei foarte înalte.

Detoxificare şi reabilitare. Întreruperea consumului de cocaină la consumatorii vechi necesită supraveghere atentă, deoarece pot să apară depresie şi tendinţe suicidare. Poate fi necesară internarea în spital sau într-un centru special de tratament. Cea mai eficace metodă de tratament pentru dependenţa de cocaină este psihoterapia. Uneori bolile mintale întâlnite frecvent la consumatorii de cocaină, cum ar fi depresia, se tratează cu medicamentele adecvate.

Halucinogenele

Halucinogenele includ LSD (dietilamida acidului lisergic), psilocibină (ciuperca magică), mescalină (peyote) şi 2,5-dimetoxi-4-metilamfetamină (DOM, STP), un derivat de amfetamină. Sunt sintetizate numeroase substanţe noi, astfel încât lista halucinogenelor este în creştere.

Simptome şi complicaţii

Halucinogenele distorsionează percepţiile auditive şi vizuale. Efectul real depinde de starea de dispoziţie a consumatorului în momentul administrării drogului şi de mediul în care se află acesta. De exemplu, consumatorii deprimaţi înainte de administrare se simt de obicei mai trişti atunci când drogul îşi face efectul. Principalele pericole ale folosirii acestor droguri sunt efectele psihologice şi tulburările de gândire, care pot conduce la decizii periculoase. De exemplu, consumatorul ajunge să creadă că poate să zboare şi uneori sare pe fereastră pentru a dovedi acest lucru.

Capacitatea individuală de a face faţă halucinaţiilor vizuale şi auditive afectează de asemenea experienţa, care uneori este denumită „călătorie" (trip). Un utilizator fără experienţă sau temător este mai puţin capabil să facă faţă situaţiei în comparaţie cu consumatorii cu experienţă. Sub influenţa unui halucinogen, de obicei LSD, poate să apară anxietate extremă şi panică, astfel încât efectele sunt contrare celor aşteptate. Deşi se doreşte oprirea „călătoriei", acest lucru nu este posibil.

Unii utilizatori prezintă psihoze timp de multe zile (sau chiar mai mult) după dispariţia efectelor medicamentului. Psihozele au durată mai mare la cei cu boli mintale preexistente.

Unii indivizi – în special consumatorii pe termen lung de halucinogene, mai ales LSD – pot retrăi efectele drogului după întreruperea administrării. Aceste retrăiri sunt similare cu experienţa originală, însă mai puţin intense. De obicei dispar după 6-12 luni, însă pot persista chiar şi 5 ani după ultima doză de LSD, în special dacă fostul consumator suferă de anxietate sau altă boală mintală.

Tratament

Majoritatea consumatorilor de halucinogene nu doresc niciodată să fie trataţi. Utilizatorii care au o „călătorie" neplăcută se simt mai bine dacă sunt ţinuţi într-o cameră întunecată şi liniştită şi li se vorbeşte blând. Este necesară reasigurarea că efectele determinate de drog vor dispărea. În cazul celor care prezintă psihoză prelungită este necesar tratament psihiatric.

▲ vezi pagina 1463

Scanned with OKEN Scanner

Substanțe obișnuite care conțin solvenți volatili

Adezivi
- Cleiul pentru machete
- Lipiciul pentru cauciuc
- Lipiciul pentru policlorură de vinil

Aerosoli
- Vopselele sub formă de spray
- Fixativul

Solvenți și gaze
- Acetonă
- Tiner
- Solvenți pentru vopsea
- Lichid corector
- Gazul auto
- Gazul pentru brichete
- Benzina

Agenți de curățare
- Produsele pentru curățare uscată
- Produsele pentru îndepărtarea petelor
- Produsele degresante

Fenciclidina

Fenciclidina (PCP, praful îngerilor) se administrează prin fumat după ce a fost pulverizată pe diferite plante, cum ar fi pătrunjel, frunze de mentă, tutun, sau marijuana. Uneori, PCP se administrează pe cale orală sau prin injectare.

Simptome și complicații

PCP inhibă funcțiile cerebrale, iar consumatorii devin confuzi și dezorientați la scurt timp după administrarea medicamentului. Este posibil să nu își dea seama unde se află, cine sunt, sau ce oră sau zi este. Intră în transă ca și cum ar fi hipnotizați. Consumatorii de PCP pot fi combativi, deoarece nu simt durerea, pot continua să se bată chiar dacă se rănesc grav. Cresc secreția salivară, sudoripară, presiunea sanguină și frecvența cardiacă. Sunt frecvent întâlnite tremurăturile musculare. Dozele mari pot produce halucinații, crize epileptice, febră potențial fatală (hipertermie), comă și uneori deces. Folosirea îndelungată a PCP determină leziuni cerebrale, renale și musculare.

Tratament

Când consumatorii de PCP devin agitați (cum sunt majoritatea atunci când sunt aduși la spital pentru tratament), aceștia sunt puși într-o cameră liniștită și li se permite să se relaxeze, iar presiunea sanguină, frecvența cardiacă și respirația le sunt monitorizate frecvent. Vorbirea cu blândețe nu este de ajutor; de fapt, pacientul poate deveni chiar și mai agitat. Dacă mediul liniștit nu calmează pacientul, poate fi necesară administrarea unui sedativ, de exemplu diazepam. Tratamentul unei reacții adverse poate include administrarea de medicamente care reduc tensiunea arterială sau care opresc crizele epileptice. Dacă este necesar se evacuează stomacul și se administrează medicamente care grăbesc eliminarea PCP din organism.

Ketamina

Ketamina (Special K, Super K) produce diminuarea sensibilității dureroase și a percepției mediului înconjurător, cu apariția unei senzații de detașare. De obicei se administrează prin prizare, însă poate fi și injectată intravenos.

Ketamina reduce sensibilitatea dureroasă și produce sedare. Distorsionează percepția propriului corp, a mediului și a timpului. La doze mari apar halucinații, iluzii paranoide și detașarea completă față de realitate (aceste senzații sunt denumite „k-hole" de consumatorii de ketamină). Timp de câteva ore este afectată și memoria.

Tratament

Recuperarea este favorizată de reasigurări și menținerea pacientului într-un mediu tăcut, neamenințător. Efectele se atenuează în mai puțin de 2 ore.

Gamma hidroxibutiratul

Gamma hidroxibutiratul (GHB) se administrează pe cale orală. Din punct de vedere al efectelor este similar cu ketamina.

GHB produce senzație de relaxare și liniște. De asemenea, poate produce oboseală și dezinhibiție. La doze mari determină amețeală și tulburări de coordonare, greață și vomă. Pot să apară crize epileptice și comă, care conduc la insuficiență respiratorie și deces. Asocierea GHB cu alte sedative, în special cu alcool, este deosebit de periculoasă. Majoritatea deceselor se produc atunci când GHB se ia în asociere cu alcool.

Simptomele sindromului de abstinență apar după câteva zile de la întreruperea administrării la utilizatorii cronici.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Este necesar tratamentul numai în caz de supradozare. În caz de afectare a respiraţiei poate fi necesară ventilaţia asistată. Majoritatea pacienţilor îşi revin în scurt timp.

Solvenţii volatili

La adolescenţi, solvenţii volatili sunt folosiţi mai frecvent decât cocaina sau LSD, însă mai rar decât marijuana sau alcoolul. Consumul reprezintă o problemă în special la copiii mai mici de 12 ani. Aceste substanţe sunt conţinute în numeroase produse casnice.

Produsul poate fi pulverizat într-o pungă de plastic şi apoi inhalat, sau în el se poate înmuia o cârpă, care apoi se aplică peste nas sau gură.

Simptome şi complicaţii

Cei care folosesc solvenţi volatili devin rapid intoxicaţi. Apar ameţeală, somnolenţă, confuzie, tulburări de vorbire şi diminuarea capacităţii de a sta în picioare şi de a merge (mers instabil). Aceste efecte persistă de la câteva minute la peste o oră. Consumatorul poate deveni agitat – însă nu deoarece substanţele inhalate sunt stimulante. Se poate produce decesul, chiar de la prima utilizare, din cauza inhibiţiei severe a respiraţiei sau a bătăilor cardiace neregulate (aritmie cardiacă).

Unele persoane, de obicei adolescenţi sau chiar copii mici, aprind vaporii inhalaţi, iar focul pătrunde prin nas şi gură până în plămâni. Arsurile severe ale tegumentului şi organelor interne pot fi fatale. În alte situaţii, decesul se produce din cauza deficitului de oxigen (asfixiere), deoarece gazul inhalat umple plămânii şi împiedică pătrunderea oxigenului în sânge.

Consumul cronic sau expunerea cronică la astfel de substanţe chimice (inclusiv la locul de muncă) poate conduce la leziuni severe ale creierului, inimii, rinichilor, ficatului şi plămânilor. În plus, pot apărea leziuni ale măduvei osoase, fiind astfel afectată producţia de globule roşii, cu dezvoltarea anemiei.

Solvenți volatili cu utilizări medicale

Nitritul de amil, o substanță care se administrează prin inhalare, se folosește în practica medicală. Prin dilatarea arterelor coronare, nitritul de amil permite transportul unei cantități mai mari de oxigen la mușchiul cardiac, astfel încât ameliorează durerea toracică produsă de boala coronariană ischemică. Două medicamente asemănătoare, nitritul de butil și nitritul de izobutil, nu au utilizări medicale. Nitritul de amil poate fi vândut legal numai pe bază de rețetă medicală. Nitritul de butil și nitritul de izobutil se vând legal numai în scop comercial, iar folosirea lor în alt mod este interzisă. Toate aceste trei substanțe reduc pentru scurt timp presiunea sanguină, produc amețeală și înroșirea pielii, urmate de creșterea frecvenței cardiace; aceste efecte combinate produc o senzație de stimulare și euforie. Consumul acestor substanțe se realizează și deoarece se consideră că amplifică plăcerea sexuală. Când se asociază cu sildenafil (un medicament folosit pentru tratamentul disfuncției erectile), acești nitriți pot reduce sever presiunea arterială, sau pot cauza leșin, infarct miocardic, sau accident vascular cerebral.

Oxidul nitric este un gaz (gaz ilariant) care se folosește în practica medicală ca anestezic. De asemenea, este folosit ca agent propulsor în sprayurile cu frișcă. Oxidul nitric se folosește uneori abuziv deoarece produce o senzație de euforie și o stare plăcută de reverie. Expunerea prelungită poate produce amorțeală și slăbiciunea a mușchilor membrelor, care uneori este permanentă.

Tratament

Pentru ca tratamentul să fie eficace este necesară evaluarea tuturor leziunilor organelor interne. De asemenea, sunt necesare măsuri educative şi consiliere, care să se adreseze problemelor de sănătate mintală şi sociologice. Viteza de recuperare după consumul de solvenţi volatili este printre cele mai scăzute înregistrate pentru substanţele care alterează starea de dispoziţie.

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 8

AFECȚIUNILE ORALE ȘI DENTARE

109. Prezentare generală a cavității bucale 661

110. Afecțiunile buzelor și limbii 664

111. Afecțiunile glandelor salivare 666

112. Leziunile cavității bucale 667

Aftele ■ Herpes simplex oral ■ Alte tipuri de leziuni orale

113. Leziunile proliferative ale cavității bucale 670

Leziunile proliferative benigne ■ Leziunile proliferative precanceroase ■ Leziunile proliferative maligne

114. Afecțiunile dinților 674

Cariile ■ Pulpita ■ Abcesul periapical ■ Dinții blocați ■ Malocluzia

115. Bolile periodontale 681

Gingivita ■ Periodontita ■ Gingivita ulcerativă necrozantă ■ Retracția gingivală

116. Afecțiunile articulației temporomandibulare 685

117. Urgențe stomatologice 690

Durerile dentare ■ Dinții rupți, slăbiți sau smulși ■ Fracturile maxilare ■ Luxația mandibulară ■ Complicații ale intervențiilor stomatologice

CAPITOLUL 109

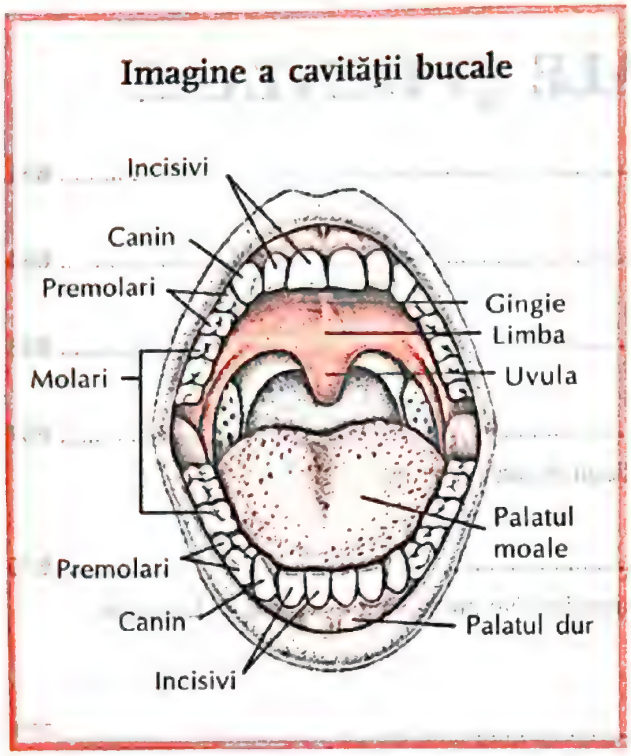
Prezentare generală a cavității bucale

Cavitatea bucală reprezintă locul de pătrundere în sistemul digestiv și sistemul respirator. Interiorul cavității bucale este acoperit de membrane mucoase. În condiții normale, învelișul cavității bucale (mucoasa orală) are culoare roz-roșiatică; gingiile sunt mai deschise la culoare și sunt strânse în jurul rădăcinilor dentare.

Plafonul cavității bucale (palatul) este împărțit în două. Partea anterioară prezintă creste și este rigidă (palatul dur); partea posterioară este relativ netedă și moale (palatul moale). Buzele sunt clar demarcate prin culoarea lor (roșul buzelor); suprafața interioară este umedă, iar suprafața interioară este similară cu pielea.

Pe planșeul cavității bucale se află limba, care are rol în perceperea gustului și amestecarea alimentelor. În mod normal, limba nu este netedă; este acoperită cu mici proiecții (vilozități) care conțin mugurii gustativi,

Scanned with OKEN Scanner



cu rol în perceperea gustului alimentelor. Simţul gustativ este relativ simplu, existând numai patru tipuri de gust: dulce, acru, sărat şi amar. Mirosul este perceput cu ajutorul receptorilor olfactivi situaţi în partea superioară a cavităţii nazale. Simţul mirosului este mult mai complex decât simţul gustativ, existând numeroase variaţii olfactive. Sensibilitatea gustativă şi cea olfactivă funcţionează împreună, având rol în recunoaşterea şi aprecierea aromelor ▲.

Glandele salivare produc saliva. Există trei perechi de glande salivare principale: parotide, submandibulare şi sublinguale. Pe lângă acestea, există numeroase glande salivare mici, distribuite la nivelul întregii cavităţi bucale. Saliva ajunge din glandele salivare în gură prin intermediul unor mici structuri tubulare (ducte).

Saliva are mai multe roluri. Ajută la masticaţie şi alimentaţie prin contribuţia la formarea bolului alimentar care poate fi înghiţit, iniţiază digestia şi dizolvă alimentele, astfel încât gustul acestora este perceput mai uşor. După masă, saliva are rolul de a curăţa cavitatea bucală. Ajută la menţinerea stării de sănătate a mucoasei orale şi previne pierderea de substanţe minerale din structura dinţilor. Neutralizează substanţele acide produse de bacterii şi conţine numeroase substanţe, cum ar fi anticorpi şi enzime, care omoară bacteriile, fungii şi virusurile.

▲ vezi imaginea de la pagina 595

La om există două tipuri de dentiţie: dentiţia de lapte (deciduală) şi dentiţia adultă (permanentă). Dentiţia de lapte are 20 de dinţi: de fiecare parte există câte o pereche de incisivi centrali (superiori şi inferiori), incisivi laterali, canini, primii molari şi molarii secundari. Dentiţia permanentă conţine 32 de dinţi: de fiecare parte există câte o pereche de incisivi centrali, incisivi laterali, canini, premolari, premolari secundari, molari primari, secundar şi terţiari (măselele de minte). Însă măselele de minte sunt variabile – nu toată lumea are toţi cei patru molari de minte, iar unele persoane nu au niciun molar de minte. Aceştia sunt ultimii dinţi care apar, de obicei între 17 şi 21 de ani.

Erupţia dinţilor se poate produce la momente foarte variabile. În cazul dentiţiei deciduale, incisivii centrali sunt primii care apar, în jurul vârstei de 6 luni. Aceştia sunt urmaţi de incisivii laterali, primii molari, canini, iar în final de molarii secundari. În jurul vârstei de 2 ani şi jumătate toţi dinţii de lapte sunt apăruţi. Fiecare dintre aceştia va fi împins de către un dinte permanent, începând cu vârsta de 6 ani. Dinţii definitivi care apar în locurile unde nu au existat dinţi de lapte nu înlocuiesc aşadar niciun dinte.

Rareori, copiii se nasc având un dinte (dinte natal), sau dinţii erup în prima lună după naştere (dinţi neonatali). Aceştia sunt de obicei incisivii inferiori de lapte, însă pot fi şi dinţi supranumerari. Vor fi îndepărtaţi numai dacă interferă cu alăptarea sau dacă devin foarte slab fixaţi, în acest caz existând riscul de înecare.

La mulţi copii, incisivii inferiori permanenţi apar unul în spatele celuilalt, semănând cu un ciorchine. Lipsa de spaţiu din cauza dinţilor sau rotaţia dinţilor permanenţi pot reprezenta o problemă, fiind necesară intervenţia ortodontică precoce (aparat dentar). Suptul degetului poate de asemenea afecta poziţia dinţilor, fiind de asemenea necesară intervenţia ortodontică precoce.

Fiecare dinte este alcătuit din coroană (porţiunea situată deasupra gingiei) şi rădăcină (porţiunea localizată sub limita inferioară a gingiei). Coroana este acoperită cu smalţ strălucitor de culoare albă, care protejează dintele. Smalţul este cea mai dură substanţă din organism, însă dacă este lezat, nu mai poate fi reparat. Sub smalţ se găseşte dentina, care este similară cu ţesutul osos, însă mai dură. Dentina înconjoară cavitatea centrală (pulpa) a dintelui, în care se găsesc vase sanguine, nervi şi ţesut conjunctiv.

Vasele sanguine şi nervii pătrund în cavitatea pulpară prin canalele existente în rădăcinile dintelui, care sunt înconjurate de dentină. La nivelul rădăcinilor dentare, dentina este acoperită de cement, o substanţă similară cu ţesutul osos, dispusă în strat subţire. Cementul este înconjurat de o membrană (ligamentul periodontal), care amortizează impacturile asupra dintelui şi serveşte ca loc de inserţie pentru stratul de cement, astfel încât fixează ferm dintele de maxilar.

Scanned with OKEN Scanner

Modificări de culoare ale structurilor din cavitatea bucală

Adeseori, ariile de culoare albă existente în cavitatea bucală reprezintă pur și simplu resturi alimentare care nu pot fi curățate. Însă deoarece acesta poate fi un semn precoce al cancerului oral, regiunile albicioase ar trebui evaluate de către un dentist sau un medic. Alte tipuri de zone albicioase sunt petele spongioase albe (o boală ereditară denumită nev spongios); prezența unei linii albe la nivelul gingiilor (linia albă); și o arie gri-albicioasă a mucoasei (leucoedem).

În gură pot exista regiuni albăstrui sau negricioase din cauza amalgamului cu argint folosit la plombele dentare, grafitului (la persoanele care au căzut având creionul în gură), sau prezenței unei mole. Fumatul intensiv poate produce coloratia maronie închisă sau negricioasă a cavității bucale, denumită melanoza fumătorului. Ingestia de plumb sau de medicamente care conțin argint poate conduce la colorarea cenușie a gingiilor. Minociclina, un antibiotic, modifică culoarea structurilor osoase, astfel încât dinții pot deveni grei sau maronii. Regiunile maronii din cavitatea bucală pot de asemenea fi ereditare. De exemplu, ariile pigmentate de culoare închisă sunt frecvente în special la persoanele cu pielea închisă la culoare și la populațiile mediteraneene.

Uneori modificările de culoare ale structurilor din cavitatea bucală reprezintă un semn al unei boli sistemice. Anemia poate determina paloare a mucoasei bucale, care înlocuiește aspectul roșiatic normal. Pojarul, o boală virală, poate conduce la apariția unor pete colorate pe fața internă a obrajilor. Aceste pete, denumite pete Koplik, seamănă cu mici granule de nisip alb înconjurate de un inel roșu. Boala Addison și cancerul (cum ar fi melanomul malign) pot produce de asemenea modificări de culoare. La o persoană cu SIDA, la nivelul palatului pot să apară pete purpurii cauzate de sarcomul Kaposi. Prezența unor mici pete roșiatice pe palat poate indica o boală sanguină sau mononucleoza infecțioasă.

Tăierea alimentelor cu dinții anteriori și fărâmițarea acestora cu dinții posterior ajută la formarea unor particule alimentare mai ușor de digerat. Saliva acoperă particulele alimentare cu enzime digestive care inițiază digestia. Între mese, fluxul salivar curăță bacteriile din cavitatea bucală, care pot produce carii și alte afecțiuni.

În partea posterioară a cavității bucale există o structură musculară îngustă denumită uvulă, care poate fi observată atunci când persoana examinată spune „Aaa". Uvula atârnă în partea posterioară a palatului moale, care separă partea posterioară a cavității nazale de regiunea posterioară a cavității bucale. În mod normal uvula are poziție verticală. Este inervată de nervul vag (X).

Efectele îmbătrânirii

Odată cu avansarea în vârstă, sensibilitatea gustativă se reduce. Persoanele vârstnice identifică mai greu alimentele pe baza gustului acestora, iar multe alimente li se par amare. Vârstnicii pot avea alte boli sau pot lua medicamente care alterează sensibilitatea gustativă.

Multe persoane în vârstă au încă dinții permanenți, în special cele care nu au avut carii sau boală periodontală (care distruge gingiile și structurile care susțin dinții; este determinată de acumularea persistentă de bacterii). La anumite persoane în vârstă dinții cad sau trebuie extrași, astfel încât este necesară înlocuirea acestora prin proteze parțiale sau totale. Pierderea dinților este principalul motiv pentru care bătrânii nu pot mesteca bine și astfel nu ingeră suficiente calorii.

Smaltul dinților se uzează în timp, astfel încât dinții devin mai vulnerabili la leziuni și apariția cariilor. Însă principala cauză a pierderii dinților este boala periodontală. Aceasta apare mai frecvent la persoanele cu igienă orală deficitară, la fumători și la cei cu anumite boli, cum ar fi diabet zaharat, deficite nutriționale, leucemie și SIDA.

Odată cu avansarea în vârstă apare scăderea moderată a producției de salivă. Semnificația acestei modificări nu a fost clar stabilită; unii specialiști consideră că poate face mucoasa esofagiană mai susceptibilă la producerea diferitelor leziuni.

Scanned with OKEN Scanner

Afecţiunile buzelor şi limbii

La nivelul buzelor şi limbii pot să apară modificări de culoare, dimensiune şi suprafaţă. Unele dintre aceste modificări indică prezenţa unei boli. Altele nu au semnificaţie clinică. De exemplu, odată cu avansarea în vârstă buzele se subţiază. De asemenea, limba se măreşte în zonele în care dinţii sunt absenţi.

Afecţiunile buzelor

Edemul. Edemul buzelor poate să apară în caz de reacţii alergice. Acestea pot fi determinate de sensibilitatea la anumite alimente sau băuturi, medicamente, ruj, sau substanţe chimice iritante prezente în aer. Când cauza poate fi identificată şi eliminată, buzele revin la normal. Însă în cel puţin jumătate din cazuri cauza edemului buzelor rămâne necunoscută. Există o boală denumită angioedem ereditar, care poate produce episoade recurente de edem al buzelor. Bolile neereditare, cum ar fi eritemul multiform, arsurile solare, climatul rece şi uscat, sau traumatismele – pot de asemenea conduce la edem al buzelor.

Tratamentul depinde de cauză. Uneori se folosesc corticosteroizi sub formă de unguent pentru a reduce edemul produs de reacţiile alergice. Ocazional, ţesutul în exces de la nivelul buzelor poate fi îndepărtat prin intervenţie chirurgicală, pentru a se ameliora aspectul estetic.

Inflamaţia. În caz de inflamaţie a buzelor (cheilită), colţurile gurii devin dureroase, iritate, roşiatice, crăpate şi tegumentul local se descuamează. Cheilita poate fi determinată de deficitul de vitamină B2, însă acesta este rar întâlnit în Statele Unite şi se poate trata prin administrarea de suplimente din această vitamină.

De cele mai multe ori, crăpături verticale şi iritaţii tegumentare (cheilită angulară) apar la persoanele ale căror proteze dentare nu permit separarea adecvată a maxilarelor. Tratamentul constă în schimbarea protezei, astfel încât manifestările cheilitei dispar.

Modificările de culoare. Pistruii şi ariile maronii de formă neregulată (maculele melanozice) sunt frecvent întâlnite în jurul gurii şi pot persista timp de mulţi ani. Aceste modificări nu reprezintă motive de îngrijorare.

Prezenţa unor pete mici maronii numeroase poate fi un semn al unei boli ereditare denumite sindrom Peutz-Jeghers, în care la nivelul stomacului şi intestinului se formează polipi ▲. Sindromul Kawasaki, o boală de cauză necunoscută care apare de obicei la sugari şi copii mai mici de 5 ani, poate produce uscarea şi crăparea buzelor şi înroşirea mucoasei bucale ■.

Ulceraţiile. O regiune proeminentă sau o ulceraţie cu margini indurate prezentă la nivelul buzelor poate fi o formă de cancer tegumentar ★. Alte ulceraţii pot să apară în cadrul altor boli, cum ar fi herpesul oral sau sifilisul oral ●. Iar altele, cum ar fi keratoacantomul, nu au cauză cunoscută.

Arsurile solare. Arsurile solare pot face ca buzele, în special buza inferioară, să devină indurate şi uscate. Prezenţa unor pete roşiatice sau a unei colorаţii albicioase indică producerea unor leziuni care cresc riscul de cancer. Leziunile de acest tip pot fi reduse prin acoperirea buzelor cu un balsam care conţine soluţie de protecţie solară, sau prin protejarea feţei de soare cu ajutorul unei pălării cu boruri largi.

Afecţiunile limbii

Traumatismele. Leziunile traumatice reprezintă cea mai comună cauză de disconfort lingual. La nivelul limbii există numeroase terminaţii nervoase pentru sensibilitatea dureroasă şi tactilă, astfel încât aceasta este mai sensibilă la durere decât aproape orice altă parte a corpului. Limba este muşcată frecvent accidental, însă se vindecă rapid. O plombă ascuţită sau un dinte ascuţit pot produce leziuni importante ale acestui ţesut delicat.

„Limba păroasă". Dezvoltarea în exces a proeminenţelor normale de pe suprafaţa limbii (vilozităţile linguale) poate conferi limbii un aspect „păros". Acest aspect poate de asemenea fi întâlnit după febră, tratamente antibiotice, sau folosirea prea frecventă a unei ape de gură care conţine peroxizi. Acest aspect nu ar trebui confundat cu leucoplakia păroasă întâlnită pe părţile laterale ale limbii, care este prezentă de obicei la persoanele cu SIDA.

Modificările de culoare. Vilozităţile linguale se pot decolora la persoanele care fumează sau mestecă tutun, consumă anumite alimente, sau au infecţii linguale cu bacterii colorate.

Vârful limbii se înnegreşte dacă persoana ia preparate cu bismut pentru tratamentul ulcerului gastric. Periatul

▲ vezi pagina 769
■ vezi caseta de la pagina 1581
★ vezi pagina 672
● vezi pagina 668

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul de arsură a cavității bucale

Sindromul de arsură a cavității bucale (denumit și stomatopirozis, stomatodinie, sau disestezie orală), apare de obicei la femei după menopauză. Cel mai frecvent este afectată limba (glosodinie). Stomatodinia nu înseamnă același lucru cu disconfortul temporar pe care multe persoane îl resimt după ingestia unor alimente iritante sau acide. Boala este puțin înțeleasă. Probabil este vorba de mai multe boli diferite, având cauze distincte, însă manifestări similare.

O cauză frecventă este tratamentul cu antibiotice, care modifică echilibrul bacterian din cavitatea bucală, conducând la dezvoltarea în exces a fungilor din genul Candida (o boală denumită candidoză). Plombele nepotrivite și alergia la materialele folosite în stomatologie pot de asemenea cauza stomatodinie. Folosirea excesivă a apei de gură și a sprayurilor de gură poate conduce la apariția acestui sindrom, precum și toți factorii care determină uscarea gurii. Sensibilitatea la anumite alimente și aditivi alimentari, în special la acid sorbic și acid benzoic (conservanți alimentari), propilen-glicol (agent de hidratare găsit în alimente, medicamente și produse cosmetice), chicle (găsit în unele gume de mestecat) și scorțișoară, are aceleași efecte. Deficitele de vitamine, cum sunt deficitul de vitamina B12, acid folic, B-complex, pot produce de asemenea stomatodinie. În apariția acestei boli a fost implicat și deficitul de fier.

Senzația de arsură dureroasă poate afecta toată cavitatea bucală (în special limba, buzele și palatul) sau numai limba. Senzația poate fi continuă sau intermitentă și se poate accentua treptat pe parcursul zilei. Simptomele care însoțesc de obicei senzația de arsură includ uscăciunea gurii, sete și modificarea sensibilității gustative. Alte simptome posibile sunt schimbarea obiceiurilor alimentare, iritabilitatea, depresia și evitarea celorlalte persoane.

Boala este ușor de diagnosticat de către medic, însă tratamentul este dificil. Consumul frecvent de apă și folosirea gumei de mestecat ajută la menținerea hidratării mucoasei orale. Antidepresivele (cum este nortriptilina) sau anxioliticele (cum este clonazepamul) sunt utile în anumite situații, cu toate că aceste medicamente pot agrava simptomele deoarece produc uscarea gurii. Uneori simptomele dispar fără tratament, însă pot să reapară.

limbii cu periuța de dinți sau ștergerea limbii îndepărtează de obicei această colorație.

Înroșirea limbii este uneori un semn de anemie pernicioasă sau de deficit vitaminic. Anemia prin deficit de fier poate face ca limba să apară palidă și netedă. Primul semn de scarlatină poate fi modificarea colorației limbii în roșu aprins, iar apoi în roșu închis. Colorația roșu-aprins a limbii la copiii mici poate fi un semn al sindromului Kawasaki. Când limba este netedă, roșie și dureroasă, persoana poate avea pelagră, un tip de malnutriție determinată de deficitul de niacină (vitamina B3). Înroșirea limbii poate fi și semn de inflamație (glosită) – limba este roșie, dureroasă și tumefiată. Senzația de arsură sau durere a limbii poate fi determinată de sindromul gurii dureroase.

Petele albicioase, similare cu cele observate uneori pe fața internă a obrajilor, pot fi prezente în caz de febră, deshidratare, sifilis secundar, afte, lichen plan, leucoplakie, sau respirație prelungită pe gură.

În cazul limbii geografice, unele arii ale limbii sunt albicioase și aspre, în timp ce altele sunt roșii și netede. Regiunile de diferite culori își schimbă poziția în decurs de câteva săptămâni până la câțiva ani. Boala este de obicei nedureroasă și nu necesită tratament.

Ulcerațiile și protuberanțele. Ulcerațiile limbii pot fi produse de infecția orală cu herpes simplex, afte, tuberculoză, infecții bacteriene, sau sifilis primar. De asemenea, pot să apară în caz de alergii sau de alte afecțiuni ale sistemului imunitar.

Deși micile proeminențe prezente pe părțile laterale ale limbii sunt de obicei asimptomatice, o proeminență prezentă unilateral poate fi de natură malignă. Prezența unor regiuni roșiatice sau albicioase de cauză neexplicată, ulcerații, sau proeminențe (în special atunci când sunt de consistență dură) la nivelul limbii – în special dacă nu sunt dureroase – poate fi o indicație a prezenței unui cancer, iar pacientul ar trebui examinat de un medic sau de un stomatolog ▲. Majoritatea cancerelor orale se dezvoltă la nivelul părților laterale ale limbii, sau pe planșeul bucal. Cancerul nu apare aproape niciodată pe vârful limbii, cu excepția tumorilor apărute consecutiv infecției sifilitice.

▲ vezi pagina 672

Scanned with OKEN Scanner

Disconfortul. Disconfortul lingual poate fi produs de iritaţia cauzată de anumite alimente, în special de cele acide (cum ar fi ananasul), sau de pastele de dinţi. De asemenea, apare în cazul administrării anumitor medicamente şi în caz de traumatisme sau infecţii. O infecţie frecventă care produce disconfort lingual este candidoza, în care creşterea excesivă a fungilor conduce la apariţia unui film albicios care acoperă limba. Durerea intensă prezentă la nivelul întregii guri poate fi produsă de sindromul de arsură a cavităţii bucale.

De obicei identificarea cauzei disconfortului lingual se face prin excludere. Dacă nu este vorba de o infecţie, tratamentul constă pur şi simplu în eliminarea cauzei. De exemplu, persoana îşi va schimba marca de pastă de dinţi folosită, va renunţa la alimentele iritante, sau va merge la dentist pentru a-şi repara dinţii sau plombele ascuţite. Uneori este utilă clătirea gurii cu apă caldă cu sare. Candidoza poate fi tratată prin administrarea de antifungice, cum este nistatinul, sub formă de apă de gură sau tablete.

CAPITOLUL 111

Afecţiunile glandelor salivare

În cavitatea bucală există trei perechi de glande salivare principale. Cele mai mari glande – glandele parotide – sunt situate imediat posterior de unghiul mandibulei, inferior şi anterior de urechi. Două glande mai mici, sublinguale şi submandibulare, sunt situate în profunzimea planşeului bucal. Pe lângă aceste glande salivare principale, există numeroase alte glande mai mici distribuite în toată cavitatea bucală. Toate acestea produc salivă, care are rol în digestia alimentelor.

În afară de cancer ▲, există alte două boli majore care afectează glandele salivare: una care conduce la disfuncţia glandulară, astfel încât producţia de salivă se reduce, iar alta care conduce la tumefacţia glandelor. Când secreţia salivară este insuficientă sau absentă, apare uscăciunea gurii. Această afecţiune este denumită xerostomie.

Disfuncţia glandelor salivare

Anumite boli pot produce disfuncţie a glandelor salivare, reducând astfel producţia de salivă; acestea includ boala Parkinson, depresia, durerea cronică, infecţia HIV şi sindromul Sjögren. Unele medicamente reduc de asemenea secreţia salivară, cum se întâmplă în cazul administrării de antidepresive, antihistaminice, antipsihotice, sedative, metildopa şi diuretice.

Glandele salivare funcţionează frecvent anormal după chimioterapie sau iradiere a capului şi gâtului, care se folosesc în tratamentul cancerului. Uscarea cavităţii bucale din cauza radiaţiilor este de obicei permanentă, în special la doze mari de radiaţii; cea determinată de chimioterapie este de obicei temporară.

▲ vezi pagina 672

Însă nu toate cazurile de uscăciune a gurii sunt determinate de disfuncţia glandelor salivare. Consumul unei cantităţi prea mici de lichide şi respiraţia pe gură pot de asemenea conduce la acest efect. Anxietatea şi stresul sunt alte cauze. Gradul de uscare a gurii creşte oarecum pe măsură ce se avansează în vârstă, cu toate că acest lucru este determinat probabil de administrarea anumitor medicamente şi nu de procesul de îmbătrânire.

Deoarece saliva are rol protector natural considerabil împotriva cariilor, secreţia salivară inadecvată conduce la creşterea frecvenţei acestora – în special la nivelul rădăcinilor dentare. Xerostomia, dacă este severă, poate produce şi dificultăţi la vorbire şi deglutiţie.

Rareori, glandele salivare produc prea multă salivă. Această producţie crescută este de obicei de scurtă durată şi apare ca răspuns la ingestia anumitor alimente, cum ar fi murăturile. Uneori chiar şi evocarea mintală a acestor alimente poate creşte producţia de salivă.

Tumefacţia glandelor salivare

Tumefacţia glandelor salivare apare atunci când unul dintre ductele prin care este transportată saliva spre cavitatea bucală este blocat. Apare durere, în special în timpul alimentaţiei.

Cea mai frecventă cauză de obstrucţie este prezenţa unui calcul. Acesta se poate forma din sărurile conţinute de salivă. Obstrucţia face ca saliva să se acumuleze în interiorul ductului, producând tumefacţia glandei. Ductul blocat şi glanda plină cu salivă se pot infecta. Un simptom tipic al blocajului salivar este tumefacţia agravată imediat înainte de masă, sau atunci când persoana afectată mănâncă o murătură (gustul acru

Scanned with OKEN Scanner

stimulează secreţia salivară, însă dacă ductul salivar este blocat, saliva nu poate ajunge în cavitatea bucală şi se acumulează în glandă, producând tumefacţia acesteia).

Oreionul, anumite infecţii bacteriene, precum şi alte boli (cum ar fi SIDA, sindromul Sjögren, diabetul zaharat şi sarcoidoza) pot conduce la tumefacţia glandelor salivare principale. Aceasta poate să apară şi în cazul unor tumori maligne sau benigne glandulare. În cazul tumorilor, tumefacţia este de obicei mai fermă decât cea produsă de infecţii. Dacă tumora este malignă, glanda poate avea consistenţă foarte dură şi poate fi bine fixată de ţesuturile înconjurătoare ▲.

Un traumatism al buzei inferioare – cum ar fi cel produs prin muşcarea accidentală – poate produce leziuni ale glandelor salivare minore localizate la acest nivel şi poate bloca astfel fluxul de salivă. Ca urmare, glanda afectată se tumefiază şi apare sub forma unei proeminenţe mici (mucocel) de culoare albăstruie. De obicei aceasta dispare de la sine în decurs de câteva săptămâni.

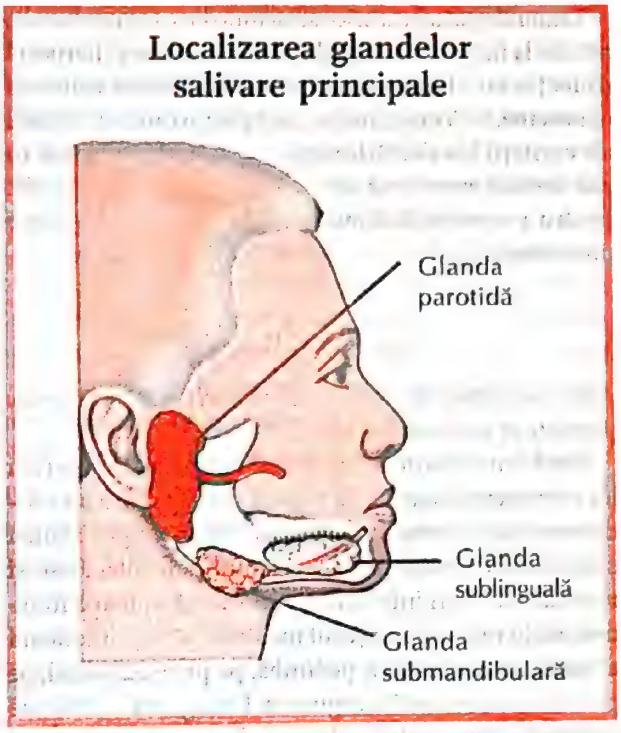
Diagnostic şi tratament

Nu există analize cantitative cu ajutorul cărora să se poată stabili diagnosticul de disfuncţie a glandelor salivare. Însă glandele pot fi comprimate (stoarse), observându-se fluxul salivar la nivelul ductelor corespunzătoare.

Tumefacţia determinată de obstrucţia unui duct salivar se poate diagnostica datorită relaţiei dintre durere şi momentul meselor. Pentru a diagnostica alte cauze ale tumefacţiei, stomatologul sau medicul efectuează uneori o biopsie, după care examinează la microscop ţesutul prelevat.

Dacă ductul salivar este blocat de un calcul, stomatologul poate uneori extrage calculul prin exercitarea de presiune la nivelul ductului. Dacă nu reuşeşte, se foloseşte un instrument similar cu un fir subţire, cu ajutorul căruia calculul poate fi extras. În ultimă instanţă, se recurge la intervenţie chirurgicală.

Un mucocel care nu dispare de la sine poate fi îndepărtat chirurgical în cazul în care se infectează. În mod similar, atât tumorile benigne, cât şi cele maligne



ale glandelor salivare pot fi de obicei extirpate chirurgical. Tratamentul celorlalte cauze ale tumefacţiei glandelor salivare variază în funcţie de situaţie.

Orice individ care are o afecţiune sau care ia un medicament ce produce uscarea gurii trebuie să urmeze un protocol riguros de igienă orală (perierea dinţilor, curăţarea dinţilor cu aţă specială şi clătirea gurii cu apă de gură care conţine fluor), să evite dulciurile şi să efectueze examene stomatologice, curăţări dentare şi tratamente cu fluor la fiecare 3-4 luni.

Atunci când nu există niciun tratament specific, un beneficiu minim se poate obţine prin folosirea unor substanţe care substituie saliva. Se poate încerca şi tratamentul cu pilocarpină, însă acest medicament este frecvent ineficace dacă glandele salivare au fost lezate prin iradiere.

CAPITOLUL 112

Leziunile cavităţii bucale

Leziunile cavităţii bucale sunt foarte variabile din punct de vedere al aspectului şi dimensiunilor. Unele sunt proeminente, de obicei pline cu lichid (fiind denumite vezicule sau bule); altele sunt ulcerate. Ulceraţiile reprezintă lipsă de substanţe care apar în mucoasa bucală atunci când stratul superior de celule este distrus şi ţesutul subiacent devine vizibil. Au culoare albicioasă din cauza celulelor moarte acumulate în interiorul defectului.

▲ vezi pagina 672

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile pot afecta orice structură din cavitatea bucală, atât de la interior cât și de la exterior. Aftele și herpesul (infecția cu Herpes simplex) sunt probabil cele mai cunoscute, însă există multe alte tipuri și cauze de leziuni ale cavității bucale. Orice leziune care persistă peste 10 zile trebuie examinată de un stomatolog sau de medic pentru a se vedea dacă nu cumva este vorba de o leziune precanceroasă ▲.

Aftele

Aftele (ulcerațiile aftoase) reprezintă mici ulcerații dureroase prezente pe mucoasa bucală.

Aftele sunt foarte frecvent întâlnite. Cauza apariției lor este necunoscută, însă se pare că stresul are un rol – de exemplu, un student poate face afte în timpul ultimei săptămâni de examene. Aftele sunt pete albicioase și rotunde, cu margine roșie. Se formează aproape întotdeauna în regiunile cu țesut moale de pe fața interioară a buzelor sau obrajilor, pe limbă, pe planșeul bucal, pe palatul moale sau în regiunea faringiană. Aftele de dimensiuni mici (sub 1 centimetru diametru) apar frecvent în grupuri de două sau trei; în general, acestea dispar de la sine după 10 zile și nu lasă cicatrice. Aftele de dimensiuni mari sunt întâlnite mai rar; acestea au formă neregulată, durează multe săptămâni până se vindecă și lasă frecvent cicatrice.

Multe persoane fac afte în mod repetat – adesea de câteva ori pe an.

Simptome și diagnostic

Principalul simptom al aftelor este durerea – mult mai intensă decât ce ar fi de așteptat în cazul unor leziuni atât de mici. Aceasta persistă între 4 și 7 zile și se intensifică dacă aftele sunt atinse cu limba sau dacă persoana consumă alimente picante. Aftele severe pot produce febră, tumefacția nodulilor limfatici din zona gâtului și stare generală alterată.

Medicul sau stomatologul identifică aftele pe baza aspectului lor specific și a durerii pe care o produc.

Tratament

Tratamentul constă în ameliorarea durerii până când aftele se vindecă. Se poate folosi un anestezic precum diclonină sau lidocaină, administrat prin clătirea gurii. Însă deoarece această modalitatea de administrare produce anestezie a cavității bucale și a faringelui, astfel încât înghițitul devine dificil, copiii ar trebui supravegheați pentru ca să nu se înece cu mâncarea. Lidocaina inclusă într-un preparat vâscos (lidocaină vâscoasă) poate de asemenea fi aplicată direct la nivelul aftei. Pentru a proteja afta și a ameliora temporar durerea prin reducerea inflamației se poate folosi un gel de carboximetilceluloză, care frecvent se asociază cu un corticosteroid (cum ar fi triamcinolonă sau betametazonă).

Dacă o persoană are multe afte, medicul sau dentistul pot prescrie o apă de gură care conține tetraciclină. Persoanele care fac afte frecvent pot începe să folosească această apă de gură de la primele simptome ale apariției aftelor. O altă opțiune terapeutică – aplicarea de nitrat de argint direct pe aftă – conduce la distrugerea terminațiilor nervoase de sub aftă și astfel ameliorează durerea.

În final, în cazurile cele mai severe, se poate prescrie un corticosteroid (de exemplu apă de gură cu dexametazonă), sau rareori se administrează prednison tablete pe cale orală. Însă înainte de a prescrie un corticosteroid medicul trebuie să se asigure că pacientul nu are herpes simplex oral, care se poate agrava în cazul administrării de corticoizi. Corticosteroizii conținuți în apele de gură și în tablete se absorb în măsură mai mare în organism în comparație cu corticosteroizii conținuți în gelurile cu aplicare locală, astfel încât efectele secundare pot reprezenta o problemă ■.

Herpes simplex oral

Infecția orală cu virusul herpes simplex produce leziuni recurente caracterizate prin apariția de mici vezicule pline cu lichid la nivelul pielii, buzelor, sau cavității bucale, în una sau mai multe regiuni.

Prima erupție produsă de infecție este denumită herpes primar. Aceasta apare de obicei în copilărie. Herpesul primar poate fi ușor sau sever, însă afectează frecvent regiuni întinse ale cavității bucale și întotdeauna sunt afectate gingiile. Orice erupție ulterioară este denumită herpes secundar. Herpesul secundar reprezintă reactivarea virusului și nu o nouă infecție. Există cel puțin două forme ale virusului herpes simplex. În trecut, ulcerațiile localizate în partea superioară a corpului erau produse numai de tipul 1, iar cele din partea inferioară a corpului numai de tipul 2 (herpes genital ★). În prezent însă oricare tip poate produce leziuni la orice nivel al corpului. Virusurile de tip 2 determină leziuni mai severe decât cele de tip 1.

De obicei, copiii se infectează în urma contactului cu un adult care are leziuni herpetice. Rareori, infecția se produce la vârsta adultă, tot după contactul cu cineva care prezintă leziuni active.

Infecția se poate transmite din momentul în care apare senzația de prurit care precede erupția (perioada

▲ vezi pagina 670
■ vezi caseta de la pagina 374
★ vezi pagina 1160

Scanned with OKEN Scanner

prodromală) și până când s-a format o crustă completă. Nu se știe dacă herpesul se poate transmite prin folosirea la comun a paharelor sau prin atingerea unui obiect care a fost atins de persoana infectată.

Simptome și semne

Când herpesul primar este contractat în copilărie, infecția produce inflamație a gingiilor și leziuni orale extinse. Pacienții prezintă febră, mărirea nodulilor limfatici cervicali și disconfort general. Copiii sunt iritabili și plâng continuu. Însă multe cazuri de boală sunt ușoare și rămân neobservate. Părinții confundă problema cu erupția dinților sau cu o altă boală. În cazurile mai severe apar vezicule mici în cavitatea bucală. Acestea pot rămâne neobservate deoarece se rup în decurs de o zi sau două, lăsând leziuni ulcerate numeroase. Aceste ulcerații pot să apară la orice nivel în cavitatea bucală, însă întotdeauna afectează gingiile. Deși copilul se face bine după 7-10 zile, infecția rămâne permanentă.

Când infecția primară se produce la vârsta adultă, simptomele sunt de obicei mai severe și includ apariția unor leziuni dureroase și rapid evolutive localizate pe gingii și în alte regiuni ale cavității bucale.

Spre deosebire de herpesul primar, care produce leziuni extinse ale cavității orale, herpesul secundar produce o leziune unică localizată pe fața externă a buzei, care ulterior formează o crustă și se vindecă în 2-3 săptămâni. Uneori leziunea este denumită ulcerație de răceală. Mai rar, pe plafonul bucal apar grupuri de vezicule. Aceste mici vezicule sparg și formează ulcerații. În aceste cazuri nu se formează cruste.

Reactivările sunt determinate de obicei de arsurile solare ale buzelor, anumite alimente, anxietate, răceală (de unde și denumirea de „leziuni de răceală"), febră, sau orice alți factori care produc scăderea rezistenței organismului la infecții. Anumite intervenții stomatologice pot de asemenea produce reactivări ale infecției herpetice; dacă leziunile de herpes secundar sunt prezente, intervenția stomatologică ar trebui amânată.

Deși la majoritatea oamenilor simptomele constau în prurit iritant, la cei cu afectare a sistemului imunitar reactivările pot fi fatale. Tulburările imunologice pot fi prezente la persoanele cu SIDA, în caz de chimioterapie, radioterapie, sau transplant de măduvă osoasă. La acești indivizi leziunile extinse și persistente din cavitatea bucală interferă uneori cu alimentația; propagarea virusului la creier poate fi fatală.

Tratament

Tratamentul herpesului primar are ca scop ameliorarea durerii, astfel încât pacientul să poată mânca, dormi și consuma lichide confortabil. Durerea poate interfera cu alimentația și ingestia de lichide, iar în asociere cu febra acest lucru poate conduce rapid la deshidratare. Așadar, copiii ar trebui să consume cât mai multe lichide. Pentru ameliorarea durerii, adulții sau copiii mai mari pot folosi o apă de gură care conține o substanță anestezică (cum ar fi lidocaina). Poate fi utilă și clătirea gurii cu apă în care s-a pus bicarbonat de sodiu.

Tratamentul herpesului secundar are eficacitate maximă atunci când este inițiat înainte de erupția veziculelor – imediat ce apare senzația de prurit (prodromul) specifică. Administrarea de vitamina C (1000-2000 miligrame pe zi) în timpul prodromului poate face ca simptomele să fie mai blânde. Medicul prescrie penciclovir sub formă de cremă sau amlexanox pastă, care se aplică înainte de erupție pentru a scurta durata și severitatea episodului. Virusul nu poate fi eliminat definitiv.

Protejarea buzelor față de arsurile solare prin purtarea unei pălării cu boruri late sau prin aplicarea unui gel de buze poate reduce riscul de reactivare. De asemenea, ar trebui evitate activitățile și alimentele cunoscute că produc reactivarea virusului. Cei care prezintă reactivări frecvente și severe pot încerca să ia suplimente cu lizină (disponibile în farmacii) indefinit. Un alt medicament care pare a reduce rata recurențelor este levamisolul, care se eliberează pe bază de rețetă.

La persoanele cu herpes simplex sever și la cele cu afectare a sistemului imunitar se pot administra capsule cu aciclovir sau penciclovir pentru a preveni sau limita severitatea infecției. Corticosteroizii nu se folosesc în infecția cu herpes simplex deoarece favorizează răspândirea acesteia.

Alte tipuri de leziuni orale

Leziunile sau iritațiile – de exemplu, prin mușcarea sau zgârierea accidentală a feței interioare a obrazului, sau prin acțiunea unei substanțe iritante, cum este aspirina, care este ținută lângă mucoasa orală – pot conduce la formarea de vezicule sau bule în cavitatea bucală. De obicei suprafața unei vezicule se rupe rapid, cu apariția unei ulcerații. Ulcerațiile non-canceroase sunt întotdeauna dureroase până când se vindecă. Ariile roșiatice proeminente situate pe plafonul bucal sunt determinate de proteze nepotrivite sau de dormitul cu proteza în gură.

O boală rară, denumită sialometaplazie necrozantă, poate să apară după leziuni traumatice ale cavității bucale. Această afecțiune se caracterizează prin apariția pe plafonul bucal după 1-2 zile de la leziune a unei ulcerații având până la 2,5 centimetri diametru. În ciuda aspectului impresionant, sialometaplazia necrozantă este relativ

Scanned with OKEN Scanner

indoloră şi se vindecă fără tratament în 2 luni. Medicii trebuie să diferenţieze această boală de cancerul oral, ceea ce se poate realiza pe baza simptomelor (cancerul ajunge mai lent la astfel dimensiuni şi de obicei până creşte atât de mult devine dureros), iar uneori prin efectuarea unei biopsii (prelevarea unei mostre tisulare în vederea examinării la microscop).

Infecţiile bacteriene pot conduce la leziuni şi edem al cavităţii bucale. Infecţiile pot fi produse de proliferarea excesivă a microorganismelor prezente în mod normal în cavitatea orală, sau de microorganisme noi. De la nivelul dinţilor şi gingiilor, infecţiile bacteriene se pot propaga şi pot forma cavităţi pline cu puroi (abcese), sau inflamaţie generalizată (celulită). Infecţiile propagate de la rădăcina unui dinte cariat către planşeul bucal pot produce o boală foarte severă denumită anghină Ludwig. Tumefacţia care apare poate forţa deplasarea ascendentă a limbii, cu obstrucţia căii respiratorii. Infecţiile dinţilor superiori se pot propaga la creier.

Sifilisul primar poate produce o leziune albicioasă şi indoloră (şancru), localizată în cavitatea bucală sau pe buze ▲. Leziunea se vindecă de obicei după câteva săptămâni. Dacă sifilisul nu este tratat, după 1-4 luni, pe buză sau pe mucoasa bucală apare o arie albicioasă (pată mucoasă). Atât şancrul cât şi pata mucoasă sunt foarte infecţioase, astfel încât boala în acest stadiu se poate transmite prin sărut. În formele avansate de sifilis, la nivelul palatului sau limbii poate să apară o formaţiune rotundă (gomă sifilitică); în acest stadiu boala nu este contagioasă.

Virusul herpes zoster, responsabil pentru apariţia varicelei şi a unei boli cutanate dureroase denumite zona zoster ■, poate determina apariţia a numeroase leziuni într-o parte a cavităţii bucale. Aceste leziuni sunt rezultatul reactivării virusului, care – la fel ca virusul herpetic – rămâne permanent în organism. Herpesul zoster se tratează la fel ca şi formele severe de herpes simplex, însă uneori durerea orală persistă un timp (săptămâni sau luni) după vindecarea leziunilor.

Sindromul Behçet, o boală inflamatorie care afectează multe organe, cum ar fi globii oculari, organele genitale, pielea, articulaţiile, vasele sanguine, creierul şi tubul digestiv ★, poate produce leziuni recurente dureroase ale cavităţii bucale. Lichenul plan, o boală cutanată, poate produce de asemenea leziuni orale, însă de obicei acestea nu sunt atât de inconfortabile precum leziunile cutanate ●. Pemfigus simplu şi pemfigus bulos, două afecţiuni cutanate, pot produce şi vezicule în cavitatea bucală ◆.

CAPITOLUL 113

Leziuni proliferative ale cavităţii bucale

Leziunile proliferative non-canceroase (benigne), precanceroase (displazice) şi canceroase (maligne) pot avea originea în orice tip de ţesut din cavitatea bucală şi din vecinătatea acesteia, inclusiv ţesut osos, muscular sau nervos. De cele mai multe ori apar la nivelul buzelor, feţelor laterale ale limbii, planşeului bucal şi porţiunii posterioare a plafonului bucal (palatul moale). La persoanele care mestecă tutun apar leziuni canceroase pe faţa interioară a obrajilor şi a buzelor. Rareori, cancerele localizate în regiunea cavităţii bucale reprezintă metastaze ale unor tumori cu altă localizare, cum ar fi neoplasmele de plămân, sân şi prostată.

Leziunile proliferative benigne

În cavitatea bucală pot apărea numeroase tipuri de leziuni proliferative benigne. Prezenţa unei regiuni proeminente la nivelul gingiilor nu este un motiv pentru a intra în panică. Aceasta poate fi produsă de un abces gingival sau dentar, sau de acţiunea unui factor iritant. Leziunile benigne produse de iritaţie sunt relativ frecvente,

▲ vezi pagina 1176
■ vezi pagina 1162
★ vezi pagina 390
● vezi şi pagina 1203
◆ vezi pagina 1216

Scanned with OKEN Scanner

iar dacă este necesar pot fi extirpate chirurgical. La 10-40% dintre indivizi, leziunile proliferative benigne sunt recurente, deoarece factorul iritant persistă. Uneori o astfel de iritație, în special dacă persistă mult timp, poate conduce la apariția cancerului. Deoarece proliferările neobișnuite din cavitatea bucală sau din vecinătatea acesteia pot fi maligne, acestea ar trebui evaluate cât mai rapid de către un medic sau un stomatolog.

Verucile pot produce infecția cavității bucale dacă persoana introduce în gură degetul afectat. Un tip diferit de verucă, localizată la nivel genital (condiloma acuminatum) ▲, se poate transmite prin sex oral. Medicul poate extirpa verucile prin mai multe metode ■. Condiloma acuminatum poate de asemenea fi îndepărtată, însă de obicei este recurentă.

În regiunea mediană a plafonului bucal sau la nivelul maxilarului inferior, sub limbă, poate să apară o proeminență osoasă care crește lent (tor). Această formațiune de consistență dură este atât frecventă cât și inofensivă. Apare la pubertate și persistă pe tot parcursul vieții. Chiar și o proeminență voluminoasă poate fi lăsată netratată dacă nu este lezată în timpul meselor sau dacă persoana nu are nevoie de o proteză care acoperă regiunea respectivă. Însă prezența unor proliferări osoase multiple în cavitatea bucală poate fi un semn de sindrom Gardner, o boală ereditară a tractului digestiv ★.

Keratoacantoamele sunt leziuni proliferative non-canceroase care se formează pe buze și în alte arii expuse la soare, cum sunt fața și mâinile. Ating diametrul maxim de 1-2 cm în decurs de 1-2 luni, iar după câteva luni încep să se micșoreze și în final dispar fără a fi necesar vreun tratament.

Multe tipuri de chisturi (cavități pline cu lichid) determină durere și tumefacție a maxilarelor. Adeseori acestea sunt situate în vecinătatea unei măsele de minte blocate, iar chiar dacă nu sunt maligne, ele pot distruge regiuni întinse ale maxilarului pe măsură ce se măresc. Anumite tipuri de chisturi sunt recurente după extirparea chirurgicală. De asemenea, diferite tipuri de chisturi pot să apară și la nivelul planșeului bucal. Adeseori acestea trebuie îndepărtate chirurgical deoarece îngreunează înghițitul sau sunt inestetice.

Odontoamele sunt proliferări ale celulelor din care se formează dinții, care arată ca niște dinți mici și cu formă anormală. La copii, acestea pot împiedica erupția normală a dinților. La adulți, pot afecta alinierea dinților. De obicei sunt îndepărtate chirurgical.

Majoritatea tumorilor glandelor salivare (între 75% și 80%) sunt benigne, au creștere lentă și nu sunt dureroase. De obicei apar sub forma unei proeminențe unice, moi, mobile, situate sub pielea normală sau sub mucoasa bucală din regiunea obrazului. Uneori, atunci când sunt pline cu lichid, au consistență fermă. Tipul cel mai frecvent întâlnit (denumit tumoră mixă sau adenom pleomorf), apare în principal la femeile în vârstă de peste 40 de ani. Aceste tumori se pot maligniza, astfel încât este indicată extirparea lor chirurgicală. Dacă nu este îndepărtată în totalitate, tumora este recurentă. Alte tipuri de tumori benigne sunt de asemenea extirpate chirurgical, însă acestea au potențial mai mic de a se maligniza sau de a reapărea după ce au fost îndepărtate.

Leziunile proliferative precanceroase

Regiunile de culoare albă, roșie, sau mixtă, care nu dispar când se încearcă curățarea lor, persistă peste 2 săptămâni și nu sunt specifice pentru o altă boală, pot fi precanceroase, adică de obicei evoluează către cancer dacă nu sunt tratate. La apariția leziunilor precanceroase contribuie aceiași factori de risc ca și în cazul leziunilor canceroase; există întotdeauna riscul de malignizare.

Leucoplakia este o pată albă care poate să apară atunci când învelișul interior umed al cavității bucale (mucoasa bucală) este iritat timp îndelungat. Regiunea lezată este albicioasă deoarece la nivelul ei s-a depus un strat gros de cheratină – același material care acoperă stratul exterior al pielii și care în mod normal este mai puțin abundent în mucoasa orală.

Eritroplakia reprezintă o arie roșiatică ce apare atunci când mucoasa cavității bucale se subțiază. Culoarea este determinată de vizibilitatea crescută a capilarelor de sub mucoasă. Acest tip de leziune se malignizează mai frecvent decât leucoplakia.

Leziunile proliferative maligne

Anual, în Statele Unite se diagnostichează neoplasme ale cavității bucale la aproximativ 30.000 de oameni; acestea produc 8000 de decese anual, în majoritate la persoane de peste 40 de ani. Cancerul oral reprezintă peste 2% din toate cancerele și determină 1,5% din toate decesele produse prin cancer – un procentaj ridicat dacă se ține cont de dimensiunile cavității bucale în raport cu restul corpului.

Deoarece detectarea precoce crește semnificativ șansele de vindecare, screening-ul pentru cancerul oral ar trebui să reprezinte o parte integrată a examenului fizic medical și stomatologic. Leziunile proliferative

▲ vezi pagina 1183
■ vezi pagina 1229
★ vezi pagina 768

Scanned with OKEN Scanner

maligne mai mici de 1 centimetru diametru sunt de obicei vindecabile. Din nefericire, majoritatea acestora nu sunt diagnosticate decât atunci când sunt mai mari şi s-au propagat la nodulii limfatici submandibulari şi cervicali. Din cauza depistării întârziate, 25% din cancerele orale sunt fatale.

Factori de risc

Anumite persoane sunt mai susceptibile la apariţia cancerului oral, din cauza unui factor ereditar care nu a fost încă determinat. Cei mai importanţi factori de risc pentru cancerul oral, care pot fi controlaţi, sunt consumul de tutun şi consumul de alcool. Consumul de tutun – care include fumatul de ţigări (mai ales când este vorba de peste 2 pachete pe zi), trabucuri sau pipă, mestecatul de tutun şi alte forme de consum – este responsabil pentru 80-90% din cancerele orale. Ţigările şi trabucurile sunt la fel de periculoase în ceea ce priveşte riscul de a dezvolta cancer oral, după care urmează tutunul mestecat şi fumatul de pipă.

Consumul cronic sau masiv de alcool (în special peste 6 băuturi pe zi) creşte riscul de cancer oral. Asocierea dintre consumul de tutun şi consumul de alcool are efect cancerigen sinergic. Există dovezi că alcoolul conţinut în diferitele tipuri de apă de gură poate contribui la apariţia cancerului oral. De aceea, indivizii care fumează şi consumă alcool ar trebui să aleagă o apă de gură care are o concentraţie minimă de alcool (aceasta este menţionată pe etichetă).

Persoanele care au avut cancer oral au risc crescut de recurenţă. La acest risc poate contribui predispoziţia ereditară, precum şi radioterapia aplicată pentru tratamentul primului cancer. Indivizii care continuă să consume tutun şi alcool după ce au avut un cancer oral au un risc de peste două ori mai mare decât restul populaţiei (30% vs. 12%) de a face un al doilea cancer oral.

Alţi factori care amplifică riscul de cancer oral sunt iritaţia repetată cauzată de marginile ascuţite ale dinţilor, plombelor, sau protezelor dentare. Sifilisul, dacă este lăsat netratat timp de mulţi ani, poate conduce la cancer de limbă, singurul cancer care apare pe vârful limbii. Arsurile solare pot produce cancer al buzelor ▲.

Aproximativ două treimi din cancerele orale apar la bărbaţi, însă creşterea numărului de femei care fumează în ultimele decade determină treptat ştergerea diferenţelor dintre genuri. La fel ca la majoritatea cancerelor, riscul creşte cu vârsta.

Tipuri de cancer oral

Carcinomul cu celule scuamoase este cel mai frecvent tip de cancer oral. Aproape 40% din aceste tumori afectează buza inferioară; o mare parte din restul afectează planşeul bucal sau limba. Aceste cancere apar sub forma unei proeminenţe de consistenţă dură sau a unei ulceraţii cu margini indurate (tari), care sângerează intermitent. Regiunile afectate sunt albicioase, roşiatice, sau au o culoare mixtă; pot fi netede sau neregulate. Un alt cancer este denumit carcinom verucos şi apare sub forma unui şanţ albicios al mucoasei bucale.

Alte tipuri de cancer sunt mai rar întâlnite, cum ar fi melanomul malign şi sarcomul Kaposi. Melanomul malign se asociază de obicei cu antecedente de arsuri solare şi apare pe suprafaţa tegumentului. Uneori însă apare şi în cavitatea bucală, de obicei pe plafonul bucal, din cauza propagării de la o tumoră primară localizată pe piele. Melanomul malign are frecvent margini inegale şi neregulate, iar culoarea sa variază de la albastru închis sau maro la negru. Poate apărea şi sub formă de pete. Precum majoritatea tumorilor maligne, prezintă episoade de sângerare. Sarcomul Kaposi este un cancer al vaselor sanguine din apropierea pielii şi din mucoasa orală şi faringiană ■. La persoanele cu SIDA, această tumoră apare de obicei pe plafonul bucal. Culoarea sa este purpurie sau maronie; este uşor proeminentă.

Cancerele glandelor salivare sunt mult mai rare decât tumorile benigne. Cel mai frecvent tip de cancer este carcinomul mucoepidermoid, care apare tipic într-o glandă salivară mică localizată pe plafonul bucal. De asemenea, poate să apară sub forma unei proeminenţe la nivelul unei glande salivare majore – sublinguală sau submandibulară.

Cancerele maxilarelor includ osteosarcomul şi tumorile metastatice (care s-au propagat la maxilare pornind de la tumori localizate în altă parte a corpului).

Simptome şi semne

Cancerele orale sunt de obicei indolore mult timp, însă în final produc durere. Durerea apare de obicei atunci când tumora invadează nervii din vecinătate. Când un cancer lingual sau al plafonului bucal produce durere, aceasta este prezentă în special în timpul deglutiţiei, fiind similară cu durerea din faringită.

Tumorile glandelor salivare pot fi sau nu dureroase în stadiile incipiente. Când devin dureroase, durerea poate fi agravată de alimente, care stimulează secreţia salivară. Cancerul maxilarului produce frecvent senzaţii de înţepături (parestezii), similare cu cele care apar când efectul anesteziei stomatologice dispare. Cancerul buzei sau obrazului poate deveni dureros pentru prima dată atunci când este muşcat din greşeală.

▲ vezi pagina 1230
■ vezi pagina 1240

Scanned with OKEN Scanner

Carcinoamele cu celule scuamoase sunt frecvent ulcerate și invadează țesuturile învecinate. Cancerele buzei și ale altor părți ale cavității bucale au consistență foarte dură și sunt aderente la țesuturile din jur, în timp ce majoritatea proliferărilor benigne din aceste regiuni sunt mobile. La indivizii care mestecă tutun pot să apară proeminențe albicioase pe fețele interioare ale obrajilor, care evoluează spre carcinom verucos. Neoplasmele se dezvoltă în general rapid și sunt dure. Când apar la nivelul unei glande salivare minore, au aspectul unei mici umflături.

Modificările de culoare localizate ale gingiilor, limbii, sau mucoasei bucale pot fi semne de cancer ▲. O arie orală care a devenit recent maronie sau închisă la culoare poate fi un melanom. Uneori în locul unde este ținută de obicei țigara sau pipa între buze apare o arie maronie și aplatizată (pata fumătorului).

Diagnostic

Diagnosticul de cancer oral se suspectează pe baza aspectului și simptomelor. Medicii trebuie să diferențieze un melanom de pigmentarea normală sau de modificările de culoare produse de alte cauze. Însă numai prin biopsie (prelevarea unei mostre tisulare și examinarea acesteia la microscop) se poate stabili dacă o anumită formațiune tumorală este malignă.

Cu ajutorul radiografiilor nu se pot diferenția întotdeauna cancerele maxilarului de chisturile osoase, de proliferările osoase benigne, sau de cancere propagate din alte regiuni ale corpului (metastaze). Se pot observa însă marginile neregulate ale tumorilor maligne și distrugerea țesuturilor învecinate (os, dinți), acestea fiind caracteristice pentru tumorile cu dezvoltare rapidă.

Profilaxie

Evitarea consumului excesiv de alcool și tutun poate reduce semnificativ riscul de apariție a cancerului oral. Repararea marginilor ascuțite ale dinților sau plombelor este de asemenea de ajutor. Există dovezi care indică faptul că vitaminele cu rol antioxidant, cum sunt vitaminele C și E, asigură protecție suplimentară contra malignizării, însă pentru confirmare sunt necesare studii suplimentare. Evitarea expunerii solare excesive reduce riscul de cancer al buzelor. Dacă arsurile solare sunt extinse la nivelul buzei, excizia escarei care se formează, prin intervenție chirurgicală convențională sau cu laser, poate preveni evoluția către cancer.

Prognostic și tratament

Cancerele cu originea în cavitatea bucală sau în vecinătatea acesteia se pot propaga la nodulii limfatici regionali, care devin tumefiați și de consistență dură. Propagarea în regiuni mai depărtate ale corpului este rară în cazul carcinomului cu celule scuamoase, însă este mai frecventă în caz de osteosarcom și este foarte probabilă în cazul melanomului malign, care poate da inclusiv metastaze cerebrale.

Rata vindecării pentru carcinomul cu celule scuamoase este ridicată atunci când tumora și țesuturile din jur pot fi extirpate înainte de apariția metastazelor în nodulii limfatici. În medie, supraviețuirea la 5 ani de la stabilirea diagnosticului este de 58%. Însă dacă s-au produs metastaze, supraviețuirea la 5 ani este de numai 25%. Este regretabil faptul că ratele de vindecare pentru carcinomul cu celule scuamoase nu s-au ameliorat semnificativ în ultimele decade. Însă carcinomul verucos este rareori fatal deoarece apare târziu în cursul vieții și are creștere lentă. Supraviețuirea la 5 ani pentru melanomul malign este cuprinsă între 5 și 10%.

În cazul carcinomului cu celule scuamoase și al majorității celorlalte tipuri de cancer oral, elementele de bază ale tratamentului sunt intervenția chirurgicală și radioterapia. Aceste două forme de tratament sunt frecvent folosite în asociere, în special în cazul tumorilor de dimensiuni mari. Pentru melanomul malign, intervenția chirurgicală reprezintă abordarea principală, deoarece acest tip de cancer este în general rezistent la radioterapie.

În timpul intervenției chirurgicale se determină cât de extinsă este tumora malignă. Nodulii limfatici submandibulari și retromandibulari, precum și cei cervicali sunt extirpați. În consecință, intervenția chirurgicală pentru cancerele orale poate fi mutilantă și traumatizantă din punct de vedere psihologic. Însă în prezent au fost introduse metode noi, care minimalizează mutilarea. În cazul cancerului buzelor, tehnica Mohs – o metodă prin care se determină extensia bolii în diferitele faze operatorii, prin examinarea fiecărei secțiuni tisulare la microscop imediat după extirpare – minimalizează mutilarea; același deziderat este atins și prin utilizarea laserului pentru distrugerea celulelor tumorale. Prin chirurgie plastică reconstructivă se poate ameliora capacitatea funcțională și aspectul estetic, după ce s-a realizat controlul bolii. Dinții căzuți și segmentele maxilare extirpate pot fi înlocuite cu proteze.

O persoană cu cancer oral va efectua radioterapie după operație, sau va face numai radioterapie. Deși nu este întotdeauna curativă, în special dacă neoplasmul este extensiv, radioterapia se folosește uneori pentru a reduce volumul tumoral, ameliorând astfel simptomele (tratament paliativ). Radioterapia distruge frecvent

▲ vezi pagina 671

Scanned with OKEN Scanner

glandele salivare, astfel încât pacienţii au gura uscată, ceea ce favorizează apariţia cariilor şi a altor probleme dentare. Dacă glandele salivare rămân funcţionale, producţia de salivă se reia la câteva săptămâni după încheierea tratamentului. Deoarece maxilarele expuse la radiaţii nu se vindecă bine, toate problemele dentare ar trebui tratate complet înainte de administrarea radioterapiei. Dinţii afectaţi sunt scoşi, iar ulterior se lasă un timp pentru vindecare înainte de tratament.

La persoanele care au făcut radioterapie pentru cancer oral, menţinerea unei igiene dentare optime este deosebit de importantă; în caz de intervenţii stomatologice ulterioare vindecarea se produce dificil. Măsurile de igienă includ examinări stomatologice regulate şi uneori aplicarea zilnică de substanţe care conţin fluor. Dacă pacientul trebuie să efectueze o extracţie dentară, vindecarea poate fi accelerată prin administrarea de oxigen hiperbar, care previne necroza ţesutului osos şi a ţesuturilor moi înconjurătoare din regiunea iradiată (osteoradionecroză).

S-a dovedit că chimioterapia nu este eficace în tratamentul majorităţii cancerelor orale. În cazul melanomului malign, chimioterapia se foloseşte dacă intervenţia chirurgicală nu este posibilă, însă în general aceasta numai amână decesul, fără a fi curativă.

CAPITOLUL 114

Afecţiunile dinţilor

Afecţiunile dinţilor includ cariile, pulpita, abcesele periapicale, blocajul dentar şi tulburările de ocluzie dentară. Dinţii facturaţi, slăbiţi sau smulşi sunt consideraţi urgenţe stomatologice; tot în această categorie se încadrează şi anumite forme ale durerii de dinţi ▲. Cariile, care conduc frecvent la dureri de dinţi şi la pierderea dinţilor, pot fi prevenite în mare parte prin menţinerea unei igiene orale adecvate şi prin îndepărtarea plăcii dentare, prevenind astfel acumularea de tartru.

Placa este o substanţă alcătuită dintr-un amestec de bacterii, salivă şi celule moarte, care este depozitat continuu pe dinţi, zi şi noapte, sub forma unui film. Apare la toţi oamenii. Deoarece placa stimulează proliferarea bacteriilor care produc carii, aceasta trebuie îndepărtată prin perierea dentară zilnică.

Tartrul este placa întărită (calcificată) care formează un înveliş ce acoperă baza dinţilor, în special faţa linguală a dinţilor din faţă-jos şi faţa externă a molarilor superiori (localizaţi în partea posterioară a cavităţii bucale). Deoarece tartrul se formează din placă, perierea zilnică a dinţilor pentru a îndepărta placa poate reduce semnificativ acumularea de tartru. Însă după ce tartrul s-a format, acesta poate fi îndepărtat adecvat numai de către medicul stomatolog.

Deşi sănătatea cavităţii bucale poate fi menţinută prin curăţarea meticuloasă a dinţilor, limitarea consumului de dulciuri şi consumul de apă care conţine fluor diminuă de asemenea riscul apariţiei cariilor.

Simptome ale afecţiunilor dentare

Durerea care afectează un singur dinte este probabil cel mai uşor de recunoscut simptom al unei boli dentare. Dintele poate fi dureros continuu sau numai în anumite circumstanţe, de exemplu la mestecat sau la atingerea cu un instrument stomatologic. Această durere este sugestivă pentru prezenţa unei carii sau a unei afecţiuni gingivale. Însă poate să apară şi în cazul în care rădăcinile dentare sunt expuse, când persoana muşcă prea puternic sau îşi scrâşneşte dinţii (manifestare denumită bruxism), sau când s-a produs o fractură dentară. Congestia sinusurilor maxilare poate produce de asemenea durere la nivelul dinţilor superiori.

Dinţii tociţi sau slab fixaţi pot fi un semn de bruxism, o boală caracterizată prin încleştarea şi scrâşnirea frecventă a dinţilor. Bruxismul apare cel mai frecvent în timpul somnului, astfel încât individul nu este conştient de acest lucru, însă poate fi prezent şi pe parcursul zilei. Persoanele cu bruxism trebuie să depună un efort de voinţă pentru a nu scrâşni din dinţi. Atriţia semnifică uzura suprafeţelor dentare la locul de frecare în timpul

▲ vezi pagina 690

Scanned with OKEN Scanner

scrâşnitului. Din cauza atriţiei masticaţia este mai puţin eficientă.

Dinţii cu formă anormală reprezintă un simptom al unor boli genetice, hormonale, sau infecţii dobândite în copilărie. Pot fi produşi de asemenea de fracturi sau de traumatisme ale cavităţii bucale.

Coloraţia anormală a dinţilor nu înseamnă acelaşi lucru cu înnegrirea sau îngălbenirea dinţilor, care se produc pe măsură ce se avansează în vârstă sau în urma expunerii dinţilor la substanţe colorante, cum ar fi cafeaua, ceaiul şi fumul de ţigară. Culoarea cenuşie a unui dinte poate fi un simptom al unei infecţii anterioare a dintelui respectiv, care a produs leziuni severe ale pulpei dentare (centrul viu al dintelui). Aceeaşi coloraţie poate să apară atunci când un dinte permanent înlocuieşte un dinte de lapte infectat. Modificarea permanentă a culorii dintelui poate fi rezultatul administrării de tetraciclină în copilărie, sau al tratamentului cu tetraciclină efectuat de mamă în timpul sarcinii. Aportul excesiv de fluor în copilărie poate determina apariţia unui aspect marmorat al smalţului.

Anomaliile smalţului dentar (smalţul este substanţa dură de la suprafaţa dinţilor) pot fi determinate de deficitul de vitamină D. De asemenea, pot apărea în cazul unor infecţii ale copilăriei (cum ar fi pojarul sau varicela) care se produc atunci când dinţii permanenţi se formează. Leziuni ale smalţului sunt prezente şi la persoanele care vomită frecvent, cum sunt cele cu bulimie nervoasă, deoarece acidul gastric dizolvă suprafaţa dinţilor. La înotătorii care stau mult timp în apă cu clor, precum şi la persoanele care lucrează cu acizi sau cloruri, smalţul se poate subţia. Aceste leziuni favorizează invadarea bacteriană a dintelui şi apariţia cariilor.

TERMENI STOMATOLOGICI

DENUMIREA POPULARĂ	DENUMIREA STOMATOLOGICĂ
Aparat dentar	Benzi şi fire ortodontice
Boală gingivală	Boală periodontală, periodontită
Buză de iepure	Cheiloschizis
Calotă dentară	Coroană
Dinţi de adult	Dinţi permanenţi
Dinţi de copil	Dinţi deciduali
Dinţi laterali	Premolari
Dinţi posteriori	Molari
Gaz ilariant	Oxid nitric
Maxilar superior	Maxilă
Maxilarul inferior	Mandibula
Muşcătură	Ocluzie dentară
Muşcătură strâmbă	Malocluzie
Piatră	Tartru
Placă	Proteză dentară parţială sau completă
Plafonul bucal	Palat
Plombă cu argint	Amalgam
Reparare dentară	Plombă
Spălat pe dinţi	Profilaxie
Tratamentul rădăcinii dintelui	Obturaţie de canal

Cariile

Cariile sunt regiuni de distrugere dentară, rezultate în urma unui proces de dizolvare lentă a suprafeţei exterioare dure a dintelui (smalţul), care ulterior progresează către centrul dintelui.

Alături de răceala comună şi bolile gingivale, cariile sunt unele dintre cele mai frecvente boli umane. Dacă nu sunt tratate corect de către medicul stomatolog, acestea continuă să se mărească. În final se ajunge la distrugerea completă a dintelui.

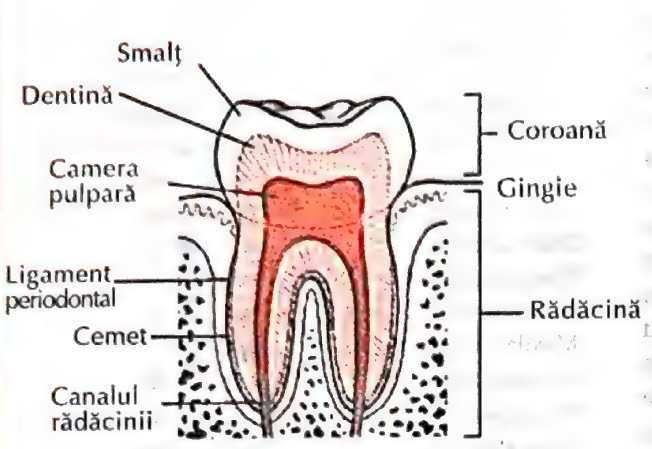
Pentru apariţia cariilor este necesar ca dinţii să fie susceptibili, să fie prezente bacterii care produc substanţe acide şi alimente care să ajute la proliferarea bacteriilor. Susceptibilitatea este dată de conţinutul scăzut de fluor la nivelul smalţului şi de prezenţa unor depresiuni, şanţuri sau fisuri în care este reţinută placa. Igiena orală deficitară, care permite acumularea plăcii şi tartrului, accelerează acest proces. Deşi în cavitatea bucală există foarte multe bacterii, numai anumite tipuri bacteriene produc acizi (care cauzează cariile). Bacteria care produce cel mai frecvent carii este Streptococcus mutans. Unele persoane au cavitatea bucală colonizată cu bacterii care produc foarte mulţi acizi. Acestea pot fi transmise de părinţi copiilor prin sărut sau prin folosirea la comun a tacâmurilor. Bacteriile proliferează în gura copilului după apariţia primilor dinţi, astfel încât pot produce carii. Aşadar, predispoziţia familială la carii nu reflectă neapărat o igienă dentară defectuoasă sau obiceiuri alimentare nocive.

Progresia cariilor. Distrugerea smalţului avansează lent. După ce caria ajunge la al doilea strat al dintelui – dentina (care este mai moale şi mai puţin rezistentă decât smalţul) – progresia se accelerează şi avansează către pulpa dentară, regiunea centrală a dintelui, care conţine nervii şi vasele sanguine. Deşi penetrarea smalţului poate dura 2-3 ani, progresia de la dentină la pulpă – pe o distanţă mult mai mare – se realizează în

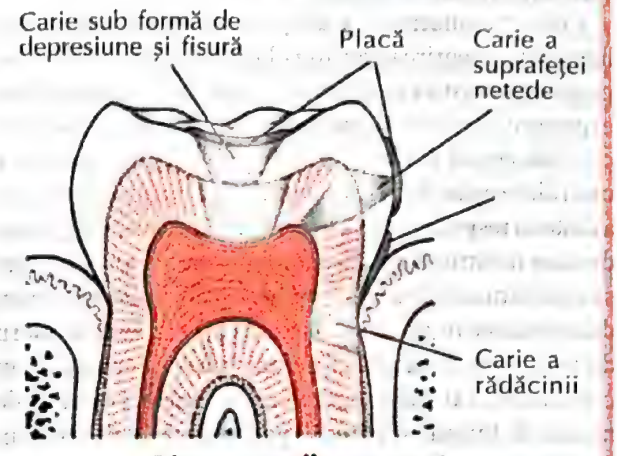
Scanned with OKEN Scanner

Tipuri de carii

Imaginea din partea stângă ilustrează un dinte fără carii; cea din dreapta prezintă un dinte cu trei tipuri de carii.



Dinte normal



Dinte cu carii

mai puţin de 1 an. Aşadar, distrugerea dentinei se realizează mult mai rapid.

Leziunile suprafeţei dentare netede, care sunt cel mai uşor de prevenit şi sunt reversibile, progresează cel mai lent. În cazul acestora caria apare sub forma unei pete în care bacteriile dizolvă calciul din smalţ. Acest proces debutează de obicei între 20 şi 30 de ani.

Apariţia depresiunilor şi fisurilor, care debutează în adolescenţă şi afectează dinţii permanenţi, conduce la formarea unor şanţuri înguste la nivelul suprafeţei de masticaţie şi pe faţa dinţilor posteriori corespunzătoare obrazului. Multe persoane nu pot curăţa în mod adecvat aceste regiuni care favorizează cariile, deoarece sunt mai înguste decât perii periuţei de dinţi.

Distrugerea rădăcinilor dentare începe la suprafaţa (unde există cement) expusă prin retragerea gingiilor, de obicei la persoanele trecute de vârsta medie. Acest tip de leziuni dentare sunt determinate frecvent de dificultăţi legate de curăţarea rădăcinilor, fluxul salivar insuficient, dietă bogată în dulciuri sau asocierea acestor factori. Leziunile rădăcinilor dentare sunt cel mai dificil de prevenit.

Simptome şi semne

Apariţia durerii depinde de regiunea afectată a dintelui şi de profunzimea cariei. Caria localizată la nivelul smalţului nu este dureroasă; durerea apare atunci când aceasta ajunge la dentină. Poate fi prezentă numai când persoana bea ceva rece sau când mănâncă dropsuri. Aceasta indică faptul că pulpa dintelui este încă sănătoasă. Dacă se tratează caria în acest stadiu, dentistul poate repara dintele, astfel încât nu va mai exista durere la mestecat.

Caria care avansează aproape de pulpa dintelui produce leziuni ireversibile. Durerea persistă chiar şi după ce stimulul (de exemplu, apă rece) este îndepărtat. Dintele poate fi dureros chiar şi fără stimulare (dureri spontane).

Dacă pulpa este lezată ireversibil şi ţesutul respectiv moare, durerea poate dispărea temporar. Dintele devine apoi sensibil atunci când persoana muşcă sau când este apăsat cu limba sau cu degetul, deoarece regiunea de la capătul rădăcinii s-a inflamat sau s-a produs o infecţie ce a evoluat spre abces (o colecţie de puroi). Puroiul care se acumulează în jurul rădăcinii dentare împinge dintele în afara soclului său. Muşcatul împinge dintele la loc. Această acţiune produce durere foarte intensă. Puroiul continuă să se acumuleze şi determină tumefacţia gingiilor adiacente, sau se propagă la nivelul maxilarului (celulită) şi este drenat în cavitatea bucală sau uneori la suprafaţa pielii.

Diagnostic şi profilaxie

Dacă o carie este tratată înainte de a deveni dureroasă, riscul de leziuni ale pulpei dentare este redus, fiind salvată

Scanned with OKEN Scanner

o mai mare parte din structura dintelui. Pentru depistarea precoce a cariilor, medicul stomatolog pune întrebări despre durerile dentare, examinează dinții, testează dinții folosind diverse instrumente și face radiografii. Examenele dentare ar trebui efectuate la fiecare 6-12 luni, însă radiografii nu se efectuează de fiecare dată. În funcție de rezultatul evaluării, se fac radiografii la intervale de 12-36 de luni.

Există cinci strategii generale de bază pentru prevenirea apariției cariilor: igiena orală adecvată, dieta corectă, ingestia unei cantități optime de clor, materialele izolante și tratamentul antibacterian.

Igiena orală. Igiena orală adecvată, care presupune perierea dinților înainte sau după micul dejun și înainte de culcare, precum și folosirea ației dentare zilnic pentru îndepărtarea plăcii, ajută la controlul eficace al cariilor de suprafață. Perierea previne formarea cariilor în partea de sus și în părțile laterale ale dinților, iar cu ajutorul ației dentare se poate ajunge între dinți, unde periuța nu poate ajunge.

Periuțele de dinți electrice sau cu ultrasunete sunt excelente, însă o periuță obișnuită, dacă este folosită corect, este suficientă. În mod normal, perierea adecvată a dinților durează în jur de 3 minute. Ața dentară este mișcată ușor înainte și înapoi printre dinți, iar apoi este înfășurată în jurul dintelui și al suprafețelor rădăcinii dentare, în forma literei „C". Prin folosirea unei mișcări verticale, ața îndepărtează placa și resturile alimentare.

Inițial placa este moale, astfel încât îndepărtarea acesteia cu o periuță moale și cu ața dentară o dată la 24 de ore face ca apariția cariilor să fie puțin probabilă. După ce placa începe să se întărească – proces care începe după 24 de ore – îndepărtarea acesteia devine mai dificilă.

Dieta. Deși toți carbohidrații pot produce carii, alimentele cele mai nocive din acest punct de vedere sunt dulciurile. Toate glucidele simple, inclusiv zahărul de masă (sucroza) și glucidele din miere (levuloză și dextroză), fructe (fructoză) și lapte (lactoză) au același efect asupra dinților. Când glucidele sunt prezente, bacteria Streptococcus mutans din placa dentară produce acid. Cantitatea de glucide ingerată nu contează; ceea ce este important este durata de timp în care glucidele rămân în contact cu dinții. Așadar, consumarea unei băuturi dulci în decurs de o oră este mai nocivă decât mâncarea unei ciocolate în 5 minute, chiar dacă ciocolata conține mai mult zahăr.

Persoanele predispuse la apariția cariilor ar trebui să mănânce dulciuri cât mai rar. Clătirea gurii după masă ajută la îndepărtarea unora dintre reziduurile de glucide

Un zâmbet mai strălucitor cu ajutorul stomatologiei estetice

Stomatologia estetică poate ameliora semnificativ aspectul danturii unei persoane. Tehnicile folosite evită consumul de timp specific intervențiilor ortodontice și alterarea structurii dentare impuse de fixarea unor coroane sau punți dentare.

Plombarea estetică presupune atașarea la dinții naturali a unor plombe de culoarea dintelui, cu pregătire anterioară minimă. Plombarea estetică reprezintă o metodă conservatoare de refacere a unui dinte spart, de închidere a spațiilor dintre dinți, sau de acoperire a unei regiuni a dintelui pentru a-i schimba aspectul, culoarea sau forma. Se folosește o soluție ușor acidă pentru a curăța dintele și pentru a-l face ușor aspru, astfel încât o rășină de culoarea dintelui (fabricată în general dintr-un plastic special denumit compozit) să poată adera de această suprafață. Prin această intervenție se îmbunătățește aspectul dintelui fără a fi necesară îndepărtarea unor regiuni dentare întinse.

Învelișul de porțelan este similar cu plombarea estetică, numai că în acest caz se folosește un porțelan de culoarea dintelui în locul compozitului, cu ajutorul căruia se maschează modificările de culoare sau de formă ale dinților. Procesul necesită două ședințe. Inițial se face o amprentă dentară după ce dintele a fost pregătit. Se fabrică apoi învelișul de porțelan într-un laborator de proteze dentare. Aplicarea învelișului se face cu ajutorul unui ciment subțire pe bază de rășină.

Albirea este un proces folosit de medicii stomatologi pentru a crește strălucirea dinților. Eficacitatea metodei variază în funcție de culoarea inițială a dinților. Produșii folosiți la domiciliu în acest scop conțin de obicei peroxid sub formă de gel; aceștia se pun într-o apărătoare dentară potrivită, fiind astfel ținuți mai mult timp în contact cu dinții. Agentul de înălbire este ținut astfel câteva ore pe zi sau chiar toată noaptea, timp de 2-4 săptămâni, în funcție de concentrația acestuia. Albirea se poate face și la dentist, în acest caz procesul fiind mult mai rapid. Cel mai frecvent efect secundar este sensibilitatea dentară. Metoda poate fi ineficace la persoanele care au dinții închiși la culoare sau decolorați din cauza cariilor, al unor efecte secundare date de anumite medicamente sau boli, sau din cauză că dintele este mort.

Scanned with OKEN Scanner

Obturația de canal

1. Dintele este anesteziat.
2. În jurul dintelui se pune un înveliș de cauciuc, astfel încât acesta să fie protejat de bacteriile din cavitatea bucală.
3. Se practică o gaură prin suprafața de masticație (în cazul unui molar) sau prin fața posterioară (în cazul unor dinți frontali).
4. Prin canalul creat se introduc instrumente fine până în cavitatea pulpară, îndepărtând toată pulpa restantă.
5. Canalul este netezit și i se imprimă o formă conică, cu vârful la nivelul rădăcinii dentare.
6. În final canalul se plombează.

din gură; perierea dinților este mai eficace. Este benefică și consumarea unor băuturi îndulcite artificial, cu toate că sucurile dietetice conțin acizi care favorizează apariția cariilor. Consumul de ceai sau cafea fără zahăr contribuie de asemenea la evitarea cariilor, în special la nivelul rădăcinilor expuse ale dinților.

Fluorul. Fluorul poate face ca dinții, în special smaltul, să fie mai rezistenți la acțiunea acizilor care produc carii. Administrarea orală de fluor este eficace atunci când dinții se dezvoltă și își cresc rezistența – până la vârsta de 11 ani. Introducerea de fluor în apă reprezintă cea mai eficientă modalitate de a asigura copiilor cantitatea adecvată de fluor, iar peste jumătate din populația Statelor Unite consumă în prezent apă care conține suficient fluor pentru a reduce apariția cariilor. Însă dacă apa conține prea mult fluor, pe dinți apar pete sau arii decolorate (fluoroză). Dacă apa nu conține suficient fluor, medicul stomatolog poate prescrie picături sau tablete cu fluorură de sodiu care pot fi administrate copiilor ca suplimente. Fluorul poate fi aplicat direct pe dinți de către stomatolog la persoanele de orice vârstă care sunt predispuse la apariția cariilor. Pasta de dinți cu fluor și apele de gură concentrate care conțin fluor sunt utile atât la adulți, cât și la copii.

Materialele izolante. Materialele izolante protejează depresiunile și fisurile (șanțurile) dentare la care este dificil de ajuns, în special cele localizate pe fețele posterioare ale dinților. După curățarea minuțioasă a regiunii pe care se va aplica materialul, stomatologul aspreste smaltul cu ajutorul unei soluții acide pentru ca izolantul să adere mai bine. Apoi se aplică un plastic lichid în fisurile și crăpăturile dinților și peste acestea. Când lichidul se întărește, formează o barieră atât de eficace încât bacteriile din interiorul fisurii nu mai produc acid deoarece moleculele alimentare nu mai pot pătrunde până la ele. Aproximativ 90% din materialul izolant persistă timp de 1 an și 60% timp de 10 ani. Reparațiile ocazionale pot fi efectuate în timpul evaluărilor periodice.

Tratamentul antibacterian. La persoanele cu predispoziție înaltă la apariția cariilor poate fi necesară terapia antibacteriană. Stomatologul curăță întâi cariile și acoperă toate depresiunile și fisurile dinților. Apoi prescrie o apă de gură puternică (clorhexidină) timp de mai multe săptămâni, astfel încât să omoare toate bacteriile din placa restantă. Ideea este că bacterii mai puțin nocive vor înlocui bacteriile care produc carii. Pentru a menține bacteriile sub control, persoana va folosi zilnic la domiciliu ape de gură cu fluor și va mesteca gumă care conține xilitol (un îndulcitor care inhibă creșterea bacteriilor din placa dentară).

Tratament

Atunci când caria este oprită înainte de a ajunge la dentină, smaltul se poate autorepara (remineralizare) dacă se intervine prin administrare de fluor. Tratamentul presupune folosirea unor ape de gură bogate în fluor. După ce caria ajunge la dentină, medicul stomatolog trebuie să îndepărteze materialul afectat din interiorul dintelui și apoi umple spațiul creat cu o plombă. Tratamentul cariilor în stadiile incipiente ajută la menținerea rezistenței dintelui și limitează riscul de leziuni ale pulpei dentare.

Plombele. Plombele sunt fabricate din diferite materiale și pot fi amplasate în interiorul dintelui sau în jurul acestuia. Amalgamul de argint (o combinație de mercur, argint, cupru, staniu și uneori zinc, paladiu, sau indiu) se folosește de obicei pentru plombarea molarilor, unde este importantă asigurarea unei forțe cât mai mari, iar culoarea este mai puțin importantă. Amalgamul de argint este relativ ieftin și durează în medie 14 ani, însă dacă pacientul are o igienă orală bună poate dura peste 40 de ani. Cantitatea redusă de mercur care difuzează din amalgam este mult prea redusă pentru a afecta starea de sănătate. Plombele cu aur (interne sau externe) sunt mai scumpe și necesită minim două vizite la cabinetul stomatologic pentru a fi puse permanent.

Rășinile compozite și învelișurile de porțelan se folosesc pentru dinții din față, acolo unde aspectul argintului ar fi inestetic. Din ce în ce mai frecvent acestea se folosesc și la dinții din spate (la molari). Deși au avantajul de a fi de culoarea dinților, ele sunt mai scumpe decât amalgamul de argint și nu sunt atât de rezistente, mai ales în cazul montării la dinții din spate, unde forța exercitată în timpul masticației este foarte mare.

Ionomerul de sticlă, o plombă de culoarea dintelui, eliberează fluor în jur, acest lucru fiind benefic la persoanele care sunt predispuse la apariția cariilor. Această plombă se folosește și pentru a restaura ariile lezate de perierea excesivă a dinților.

Scanned with OKEN Scanner

Obturația de canal și extracțiile dentare. Atunci când cariile sunt foarte avansate și afectează permanent pulpa dintelui, singura modalitate de a ameliora durerea este extragerea pulpei prin obturație de canal (endodontic) sau extragerea completă a dintelui.

Dintele extras ar trebui analizat pentru a fi înlocuit cât mai curând posibil. În caz contrar, dinții alăturați se vor deplasa și vor altera modul în care persoana mușcă.

Punți și coroane. Înlocuirea unui dinte extras se poate realiza cu ajutorul unei punți – o proteză parțială fixă în cazul căreia dinții ce flanchează regiunea liberă sunt acoperiți cu coroane – sau o proteză parțială mobilă. De asemenea, dinții lipsă pot fi înlocuiți cu implanturi.

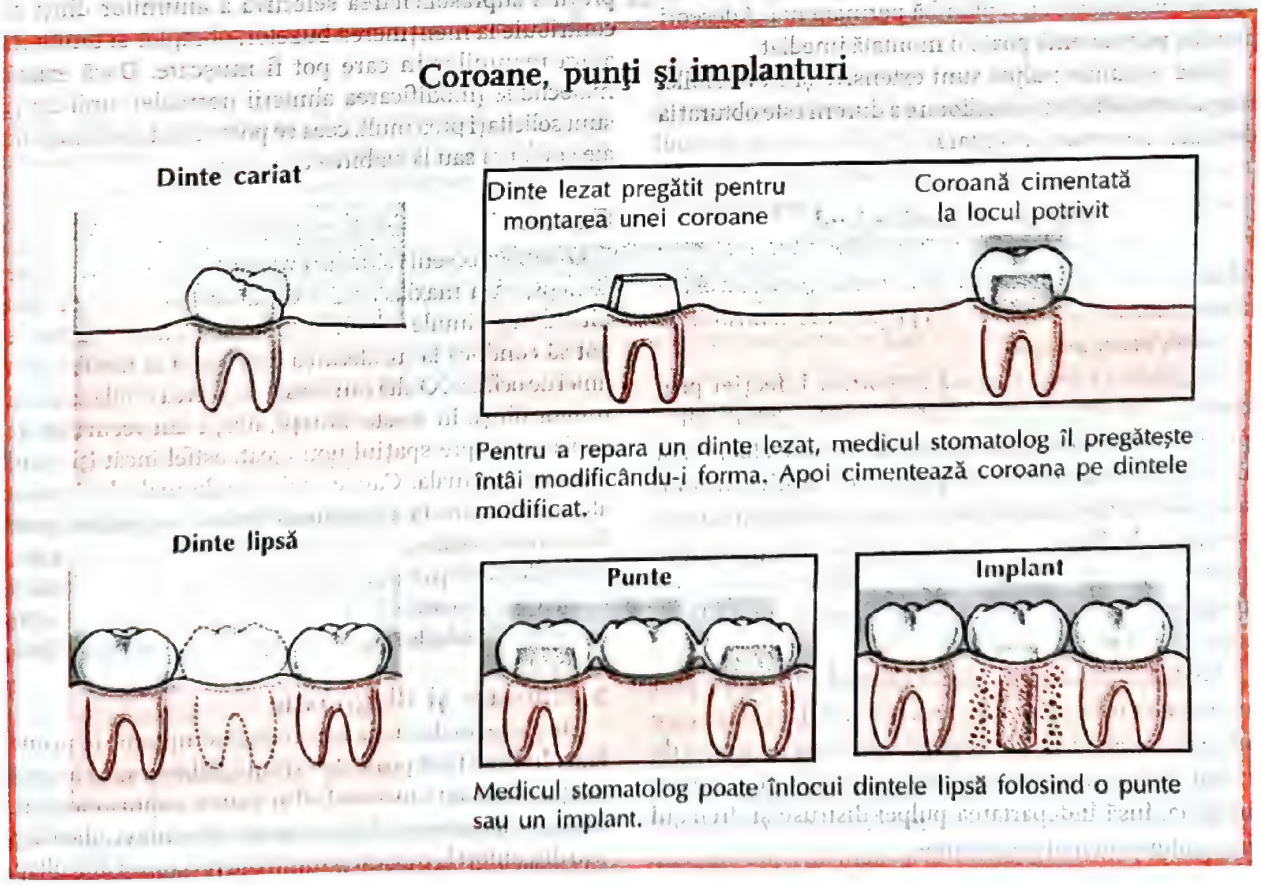
Coroana reprezintă o structură care se amplasează peste dinte. Realizarea unei coroane adecvate necesită două vizite la dentist, cu toate că uneori sunt necesare mai multe vizite. La prima vizită stomatologul pregătește dintele prin efilarea ușoară a acestuia, ia o amprentă a dintelui pregătit și apoi amplasează o coroană temporară. Se fabrică ulterior o coroană permanentă într-un laborator de proteze dentare, pe baza amprentei. La vizita următoare coroana temporară este îndepărtată, iar coroana finală se cimentează permanent pe dintele pregătit.

De obicei, coroanele sunt fabricate dintr-un aliaj alcătuit din aur și un alt metal. Se poate folosi porțelan pentru a masca culoarea metalului. Coroanele pot fi fabricate în întregime din porțelan, cu toate că acestea este mai dur și mai abraziv decât smalțul dinților și poate produce uzura dinților de partea opusă. De asemenea, coroanele fabricate numai din porțelan sau dintr-un material similar se sparg mai frecvent decât cele fabricate din metal.

Pulpita

Pulpita reprezintă inflamația dureroasă a pulpei dentare, regiunea cea mai centrală a dintelui, unde se află nervii și vasele sanguine.

Coroane, punți și implanturi



Pentru a repara un dinte lezat, medicul stomatolog îl pregătește întâi modificându-i forma. Apoi cimentează coroana pe dintele modificat.

Medicul stomatolog poate înlocui dintele lipsă folosind o punte sau un implant.

Scanned with OKEN Scanner

Pulpita este produsă de obicei de carii; pe locul doi sunt traumatismele. Inflamaţia uşoară, dacă este ameliorată, poate să nu lezeze dintele permanent. Inflamaţia severă poate conduce la distrugerea ţesutului pulpar.

Simptome şi diagnostic

Pulpita poate produce durere intensă. Pentru a stabili dacă pulpa este suficient de sănătoasă şi dacă poate fi salvată, medicul stomatolog efectuează anumite teste. De exemplu, aplică un stimul fierbinte sau rece. Dacă durerea persistă după ce stimulul este îndepărtat, sau dacă durerea apare spontan, pulpa este de obicei mult prea afectată.

Se poate utiliza şi un dispozitiv electric de testare, care indică dacă pulpa este viabilă, însă nu şi dacă aceasta este sănătoasă. Dacă pacientul simte descărcarea electrică uşoară administrată la nivelul dintelui, atunci pulpa este viabilă. Sensibilitatea la lovirea dintelui semnifică adeseori propagarea procesului inflamator la ţesuturile învecinate.

Tratament

Inflamaţia dispare atunci când cauza este tratată. Când pulpita este depistată precoce, plasarea unei plombe temporare care conţine un anestezic poate ameliora durerea. Plomba poate fi menţinută până la 6-8 săptămâni şi apoi se înlocuieşte cu o plombă permanentă. Adeseori plomba permanentă poate fi montată imediat.

Când leziunile pulpei sunt extensive şi ireversibile, singura modalitate de ameliorare a durerii este obturaţia de canal sau extracţia dentară.

Abcesul periapical

Abcesul periapical reprezintă o colecţie de puroi, de obicei determinată de o infecţie care s-a propagat de la un dinte la ţesuturile înconjurătoare.

Organismul reacţionează împotriva infecţiei prin mobilizarea unui număr foarte mare de globule albe; puroiul reprezintă o acumulare de globule albe, ţesut mort şi bacterii. De obicei puroiul de la nivelul unui abces dentar drenează iniţial în gingii, astfel încât acestea se umflă. În funcţie de localizarea dintelui, puroiul se poate propaga către ţesuturile moi (celulită), producând tumefacţie a maxilarului, sau către planşeul bucal, obraji, sau chiar la piele.

Medicul stomatolog tratează abcesul sau celulita prin eliminarea infecţiei şi drenarea puroiului, operaţii care necesită intervenţie chirurgicală orală sau obturaţie de canal. Sunt prescrise antibiotice pentru a combate infecţia, însă îndepărtarea pulpei distruse şi drenajul puroiului sunt mai importante.

Dinţii blocaţi

Dinţii blocaţi sunt dinţi imobilizaţi sub gingii, care nu pot erupe normal.

Blocajul este produs de obicei de înghesuirea dinţilor, astfel încât rămâne prea puţin spaţiu pentru erupţia dinţilor noi. Apare atunci când dinţii de lapte cad înainte ca dinţii definitivi să fie gata să erupă, astfel încât dinţii care rămân se deplasează spre spaţiul rezervat dintelui nou. Însă majoritatea dinţilor blocaţi sunt măselele de minte, deoarece acestea sunt ultimii dinţi permanenţi care ies şi la nivelul maxilarului nu există suficient loc pentru aceştia.

Dinţii blocaţi au risc crescut de infectare, astfel încât de obicei sunt extraşi. Frecvent aceasta se poate realiza la cabinetul stomatologic, cu pacientul conştient, sub anestezie locală sau cu sedare pentru a se induce o stare de calm. Uneori se intervine chirurgical în sala de operaţie, cu pacientul adormit sau sub anestezie generală.

Malocluzia

Malocluzia reprezintă alinierea anormală a maxilarelor, astfel încât dinţii nu se unesc normal.

Ocluzia se referă la alinierea normală a dinţilor atunci când gura este închisă. În mod ideal, dinţii de sus alunecă uşor peste dinţii de jos. Alinierea corectă a dinţilor previne suprasolicitarea selectivă a anumitor dinţi şi contribuie la menţinerea buzelor, obrajilor şi limbii în afara regiunilor în care pot fi muşcate. Dacă există malocluzie (modificarea alinierii normale), unii dinţi sunt solicitaţi prea mult, ceea ce poate conduce la rupturi ale coroanei sau la slăbirea acestora.

Cauze

O cauză frecventă a malocluziei este disproporţia între dimensiunea maxilarului şi dimensiunile dinţilor, sau între dimensiunile celor două maxilare. Aceste diferenţe pot să conducă la încălecarea dinţilor şi la modificarea liniei de ocluzie. O altă cauză este pierderea unuia sau mai multor dinţi: în aceste situaţii, dinţii din vecinătate se deplasează spre spaţiul nou creat, astfel încât îşi pierd alinierea normală. Cauze mai rare de malocluzie sunt alinierea incorectă a fragmentelor osoase în cazul unei fracturi de maxilar, suptul degetului după vârsta de 4 ani, tumorile cavităţii bucale sau ale maxilarului şi montarea incorectă a coroanelor, plombelor, fixatoarelor şi aparatelor dentare. Malocluzia poate avea şi determinare ereditară.

Simptome şi diagnostic

De obicei malocluzia nu produce simptome în prima fază. În final însă poate determina slăbirea sau ruperea dinţilor aliniaţi incorect, din cauza suprasolicitării. Malocluziile severe pot de asemenea determina dificultăţi sau disconfort la muşcat şi mestecat, precum şi dificultăţi

Scanned with OKEN Scanner

de vorbire. Dacă boala împiedică efectuarea corectă a igienei orale, creşte riscul de apariţie a bolilor gingivale şi a cariilor. Malocluzia este diagnosticată de medicul stomatolog în timpul examinării dentare.

Profilaxie şi tratament

După pierderea sau extracţia unuia sau mai multor dinţi (de exemplu, spre a face loc pentru dinţii permanenţi), deplasarea dinţilor restanţi poate fi prevenită cu ajutorul unor aparate dentare sau a altor dispozitive ortodontice. După ce dinţii sunt aliniaţi corect şi aparatul dentar este îndepărtat, persoana va trebui să poarte un fixator în timpul nopţii timp de 2-3 ani pentru a-şi menţine poziţia normală a dinţilor.

Malocluzia poate fi corectată în mai multe feluri. Dinţii pot fi realiniaţi prin aplicarea unei forţe uşoare permanente cu ajutorul unui aparat dentar (fire şi arcuri prinse la nişte dispozitive de ataşare fixate pe dinţi cu adeziv dentar) sau al unui fixator (un aparat dentar care poate fi scos, alcătuit din fire şi o placă de plastic ce se fixează pe plafonul bucal). În cazul anumitor forme de malocluzie minoră, terapia ortodontică se poate realiza cu aparate puţin vizibile. Uneori un singur dispozitiv nu este suficient, fiind necesară o intervenţie chirurgicală pentru modificarea maxilarului. Alte metode pentru tratamentul malocluziei sunt pilirea selectivă a anumitor dinţi sau modificarea acestora cu ajutorul unor coroane sau al altor metode de restaurare dentară.

CAPITOLUL 115

Bolile periodontale

Bolile periodontale conduc la inflamaţia şi distrugerea structurilor care înconjoară şi susţin dinţii, în principal a gingiilor, maxilarelor şi stratului exterior al rădăcinii dentare.

Bolile periodontale sunt produse în primul rând de proliferarea bacteriilor. Acestea apar mai frecvent la persoane cu igienă orală deficitară, la fumători şi la indivizi cu anumite boli şi afecţiuni, cum ar fi diabetul zaharat, nutriţia deficitară, leucemia şi SIDA.

Gingivita

Gingivita reprezintă inflamaţia gingiilor.

Este o boală foarte frecventă, în care gingiile se înroşesc şi devin tumefiate, sângerând foarte uşor. Este puţin dureroasă în stadiile incipiente, astfel încât trece uşor neobservată. Însă gingivita netratată poate progresa spre periodontită, o boală gingivală mai severă care conduce la căderea dinţilor.

Gingivita produsă de placa dentară

Curăţarea inadecvată a dinţilor este de departe cea mai frecventă cauză de gingivită. În această situaţie, placa (o substanţă alcătuită în principal din bacterii, dispusă pe dinţi sub forma unui film) rămâne la nivelul liniei de trecere de la gingii la dinţi. Placa se acumulează şi la nivelul plombelor anormale şi în vecinătatea dinţilor la nivelul protezelor, punţilor şi aparatelor dentare curăţate incorect. Dacă placa persistă pe dinţi peste 72 de ore, aceasta se întăreşte şi se transformă în tartru (piatră), care nu mai poate fi îndepărtat complet prin periere sau folosirea aţei dentare.

Gingiile au coloraţie roşie şi nu coloraţia roz normală. Se umflă şi devin mobile, în loc să fie ferm aderente la dinţi. Pot sângera uşor, în special în timpul periatului sau meselor. În cazurile severe de gingivită produsă de placa dentară, dimineaţa persoanele afectate pot observa prezenţa de sânge pe pernă.

Această formă de gingivită poate fi prevenită prin menţinerea unei igiene orale corecte – prin curăţarea zilnică a dinţilor prin periere şi folosirea aţei dentare. Unele ape de gură sunt de asemenea utile pentru controlul plăcii. Persoanele la care se formează mult tartru pot folosi o pastă de dinţi care conţine pirofosfat, care ajută la reducerea formării tartrului. După ce s-a format, tartrul poate fi îndepărtat numai de către medicul stomatolog. În funcţie de viteza de formare, curăţarea poate deveni necesară după un interval de 3 până la 12 luni. Persoanele

Scanned with OKEN Scanner

cu igienă orală deficitară, cu boli care conduc la gingivită, sau cu predispoziţie la formarea plăcii dentare pot necesita îngrijire de specialitate mai des. Deoarece sunt foarte bine irigate cu sânge, gingiile se vindecă rapid după îndepărtarea plăcii şi tartrului, atât timp cât igiena orală adecvată continuă să fie menţinută.

Gingivita produsă de medicamente

Unele medicamente pot induce proliferarea ţesutului gingival, astfel încât îndepărtarea plăcii dentare devine mai dificilă şi apare gingivita. Fenitoina (administrată pentru controlul crizelor epileptice), ciclosporina (administrată la persoanele care au suferit un transplant de organ) şi blocantele canalelor de calciu, cum este nifedipina (folosite în tratamentul hipertensiunii arteriale şi al aritmiilor cardiace) pot induce acest tip de proliferare. De asemenea, contraceptivele (administrate pe cale orală sau injectabilă) şi expunerea la plumb sau bismut (substanţe folosite extensiv în cosmetică) sau la alte metale grele (cum ar fi nichelul, folosit la fabricarea bijuteriilor) pot agrava gingivita.

Bolile care pot produce sau agrava gingivita ar trebui tratate sau controlate. Dacă persoana trebuie să ia un medicament care produce proliferarea ţesutului gingival, atunci ţesutul în exces poate fi îndepărtat chirurgical. Însă igiena orală meticuloasă efectuată la domiciliu şi curăţarea periodică efectuată de medicul stomatolog pot reduce rata proliferării tisulare şi astfel elimină necesitatea intervenţiei chirurgicale.

Gingivita produsă de deficitul de vitamine

Deficitele de vitamine pot rareori conduce la apariţia gingivitei. Deficitul de vitamina C (scorbutul) poate determina inflamarea gingiilor, care sângerează uşor. Deficitul de niacină (pelagra) produce de asemenea inflamaţia şi sângerarea gingiilor şi creează totodată o predispoziţie la apariţia anumitor infecţii orale, cum ar fi candidoza, sau a inflamaţiei limbii (glosita).

Administrarea de suplimente cu vitamina C sau cu niacină, împreună cu o dietă care include mai multe fructe şi legume proaspete, reprezintă o modalitate eficace de tratament a deficitelor de vitamina C şi de niacină.

Gingivita produsă de infecţii

Infecţiile virale pot produce gingivită. Gingivostomatita herpetică acută reprezintă infecţia virală dureroasă a gingiilor şi a altor structuri din cavitatea bucală; este cauzată de virusul herpetic ▲. Infecţia conduce la colorarea gingiilor în roşu aprins şi la apariţia a numeroase ulceraţii mici de culoare albă sau galbenă în interiorul cavităţii bucale.

Gingivostomatita herpetică acută se ameliorează de obicei în decurs de 2 săptămâni fără tratament. Curăţarea repetată a leziunilor nu este de ajutor, astfel încât persoana afectată ar trebui să efectueze perierea dinţilor cu blândeţe atât timp cât infecţia este prezentă. Medicul stomatolog poate recomanda o apă de gură anestezică pentru ameliorarea disconfortului în timpul alimentaţiei.

Infecţiile fungice pot produce de asemenea gingivită. Fungii se dezvoltă în mod normal foarte puţin în cavitatea bucală. Folosirea antibioticelor sau modificarea stării de sănătate poate conduce la proliferarea acestora. Candidoza este o infecţie fungică în care proliferarea excesivă a fungilor, în special Candida albicans, conduce la formarea unui film de culoare albă, care produce iritaţii ale gingiilor. Acest film poate acoperi şi limba şi colţurile gurii, iar dacă este îndepărtat regiunea rămasă sângerează ■.

Candidoza poate fi tratată cu un medicament antifungic, cum ar fi nistatinul, administrat sub formă de apă de gură sau tabletă care se dizolvă lent în cavitatea bucală. Igiena orală adecvată (prin perierea dinţilor şi curăţarea cu aţă) şi tratamentul problemelor dentare existente, cum ar fi plombele nepotrivite, reprezintă alte măsuri utile. Protezele pot fi ţinute în timpul nopţii în soluţie care conţine nistatin.

Gingivita produsă de sarcină

Sarcina poate agrava gingivita uşoară, în principal din cauza modificărilor hormonale. Unele femei însărcinate pot accentua fără să vrea problema prin neglijarea igienei orale din cauza faptului că au senzaţie de greaţă dimineaţa (greaţă matinală). De asemenea, în timpul sarcinii, o iritaţie minoră – frecvent acumularea de tartru – poate conduce la proliferarea localizată a ţesutului gingival, formaţiunea fiind denumită tumoră de sarcină. Ţesutul acesta sângerează uşor dacă este lezat şi poate interfera cu alimentaţia normală.

Dacă o femeie însărcinată îşi neglijează igiena orală din cauza stării de greaţă matinală, medicul stomatolog poate sugera diferite modalităţi pentru menţinerea curăţeniei dinţilor şi gingiilor fără accentuarea senzaţiei neplăcute. O tumoră de sarcină care produce probleme poate fi extirpată chirurgical. Însă acestea sunt de obicei recurente atât timp cât sarcina durează şi chiar şi un timp după aceea.

Gingivita produsă de menopauză

Menopauza poate produce o boală denumită gingivită descuamativă, o afecţiune dureroasă puţin înţeleasă care apare de obicei la femeile aflate în postmenopauză. În această boală, straturile externe ale gingiilor se desprind de ţesuturile de dedesubt, astfel încât terminaţiile

▲ vezi şi pagina 668
■ vezi şi pagina 1150

Scanned with OKEN Scanner

nervoase sunt expuse. Gingiile devin atât de laxe încât straturile externe pot fi îndepărtate cu un tampon sau prin insuflarea de aer.

Dacă gingivita descuamativă se dezvoltă în timpul menopauzei, atunci tratamentul hormonal poate fi de ajutor. Astfel, medicul stomatolog poate prescrie corticosteroizi sub formă de tablete, sau sub formă de pastă care se aplică direct pe gingii.

Gingivita produsă de leucemie

Leucemia poate conduce la apariţia gingivitei. De fapt, gingivita este primul semn de boală la aproximativ 25% dintre copiii cu leucemie. Infiltraţia cu celule leucemice a gingiilor produce gingivită, iar scăderea capacităţii de a combate infecţiile o agravează. Gingiile sunt roşii şi sângerează uşor. Adeseori sângerarea continuă timp de câteva minute, deoarece sângele nu se coagulează normal la persoanele cu leucemie.

Un pacient cu gingivită determinată de leucemie poate preveni hemoragia prin ştergerea cu blândeţe a dinţilor şi gingiilor cu ajutorul unei cârpe sau al unui burete, în loc să folosească perierea dinţilor şi aţa dentară. Medicul stomatolog poate prescrie o apă de gură cu clorhexidină pentru a controla dezvoltarea plăcii dentare şi a preveni infecţiile orale. Când leucemia este în remisiune (manifestările de cancer dispar), îngrijirea adecvată a danturii conduce la redobândirea sănătăţii gingiilor.

Gingivita produsă de dinţii blocaţi

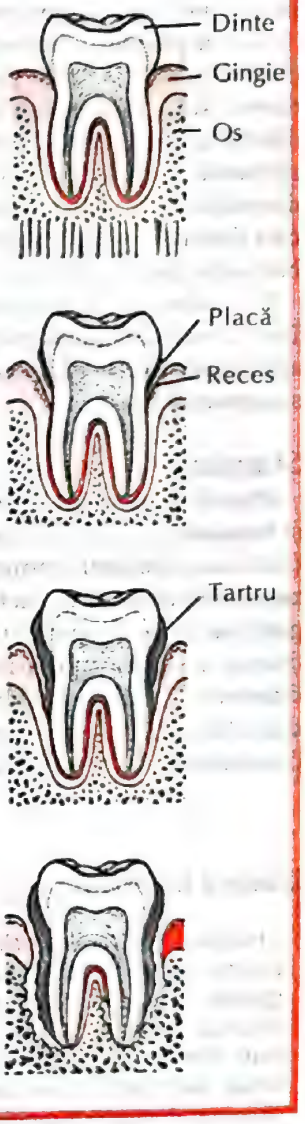
Gingivita poate să apară la nivelul gingiilor din jurul coroanei unui dinte blocat (un dinte care nu a erupt complet). În această boală, denumită pericoronită, gingiile de deasupra dintelui afectat se umflă. La nivelul lor se acumulează lichide, particule alimentare şi bacterii. Pericoronita apare cel mai frecvent la măselele de minte, în special la cele de jos. Dacă molarii superiori de minte erup înaintea celor de jos, aceştia pot produce leziuni ale ţesutului gingival anormal, amplificând astfel iritaţia acestuia. Pot să apară infecţii care se propagă ulterior la faringe sau obraz.

La pacienţii cu pericoronită, medicul stomatolog spală sub ţesutul gingival pentru a îndepărta resturile alimentare şi bacteriile. Dacă pe radiografii se observă că molarul de minte inferior nu va erupe complet, se poate extrage molarul de minte superior şi apoi se prescriu antibiotice pentru câteva zile, după care se extrage şi molarul de jos. Uneori medicul stomatolog extrage imediat molarul de minte inferior.

Periodontita

Periodontita (pioreea) este o formă severă de gingivită, în care inflamaţia gingiilor se propagă la structurile de susţinere ale dintelui.

Periodontita; de la apariţia plăcii dentare la pierderea dintelui



Gingii sănătoase şi dinte sănătos, bine fixat

Placa ce se acumulează irită gingiile, astfel încât acestea se inflamează. În timp, gingiile se desprind de dinte, cu apariţia unor recesuri în care se acumulează şi mai multă placă bacteriană

Recesurile se adâncesc, iar placa se întăreşte şi se transformă în tartru. În partea superioară se acumulează şi mai multă placă

Tartrul avansează către rădăcina dintelui şi în final distruge ţesutul osos de susţinere al dintelui. În absenţa acestui suport, dintele se slăbeşte şi cade.

Periodontita este una dintre cauzele principale ale căderii dinţilor la adulţi şi este cauza principală la persoanele vârstnice. Infecţia erodează maxilarul, în care sunt fixaţi dinţii. Eroziunea slăbeşte formaţiunile de ataşare ale dinţilor şi astfel aceştia devin mobili. Dintele afectat poate cădea sau poate fi necesară extracţia acestuia.

Cauze

Majoritatea cazurilor de periodontită sunt produse de acumularea în timp îndelungat de placă şi tartru între dinţi şi gingii. La acest nivel se formează recesuri care se adâncesc şi pătrund între rădăcinile dinţilor şi ţesutul

Scanned with OKEN Scanner

osos din jur. În aceste recesuri se acumulează placă bacteriană, care în mediul local lipsit de oxigen favorizează proliferarea formelor agresive de bacterii. Dacă boala continuă, în final osul este distrus atât de mult încât dintele se slăbește și poate cădea.

Rata de progresie a periodontitei este foarte variabilă, chiar și la persoanele care prezintă depuneri similare de tartru. Aceasta se întâmplă deoarece în placă există diferite tipuri și cantități de bacterii, iar fiecare persoană răspunde în mod diferit la infecția bacteriană. Periodontita poate produce episoade de activitate distructivă, care durează câteva luni, urmate de perioade în care boala este aparent staționară.

Multe afecțiuni – cum ar fi diabetul zaharat, sindromul Down, boala Crohn, leucopenia și SIDA – predispun la apariția periodontitei. La persoanele cu SIDA periodontita se agravează rapid.

Simptome și semne

Primele simptome ale periodontitei sunt sângerarea și înroșirea gingiilor și mirosul neplăcut al respirației (halitoza). Medicul stomatolog măsoară adâncimea recesurilor cu ajutorul unei sonde subțiri, iar pe radiografii se poate observa cât de mult țesut osos a fost distrus. Pe măsură ce distrucția osoasă progresează, dintele se slăbește și își modifică poziția. Adeseori, dinții din față se înclină spre exterior. Periodontita nu produce durere până când dintele nu se slăbește atât de mult încât să se miște în timpul masticației sau până când se formează un abces (o acumulare de puroi).

Tratament

Spre deosebire de gingivită, care de obicei dispare dacă pacientul păstrează o igienă orală adecvată, periodontita necesită îngrijiri repetate de specialitate. O persoană cu o igienă orală bună nu poate curăța decât 2-3 milimetri sub limita superioară a gingiilor. Medicul stomatolog poate curăța recesuri având între 4 și 6 milimetri, cu ajutorul detartrajului, care îndepărtează foarte bine tartrul și suprafața afectată a dintelui. În cazul recesurilor de peste 5 milimetri, este necesară intervenția chirurgicală. Accesul inferior de linia gingivală prin practicarea unui flaps periodontal ajută la curățarea minuțioasă a dinților și la corectarea defectelor osoase produse de infecție. Se îndepărtează și o parte din țesutul gingival infectat și desprins (gingivectomie), astfel încât restul gingiei să se poată reatașa ferm la dinți și persoana să poate apoi să își îndepărteze singură placa prin măsurile obișnuite de igienă orală.

Medicul stomatolog prescrie antibiotice (tetracicline sau metronidazol), în special în cazul în care s-a dezvoltat un abces. Se pot introduce și materiale impregnate cu antibiotice (filamente sau geluri) în recesurile gingivale profunde, astfel încât în regiunile afectate să se realizeze concentrații ridicate de medicament. Abcesele periodontale produc distrucția accelerată a țesutului

Despre halitoză

Halitoza (respirația urât mirositoare) poate fi reală sau imaginară. Când este reală, este produsă de obicei de resturile alimentare rămase între dinți și igiena orală deficitară, care conduc la apariția afecțiunilor gingivale.

Substanțele volatile mirositoare conținute în unele alimente, cum sunt ceapa și usturoiul, trec din sânge în plămâni și sunt expirate. Igiena orală nu contribuie la îndepărtarea acestui tip de miros.

Anumite boli produc de asemenea respirația urât mirositoare. Pacienții cu insuficiență hepatică au un miros specific al respirației, la cei cu insuficiență renală respirația miroase ca urina, iar la persoanele cu diabet sever și necontrolat respirația miroase a acetonă. Abcesul pulmonar (o colecție de puroi) poate produce halitoză foarte severă. Respirația urât mirositoare nu este de obicei produsă de probleme intestinale. Însă o tumoră esofagiană sau gastrică poate determina regurgitarea unor lichide sau gaze urât mirositoare.

Halitoza imaginară este denumită halitoză psihogenă, iar persoana consideră că respirația îi miroase urât, chiar dacă nu este așa. Această problemă poate apărea la persoanele la care senzațiile propriului corp sunt exagerate. Uneori, halitoza psihogenă este produsă de o boală mintală severă, cum ar fi schizofrenia. O persoană cu gânduri obsesive se poate simți ca și cum ar fi murdară. Un pacient cu paranoia poate avea iluzii că organele sale interne putrezesc. În toate aceste cazuri indivizii consideră că respirația lor miroase urât.

Cauzele organice ale bolii pot fi corectate sau îndepărtate. De exemplu, persoanele care nu pot renunța la consumul de usturoi, ceapă și alte alimente picante, pot să aibă grijă mai mult de igiena orală. Folosirea zilnică a unui dispozitiv pentru curățarea porțiunilor superioară și posterioară ale limbii este eficace. Există multe sprayuri și ape de gură cu miros plăcut; unul dintre cele mai bune ingrediente ale acestor produse este clorofila. Însă efectele acestea nu persistă mai mult de câteva ore.

Unele persoane cu halitoză psihogenă pot beneficia dacă sunt consultate de un medic stomatolog care le reasigură că respirația lor nu miroase urât. Dacă problema persistă, persoana poate beneficia de consultații psihoterapeutice.

Scanned with OKEN Scanner

osos, însă tratamentul imediat prin intervenție chirurgicală și antibiotice favorizează vindecarea osului, care poate crește la loc. Dacă după operație pacientul prezintă durere la nivelul cavității bucale, acesta își va clăti gura cu o apă de gură ce conține clorhexidină timp de 1 minut de două ori pe zi, astfel încât temporar nu va trebui să mai folosească perierea și curățarea cu ață a dinților.

Gingivita ulcerativă necrozantă

Gingivita ulcerativă necrozantă (infecția Vincent, gura de tranșee) este o infecție dureroasă și non-contagioasă a gingiilor, care produce durere, febră și uneori stare de oboseală.

Termenul de „gură de tranșee" provine din primul război mondial, când mulți soldați care stăteau în tranșee dezvoltau această boală. În prezent este rară, cu toate că infecții minore se produc relativ frecvent. Forma severă afectează de obicei numai persoanele cu disfuncții ale sistemului imunitar.

Infecția este produsă de proliferarea excesivă a bacteriilor care colonizează în mod normal cavitatea bucală. La dezvoltarea bolii contribuie igiena orală deficitară, stresul fizic sau emoțional, dieta inadecvată și lipsa somnului. Infecția apare mai frecvent la persoanele cu gingivită care sunt supuse unui stres intens. Este mult mai frecventă la fumători.

De obicei debutul este brusc, cu apariția durerii la nivelul gingiilor, stare generală alterată și oboseală. Respirația devine urât mirositoare. Prelungirile gingivale dintre dinți se erodează și devin acoperite cu un strat cenușiu de țesut mort. Gingiile sângerează ușor, iar alimentația și deglutiția produc durere. Adeseori, nodulii limfatici submandibulari se măresc și apare febră ușoară.

Tratamentul începe prin efectuarea unei curățări blânde și minuțioase. Clătirea repetată a gurii cu soluție ce conține peroxid de hidrogen (soluție 3% peroxid de hidrogen amestecată 1:1 cu apă) este recomandată în locul perierii și folosirii aței dentare, din cauza sensibilității gingiilor. În primele zile se administrează și antibiotice. Infecția răspunse foarte bine la păstrarea unei igiene orale adecvate (perierea zilnică a dinților și folosirea aței dentare).

Retracția gingivală

Retracția gingivală reprezintă diminuarea țesutului gingival de la baza dinților, urmată de expunerea suprafețelor rădăcinilor dentare.

Retracția gingivală apare de obicei ca răspuns la perierea foarte agresivă a dinților, însă și în urma unor traumatisme sau a evoluției naturale a țesutului subțire și delicat al gingiilor. Un grad oarecare de retracție gingivală este prezent la majoritatea oamenilor.

Retracția poate face ca dinții să fie foarte sensibili la frig, alimente dulci, sau atingere. Poate fi însoțită de pierdere de țesut osos, astfel încât dinții devin mai vulnerabili la apariția cariilor.

Când gingiile sau dinții sunt sensibile, sau când placa bacteriană se acumulează și devine dificil de îndepărtat, este necesară intervenția terapeutică. Aceasta constă în grefare, prin care se prelevă țesut moale de la nivelul plafonului bucal sau de la un donator, care apoi se atașează în regiunile afectate.

CAPITOLUL 116

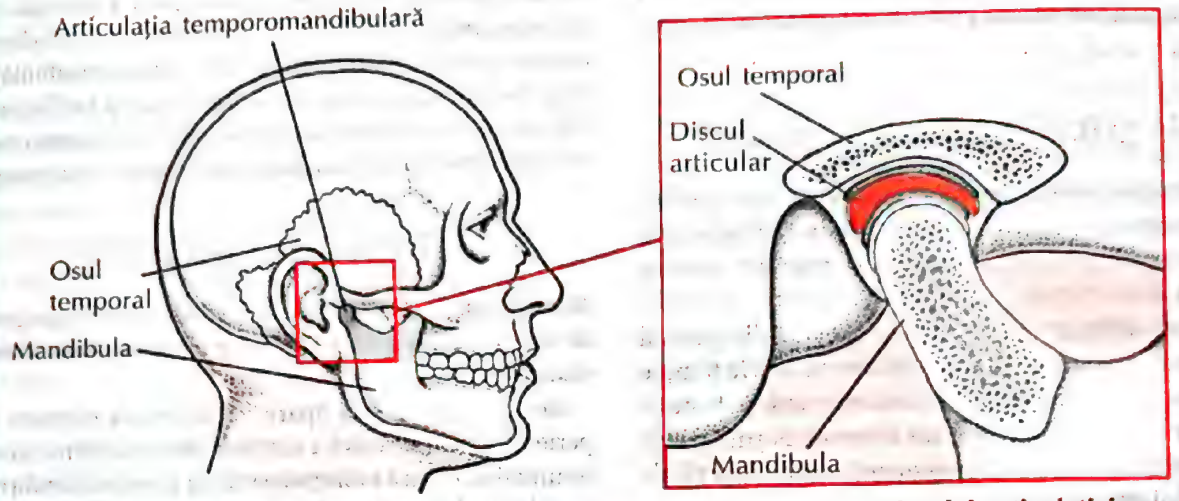
Afecțiunile articulației temporomandibulare

Articulația temporomandibulară este conexiunea dintre osul temporal al craniului și maxilarul inferior (mandibula). Există două astfel de articulații, câte una de fiecare parte, imediat anterior de fiecare ureche. La nivelul ei există ligamente, tendoane și mușchi, care controlează mișcările efectuate.

Această articulație este una dintre cele mai complicate articulații ale corpului: se mișcă asemeni unei balamale, iar în același timp permite și mișcări de alunecare către anterior, posterior și lateral. În timpul masticației, la nivelul său se creează o presiune foarte mare. Articulația temporomandibulară conține o

Scanned with OKEN Scanner

Localizarea articulaţiei temporomandibulare



Vedere a interiorului articulaţiei

structură cartilaginoasă specială denumită disc articular, care are rolul de a împiedica frecarea celor două oase între ele.

Bolile articulaţiei temporomandibulare sunt cel mai frecvent întâlnite la femei cu vârsta între 20 şi 25 de ani şi între 40 şi 50 de ani (rareori, copiii se nasc cu malformaţii ale acestei articulaţii). Printre aceste boli se numără afectările structurilor osoase, ale structurilor musculare, sau afectările mixte.

Cauze

De obicei, cauza unei boli temporomandibulare este asocierea între tensiunea musculară şi anomaliile anatomice articulare. Uneori există şi o componentă psihologică. Cauzele specifice includ durerea şi contractura musculară, afectarea structurilor articulare interne, artrita, anchiloza şi hipermobilitatea.

Durerea şi contractura musculară. Durerea şi contractura muşchilor din jurul articulaţiei (sindromul dureros miofascial) sunt determinate în principal de utilizarea excesivă a muşchilor, adeseori cauzată de probleme de aliniere ale dinţilor superiori şi inferiori, dinţi lipsă, traumatisme craniene sau cervicale, sau chiar dureri de dinţi. Durerea apare şi la încercarea de deschidere largă a gurii. Alte cauze sunt încleştarea repetată a dinţilor sau scrâşnitul din dinţi (bruxism) în timpul nopţii, din cauza stresului psihologic sau tulburărilor de somn. Încleştarea şi scrâşnitul dinţilor în somn sunt mult mai puternice decât atunci când sunt efectuate în timpul zilei.

Leziunile structurilor articulare interne. În cazul acestor leziuni, discul intraarticular este deviat spre anterior relativ la poziţia sa normală. Deplasarea poate fi sau nu reductibilă. În cazul leziunilor reductibile, care sunt cele mai frecvente (fiind întâlnite la aproximativ o treime din populaţia adultă), discul este deviat spre anterior numai când gura este închisă. Când gura este deschisă şi mandibula este deplasată spre anterior, discul revine în poziţia normală. La închiderea gurii se deplasează din nou spre anterior. În cazul leziunilor fără reducţie, discul rămâne în permanenţă în poziţia anormală, limitând gradul de deschidere a gurii.

Artrita. Artrita articulaţiei temporomandibulare poate fi produsă de osteoartrită, artrită reumatoidă, artrită infecţioasă, sau traumatisme, în special dacă acestea din urmă cauzează hemoragie intraarticulară. Aceste traumatisme sunt relativ frecvente la copiii care se lovesc în partea laterală a feţei.

Osteoartrita, un tip de artrită în care cartilajul articular degenerează ▲, este întâlnită de obicei la persoanele în

▲ vezi pagina 367

Scanned with OKEN Scanner

vârstă. Cartilajul articulațiilor temporomandibulare nu este la fel de puternic precum cartilajul de la nivelul altor articulații. Osteoartrita apare în principal atunci când discul lipsește sau când acesta devine poros.

Artrita reumatoidă, o boală în care organismul își atacă propriile structuri (boală autoimună), cu apariția unui proces inflamator ▲, afectează articulația temporomandibulară numai la aproximativ 17% dintre persoanele cu acest tip de artrită. În general această articulație este ultima afectată de boală.

Artrita infecțioasă este produsă de o infecție care s-a propagat de la o regiune învecinată a capului sau gâtului, sau care a fost transportată prin sânge dintr-o altă zonă a corpului ■.

Anchiloza. Anchiloza reprezintă diminuarea mișcărilor articulare din cauza fuziunii oaselor articulare sau calcificării (depozitarea de calciu în țesuturi) ligamentelor periarticulare.

Hipermobilitatea. Hipermobilitatea (slăbirea gradului de fixare a articulației) apare atunci când ligamentele care susțin articulația sunt întinse prea mult. În caz de hipermobilitate, luxația este produsă de obicei de forma articulației, de laxitatea ligamentelor și de tensiunea musculară. Poate să apară la încercarea de deschidere largă a gurii, sau în urma unei lovituri în mandibulă.

Simptome și semne

Simptomele bolilor temporomandibulare includ dureri de cap, dureri la nivelul mușchilor masticatori și producerea unor zgomote articulare. Uneori, durerea pare a fi localizată lângă articulație și nu în interiorul acesteia. Bolile articulației temporomandibulare pot fi cele care produc dureri de cap recurente ce nu răspund la tratamentul medical obișnuit. Alte simptome sunt durerea sau contractura mușchilor gâtului, care iradiază la nivelul brațelor, amețeală, dureri sau înfundarea urechilor și tulburări de somn.

Persoanele cu boli temporomandibulare nu pot deschide larg gura. De exemplu, majoritatea persoanelor normale pot introduce între arcadele dentare vârfurile degetelor arătător, mijlociu și inelar ținute vertical, fără a depune un efort deosebit. La persoanele cu boli temporomandibulare (cu excepția hipermobilității), acest spațiu este de obicei mult mai mic.

Durerea și contractura musculară. Persoanele cu dureri musculare prezintă de obicei durere redusă la nivelul articulației propriu-zise. Senzația neplăcută este resimțită mai degrabă în părțile laterale ale feței imediat după trezire sau după perioadele stresante din timpul zilei. Încleștarea dinților și scrâșnitul din dinți pe timpul nopții pot face ca persoana să se trezească din somn având o durere de cap intensă, care se ameliorează treptat pe parcursul zilei. La deschiderea gurii, mandibula deviază ușor într-o parte. Mușchii masticatori sunt de obicei sensibili la atingere.

Leziunile structurilor articulare interne. Leziunile asociate cu reducție produc de obicei zgomote specifice ale articulației atunci când gura este deschisă larg sau când mandibula este mișcată dintr-o parte în alta. La multe persoane, aceste zgomote articulare reprezintă singurele simptome. Însă unii indivizi resimt și durere, în special atunci când mestecă alimente de consistență crescută. La un mic procentaj de persoane care au dinți lipsă sau care scrâșnesc din dinți, aceste zgomote se agravează și se ajunge la blocajul articular.

Leziunile fără reducție ale structurilor intraarticulare determină de obicei durere și fac dificilă deschiderea largă a gurii, așa cum se întâmplă în majoritatea bolilor temporomandibulare. După 6-12 luni, durerea se poate reduce, însă diminuarea amplitudinii de mișcare în articulație persistă de cele mai multe ori.

Artrita. În cazul osteoartritei, deoarece aceasta apare în principal când discul articular este absent sau a devenit poros, persoana resimte o senzație de frecare în articulația temporomandibulară atunci când deschide și închide gura. Când osteoartrita este severă, partea superioară a mandibulei se aplatizează, iar pacientul nu mai poate deschide gura larg. Mandibula se poate deplasa către partea afectată, iar persoana este incapabilă de a o readuce în poziția normală.

Artrita reumatoidă afectează de obicei ambele articulații temporomandibulare în mod egal, acest lucru fiind rar în cazul altor boli. Când artrita reumatoidă este severă, în special la tineri, partea superioară a mandibulei poate degenera și se poate scurta. Leziunile de acest tip conduc la pierderea bruscă a alinierii arcadelor dentare. În cazul leziunilor severe, mandibula fuzionează în final cu osul temporal (anchiloză).

Anchiloza. În mod tipic, calcificarea (depunerea de calciu în țesuturile corpului) ligamentelor periarticulare (anchiloza extraarticulară) nu este dureroasă, însă pacientul nu poate deschide gura decât maxim 2-3 cm. Fuziunea oaselor articulare (anchiloza intraarticulară) produce durere și limitează și mai mult mișcările articulare.

Hipermobilitatea. La o persoană cu hipermobilitate, mandibula poate devia complet către anterior, ieșind din suprafața articulară a osului temporal (luxație), cu apariția durerii și a incapacității de a închide gura. Luxația poate să apară brusc și în mod repetat.

▲ vezi pagina 370
■ vezi pagina 365

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Medicul stabilește aproape întotdeauna diagnosticul de boală temporomandibulară numai pe baza istoricului medical al pacientului și a examenului fizic. O parte din examenul fizic constă în comprimarea ușoară a porțiunii laterale a feței, sau în amplasarea degetului mic al examinatorului în urechea persoanei și exercitarea blândă de presiune spre anterior în timp ce aceasta închide și deschide gura. De asemenea, se comprimă mușchii masticatori pentru a vedea dacă aceștia sunt dureroși și observă dacă mandibula deviază atunci când pacientul mușcă.

Dacă se suspectează prezența unei boli articulare interne, se efectuează investigații suplimentare. Standardul de aur pentru evaluarea leziunilor intraarticulare este reprezentat în prezent de rezonanța magnetică nucleară (RMN), cu ajutorul acestei metode putându-se determina și de ce un pacient nu răspunde la tratament. Uneori se folosește electromiografia ▲, prin care se analizează activitatea musculară, se monitorizează tratamentul și ocazional se stabilește diagnosticul afecțiunii. Analizele de laborator sunt rareori utile.

Medicul suspectează prezența osteoartritei atunci când la deschiderea gurii se poate auzi un cracment (crepitație). Cu ajutorul radiografiilor și al tomografiei computerizate (CT) se poate confirma diagnosticul. Artrita infecțioasă poate fi suspectată atunci când regiunea din jurul articulației temporomandibulare este inflamată și când mișcările articulare sunt dureroase și limitate. Prezența unei infecții într-o altă regiune a corpului este de asemenea un indiciu important. Pentru confirmarea diagnosticului, medicul poate introduce un ac în interiorul spațiului articular, prelevând astfel lichid intraarticular (aspirație), care ulterior este analizat spre a se depista bacteriile pe care le conține.

Atunci când cauza este hipermobilitatea, pacientul poate deschide gura mai mult decât în mod normal; mandibula poate fi luxată în mod cronic. În caz de anchiloză, amplitudinea de mișcare a mandibulei este foarte mult redusă.

Tratament

Tratamentul variază foarte mult în funcție de cauză. Două metode terapeutice obișnuite sunt imobilizarea și administrarea de analgezice pentru reducerea durerii.

Durerea și contractura musculară. Imobilizarea reprezintă principalul tratament pentru aceste manifestări. La persoanele care recunosc că își încleștează dinții și scrâșnesc din dinți, imobilizarea ajută la modificarea comportamentului. Se fabrică o proteză de plastic potrivită pentru arcadele dentare superioară și inferioară, care apoi se reglează astfel încât pacientul să poată mușca normal. Proteza, care de obicei se poartă în timpul nopții, reduce scrâșnitul din dinți și permite repausul și recuperarea mușchilor masticatori. În ceea ce privește durerea prezentă în timpul zilei, proteza permite mușchilor mandibulari să rămână relaxați și să muște în mod stabil, astfel încât disconfortul este redus. De asemenea, proteza poate preveni leziunile dinților produse de scrâșnit. Protezele se poartă și pe timpul zilei, însă numai până când simptomele dispar, de obicei maxim 8 săptămâni. Folosirea prelungită este indicată doar în funcție de severitatea simptomelor.

Se pot recomanda și metode de fizioterapie. Acestea pot include tratament cu ultrasunete, biofeedback electromiografic (prin care pacientul învață să își relaxeze mușchii), exerciții de întindere (prin care gura este deschisă pasiv cu ajutorul unui dispozitiv, după ce pe tegumentul care acoperă regiunea dureroasă a fost pulverizat un agent refrigerant sau aceasta a fost anesteziată cu gheață), sau masaj. Stimularea electrică transcutanată a nervilor (TENS) poate fi utilă. Controlul stresului, uneori în asociere cu tratamentul prin biofeedback electromiografic, conduce frecvent la ameliorarea semnificativă a simptomelor.

Tratamentul medicamentos este de asemenea util. De exemplu, se pot prescrie medicamente miorelaxante pentru a reduce contractura și durerea, în special în timp ce pacientul așteaptă fabricarea protezei. Însă aceste medicamente nu vindecă boala și nu sunt de obicei recomandate la persoanele în vârstă, fiind prescrise numai pentru scurt timp, în general mai puțin de o lună. Durerea poate fi redusă și prin administrarea de analgezice, cum ar fi aspirina sau alte antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Nu se prescriu analgezice opioide deoarece tratamentul trebuie continuat un timp, iar acestea pot da dependență. Se pot folosi ocazional și pentru scurt timp somnifere, astfel încât persoanele cu dureri puternice să poată dormi.

Indiferent de tratamentul ales, majoritatea pacienților prezintă ameliorarea semnificativă a manifestărilor în aproximativ 3 luni. Dacă simptomele nu sunt severe, multe persoane se vindecă fără tratament în 2-3 ani.

Leziunile structurilor intraarticulare. În caz de leziuni intraarticulare, cu sau fără reducție, tratamentul este necesar numai în caz de durere mandibulară sau de tulburări de mobilitate. Dacă tratamentul este început imediat după apariția simptomelor, medicul poate repune manual discul articular în poziția corectă. Dacă boala este mai veche de 3 luni, se poate folosi imobilizarea pentru a menține mandibula deplasată către anterior. Acest tip de imobilizare ajută la păstrarea poziției corecte a discului articular, astfel încât ligamentele au timp să se scurteze. După 2-4 luni se reajustează aparatul de imobilizare, astfel încât mandibula să poată reveni în

▲ vezi pagina 446

Scanned with OKEN Scanner

poziția normală, cu speranța că discul nu se va mai deplasa.

O persoană cu afectare intraarticulară, cu sau fără reducție, ar trebui să evite deschiderea largă a gurii – de exemplu, atunci când cască sau când mușcă dintr-un sendviș gros – deoarece articulațiile afectate nu sunt protejate în cursul acestei mișcări la fel ca articulațiile normale. Persoanelor afectate li se recomandă să își taie mâncarea în bucățele mici și să consume alimente care sunt mai ușor de mestecat.

Uneori discul deplasat rămâne blocat în partea anterioară a articulației temporomandibulare, împiedicând deschiderea completă a gurii. În această situație acesta trebuie deplasat manual pentru a se obține mobilitatea articulară maximă. Dispozitivele pentru mișcarea pasivă a mandibulei, care tracționează mandibula, se utilizează pentru a crește lent amplitudinea de mișcare. Acestea se folosesc de câteva ori pe zi. Se amplasează între dinții din față și sunt deschise, precum un cric, pentru a mări treptat deschiderea gurii. Dacă astfel de dispozitive nu sunt disponibile, medicul poate folosi mai multe apăsătoare de limbă, puse unul peste altul, adăugând treptat câte unul în regiunea centrală.

Dacă leziunile intraarticulare nu pot fi tratate prin metode non-chirurgicale, atunci discul intraarticular va trebui redimensionat și fixat la locul potrivit de către un specialist în chirurgie facială. Însă folosirea metodei chirurgicale tradiționale a devenit rareori necesară de când au fost introduse procedurile artroscopice ▲. Toate procedurile chirurgicale se folosesc în asociere cu imobilizarea.

Artrita. O persoană cu osteoartrită a articulației temporomandibulare trebuie să își țină mandibula în repaus cât mai mult timp posibil, să folosească o proteză sau un alt dispozitiv cu ajutorul căruia să poată controla contractura musculară și să ia un analgezic (de exemplu aspirină, acetaminofen, sau alt antiinflamator nesteroidian) pentru ameliorarea durerii. De obicei, durerea dispare în decurs de 6 luni, cu sau fără tratament. Chiar și în lipsa tratamentului, majoritatea simptomelor dispar, probabil deoarece banda tisulară situată posterior de disc se fibrozează și preia funcția discului. De obicei, mișcările mandibulei sunt suficiente în timpul activităților normale, cu toate că amplitudinea de mișcare poate fi mai redusă decât anterior.

Articulația temporomandibulară afectată de artrita reumatoidă se tratează la fel ca și afectarea celorlalte articulații ■. Menținerea mobilității articulare și prevenirea fuziunii structurilor osoase articulare sunt deosebit de importante. De obicei, cea mai bună modalitate de a atinge aceste scopuri este efectuarea de exerciții specifice sub îndrumarea unui fizioterapeut. Pentru ameliorarea simptomelor, în special a contracturii musculare, persoana va purta în timpul nopții o proteză care nu limitează mișcările mandibulei. Dacă articulația devine imobilizată, pentru refacerea mobilității poate fi necesară intervenția chirurgicală, iar uneori montarea unei articulații artificiale.

Anchiloza. Uneori exercițiile de întindere ajută în caz de calcificări, însă persoanele cu calcificări sau cu fuziune osoasă necesită de obicei intervenție chirurgicală pentru refacerea mobilității articulare.

Hipermobilitatea. Profilaxia și tratamentul luxației produse de hipermobilitate sunt identice cu cele efectuate pentru alte cauze ale luxației temporomandibulare ▲. În caz de luxație, este uneori nevoie de folosirea unui ajutor pentru a readuce mandibula în poziția corectă. Multe persoane care suferă luxații frecvente învață cum

Fizioterapia pentru mușchii mandibulari

- Ultrasonografia este o metodă prin care se aplică temperaturi crescute (căldură) în profunzimea regiunilor dureroase. După încălzire vasele sanguine se dilată, iar sângele poate transporta mai rapid acidul lactic acumulat local, un produs metabolic ce produce durere.
- Electromiografia prin biofeedback constă în monitorizarea activității musculare cu ajutorul unei sonde. Persoana încearcă să își relaxeze întregul corp sau un anumit mușchi, fiind continuu informată de rezultatele eforturilor sale. În acest mod învață să controleze sau să relaxeze anumiți mușchi.
- Exercițiile de întindere constau în pulverizarea unui agent refrigerant pe tegumentul care acoperă zona dureroasă, astfel încât mușchii mandibulei să poată fi întinși fără apariția durerii intense.
- Masajul constă în frecarea unui prosop aspru pe obraz și tâmplă pentru a stimula circulația locală și a grăbi îndepărtarea acidului lactic.
- Stimularea electrică transcutanată a nervilor (TENS) constă în folosirea unui dispozitiv care stimulează fibrele nervoase care nu transmit durerea. Se consideră că impulsurile aplicate blochează impulsurile nervoase responsabile pentru apariția durerii.

▲ vezi pagina 343
■ vezi tabelul de la pagina 372

Scanned with OKEN Scanner

să îşi corecteze luxaţia prin relaxarea conştientă a muşchilor şi mişcarea uşoară a mandibulei până când aceasta revine la locul potrivit. Pentru prevenirea luxaţiilor recurente este uneori necesară intervenţia chirurgicală prin care sunt întărite ligamentele articulaţiei temporomandibulare.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 117

Urgenţele stomatologice

Anumite afecţiuni dentare necesită tratament prompt pentru ameliorarea disconfortului şi minimalizarea leziunilor structurilor din cavitatea bucală. Astfel de probleme urgente includ durerile dentare; fracturile, dinţii rupţi, slăbiţi sau smulşi; fracturile maxilare; luxaţia de mandibulă; şi anumite complicaţii care apar după intervenţiile stomatologice.

Durerile dentare

Majoritatea durerilor dentare sunt produse de carii. Unele sunt determinate de un abces dentar sau de inflamaţia gingiilor din jurul coroanei dentare (pericoronită). Mult mai rar, durerile dentare sunt produse de inflamaţia sinusurilor nazale (sinuzită).

Dacă în timpul masticaţiei sau când persoana se apleacă spre anterior (de exemplu, pentru a se lega la şireturi) mai mulţi dinţi din faţă devin dureroşi, cauza este probabil sinuzita – în special dacă durerea apare în timpul unui episod de răceală sau la scurt timp după un astfel de episod. Alte simptome care sugerează prezenţa sinuzitei sunt durerile de cap şi sensibilitatea şi tumefacţia tegumentului în dreptul sinusurilor afectate.

Dinţii rupţi, slăbiţi sau smulşi

Când o persoană a resimţit o durere intensă în timp ce mânca un aliment rece, este posibil să se fi produs o fractură incompletă (în lemn verde) a unui dinte. Atât timp cât fractura este incompletă şi dintele nu se rupe, medicul stomatolog poate corecta defectul.

▲ vezi pagina 691

Dinţii de sus sunt cei mai expuşi la producerea fracturilor şi a traumatismelor. Dacă după o leziune dintele nu este sensibil la contactul cu aerul, probabil că a fost afectat numai stratul dur de la suprafaţă (smalţul). Chiar dacă s-a desprins o bucată de smalţ, tratamentul imediat nu este necesar. Fracturile stratului dentar intermediar (dentina) sunt de obicei dureroase la contactul cu aerul şi alimentele, astfel încât persoanele cu astfel de fracturi apelează rapid la medicul stomatolog. Dacă fractura afectează pulpa dentară, adică porţiunea centrală a dintelui, la nivelul leziunii se observă o pată roşie şi sânge care curge. Poate fi necesară ocluzia de canal pentru a îndepărta pulpa restantă înainte ca aceasta să moară şi să producă durere intensă.

Dacă în urma unui traumatism dintele se slăbeşte sau dacă ţesutul gingival înconjurător sângerează puternic, persoana ar trebui să meargă la dentist imediat. Dinţii de lapte (dinţii deciduali) din faţă lezaţi pot fi extraşi atunci când sunt foarte mult slăbiţi, prevenindu-se astfel afectarea dinţilor permanenţi.

Dinţii de lapte smulşi (avulsiune dentară) nu ar trebui reimplantaţi deoarece pot leza mugurii dinţilor permanenţi. Un dinte permanent smuls trebuie tratat imediat. Acesta trebuie curăţat şi reimplantat. Dacă acest lucru nu este posibil, dintele ar trebui pus într-un pahar cu lapte (laptele asigură un mediu optim pentru păstrarea dintelui). În orice caz, pacientul trebuie să meargă imediat la medicul stomatolog, având la el dintele scos.

Dacă dintele este reimplantat în următoarele 30 de minute de la traumatism, este foarte probabil că va rămâne sănătos. Cu cât este ţinut mai mult timp scos, cu atât mai mult scade şansa de reimplantare reuşită pe termen lung. Medicul stomatolog fixează dintele de dinţii alăturaţi pentru 7-10 zile. În final, dinţii reimplantaţi vor trebui trataţi prin ocluzie de canal. Dacă osul din jurul dintelui a fost de asemenea fracturat, dintele va trebui imobilizat timp de 6-10 săptămâni.

Fracturile maxilare

Fracturile maxilare sunt dureroase și de obicei modifică ocluzia dinților. Adeseori, pacientul nu poate deschide larg gura, sau mandibula deviază într-o parte atunci când gura este deschisă și închisă. Majoritatea fracturilor maxilare se produc la nivelul maxilarului inferior (mandibula).

Fracturile maxilarului superior (maxila) pot produce vedere dublă (din cauza afectării mușchilor globului ocular, care se inseră în vecinătate), anestezie a tegumentului infraocular (din cauza leziunilor nervoase), sau neregularități ale osului zigomatic (obrazului) care pot fi simțite cu mâna. Orice traumatism suficient de puternic pentru a fractura maxilarul poate de asemenea leza coloana vertebrală cervicală. O lovitură suficient de puternică pentru a fractura maxilarul poate produce și comoție cerebrală sau hemoragie intracraniană.

Dacă o persoană consideră că a suferit o fractură de maxilar, atunci maxilarul trebuie imobilizat, ținând dinții uniți și imobili. Mandibula poate fi fixată cu mâna sau preferabil cu un bandaj trecut pe sub mandibulă și peste creștetul capului de câteva ori (bandaj Barton). Persoana care pune bandajul trebuie să aibă grijă să nu afecteze respirația. Ar trebui mers la medic cât mai curând posibil, deoarece fracturile de acest tip pot produce hemoragie internă și obstrucție a căilor respiratorii.

La spital, înainte de tratarea fracturii maxilare, se fac radiografii pentru a exclude leziunile coloanei cervicale și ale măduvei spinării. Maxilarele pot fi unite între ele cu fire; vor rămâne astfel timp de 6 săptămâni, pentru a permite vindecarea țesutului osos. În acest timp persoana va putea numai să bea lichide printr-un pai. Multe fracturi maxilare pot fi reparate chirurgical prin montarea unei plăci (o bucată de metal fixată cu șuruburi în os de fiecare parte a fracturii); maxilarele sunt imobilizate numai câteva zile, după care în săptămânile următoare pacientul poate consuma alimente moi. La copii, unele fracturi maxilare nu se imobilizează. În schimb, tratamentul inițial permite efectuarea de mișcări limitate, iar activitatea normală se reia după câteva săptămâni. De obicei la persoanele cu fracturi compuse (care se extind prin dinte și soclul dentar, deschizându-se într-o regiune contaminată, cum ar fi cavitatea bucală) se administrează antibiotice.

Luxația mandibulară

Luxația mandibulară este de obicei foarte dureroasă. Pacientul nu poate închide gura, iar mandibula poate fi deplasată și răsucită într-o parte. Cauza este de obicei deschiderea exagerată a gurii sau producerea unui traumatism. Alte cauze sunt voma, căscatul, creșterea mobilității mandibulare (hipermobilitate) – care conduce frecvent la apariția unei boli temporomandibulare ▲, precum și intervențiile stomatologice prelungite.

Bandajul Barton

Bandajul Barton se folosește pentru stabilizarea temporară a maxilarului după producerea unei fracturi maxilare.

Medicul repune mandibula la loc cu mâna (reducție manuală). Având degetele mari de la mână înfășurate cu tifon, acesta își plasează ambele police pe gingii, în vecinătatea molarilor, iar apoi exercită presiune în jos și pe urmă ușor spre anterior, pe suprafața exterioară a dinților. Dacă este necesar, în timpul următor exercită presiune către posterior.

După ce mandibula este repoziționată, pacientul este instruit să evite deschiderea largă a gurii timp de cel puțin 6 săptămâni. Atât pacientul, cât și familia sunt învățați cum să repare luxația, pentru eventualitatea în care aceasta se produce din nou. Dacă s-au produs luxații repetate, poate fi necesară o intervenție chirurgicală prin care riscul luxațiilor ulterioare este redus. De exemplu, ligamentele care unesc mandibula cu craniul (la nivelul articulației temporomandibulare) pot fi scurtate, astfel încât articulația devine mai stabilă.

Complicații ale intervențiilor stomatologice

După anumite intervenții stomatologice apare frecvent edem local, în special în cazul extracțiilor dentare și al intervențiilor chirurgicale periodontale. Aplicarea unei pungi cu gheață – sau mai bine a unei pungi de plastic

▲ vezi pagina 685

Scanned with OKEN Scanner

pline cu mazăre sau porumb congelat (care se adaptează mai bine la conturul facial) – pe obraz previne în mare parte tumefacția. Tratamentul cu gheață se poate folosi la fiecare câteva ore în primele 18 ore. De fiecare dată se aplică în episoade de 25 de minute, separate prin pauze de 5 minute. Dacă tumefacția persistă sau se mărește după 3 zile, sau dacă durerea este severă, este posibil să se fi produs o infecție și pacientul ar trebui să meargă la dentist.

După extracția unui molar poate să apară o afecțiune denumită soclu uscat (osul este expus la nivelul soclului dentar, astfel încât vindecarea este întârziată). În mod tipic, disconfortul se ameliorează după 2-3 zile de la extracție, iar apoi se agravează brusc, uneori fiind însoțit de dureri la nivelul urechii de aceeași parte. Deși durerea dispare de la sine după câteva săptămâni, medicul stomatolog poate amplasa un bandaj anestezic în soclul dentar pentru a reduce durerea. Acest bandaj este înlocuit la fiecare 1-2 zile, timp de aproximativ o săptămână.

Hemoragia care apare după intervențiile chirurgicale orale este o manifestare obișnuită. De obicei poate fi oprită prin aplicarea de presiune constantă la locul leziunii în timpul primei ore; aceasta se realizează rugând pacientul să țină strâns între dinți o bucată de tifon. Hemoragia orală poate fi înșelătoare, deoarece o cantitate mică de sânge se poate amesteca cu salivă și astfel cantitatea pierdută pare mai mare decât în realitate. Dacă sângerarea continuă, regiunea poate fi curățată, iar o altă bucată de tifon sau un pliculeț de ceai înmuiat poate fi ținut în zona afectată, aplicând presiune constantă. Dacă hemoragia continuă peste două ore, ar trebui contactat medicul stomatolog.

Persoanele care iau în mod regulat anticoagulante (medicamente care împiedică coagularea) sau aspirină (chiar dacă iau numai o aspirină la câteva zile) ar trebui să menționeze acest lucru dentistului cu o săptămână înainte de intervenția chirurgicală, deoarece aceste medicamente cresc riscul de sângerare. Medicul stomatolog și medicul pacientului pot regla doza de medicament sau pot recomanda întreruperea temporară a tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 9

AFECȚIUNILE DIGESTIVE

118. Prezentare generală a sistemului digestiv 694

Faringele și esofagul ■ Stomacul ■ Intestinul subțire ■ Pancreasul ■ Ficatul ■ Vezica biliară și tractul biliar ■ Intestinul gros ■ Rectul și anusul ■ Efectele îmbătrânirii

119. Simptomele și diagnosticarea afecțiunilor digestive 699

Diareea ■ Constipația ■ Hemoragia digestivă ■ Dispepsia ■ Regurgitația ■ Dificultățile la deglutiție ■ Senzația de nod în gât ■ Durerea abdominală ■ Durerea toracică sau de spate ■ Flatulența ■ Pierderea apetitului ■ Senzația de greață ■ Voma ■ Istoricul medical și examenul fizic ■ Evaluarea psihologică ■ Proceduri diagnostice

120. Afecțiunile esofagului 706

Obstrucția esofagiană ■ Tulburările de propulsie a alimentelor ■ Traumatismele esofagiene

121. Afecțiunile peptice 711

Gastrita ■ Ulcerul peptic ■ Refluxul gastroesofagian

122. Gastroenterita 719

Colita hemoragică ■ Toxiinfecția alimentară stafilococică ■ Toxiinfecția alimentară cu Clostridium perfringens ■ Diareea călătorului ■ Toxiinfecția alimentară chimică

123. Hernia hiatală, bezoarii și corpii străini 727

124. Pancreatita 729

125. Malabsorbția 734

Intoleranța la lactoză ■ Boala celiacă ■ Sprue tropical ■ Boala Whipple ■ Limfangiectazia intestinală

126. Bolile inflamatorii intestinale 738

Boala Crohn ■ Colita ulcerativă ■ Colita colagenoasă și colita limfocitară ■ Colita de anastomoză

127. Colita determinată de tratamentul cu antibiotice 745

128. Boala diverticulară 747

Diverticuloza ■ Diverticulita

Scanned with OKEN Scanner

129. Tulburările tranzitului intestinal 750

Constipația ■ Diareea ■ Sindromul de intestin iritabil ■ Incontinența pentru materii fecale ■ Flatulența

130. Bolile anusului și rectului 759

Hemoroizii ■ Fisurile anale ■ Abcesul anorectal ■ Fistula anorectală ■ Proctita ■ Boala pilonidală ■ Prolapsul rectal ■ Pruritul anal ■ Corpii străini

131. Tumorile sistemului digestiv 764

Tumorile benigne ale esofagului ■ Cancerul esofagian ■ Tumorile benigne ale stomacului ■ Cancerul gastric ■ Tumorile benigne ale intestinului subțire ■ Cancerul intestinului subțire ■ Polipii intestinului gros și rectului ■ Cancerul colorectal ■ Cancerul anal ■ Cancerul pancreatic ■ Alte tumori ale pancreasului

132. Urgențele gastrointestinale 776

Hemoragia gastrointestinală ■ Abcesele abdominale ■ Ocluzia intestinală ■ Ileusul ■ Apendicita ■ Peritonita ■ Colita ischemică

CAPITOLUL 118

Prezentare generală a sistemului digestiv

Sistemul digestiv, care se extinde de la cavitatea bucală până la anus, are rol în ingestia alimentelor, scindarea alimentelor până la elementele nutritive (proces denumit digestie), absorbția elementelor nutritive în sânge și eliminarea din organism a componentelor nedigerabile ale alimentelor. Tractul digestiv este alcătuit din cavitatea bucală ▲, faringe, esofag, stomac, intestin subțire, intestin gros, rect și anus. Sistemul digestiv include și organele extradigestive: pancreasul, ficatul și vezica biliară.

Cavitatea abdominală este spațiul în care se găsesc organele digestive. Este delimitată în partea anterioară de peretele abdominal (alcătuit din piele, grăsime, mușchi și țesut conjunctiv, dispuse în straturi), de coloana vertebrală în partea posterioară, de diafragm superior și de organele pelviene inferior. Este acoperită, la fel ca și suprafața externă a organelor digestive, de o membrană denumită peritoneu.

▲ vezi pagina 661

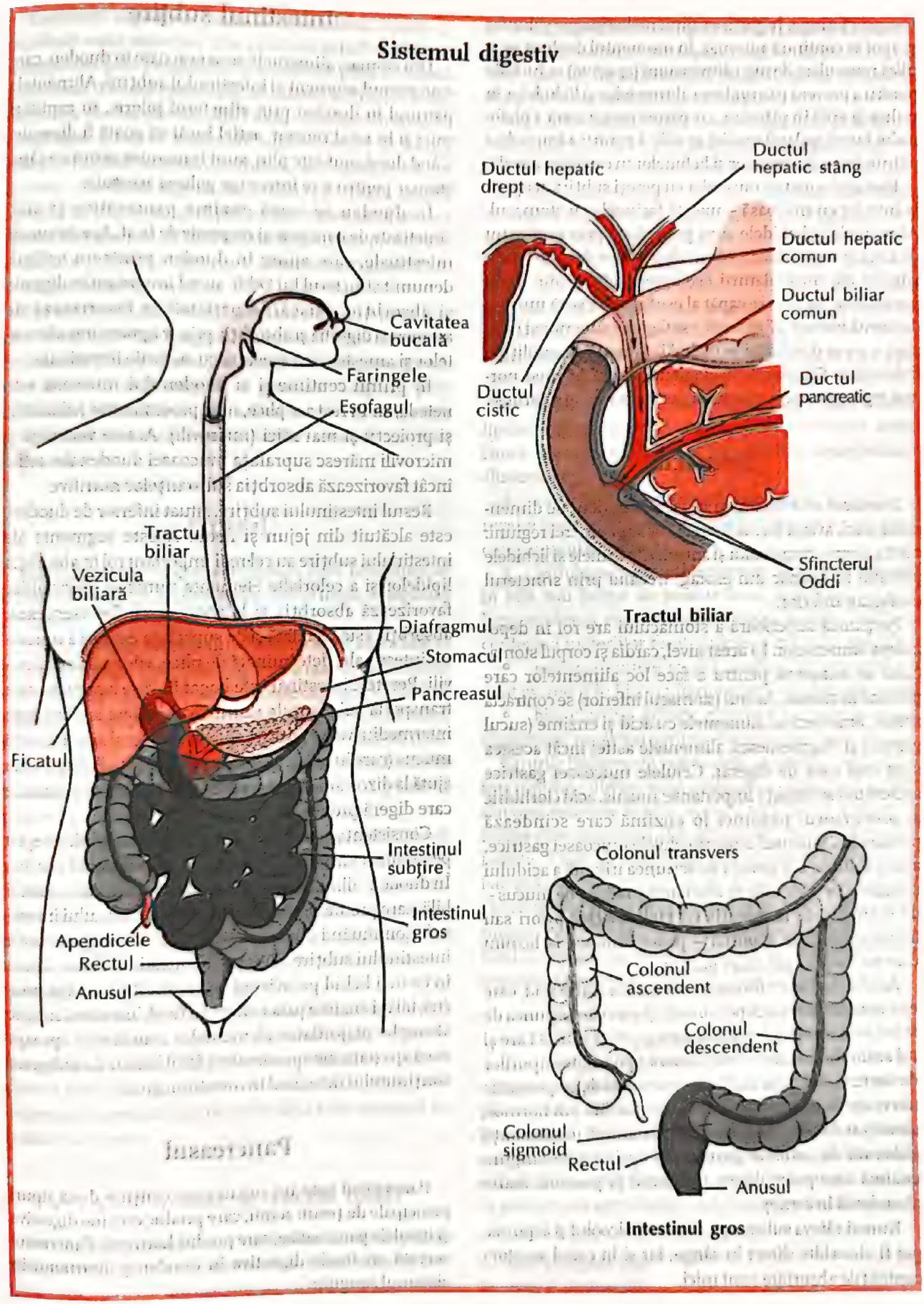
Specialiștii au identificat o conexiune puternică între sistemul digestiv și creier. De exemplu, factorii psihologici influențează semnificativ contracțiile musculaturii intestinale, secreția enzimelor digestive și celelalte funcții ale sistemului digestiv. Chiar și susceptibilitatea la infecții, care conduce la diferite boli digestive, este influențată puternic de creier. La rândul său, sistemul digestiv poate influența de asemenea creierul. De exemplu, bolile cronice sau recurente, precum sindromul de intestin iritabil, colita ulcerativă și alte boli dureroase, influențează emoțiile, comportamentele și starea generală a persoanelor afectate. Aceste influențe bidirecționale au fost grupate sub denumirea comună de „axa creier – tub digestiv".

Faringele și esofagul

Faringele este situat posterior și inferior de cavitatea bucală. Când alimentele și lichidele sunt înghițite, acestea

Scanned with OKEN Scanner

Sistemul digestiv



trec prin faringe. Înghiţirea alimentelor începe voluntar şi apoi se continuă automat. În momentul deglutiţiei, o plică musculară de mici dimensiuni (epiglota) se închide pentru a preveni pătrunderea alimentelor şi lichidelor în trahee şi apoi în plămâni, iar partea posterioară a plafonului bucal (palatul moale) se ridică pentru a împiedica pătrunderea alimentelor şi lichidelor în cavitatea nazală.

Esofagul – un tub muscular cu pereţi subţiri, acoperit la interior cu mucoasă – uneşte faringele cu stomacul. Alimentele şi lichidele sunt propulsate prin esofag nu de forţa gravitaţională, ci de unde produse de contracţiile ritmice ale musculaturii esofagiene, denumite unde peristaltice. La fiecare capăt al esofagului există muşchi de formă inelară (sfincterele esofagiene superior şi inferior), care se deschid şi se închid în funcţie de condiţiile fiziologice. Sfincterele esofagiene previn în mod normal regurgitarea conţinutului gastric în esofag şi faringe.

Stomacul

Stomacul este un organ muscular cavitar, de dimensiuni mari, având forma literei J, alcătuit din trei regiuni: cardia, corpul stomacului şi antrul. Alimentele şi lichidele pătrund în stomac din esofag, trecând prin sfincterul esofagian inferior.

Porţiunea superioară a stomacului are rol în depozitarea alimentelor. La acest nivel, cardia şi corpul stomacului se relaxează pentru a face loc alimentelor care pătrund în stomac. Antrul (stomacul inferior) se contractă ritmic, amestecând alimentele cu acid şi enzime (sucul gastric) şi fragmentează alimentele astfel încât acestea sunt mai uşor de digerat. Celulele mucoasei gastrice secretă trei substanţe importante: mucus, acid clorhidric şi precursorul pepsinei (o enzimă care scindează proteinele). Mucusul acoperă celulele mucoasei gastrice, având rolul de a le proteja de acţiunea iritantă a acidului şi enzimelor. Orice tip de afectare a stratului de mucus – de exemplu, de la infecţia cu Helicobacter pylori sau administrarea de aspirină – poate conduce la leziuni care evoluează spre ulcer gastric.

Acidul clorhidric formează un mediu foarte acid, care este necesar pentru ca pepsina să îşi exercite acţiunea de scindare a proteinelor. Aciditatea gastrică ridicată are şi rol antiinfecţios, deoarece omoară majoritatea tipurilor de bacterii. Secreţia acidă este stimulată de impulsurile nervoase care ajung la stomac, de gastrină (un hormon sintetizat de celulele gastrice) şi histamină (o substanţă eliberată de celulele gastrice). Pepsina este singura enzimă care poate digera colagenul (o proteină foarte abundentă în carne).

Numai câteva substanţe, cum ar fi alcoolul şi aspirina, pot fi absorbite direct în sânge, iar şi în cazul acestora cantităţile absorbite sunt mici.

Intestinul subţire

Din stomac, alimentele sunt evacuate în duoden, care este primul segment al intestinului subţire. Alimentele pătrund în duoden prin sfincterul piloric, în cantităţi mici şi în mod repetat, astfel încât să poată fi digerate. Când duodenul este plin, sunt transmise semnale către stomac pentru a se întrerupe golirea acestuia.

În duoden se varsă enzime pancreatice şi bilă, sintetizate de pancreas şi respectiv de ficat. Aceste sucuri intestinale, care ajung în duoden printr-un orificiu denumit sfincterul lui Oddi, au rol important în digestie şi absorbţie. Mişcările peristaltice favorizează de asemenea digestia şi absorbţia prin fragmentarea alimentelor şi amestecarea acestora cu sucurile intestinale.

În primii centimetri ai duodenului mucoasa este netedă, iar în rest are plice, mici proeminenţe (vilozităţi) şi proiecţii şi mai mici (microvili). Aceste vilozităţi şi microvili măresc suprafaţa mucoasei duodenale, astfel încât favorizează absorbţia substanţelor nutritive.

Restul intestinului subţire, situat inferior de duoden, este alcătuit din jejun şi ileon. Aceste segmente ale intestinului subţire au cel mai important rol în absorbţia lipidelor şi a celorlalte elemente nutritive. Peristaltica favorizează absorbţia şi la acest nivel. De asemenea, absorbţia este facilitată şi de suprafaţa extinsă a mucoasei intestinale, determinată de plice, vilozităţi şi microvili. Peretele intestinal este bogat în vase sanguine care transportă substanţele nutritive absorbite la ficat, prin intermediul venei porte. Celulele intestinale sintetizează mucus (care lubrifiază conţinutul intestinal) şi apă (care ajută la dizolvarea alimentelor). Sunt eliberate şi enzime care digeră proteinele, glucidele şi lipidele.

Consistenţa conţinutului intestinal se modifică treptat pe măsură ce acesta este propulsat prin intestinul subţire. În duoden, alimentele sunt diluate de sucul pancreatic şi bilă, care produc scăderea acidităţii conţinutului intestinal. Continuând să avanseze către celelalte segmente ale intestinului subţire, conţinutul intestinal devine din ce în ce mai lichid pe măsură ce se amestecă cu apă, mucus, bilă şi enzime pancreatice. În final, intestinul subţire absoarbe majoritatea elementelor nutritive şi aproape toată apa (rămâne aproximativ 1 litru) înainte de ajungerea conţinutului intestinal în intestinul gros.

Pancreasul

Pancreasul este un organ care conţine două tipuri principale de ţesut: acinii, care produc enzime digestive şi insulele pancreatice, care produc hormoni. Pancreasul secretă enzimele digestive în duoden şi hormonii în sistemul sanguin.

Scanned with OKEN Scanner

Enzimele digestive (cum sunt amilaza, lipaza şi tripsina) sunt eliberate din celulele acinilor şi sunt transportate prin canaliculele pancreatice până în ductul pancreatic. Ductul pancreatic se uneşte cu ductul biliar comun la nivelul sfincterului Oddi, de unde continuă să curgă spre duoden. Enzimele sunt secretate în formă inactivă. Acestea sunt activate numai când ajung în tractul digestiv. Amilaza digeră carbohidraţii; lipaza digeră lipidele; iar tripsina digeră proteinele. Pancreasul secretă şi cantităţi mari de bicarbonat de sodiu, care protejează duodenul prin neutralizarea acidităţii conţinutului intestinal evacuat de stomac.

Cei trei hormoni produşi de pancreas sunt insulina, care reduce nivelul sanguin al glucozei (glicemia) prin favorizarea transportului glucozei în celule; glucagonul, care creşte nivelul sanguin al glucozei sanguine prin stimularea eliberării de glucoză din rezervele hepatice; şi somatostatina, care împiedică eliberarea celorlalţi doi hormoni.

Ficatul

Ficatul este un organ voluminos care îndeplineşte numeroase funcţii ▲, dintre care numai unele au legătură cu digestia.

Substanţele nutritive din alimente sunt absorbite la nivelul peretelui intestinal, care este irigat de numeroase vase sanguine mici (capilare). Aceste capilare se varsă în vene care se unesc între ele şi formează vene mai mari, iar în final se varsă în vena portă care pătrunde în ficat. Această venă se ramifică în vase din ce în ce mai mici în interiorul ficatului, iar sângele transportat poate fi procesat.

Procesarea la nivelul ficatului se realizează în două moduri. Bacteriile şi alte particule străine absorbite din intestin sunt distruse, iar multe substanţe nutritive sunt degradate şi mai mult, astfel încât să poată fi folosite de organism. Ficatul îndeplineşte toate aceste funcţii cu viteză crescută, iar apoi sângele încărcat cu substanţe nutritive ajunge în circulaţia generală.

Ficatul fabrică aproximativ jumătate din colesterolul organismului; restul este luat din alimentaţie. Aproximativ 80% din colesterolul sintetizat de ficat este folosit pentru formarea bilei. Ficatul secretă bila, care este depozitată în vezica biliară până când este necesară în realizarea digestiei.

Vezicula biliară şi tractul biliar

De la ficat, bila este transportată prin ductele hepatice stâng şi drept ■, care se unesc şi formează ductul hepatic comun. Acest duct se uneşte cu un duct care vine de la vezicula biliară, denumit ductul cistic şi formează ductul biliar comun. Ductul pancreatic se uneşte cu ductul biliar comun imediat înainte de orificiul de vărsare în duoden, la nivelul sfincterului Oddi.

Între mese, sărurile biliare sunt depozitate în vezicula biliară, iar numai o cantitate mică de bilă ajunge în intestin. Alimentele care pătrund în duoden activează o serie de semnale hormonale şi nervoase care determină evacuarea veziculei biliare. Ca urmare, bila este evacuată în duoden şi se amestecă cu conţinutul alimentar.

Bila are două funcţii importante. Favorizează digestia şi absorbţia lipidelor şi este responsabilă pentru eliminarea din organism a anumitor produşi finali de metabolism – în special hemoglobina provenită din eritrocitele distruse şi excesul de colesterol. În mod specific, bila îndeplineşte acţiunile următoare:

- sărurile biliare cresc solubilitatea colesterolului, lipidelor (grăsimilor) şi vitaminelor liposolubile, astfel încât favorizează absorbţia acestor componente alimentare;
- sărurile biliare stimulează secreţia de apă la nivelul intestinului gros, astfel încât ajută la propulsarea conţinutului intestinal;
- bilirubina (principalul pigment biliar) este excretată în bilă sub formă de produs final al metabolismului hemoglobinei eliberată din globulele roşii distruse, conferind materiilor fecale culoarea maronie specifică;
- medicamentele şi alţi produşi de metabolism sunt excretaţi în bilă şi ulterior eliminaţi din organism;
- bila conţine diferite proteine care deţin roluri importante pentru absorbţia elementelor nutritive.

Sărurile biliare sunt reabsorbite în ultimul segment al intestinului subţire, sunt preluate de către ficat şi sunt din nou secretate în bilă. Această recirculare a sărurilor biliare este cunoscută sub denumirea de circuit enterohepatic. Toate sărurile biliare din organism sunt recirculate de 10-12 ori pe zi. La fiecare trecere, mici cantităţi de săruri biliare ajung în intestinul gros, unde bacteriile le metabolizează şi le transformă în diferiţi constituenţi. Unii dintre aceştia sunt reabsorbiţi; restul sunt excretaţi împreună cu materiile fecale.

Intestinul gros

Intestinul gros este alcătuit din cec, colon ascendent (drept), colon transvers, colon descendent (stâng) şi colon sigmoid, care se continuă cu rectul. Cecum, prima parte a colonului ascendent, este regiunea în care intestinul subţire se uneşte cu intestinul gros. De la nivelul cecului se proiectează apendicele, un tub subţire de forma unui

▲ vezi şi pagina 786
■ vezi şi pagina 786

Scanned with OKEN Scanner

deget a cărui funcţie este necunoscută. Intestinul gros secretă mucus, iar cel mai important rol al său este absorbţia apei din materiile fecale.

Conţinutul intestinal este lichid atunci când ajunge în intestinul gros, însă când ajunge în rect consistenţa este solidă. Bacteriile numeroase care colonizează intestinul gros digeră şi mai mult anumite substanţe, ceea ce conduce la formarea de gaze. Aceste bacterii sintetizează şi anumite substanţe importante, cum ar fi vitamina K, care deţine un rol important în coagularea sângelui. Bacteriile sunt necesare pentru menţinerea funcţionalităţii intestinale normale, iar atunci când prin administrarea de antibiotice echilibrul florei intestinale este alterat, se ajunge la apariţia unor boli. Consecinţa este iritaţia mucoasei intestinale, care stimulează secreţia de mucus şi apă, conducând astfel la apariţia diareii.

Rectul şi anusul

Rectul este o structură cavitară care începe la capătul intestinului gros, imediat după colonul sigmoid şi se continuă până la anus. De obicei rectul este gol, deoarece materiile fecale sunt depozitate mai sus, în colonul descendent. Când colonul descendent se umple, iar materiile fecale ajung în rect, apare necesitatea de a evacua materiile fecale (proces numit defecaţie). Adulţii şi copiii mai mari pot inhiba aceste impulsuri până când ajung la baie. Sugarii şi copiii mici nu deţin controlul muscular necesar pentru a putea amâna momentul defecaţiei.

Anusul este deschiderea de la capătul terminal al tubului digestiv, prin care sunt evacuate materiile fecale. Este alcătuit din straturile de suprafaţă ale corpului şi din regiunea terminală a tubului digestiv. La interior este acoperit cu o mucoasă care se continuă cu tegumentul. Un inel muscular (sfincterul anal) menţine anusul închis până când persoana urmează să aibă scaun.

Efectele îmbătrânirii

Deoarece sistemul digestiv are rezerve funcţionale bogate, îmbătrânirea afectează relativ puţin funcţiile intestinale în comparaţie cu efectele asupra altor organe. Cu toate acestea, vârsta este un factor important în evoluţia anumitor boli digestive. În particular, vârstnicii sunt mai predispuşi la dezvoltarea diverticulozei şi a tulburărilor de tranzit intestinal (de exemplu, constipaţie), apărute ca efecte secundare ale unor medicamente.

Esofagul. Odată cu avansarea în vârstă, forţa contracţiilor esofagului şi tensiunea exercitată de sfincterul esofagian superior se reduc, dar deplasarea alimentelor nu este afectată de aceste modificări. Însă mulţi adulţi vârstnici sunt afectaţi de boli care interferă cu mişcările peristaltice esofagiene.

Stomacul. Mucoasa stomacului devine mai sensibilă odată cu îmbătrânirea, astfel încât creşte riscul de ulcer peptic, în special la persoanele care iau aspirină şi alte antiinflamatorii nesteroidiene (AINS). De asemenea, stomacul nu mai poate depozita atât de multe alimente (din cauza reducerii elasticităţii), iar rata de golire a acestuia în intestinul subţire scade, însă în general aceste modificări nu produc simptome observabile. Îmbătrânirea are efect minim asupra secreţiei gastrice de acid şi pepsină, însă bolile care reduc secreţia gastrică, cum ar fi gastrita atrofică, devin mai frecvente.

Intestinul subţire. Îmbătrânirea are efecte minime asupra structurii intestinului subţire, astfel încât tranzitul intestinal la acest nivel şi absorbţia majorităţii substanţelor nutritive nu se modifică semnificativ. Însă concentraţia de lactază se reduce, ceea ce conduce la intoleranţă la produse lactate (intoleranţă la lactoză). Proliferarea excesivă a anumitor bacterii este mai frecvent întâlnită la vârstnici şi poate determina scădere ponderală. Dezvoltarea excesivă a bacteriilor poate reduce absorbţia anumitor substanţe nutritive, cum ar fi acidul folic, fierul şi calciul.

Pancreasul, ficatul şi vezicula biliară. Cu vârsta, greutatea pancreasului se reduce, iar o parte din ţesutul activ este înlocuit de ţesut fibros. Însă aceste modificări nu diminuează capacitatea pancreasului de a produce enzime digestive şi bicarbonat de sodiu. Pe măsură ce persoana îmbătrâneşte, ficatul şi vezicula biliară suferă numeroase modificări microscopice ▲.

Intestinul gros şi rectul. Intestinul gros nu se modifică atât de mult odată cu îmbătrânirea. Rectul se lărgeşte uşor. Constipaţia apare mai frecvent. Aceasta se poate datora în parte încetinirii tranzitului intestinal şi scăderii moderate a forţei contracţiilor rectului când acesta se umple cu materii fecale.

▲ vezi pagina 788

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 119

Simptomele şi diagnosticarea afecţiunilor digestive

Bolile care afectează sistemul digestiv (bolile gastrointestinale) sunt denumite afecţiuni digestive. Unele dintre acestea afectează simultan mai multe segmente ale sistemului digestiv, în timp ce altele sunt localizate la nivelul unui singur segment sau organ.

Simptome

Unele simptome – cum ar fi diareea, constipaţia, hemoragia digestivă, regurgitarea şi dificultăţile la deglutiţie – sugerează de obicei prezenţa unei boli digestive. Simptomele mai generale, cum ar fi durerea abdominală, flatulenţa, pierderea apetitului şi senzaţia de greaţă, sunt întâlnite atât în bolile digestive, cât şi în boli de alt tip.

Indigestia este un termen inexact folosit pentru a desemna lucruri diferite. Termenul acoperă foarte multe probleme ale tractului digestiv, cum ar fi sindromul dispeptic, greaţa şi voma, regurgitarea şi senzaţia de nod în gât.

Diareea

Diareea reprezintă episoade frecvente de defecaţie, cu eliminarea de materii fecale cu consistenţă scăzută. Consistenţa scaunului poate varia de la păstoasă la apoasă. Culoarea neagră a materiilor fecale indică prezenţa unei hemoragii intestinale. Acestea au aspect de păcură şi miros neplăcut (melenă).

Înainte de scaun pot fi prezente crampe, iar uneori odată cu materiile fecale sunt eliminate şi multe gaze. Unele persoane prezintă greaţă, în special dacă diareea este produsă de un organism infecţios sau de o substanţă toxică.

Constipaţia

Constipaţia reprezintă episoade rare de defecaţie. La persoanele constipate, materiile fecale sunt aproape întotdeauna de consistenţă crescută şi sunt dificil de eliminat. De asemenea, după scaun poate persista senzaţia că rectul nu a fost golit complet.

Constipaţia poate produce durere abdominală dacă persoana afectată depune efort în timpul scaunului; la unii indivizi, durerea persistă şi între scaune. Constipaţia poate produce greaţă şi diminuarea apetitului. Formarea unui fecalom, în care materiile fecale din ultima parte a intestinului gros şi rectului se întăresc şi blochează tranzitul intestinal, este uneori întâlnită la persoanele cu constipaţie severă. Conduce la crampe şi dureri rectale. Adeseori, pe lângă obstacol trece mucus apos, iar din acest motiv pacientul poate considera în mod incorect că suferă de diaree şi nu de constipaţie.

Constipaţia poate să apară atunci când tranzitul materiilor fecale prin intestinul gros este încetinit din cauza unei boli sau de efectele anumitor medicamente. Uneori constipaţia este determinată de deshidratare sau de o dietă săracă în fibre. Durerea şi bolile psihologice, cum ar fi depresia, pot de asemenea contribui la apariţia constipaţiei. În multe cazuri însă, cauza bolii rămâne necunoscută.

Hemoragia digestivă

Hemoragia se poate produce la orice nivel al tractului digestiv, de la cavitatea bucală până la anus. Sângele poate fi prezent în lichidul de vomă (hematemeză). Când pacientul vomită sânge, aspectul este roşu-deschis dacă hemoragia este recentă şi continuă. De asemenea, sângele vomat poate avea aspectul zaţului de cafea atunci când hemoragia este redusă sau s-a oprit, din cauza digestiei parţiale a acestuia în mediul gastric acid.

Sângele poate fi eliminat şi la nivel rectal, fie sub formă de melenă (materii fecale de culoare neagră şi consistenţă scăzută, asemănătoare cu păcura) sau sub formă de sânge roşu aprins (hematochezie). Melena apare atunci când hemoragia se produce la nivelul esofagului, stomacului sau intestinului subţire. Coloraţia neagră a melenei este dată de expunerea sângelui la aciditatea şi enzimele din stomac şi la acţiunea bacteriilor din intestinul gros. Hematochezia este mai frecventă atunci când hemoragia se produce în intestinul gros, cu toate că poate apărea şi în caz de hemoragie foarte abundentă în porţiunile superioare ale tractului digestiv.

Hemoragia digestivă poate avea numeroase cauze, cum ar fi: ulcerele peptice; conexiunile anormale între arterele şi venele intestinale (malformaţii arteriovenoase); dilataţia venelor esofagului (varice esofagiene); iritaţia produsă de anumite medicamente, cum ar fi aspirina şi alte antiinflamatoare nesteroidiene (AINS); boli inflamatorii intestinale şi cancerul sistemului digestiv.

Pierderile bruşte şi importante de sânge pot fi însoţite de creşterea frecvenţei cardiace, scăderea presiunii arteriale şi diminuarea debitului urinar. Mâinile şi picioarele pacientului sunt reci şi umede. Scăderea fluxului sanguin cerebral poate conduce la confuzie, dezorientare, somnolenţă şi chiar scăderea extremă a presiunii arteriale (şoc hemoragic).

Dispepsia

Dispepsia reprezintă durerea sau disconfortul localizate în porţiunea centrală a abdomenului superior, descrise de obicei ca durere cu caracter de arsură. Există multe cauze ale dispepsiei, cum ar fi ulcerele gastrice, ulcerele duodenale şi cancerul gastric. Inflamaţia stomacului (gastrita) poate de asemenea produce dispepsie. Infecţia cu Helicobacter pylori contribuie la dispepsie prin faptul că produce inflamaţie şi ulceraţii ale stomacului şi duodenului (primul segment al intestinului subţire). Calculii biliari, când ajung în tubii (ductele) prin care bila circulă de la vezica biliară la intestin, produc uneori dispepsie. Unele medicamente, în special aspirina şi alte antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), pot produce simptome similare. La multe persoane însă nu poate fi identificată nicio cauză aparentă (în acest caz diagnosticul este de dispepsie funcţională), iar simptomele sunt asociate cu creşterea sensibilităţii gastrice sau cu creşterea forţei contracţiilor gastrointestinale (spasme).

Anxietatea poate cauza sau agrava dispepsia – probabil deoarece amplifică receptivitatea individului la senzaţiile neplăcute, astfel încât orice disconfort minor devine foarte deranjant. Uneori anxietatea poate agrava sensibilitatea anormală a stomacului şi contracţiile gastrice, sau poate face ca persoana să hiperventileze şi să înghită aer (aerofagie).

Durerea sau disconfortul din abdomenul superior variază ca intensitate şi caracter. Majoritatea persoanelor descriu durerea ca având caracter de arsură sau jenă. La unii pacienţi alimentaţia agravează durerea; la alţii conduce la ameliorarea acesteia. Alte simptome sunt diminuarea apetitului, greaţa, constipaţia, diareea, flatulenţa, eructaţiile şi zgomotele intestinale puternice (borborisme).

Regurgitaţia

Regurgitaţia reprezintă eliminarea alimentelor din esofag sau stomac, fără a fi prezente senzaţia de greaţă sau contracţiile puternice ale muşchilor abdominali. Un inel muscular (sfincter) situat între stomac şi esofag împiedică în mod normal regurgitaţia. Regurgitaţia alimentelor acre sau amare poate fi determinată de aciditatea gastrică. Regurgitaţia de lichid insipid care conţine mucus sau alimente nedigerate poate fi determinată de îngustarea (strictura) sau obstrucţia esofagului. Blocajul poate fi produs de leziuni cauzate de aciditatea gastrică, de o tumoră malignă esofagiană, sau de tulburări ale controlului nervos al motilităţii esofagiene, care afectează coordonarea între musculatura esofagiană şi sfincterul esofagian inferior.

Uneori regurgitaţia apare fără o cauză evidentă. Acest tip de regurgitaţie este denumit ruminaţie. În cazul ruminaţiei, mici cantităţi de alimente sunt regurgitate din stomac, de obicei la 15-30 minute după masă. Materialul ajunge în cavitatea bucală, este mestecat din nou şi apoi înghiţit. Ruminaţia apare fără a fi însoţită de durere sau de dificultăţi la deglutiţie. Este frecvent întâlnită la sugari. La adulţi, apare de obicei la persoane cu boli emoţionale, în special în timpul perioadelor de stres intens.

Dificultăţile la deglutiţie

Dificultăţile la deglutiţie (disfagia) reprezintă senzaţiile că alimentele nu se deplasează normal din faringe în stomac, sau că acestea au rămas blocate în esofag. Dificultăţile la înghiţire pot fi produse de afectarea circulaţiei lichidelor sau solidelor prin obstrucţia mecanică a faringelui, esofagului sau organelor din vecinătate, cum se întâmplă la pacienţii cu cancer. De asemenea, pot fi produse de afectarea sistemului nervos sau a muşchilor. Nu în ultimul rând, acestea pot fi imaginare (psihogene).

Senzaţia de nod în gât

Senzaţia de nod în gât (asociată în trecut cu isteria) apare în absenţa unui obstacol real la nivelul faringelui. Poate fi produsă de activitatea anormală a musculaturii sau de sensibilitatea excesivă a esofagului. Uneori apare atunci când acidul şi enzimele gastrice ajung în esofag (reflux gastroesofagian). Senzaţia de nod în gât poate de asemenea apărea la persoanele care înghit frecvent şi care au faringele uscat din cauza anxietăţii sau a unei alte emoţii puternice, sau din cauza respiraţiei rapide.

Senzaţia resimţită de pacienţi este similară cu cea care apare în caz de înecare şi poate fi prezentă în momente de supărare, anxietate, furie, bucurie sau fericire.

Durerea abdominală

Durerea abdominală poate indica existenţa unor probleme ale tractului digestiv sau ale altor organe din cavitatea abdominală. La persoanele în vârstă intensitatea durerii abdominale este mai redusă, iar de obicei aceasta apare treptat. Simptomul poate fi prezent şi la copii.

Scanned with OKEN Scanner

Poate fi produsă de numeroase cauze, cum ar fi infecţiile, inflamaţia, ulceraţiile, perforaţia sau ruptura unor organe, contracţiile musculaturii intestinale efectuate necoordonat sau atunci când există un obstacol şi lipsa oxigenului necesar contracţiilor musculare.

Boli care produc durere abdominală sunt ulcerul gastric perforat, sindromul de intestin iritabil, infecţia şi inflamaţia apendicelui (apendicită) sau a pancreasului (pancreatită) şi cancerul.

Caracteristicile durerii abdominale variază în funcţie de cauză. De exemplu, durerea la persoanele cu sindrom de intestin iritabil este de obicei surdă sau sub formă de crampe, în timp ce durerea produsă de ulcerele peptice are caracter de arsură. Localizarea durerii este variabilă, de la durere difuză prezentă la nivelul întregului abdomen până la durere strict localizată într-o anumită regiune. De exemplu, durerea din diverticulită este de obicei limitată în partea stângă inferioară a abdomenului, în timp ce durerea produsă de inflamaţia membranei care acoperă cavitatea abdominală (peritonita) este resimţită de obicei la nivelul întregului abdomen.

Durerea abdominală se poate modifica la schimbarea poziţiei sau în funcţie de alimentaţie sau de defecaţie. De exemplu, inflamaţia pancreasului (pancreatita) produce durere care se agravează când pacientul stă pe spate şi se ameliorează atunci când pacientul stă cu trunchiul la verticală sau se înclină spre anterior.

Durerea toracică sau de spate

Durerea toracică sau de spate, care apare imediat după înghiţirea unui aliment sau lichid, poate fi similară cu cea din bolile cardiace; ambele au caracter de arsură sau constricţie toracică. Durerea toracică asociată cu boli esofagiene poate fi percepută sub forma unei constricţii severe care apare împreună cu dificultăţile de înghiţire a băuturilor fierbinţi sau reci. Acest tip de durere poate fi produs de afecţiuni ale muşchilor esofagieni, de leziuni ale mucoasei esofagului, de infecţii ale faringelui (bacteriene, virale sau fungice), sau de tumori.

Flatulenţa

Flatulenţa reprezintă prezenţa unei cantităţi mari de gaz în tractul digestiv. Excesul de gaz este eliminat pe gură (eructaţie) sau prin anus (flatulenţă), sau este absorbit prin pereţii tractului digestiv în sânge şi apoi eliminat la nivelul plămânilor. Bacteriile din sistemul digestiv scindează (metabolizează) unele gaze în molecule mai simple şi mai uşor de excretat.

Aerul este un gaz care poate fi înghiţit în timpul alimentaţiei (aerofagie). Înghiţirea unor mici cantităţi de aer este normală, însă unele persoane înghit în mod inconştient volume importante. Cea mai mare parte a aerului înghiţit este eliminată ulterior prin eructaţii, astfel încât numai o parte ajunge în restul sistemului digestiv. Când persoana a înghiţit cantităţi mari de aer, pot fi prezente eructaţii excesive sau aerul poate ajunge să fie eliminat sub formă de flatulenţă.

Alte tipuri de gaze sunt produse în sistemul digestiv prin diferite mecanisme. Hidrogenul, metanul şi dioxidul de carbon se formează atunci când bacteriile scindează alimentele din intestin (metabolism bacterian). Persoanele cu deficit al unor enzime care scindează anumite zaharuri, cum ar fi glucidul din lapte (lactoza), produc de asemenea cantităţi mari de gaz atunci când consumă alimente care conţin lactoză. Aproape orice persoană care consumă cantităţi mari de proteine sau fructe va prezenta un grad oarecare de flatulenţă.

Flatulenţa este însoţită frecvent de dureri abdominale şi de balonare. Unele persoane sunt foarte sensibile la efectele gazelor din sistemul digestiv; altele pot tolera cantităţi mari fără apariţia durerii sau a balonării.

Pierderea apetitului

Pierderea apetitului (anorexia) poate fi determinată de multe boli digestive. Anorexia implică absenţa senzaţiei de foame; pacienţii cu anorexie nu doresc să mănânce. Poate fi produsă de inflamaţia sau infecţia tractului digestiv, prezente în boli precum gastrita sau gastroenterita. Poate apărea şi în caz de obstrucţie digestivă. O altă cauză este cancerul.

Bolile care afectează alte organe contribuie de asemenea la dezvoltarea anorexiei. Un rol important au bolile care afectează regiunea cerebrală responsabilă pentru reglarea apetitului.

Senzaţia de greaţă

Greaţa este o stare neplăcută care poate include ameţeală, disconfort abdominal difuz, absenţa dorinţei de a mânca şi senzaţia de vomă iminentă. Apare atunci când este stimulat centrul vomei din creier. De obicei se poate asocia cu orice boală a sistemului digestiv. Unele persoane prezintă greaţă din cauza mişcării (cu o ambarcaţiune, cu maşina sau cu avionul). De asemenea, este întâlnită în timpul sarcinii, în special în primele săptămâni şi mai ales dimineaţa. Multe medicamente, cum ar fi analgezicele opioide (morfina) şi chimioterapicele, produc greaţă.

Vărsăturile

Vărsăturile reprezintă contracţia puternică a musculaturii gastrice, astfel încât conţinutul gastric este împins prin esofag şi evacuat pe gură. Se asociază de obicei cu

Scanned with OKEN Scanner

greaţă şi poate fi determinată de oricare dintre afecţiunile care produc greaţă. Vărsăturile au rol de golire a conţinutului gastric, iar după ce vomită persoana afectată se simte de obicei mult mai bine, cel puţin temporar.

Obstrucţia intestinală conduce în final la vomă, deoarece alimentele şi lichidele se acumulează în stomac. De asemenea, iritaţia şi inflamaţia stomacului, intestinului subţire, sau vezicii biliare determină vomă. Afecţiunile psihologice produc greaţă şi vomă (denumită vomă funcţională sau psihogenă). Acest tip de vomă poate fi intenţionată – de exemplu, persoana cu bulimie vomită pentru a scădea în greutate, sau poate fi neintenţionată – o reacţie condiţionată la stresul psihologic, cum se întâmplă atunci când copilul nu doreşte să meargă la şcoală.

Materialul vomitat are aspect foarte variabil, de obicei seamănă cu ceea ce individul a mâncat recent. Uneori conţine bucăţi de alimente. Când persoana vomită sânge, culoarea vomei este de obicei roşu aprins (hematemeză). Când conţine bilă, voma este verzuie.

Chiar şi un episod normal de vomă poate fi violent. Persoana care vomită de obicei se apleacă şi face zgomot puternic. Voma severă poate conduce la proiectarea conţinutului gastric la distanţă mare (vomă în jet). În timpul vomei presiunea intraesofagiană creşte foarte mult, astfel încât voma severă poate produce rupturi ale mucoasei esofagiene. Persoanele inconştiente pot inhala lichidul de vomă. Conţinutul acid al acestuia poate produce iritaţii severe ale plămânilor.

Diagnostic

De obicei, medicul poate stabili dacă o persoană are o boală digestivă pe baza istoricului medical şi a examenului fizic. Ulterior, acesta alege procedurile diagnostice adecvate pentru a putea confirma diagnosticul prezumptiv, a determina extensia şi severitatea bolii şi a planifica tratamentul.

ISTORICUL MEDICAL ŞI EXAMENUL FIZIC

Medicul identifică simptomele prin discuţia cu pacientul, obţinând astfel istoricul medical al acestuia. Pacientul este încurajat să descrie simptomele pe care le are. Apoi i se adresează întrebări specifice pentru obţinerea de informaţii suplimentare. De exemplu, când discută cu pacientul despre durerea abdominală, medicul întreabă la început: „Cum este durerea?". Această întrebare poate fi urmată de întrebări precum: „Durerea se ameliorează după ce mâncaţi?" sau „Dacă vă aplecaţi în faţă, durerea devine mai puternică?".

În timpul examenului fizic, medicul observă greutatea persoanei şi aspectul general, care pot fi indicatori ai unor boli digestive. Deşi examinează tot corpul, medicul pune accentul pe examenul abdomenului, anusului şi rectului.

În primul rând se observă abdomenul din diferite unghiuri, căutându-se distensia peretelui abdominal, care apare în caz de mărire anormală a unui anumit segment al tubului digestiv. Cu ajutorul stetoscopului se ascultă zgomotele care însoţesc în mod normal deplasarea alimentelor prin tractul digestiv şi eventualele zgomote anormale. Se palpează abdomenul pentru identificarea durerii şi a formaţiunilor anormale sau a organelor mărite. Durerea produsă de presiunea uşoară şi care se ameliorează la eliberarea presiunii indică inflamaţia şi uneori infecţia membranei care acoperă cavitatea abdominală (peritoneul).

Anusul şi rectul se examinează cu degetul înmănuşat, iar uneori se testează o mostră de materii fecale pentru a se identifica hemoragiile oculte (ascunse). La femei, examinarea pelviană ajută frecvent la diferenţierea problemelor digestive de afecţiunile ginecologice.

EVALUAREA PSIHOLOGICĂ

Deoarece între sistemul digestiv şi creier există o conexiune foarte strânsă ▲, evaluarea psihologică a pacienţilor este uneori necesară în cadrul investigaţiilor pentru problemele digestive. Aceste situaţii nu implică faptul că problemele sunt imaginare sau inventate. În schimb, acestea pot fi produse de anxietate, depresie, sau alte boli mentale tratabile, acest lucru fiind valabil la aproape 50% dintre pacienţii cu boli digestive.

PROCEDURI DIAGNOSTICE

Pe baza constatărilor efectuate în timpul istoricului medical şi examenului fizic, iar dacă este cazul şi al consultului psihologic, medicii aleg procedurile diagnostice potrivite. Acestea se efectuează cu ajutorul endoscopului (un tub flexibil folosit pentru vizualizarea directă a structurilor interne şi pentru a obţine mostre tisulare din interiorul organismului), radiografiilor, ecografiilor, administrării unor cantităţi mici de materiale radioactive şi dozarea unor substanţe chimice. Toate

▲ vezi pagina 694

Scanned with OKEN Scanner

aceste proceduri îl pot ajuta pe medic să localizeze, să diagnosticheze şi uneori să trateze o anumită problemă. Unele teste presupun ca din sistemul digestiv să fie eliminate materiile fecale, altele necesită 8-12 ore de repaus alimentar, iar în cazul altora nu este necesară nicio pregătire prealabilă.

Deşi testele diagnostice pot fi foarte exacte, acestea sunt uneori destul de scumpe şi rareori pot conduce la perforarea tractului digestiv, cu apariţia hemoragiei digestive şi a altor complicaţii.

Endoscopia

Endoscopia reprezintă examinarea organelor interne cu ajutorul unui tub flexibil dotat cu o cameră video (endoscop). Când este introdus prin cavitatea bucală, endoscopul se foloseşte pentru a examina esofagul (esofagoscopie), stomacul (gastroscopie) şi cea mai mare parte a intestinului subţire (endoscopie gastrointestinală). Când este introdus prin anus, endoscopul se foloseşte pentru examinarea rectului (anoscopie); a porţiunii inferioare a intestinului gros, rectului şi anusului (sigmoidoscopie); şi a întregului intestin gros, a rectului şi anusului (colonoscopie). În cazul altor proceduri decât anoscopia şi sigmoidoscopia, pacientului i se administrează intravenos medicamente care reduc starea de disconfort.

Diametrul endoscopului variază de la 0,5 cm la aproximativ 1 cm şi lungimea este cuprinsă între 30 şi 150 cm. Alegerea tipului de endoscop depinde de segmentul digestiv care urmează a fi examinat. Endoscopul este flexibil şi are atât o sursă de iluminare cât şi o cameră video de dimensiuni mici, care îi permite medicului să obţină o imagine bună a mucoasei tractului digestiv. Se pot observa regiunile iritate, ulcerate, inflamate şi proliferările anormale.

Multe tipuri de endoscoape sunt echipate şi cu o pensă de mici dimensiuni cu ajutorul căreia se pot preleva mostre tisulare. Acestea sunt examinate pentru a se observa dacă la nivelul lor există inflamaţie, infecţie, sau celule neoplazice. Deoarece mucoasa intestinală şi straturile interne ale pereţilor intestinali nu conţin terminaţii nervoase pentru durere (cu excepţia segmentului inferior al anusului), procedura nu este dureroasă.

Endoscopul poate fi folosit şi în scop terapeutic. Printr-un mic canal existent în structura acestuia, medicul poate introduce diferite tipuri de instrumente. Cu ajutorul unei sonde electrice localizate la capătul endoscopului se pot distruge ariile tisulare anormale, se pot îndepărta excrescenţele de mici dimensiuni şi se poate cauteriza un vas sanguin hemoragic. Cu ajutorul unui ac montat în vârful endoscopului se pot injecta medicamente în venele esofagiene dilatate, oprind astfel hemoragia.

Înainte de introducerea endoscopului pe cale orală, pacientul trebuie să nu mănânce timp de câteva ore. Alimentele din stomac pot obstrua endoscopul şi astfel imaginile obţinute nu sunt clare, sau pot fi vomitate în timpul procedurii. Înainte de introducerea endoscopului în rect şi colon, pacientul ia laxative şi uneori efectuează clisme pentru a evacua materiile fecale. În plus, trebuie să nu mănânce timp de câteva ore înainte de procedură, deoarece alimentele pot fi vomitate sau efectele laxativelor şi clismelor ar fi diminuate.

Complicaţiile care apar la pacienţii la care se efectuează endoscopie sunt relativ rare. Deşi se pot produce leziuni sau chiar perforaţii ale tractului digestiv, de obicei se produc numai iritaţii ale mucoasei şi hemoragii minore.

Laparoscopia

Laparoscopia reprezintă examinarea cavităţii abdominale cu ajutorul unui endoscop. Este efectuată de obicei cu pacientul sub anestezie generală. După dezinfectarea unei arii tegumentare, se practică o incizie de mici dimensiuni, de obicei la nivelul ombilicului. Apoi se introduce endoscopul în cavitatea abdominală. Se caută tumori sau alte anomalii, se examinează toate organele din cavitatea abdominală, se prelevă mostre tisulare şi uneori se intervine şi chirurgical. Complicaţiile includ hemoragie, infecţie şi perforarea tractului digestiv.

Examenele radiologice

Examenele radiologice se folosesc pentru a evalua problemele digestive. Radiografiile standard ale abdomenului nu necesită pregătiri speciale. Acestea se folosesc în general pentru identificarea obstrucţiei sau paraliziei tractului digestiv, sau pentru identificarea regiunilor aeriene anormale din cavitatea abdominală. Ajută de asemenea la identificarea măririi ficatului, rinichilor şi splinei.

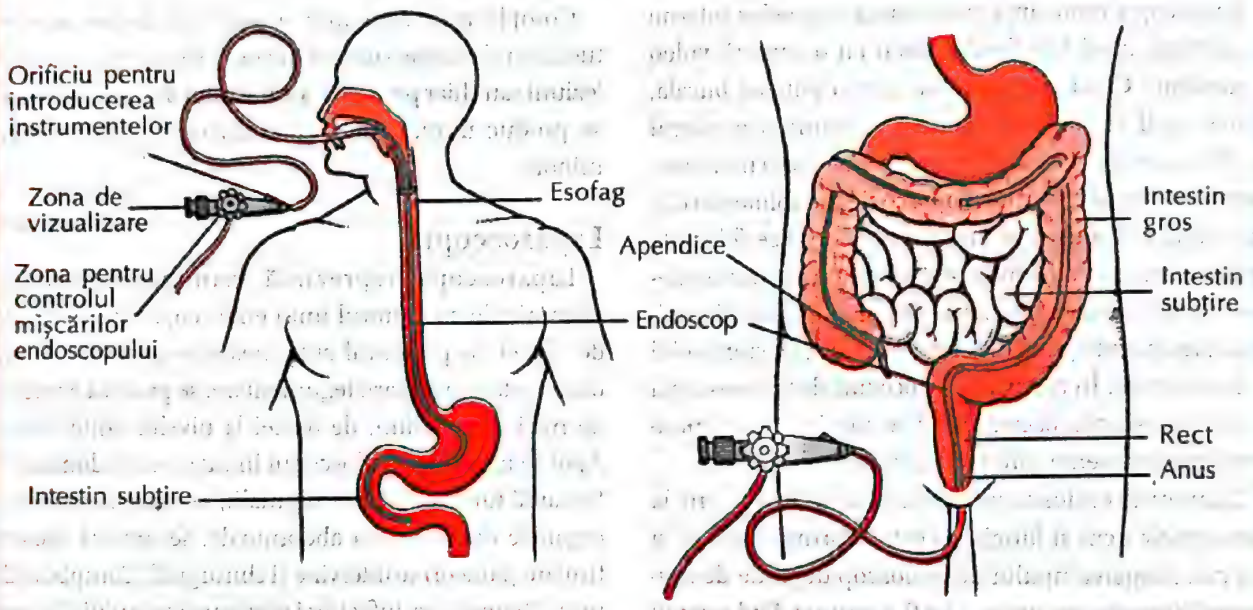
Studiile cu bariu oferă mai multe informaţii. Se fac radiografii după ce pacientul înghite bariu lichid sau alimente care conţin bariu. Pe radiografii bariul apare alb şi tapetează tubul digestiv, astfel încât se observă contururile şi mucoasa esofagului, stomacului şi intestinului subţire. Bariul se acumulează în regiunile anormale, observându-se astfel ulceraţiile, tumorile, obstrucţiile, eroziunile şi venele esofagiene dilatate.

Se pot face radiografii la diferite intervale de timp, pentru a vedea până unde a progresat bariul. Sau se

Scanned with OKEN Scanner

Vizualizarea endoscopică a tractului digestiv

Pentru a vizualiza diferitele segmente ale tractului digestiv se foloseşte un tub flexibil denumit endoscop. Tubul conţine pe lungimea sa mai multe canale. Acestea sunt folosite pentru transmiterea luminii către aria examinată, pentru vizualizarea regiunii cu ajutorul unei camere video (localizate la vârful tubului), pentru a introduce sau extrage lichid sau aer şi pentru a introduce instrumente pentru biopsie sau pentru efectuarea unor proceduri chirurgicale. Când este introdus prin gură, endoscopul se foloseşte pentru examinarea esofagului, stomacului şi primei părţi din intestinul subţire. Când este introdus prin anus, endoscopul se foloseşte pentru a examina rectul şi intestinul gros. Instrumentul folosit în cadrul diferitelor proceduri variază numai ca lungime şi diametru.



poate folosi o tehnică radiologică în flux continuu, denumită fluoroscopie, astfel încât deplasarea bariului prin tractul digestiv este observată direct. Cu ajutorul acestei tehnici medicii determină dacă mişcările peristaltice sunt normale şi dacă alimentele rămân blocate la un anumit nivel. Examinarea poate fi înregistrată, astfel încât să poată fi analizată ulterior.

Bariul se poate administra şi sub formă de clismă, pentru a acoperi peretele tractului digestiv inferior. Apoi se efectuează radiografii, cu ajutorul cărora se pot identifica polipii, tumorile, sau alte anomalii structurale. Această procedură poate produce dureri sub formă de crampe şi disconfort uşor sau moderat.

Bariul administrat pe cale orală sau sub formă de clismă este în final excretat în materiile fecale, conferind acestora o culoare cretoasă. Deoarece poate produce constipaţie severă, medicul încearcă să stimuleze eliminarea cât mai rapidă a bariului după încheierea examinării. Administrarea unui laxativ cu acţiune blândă favorizează acest proces.

Ecografia (ultrasonografia)

Ecografia foloseşte unde sonore pentru a se obţine imagini ale organelor interne. Examinatorul (medic sau tehnician) efectuează ecografia prin amplasarea unei sonde de mici dimensiuni la nivelul peretelui abdominal al pacientului. Undele sonore sunt orientate către diferitele porţiuni ale abdomenului prin deplasarea sondei. Imaginile obţinute sunt afişate pe un monitor şi înregistrate sub forma unui film. Ecografia poate arăta dimensiunea şi forma multor organe, cum sunt ficatul şi pancreasul, precum şi regiunile anormale din interiorul acestora. Se poate observa şi dacă în cavitatea abdominală există lichid. Metoda nu este utilă pentru examinarea

Scanned with OKEN Scanner

mucoasei tractului digestiv, astfel încât este folosită mai rar pentru a căuta tumori şi cauze ale hemoragiei gastrice sau intestinale. Ecografia endoscopică, o procedură nouă, ajută la vizualizarea mai bună a tractului digestiv, deoarece sonda este plasată în vârful unui endoscop.

Ecografia nu este dureroasă şi nu are complicaţii. Ecografia endoscopică are aceleaşi riscuri şi complicaţii ca şi endoscopia.

Tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică nucleară

Tomografia computerizată (CT) şi rezonanţa magnetică nucleară (RMN) îi permit medicului să vizualizeze abdomenul la mai multe niveluri (secţiuni transversale).

În cazul ambelor proceduri, pacientul nu trebuie să mănânce în dimineaţa testului. Înainte de CT se administrează intravenos o substanţă radioopacă, ce se poate vizualiza pe radiografii; în caz de RMN se administrează intravenos un agent paramagnetic de contrast. Pacientul este aşezat pe o masă sau într-un dispozitiv tubular, iar apoi aparatul efectuează treceri repetate la nivelul zonei examinate.

La CT se folosesc raze X. La RMN, reacţia ţesuturilor la aplicarea unui câmp magnetic permite obţinerea de imagini ale organelor. Persoanele care se tem de spaţiile închise (claustrofobie) pot avea dificultăţi în timpul testului, cu toate că aparatele deschise pentru RMN devin din ce în ce mai răspândite. De asemenea, unele persoane pot avea o reacţie alergică la substanţa de contrast, care constă în erupţii cutanate, dispnee, sau rareori scăderea puternică a tensiunii arteriale.

CT şi RMN sunt utile pentru identificarea dimensiunilor şi localizării organelor abdominale. În plus, formaţiunile tumorale maligne (canceroase) sau benigne (non-canceroase) sunt foarte bine identificate cu ajutorul acestor metode. Modificările traiectului vaselor sanguine pot fi de asemenea evidenţiate. De obicei se poate stabili dacă există un proces inflamator, de exemplu inflamaţia apendicelui (apendicita) sau a unor diverticule (diverticulită). Uneori aceste proceduri se folosesc pentru a ghida efectuarea unor proceduri radiologice sau chirurgicale.

Paracenteza

Paracenteza reprezintă introducerea unui ac în cavitatea abdominală, urmată de extragerea lichidului acumulat la acest nivel. În mod normal, în cavitatea abdominală în afara tractului digestiv nu există decât o cantitate mică de lichid. Însă în anumite circumstanţe lichidul se poate acumula, de exemplu în caz de boli hepatice, insuficienţă cardiacă, ruptură gastrică sau intestinală, cancer sau ruptură de splină. Medicul foloseşte paracenteza în scop diagnostic (de exemplu, pentru a obţine lichid în vederea analizelor) sau ca parte a tratamentului (pentru a extrage lichidul în exces).

Înainte de efectuarea paracentezei se face un examen fizic, de obicei asociat cu o ecografie, pentru a se confirma prezenţa lichidului în cavitatea abdominală. În timpul următor se dezinfectează o regiune tegumentară, în general imediat inferior de ombilic, care apoi se anesteziază folosind o cantitate redusă de anestezic. Se introduce în cavitatea abdominală un ac ataşat la o seringă, străbătând tegumentul şi muşchii peretelui abdominal şi pătrunzând în regiunea în care există cel mai mult lichid. Se prelevă o cantitate mică de lichid pentru analize de laborator, sau o cantitate mai mare (până la câţiva litri) pentru a ameliora disconfortul pacientului. Complicaţiile includ perforaţia tractului digestiv şi hemoragia.

Testele pentru identificarea hemoragiilor digestive oculte

Uneori la nivelul sistemului digestiv se pot produce hemoragii din cauza unor factori minori, cum ar fi iritaţiile, sau din cauza unor factori majori, cum ar fi tumorile maligne. Când hemoragia este abundentă, pacientul poate vomita sânge (hematemeză), poate elimina sânge de culoare roşu deschis în materiile fecale (hematochezie), sau poate elimina materii fecale de culoare neagră şi asemănătoare păcurei (melenă). Cantitatea de sânge este prea mică pentru a produce modificarea aspectului materiilor fecale, însă identificarea acestor hemoragii este importantă pentru diagnosticarea ulcerelor, cancerelor şi a altor boli.

În timpul examenului rectal, medicul obţine o cantitate mică de materii fecale pe degetul înmănuşat. Această mostră este plasată pe o bucată de hârtie de filtru impregnată cu o substanţă chimică denumită guaiac. După adăugarea unei alte substanţe chimice, culoarea mostrei se va modifica în cazul în care aceasta conţine sânge. Ca alternativă, persoana poate lua acasă un kit care conţine hârtii de filtru impregnate. Va efectua procedura pentru trei scaune, iar mostrele vor fi trimise prin poştă medicului pentru a efectua testul, închise în conteinere speciale. Dacă se detectează prezenţa sângelui, sunt necesare investigaţii suplimentare pentru a se stabili sursa hemoragiei.

Intubaţia tractului digestiv

Intubaţia tractului digestiv constă în introducerea unui tub de plastic subţire şi flexibil prin cavitatea nazală sau prin cavitatea orală până la nivelul stomacului sau intestinului subţire. Procedura se poate folosi în scop

Scanned with OKEN Scanner

diagnostic sau terapeutic. Intubația poate produce senzație de vomă și greață la anumite persoane. Calibrul tubului variază în funcție de scopul urmărit.

Intubația nazogastrică (introducerea unui tub prin nas până în stomac) se folosește pentru a obține o mostră de lichid gastric. Tubul este introdus prin nas și nu prin cavitatea bucală în primul rând pentru că poate fi ghidat mai ușor spre esofag pe această cale. De asemenea, introducerea tubului prin nas este mai puțin iritantă și riscul de declanșare a tusei este mai scăzut. Cu ajutorul acestei metode se poate determina dacă în stomac există sânge, sau se pot analiza secrețiile gastrice pentru măsurarea acidității, cantității de enzime și evaluarea altor parametri. La pacienții otrăviți, mostrele prelevate din stomac se folosesc pentru identificarea substanței toxice. În unele cazuri tubul este lăsat pe loc, astfel încât să se poată obține mai multe mostre în decurs de câteva ore.

Intubația nazogastrică se poate folosi și pentru tratamentul anumitor boli. De exemplu, se pot extrage otrăvurile sau acestea pot fi neutralizate prin administrarea de cărbune activat, sau se pot administra alimente lichide la pacienții care nu pot înghiți.

Uneori metoda se folosește pentru extragerea continuă a conținutului gastric. Capătul tubului este atașat la un dispozitiv de aspirație, care îndepărtează gazul și lichidul din stomac. Această metodă ajută la scăderea presiunii în caz de obstrucție a tubului digestiv sau atunci când există disfuncții digestive de altă cauză. Se folosește și după intervențiile chirurgicale abdominale, până când sistemul digestiv își poate relua funcționarea normală.

În cazul intubației nazoenterice, se introduce un tub mai lung prin cavitatea nazală și prin stomac, până în intestinul subțire. Această procedură se folosește pentru prelevarea unei mostre de conținut intestinal, pentru extragerea continuă a lichidelor, sau pentru alimentarea pacientului.

Manometria

Manometria este o metodă prin care un tub cu o sondă pentru măsurarea presiunii se introduce în esofag. Cu ajutorul acestui dispozitiv (manometru) medicul poate determina dacă mișcările peristaltice ale esofagului pot propulsa alimentele în mod corespunzător. Uneori se folosește un dispozitiv similar pentru măsurarea presiunii din intestinul gros, pentru a vedea dacă la acest nivel contracțiile sunt suficient de puternice pentru propulsarea materiilor fecale și producerea unui scaun normal.

În timpul manometriei esofagiene se poate măsura pH-ul esofagian (aciditatea din esofag). Acest test se folosește pentru a determina dacă persoana prezintă regurgitație a conținutului gastric acid în esofag (reflux gastroesofagian). Măsurarea se poate face o singură dată sau în mod repetat.

CAPITOLUL 120

Afecțiunile esofagului

Esofagul reprezintă un tub care unește faringele cu stomacul. Pereții esofagului propulsează alimentele spre stomac nu folosind forța gravitațională, ci prin unde ritmice produce contracții musculare, denumite mișcări peristaltice.

Imediat inferior de unirea faringelui cu esofagul este o bandă musculară denumită sfincter esofagian superior. Puțin mai sus de unirea esofagului cu stomacul este o altă bandă musculară denumită sfincter esofagian inferior. Când esofagul este în repaus, aceste sfincter se contractă, astfel încât alimentele și acidul din stomac să nu ajungă în cavitatea bucală. În timpul deglutiției sfincterele se relaxează, astfel încât alimentele pot pătrunde în stomac. Odată cu avansarea în vârstă forța contracțiilor esofagiene se reduce, iar tensiunea exercitată de sfincter scade. Această boală, denumită presbiesofag, face ca persoanele vârstnice să fie mai predispuse la refluxul alimentelor și acidului din stomac (reflux gastroesofagian), mai ales atunci când stau întinse după ce au mâncat.

Două dintre cele mai frecvente simptome ale afecțiunilor esofagiene sunt disfagia (dificultatea de a înghiți) și durerea retrosternală sau de spate. Disfagia și durerea pot apărea în orice boală esofagiană, cea mai gravă fiind cancerul esofagian.

Scanned with OKEN Scanner

Afecțiunile esofagiene discutate în acest capitol sunt determinate de obstrucții, afectarea propulsiei alimentelor sau traumatisme. O altă boală esofagiană, denumită varice esofagiene, constă în dilatația marcată a venelor din partea inferioară a esofagului, astfel încât acestea sângerează ușor ▲.

Obstrucția esofagiană

Esofagul poate fi îngustat sau blocat complet. Rareori, cauza obstrucției este ereditară (de exemplu, stricturi inelare congenitale). În majoritatea cazurilor, cauza este agravarea unei leziuni esofagiene sau creșterea unei formațiuni tumorale. Alimentele și corpii străini pot de asemenea bloca esofagul. Leziunile care pot evolua spre obstrucție sunt cauzate de refluxul repetat al acidului din stomac în esofag (reflux gastroesofagian), de obicei timp de mai mulți ani. Leziunile pot fi produse și de medicamente administrate sub formă de tablete, sau de ingestia unor substanțe corozive ■. Altă cauză a îngustării esofagului este compresia acestuia de către structuri din vecinătate. Aceasta poate fi produsă de numeroase cauze, cum ar fi dilatația atriului stâng, anevrismele aortice, malformațiile arteriale (disfagia lusoria), hipertrofia tiroidiană, creșterea țesutului osos al coloanei vertebrale, sau tumorile maligne – de obicei cancerul pulmonar. O altă cauză severă de îngustare este reprezentată de formațiunile tumorale non-canceroase (benigne) sau canceroase (maligne) ale esofagului.

Deoarece toate aceste boli conduc la scăderea calibrului esofagului, persoanele afectate au dificultăți la înghițirea alimentelor solide – în special carne și pâine. Dificultățile de înghițire a lichidelor apar mai târziu, când obstrucția progresează.

Se efectuează de obicei o radiografie cu bariu pentru a identifica agentul cauzal și localizarea îngustării sau obstrucției. Tratamentul și prognosticul depind de cauză.

INELUL ESOFAGIAN INFERIOR

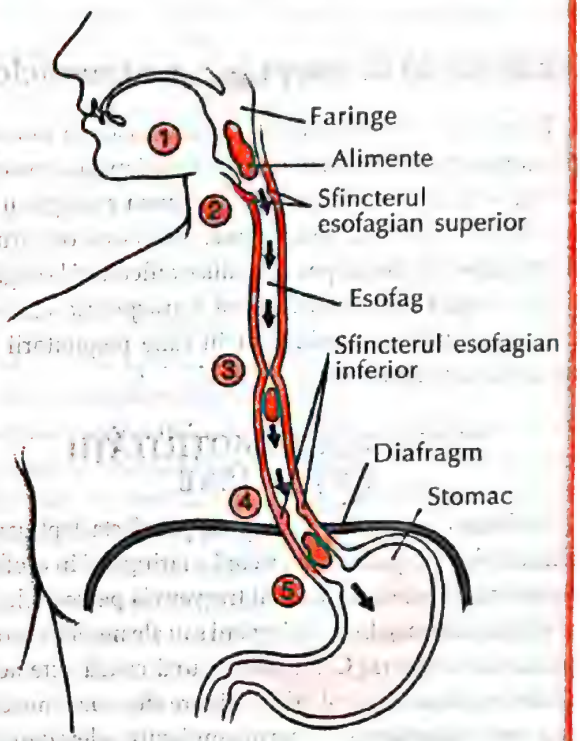
Inelul esofagian inferior (inelul Schatzki), care este determinat de agresiunea acidă, produce îngustarea esofagului inferior.

În mod normal, diametrul esofagului inferior este cuprins între 3 și 5 cm. Însă acesta poate scădea la 1 cm sau mai puțin în cazul în care local se formează un inel de țesut fibros, cu apariția dificultăților de înghițire a alimentelor solide. Simptomele pot debuta la orice vârstă, însă de obicei apar după 25 de ani, deoarece durează un timp până când aciditatea locală conduce la formarea inelului fibros. Dificultățile la deglutiție sunt variabile, fiind mai accentuate când persoana afectată consumă carne sau pâine uscată. Adeseori se efectuează radiografii cu bariu pentru identificarea problemei.

Apariția simptomelor este prevenită prin mestecarea corectă a alimentelor și consumul periodic de apă în timpul mesei. Medicul poate repara defectul prin introducerea endoscopului (un tub flexibil având la capăt o cameră video) până în esofag și folosirea unui dilatator pentru mărirea calibrului esofagian local. Rareori, pentru corectarea defectului trebuie intervenit chirurgical.

Funcționarea esofagului

Atunci când persoana înghite, alimentele trec din cavitatea bucală în faringe (1). Sfincterul esofagian superior se deschide (2), astfel încât alimentele pot pătrunde în esofag, de unde contracțiile musculaturii esofagiene, denumite mișcări peristaltice, le propulsează descendent (3). Alimentele traversează sfincterul esofagian inferior (4) și ajung în stomac (5).



SINDROMUL PLUMMER-VINSON

Sindromul Plummer-Vinson (disfagia sideropenică) constă în apariția unor membrane fine la nivelul mucoasei din treimea superioară a esofagului.

▲ vezi paginile 776 și 794
■ vezi pagina 710

Scanned with OKEN Scanner

Deşi este rar, acest sindrom apare la persoanele cu anemie feriprivă severă şi netratată. Nu se ştie modul în care anemia conduce la apariţia acestei manifestări. Membranele fac deglutiţia alimentelor solide mai dificilă. Cea mai bună procedură pentru stabilirea diagnosticului este cineradiografia (examinarea radiologică continuă în timp ce persoana înghite bariu).

După corectarea deficitului de fier, membranele de obicei dispar. În caz contrar, medicul le poate rupe folosind un dilatator sau endoscopul.

Tulburările de propulsie a alimentelor

Propulsia alimentelor din cavitatea bucală în stomac presupune funcţionarea normală şi coordonată a musculaturii orale şi faringiene, a musculaturii esofagului şi relaxarea sfincterelor esofagiene. Afectarea oricăruia dintre aceste elemente poate produce dificultăţi la deglutiţie (disfagie), regurgitaţie, vomă, sau aspiraţia alimentelor (pătrunderea alimentelor în căile respiratorii în momentul inspiraţiei).

TULBURĂRILE MOTILITĂŢII FARINGIENE

Tulburările motilităţii faringiene pot afecta deplasarea alimentelor din partea superioară a faringelui în esofag. Aceste probleme apar cel mai frecvent la persoanele cu afecţiuni ale muşchilor faringieni sau ale nervilor corespunzători acestora. Cea mai comună cauză este accidentul vascular cerebral. Alte boli care afectează muşchii sau nervii faringieni sunt dermatomiozita, sclerodermia, miastenia gravis, distrofia musculară, poliomielita, paralizia pseudobulbară, boala Parkinson şi scleroza laterală amiotrofică (boala Lou Gehrig). De asemenea, dificultăţile la deglutiţie pot să apară în cazul administrării de fenotiazine (o clasă de medicamente antipsihotice), deoarece aceste medicamente afectează funcţionarea normală a muşchilor faringieni). O persoană cu tulburare a motilităţii faringiene regurgitează frecvent alimentele prin partea posterioară a nasului, le aspiră în trahee şi apoi tuşeşte.

În caz de afectare a coordonării cricofaringiene, sfincterul esofagian superior (muşchiul cricofaringian) rămâne închis, sau se deschide la un moment nepotrivit). În această situaţie alimentele pot pătrunde în mod repetat în trahee şi plămâni, ceea ce conduce la infecţii pulmonare recurente şi în final la boală pulmonară cronică. Prin intervenţie chirurgicală se poate secţiona acest sfincter, astfel încât să rămână relaxat în permanenţă. Dacă boala nu este tratată, se poate ajunge la formarea unui diverticul, adică o formaţiune saciformă care apare atunci când mucoasa esofagiană pătrunde prin muşchiul cricofaringian.

▲ vezi pagina 706

SPASMUL ESOFAGIAN

Spasmul esofagian (esofagul sub formă de mătănii sau esofagul în tirbuşon) este o boală în care există tulburări ale peristalticii esofagiene produse de tulburări nervoase.

În această boală, contracţiile peristaltice normale care propulsează alimentele prin esofag sunt înlocuite de contracţii periodice non-peristaltice. În plus, la 30% dintre pacienţi există tulburări de închidere şi deschidere ale sfincterului esofagian inferior.

Simptome şi semne

Spasmele musculare generalizate la nivelul esofagului sunt percepute sub formă de durere toracică localizată retrosternal, care coincide cu dificultăţile de înghiţire a lichidelor (în special a celor foarte fierbinţi sau foarte reci) şi a solidelor. De asemenea, durerea apare în cursul nopţii şi poate fi suficient de severă pentru a trezi persoana din somn. Spasmul esofagian poate de asemenea produce durere severă, fără dificultăţi la deglutiţie. Acest tip de durere, descris de obicei sub formă de constricţie localizată inferior de stern, poate apărea în timpul activităţii fizice sau efortului intens, astfel încât diferenţierea de angină (durere toracică produsă de afectarea cardiacă) poate fi dificilă. De-a lungul timpului, boala poate evolua către acalazie, o afecţiune în care peristaltica esofagiană este foarte mult diminuată.

Diagnostic

Pe radiografiile efectuate atunci când pacientul înghite bariu se observă că bariul nu avansează normal prin esofag şi contracţiile peretelui esofagian sunt necoordonate şi nu propulsează substanţa de contrast. Scintigrafia esofagiană (o procedură imagistică ce arată deplasarea alimentelor marcate cu o cantitate mică de trasor radioactiv) se foloseşte pentru a detecta anomaliile de deplasare prin esofag a alimentelor. Măsurarea presiunii prin manometrie (o procedură prin care se introduce un tub în esofag şi se măsoară presiunea contracţiilor) ▲ asigură cea mai sensibilă şi mai detaliată analiză a spasmelor esofagiene. Dacă aceste studii nu sunt concludente, medicul poate efectua manometria după ce pacientul consumă alimente sau ia un medicament denumit edrofoniu, pentru a provoca spasme esofagiene.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Spasmul esofagian este frecvent dificil de tratat. Simptomele pot fi ameliorate prin administrarea de nitroglicerină, nitrați cu acțiune prelungită, agenți anticolinergici (cum ar fi diciclomină) sau blocante ale canalelor de calciu (cum ar fi nifedipina), care relaxează mușchii esofagului. Uneori este necesară administrarea unor analgezice cu potență mare. În multe cazuri îngustarea se tratează prin umflarea unui balon în interiorul esofagului sau prin introducerea unor dilatatoare din ce în ce mai mari. Rareori, dacă procedurile terapeutice mai puțin radicale nu dau rezultate, trebuie intervenit chirurgical și secționat stratul muscular pe toată lungimea esofagului.

ACALAZIA

Acalazia (cardiospasmul, abolirea peristaltismului esofagian, megaesofagul) este o boală în care contracțiile ritmice ale musculaturii esofagiene sunt reduse marcat, iar sfincterul esofagian inferior nu se relaxează normal.

Acalazia este determinată de afectarea funcțională a nervilor care controlează mișcările peristaltice ale esofagului. Cauza disfuncției nervoase este necunoscută.

Simptome și semne

Acalazia poate să apară la orice vârstă, însă de obicei debutează aproape neobservată între 20 și 60 de ani, iar apoi se agravează treptat pe parcursul mai multor luni sau ani. Contracția sfincterului esofagian inferior conduce la dilatația marcată a segmentului esofagian proximal. Această dilatație determină multe dintre manifestările bolii. Dificultățile prezente atât la înghițirea solidelor cât și a lichidelor reprezintă simptomul principal. Alte simptome includ durerea toracică, regurgitația nedureroasă a conținutului fără acid acumulat în esofagul dilatat, precum și tusea care apare în timpul nopții. Deși rară, durerea toracică poate să apară în timpul deglutiției sau poate să nu aibă o cauză evidentă. Aproximativ o treime dintre pacienții cu acalazie regurgitează în timpul somnului alimente nedigerate. Aceștia pot inhala conținutul alimentar în plămâni, ceea ce conduce la apariția tusei, a abcesului pulmonar, a infecțiilor căilor aeriene, a bronșectaziilor, sau a pneumoniei de aspirație.

Diagnostic

Radiografiile esofagiene efectuate în timp ce pacientul înghite bariu ilustrează absența contracțiilor peristaltice esofagiene. Esofagul este dilatat, de obicei moderat (însă uneori dilatația este foarte importantă), iar la nivelul sfincterului esofagian inferior calibrul esofagian este mult redus.

La esofagoscopie (examinarea esofagului prin introducerea unui tub flexibil având la capăt o cameră video) ▲ se constată dilatarea esofagului, fără semne clare de obstrucție. Se efectuează o biopsie (prelevarea de mostre tisulare în vederea examinării la microscop) pentru a exclude existența unui cancer care afectează segmentul inferior al esofagului.

Tratament

Scopul tratamentului este ameliorarea simptomelor prin stimularea sfincterului esofagian inferior să se deschidă mai ușor. Nitrații (de exemplu, nitroglicerina amplasată sub limbă înainte de masă) sau blocanții canalelor de calciu (de exemplu, nifedipina) pot amâna momentul în care dilatația esofagiană devine necesară, deoarece favorizează relaxarea acestui sfincter.

Prin dilatație, sfincterul esofagian inferior este dilatat mecanic – de exemplu, prin umflarea unui balon în interiorul său. Această procedură este eficace în aproximativ 70% din cazuri, însă de obicei trebuie efectuată în mod repetat. La mai puțin de 5% dintre pacienții cu acalazie esofagul se rupe în timpul procedurii de dilatație. Ruptura esofagiană conduce la inflamația țesutului înconjurător (mediastinită) și rareori, dacă nu se intervine terapeutic în mod adecvat, este fatală. Este necesară operația de urgență pentru închiderea defectului de la nivelul peretelui esofagian.

Ca alternativă la dilatația mecanică, medicul poate injecta toxină botulinică direct în sfincterul esofagian inferior. Această metodă terapeutică nouă este la fel de eficace ca și dilatația mecanică cu balon. Până în prezent, se pare că metoda dă rezultate mai bune la persoanele în vârstă decât la tineri, însă efectele pe termen lung nu sunt complet cunoscute.

Dacă dilatația sau injectarea de toxină botulinică nu dau rezultate, de obicei se intervine chirurgical și se secționează fibrele musculare ale sfincterului esofagian inferior (miotomie). Intervenția se poate efectua laparoscopic ■. Este eficace în 85% din cazuri. De obicei se efectuează simultan și o procedură prin care se previne refluxul conținutului gastric acid din stomac în esofag (reflux gastroesofagian), însă aproximativ 15% dintre pacienți vor continua să prezinte reflux acid episodic.

DIVERTICULOZA ESOFAGIANĂ

Diverticulele esofagiene reprezintă proeminențe anormale ale esofagului, care rareori conduc la dificultăți la deglutiție.

▲ vezi pagina 703
■ vezi pagina 703

Scanned with OKEN Scanner

Există trei tipuri de diverticule esofagiene: diverticul faringian (sau diverticul Zenker), diverticul mezoesofagian (sau diverticul de tracţiune) şi diverticul epifrenic. Fiecare are anumite cauze, însă probabil toate au legătură cu tulburările de coordonare între deglutiţie şi relaxarea musculară, care sunt întâlnite în spasmele esofagiene şi în acalazie.

Un diverticul mare se poate umple cu alimente, care ulterior pot fi regurgitate dacă persoana se apleacă sau stă întinsă. Aceasta poate conduce la aspiraţia alimentelor în plămâni în timpul somnului, cu apariţia pneumoniei de aspiraţie. Rareori, diverticulul se măreşte foarte mult şi produce tulburări de deglutiţie.

Pe radiografie sau cineradiografie (o procedură radiologică în care se observă direct imaginea esofagului atunci când persoana examinată înghite bariu) se poate observa diverticulul, stabilindu-se astfel diagnosticul.

Tratamentul nu este de obicei necesar. Dacă însă simptomele sunt severe, diverticulul poate fi îndepărtat prin intervenţie chirurgicală. Când există spasm esofagian sau acalazie esofagiană, poate fi necesar tratamentul spasmului sfincterului esofagian inferior.

Traumatismele esofagiene

Esofagul este relativ protejat de traumatisme, însă poate fi lezat treptat prin regurgitaţia conţinutului gastric acid (reflux gastroesofagian), sau mai brusc prin ingestia de substanţe acide sau caustice, medicamente iritante, obiecte ascuţite, ori prin crearea în esofag a unor presiuni foarte mari. Presiunea intraesofagiană poate creşte în timpul vomei violente.

Leziunile care apar brusc produc durere – care de obicei este ascuţită şi este localizată posterior de stern – şi sângerare – care se poate exterioriza prin vomă sau prin scaun. Pacientul poate leşina, în special în caz de ruptură esofagiană, care permite pătrunderea sângelui şi alimentelor în mediastin (regiunea intratoracică delimitată anterior de stern, posterior de coloana vertebrală, superior de orificiul toracic şi inferior de diafragm).

ESOFAGITA EROZIVĂ

Esofagita erozivă este o boală în care anumite arii ale mucoasei esofagiene sunt inflamate sau distruse.

Cea mai frecventă cauză a esofagitei erozive este refluxul acid cronic. Substanţele corozive, cum sunt soluţiile de curăţat, pot eroda esofagul dacă sunt înghiţite (accidental sau intenţionat, ca încercare de sinucidere). Unele tablete (de exemplu, aspirină sau alte antiinflamatoare nesteroidiene – AINS, alendronatul, doxiciclina şi anumite tablete mari cu fier şi potasiu) pot produce eroziuni dureroase dacă rămân fixate temporar în esofag.

Diagnosticul de esofagită erozivă se stabileşte prin esofagoscopie. Dacă eroziunea este produsă de o tabletă, aceasta poate fi mobilizată cu ajutorul unor cantităţi mari de apă; durerea dispare de obicei în decurs de câteva ore. Rareori, eroziunile produse de substanţe corozive sau de tablete persistă, conducând la îngustarea esofagului.

LACERAŢIA ESOFAGIANĂ

Laceraţia esofagiană reprezintă ruptura incompletă (ca grosime) a peretelui esofagului.

Laceraţia esofagului inferior şi a porţiunii superioare a stomacului, produsă în timpul vomei forţate, eructaţiilor intense, sau sughiţului, este denumită sindrom Mallory-Weiss. Primul simptom este reprezentat de obicei de sângerarea dintr-un vas sanguin esofagian rupt. Sindromul Mallory-Weiss este cauza în aproximativ 5% din episoadele de sângerare ale tractului digestiv superior.

Diagnosticul este stabilit cu ajutorul esofagoscopiei sau angiografiei. Laceraţia nu poate fi identificată pe radiografiile standard.

Majoritatea episoadelor de sângerare se opresc de la sine, însă uneori trebuie intervenit chirurgical pentru a se ligatura vasul sanguin hemoragic. Sângerarea poate fi controlată şi prin injectarea de vasopresină sau epinefrină în timpul arteriografiei, care determină reducerea fluxului sanguin la nivelul vasului rupt.

RUPTURILE ŞI PERFORAŢIILE ESOFAGIENE

Rupturile şi perforaţiile esofagiene sunt leziuni complete ale peretelui esofagian; perforaţia are margini bine definite, în timp ce în caz de ruptură marginile leziunii sunt libere.

Rupturile esofagului sunt produse de obicei de voma violentă. Perforaţiile se pot produce în timpul endoscopiei (examinarea esofagului cu ajutorul unui tub flexibil care are la capăt o cameră video) ▲ sau în timpul altor proceduri în care se introduc diverse instrumente prin cavitatea bucală şi faringe. Ruptura sau perforaţia esofagiană conduce la inflamaţia ţesutului toracic din vecinătatea esofagului şi permite pătrunderea lichidelor în spaţiul dintre membranele care acoperă plămânii (membranele pleurale), boala fiind numită efuziune pleurală ■. Riscul de deces este foarte mare, în special în cazul rupturilor esofagiene. Trebuie intervenit imediat chirurgical pentru a repara esofagul şi a drena regiunile din jurul acestuia.

▲ vezi pagina 703
■ vezi pagina 314

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 121

Afecţiunile peptice

Afecţiunile peptice includ gastrita, ulcerul peptic şi refluxul gastroesofagian. Se caracterizează prin afectarea mucoasei esofagiene, gastrice, sau duodenale (primul segment al intestinului subţire). Aceste boli sunt produse de obicei de aciditatea gastrică (în special de acidul clorhidric), enzimele digestive (în special pepsină), infecţiile cu bacteria *Helicobacter pylori* şi administrarea anumitor medicamente, cum ar fi antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS).

Gastrita

Gastrita reprezintă inflamaţia mucoasei gastrice.

Mucoasa gastrică este rezistentă la acţiunile diferiţilor agenţi iritanţi, iar de obicei nu este afectată nici chiar de acizi foarte puternici. Cu toate acestea, la pacienţii cu gastrită mucoasa gastrică este iritată şi inflamată.

Cauze

Gastrita poate fi produsă de mulţi factori, cum ar fi infecţiile, leziunile şi tulburările sistemului imunitar.

Gastrita infecţioasă este produsă de virusuri, bacterii, sau fungi. Pe plan mondial, cea mai frecventă cauză de gastrită este infecţia cu bacteria *Helicobacter pylori*. Gastrita virală sau fungică poate să apară la persoanele cu boli cronice sau cu afectare a sistemului imunitar, cum sunt pacienţii bolnavi de SIDA sau cancer, sau cei care fac tratament cu medicamente imunosupresoare.

Gastrita erozivă constă atât în inflamaţie a mucoasei gastrice, cât şi în distrugerea acesteia. Este produsă de: substanţe iritante, cum sunt medicamentele, în special aspirina şi alte AINS; boala Crohn; infecţii bacteriene sau virale şi ingestia unor substanţe corozive. La anumite persoane, chiar şi administrarea unei tablete de aspirină pentru copii, dacă se realizează zilnic, poate produce leziuni ale mucoasei gastrice. Gastrita erozivă poate să apară brusc, însă de obicei evoluează lent, la persoane sănătoase.

Gastrita acută de stres, o formă de gastrită erozivă, este produsă de boli acute sau traumatisme. Boala primară nu afectează de obicei stomacul. De exemplu, cauzele cele mai frecvente sunt arsurile extinse şi traumatismele care conduc la hemoragie masivă. Nu se cunoaşte exact modul în care bolile grave conduc la gastrită, însă un rol poate avea scăderea fluxului sanguin gastric sau afectarea capacităţii mucoasei gastrice de a se apăra şi reînnoi.

Gastrita de iradiere apare atunci când se administrează tratament cu radiaţii în partea inferioară stângă a toracelui sau la nivelul abdomenului superior, deoarece în aceste situaţii apare iritaţia mucoasei gastrice.

Gastrita postgastrectomie este întâlnită la persoane la care o parte din stomac a fost extirpată chirurgical (o procedură denumită gastrectomie parţială). Inflamaţia apare la nivelul suturii. Se consideră că această formă de gastrită apare dacă în urma intervenţiei chirurgicale aportul sanguin la nivelul mucoasei gastrice este diminuat, sau dacă mucoasa gastrică este expusă la cantităţi mari de bilă (suc digestiv de culoare verde-gălbuie, produs de ficat).

Gastrita atrofică este produsă de anticorpi ▲ care atacă mucoasa gastrică, astfel încât aceasta devine foarte subţire şi pierde multe celule care produc acid şi enzime. Această boală afectează de obicei persoanele în vârstă, în special cele care au infecţie cronică cu bacteria *Helicobacter pylori*. De asemenea, este mai frecventă la pacienţii care au suferit rezecţie gastrică parţială.

Gastrita cu eozinofile poate avea cauze diferite, de la o reacţie alergică până la o infecţie cu viermi rotunzi. În alte situaţii cauza este necunoscută. Acest tip de gastrită se caracterizează prin acumularea de eozinofile (un tip de globule albe) în peretele gastric.

Boala Ménétrier, a cărei cauză este necunoscută, reprezintă un tip de gastrită în care la nivelul peretelui gastric se formează nişte plice groase, de dimensiuni mari, glandele gastrice se hipertrofiază şi apar chisturi pline cu lichid. Cauza bolii ar putea fi o reacţie imunologică anormală sau infecţia cu Helicobacter pylori.

În gastrita cu plasmocite, în peretele gastric şi la nivelul altor organe se acumulează plasmocite (un tip de globule albe). Cauza acestei afecţiuni este necunoscută.

Simptome şi complicaţii

Gastrita este de obicei asimptomatică. Când devine manifestă, simptomele variază în funcţie de cauză şi pot include dureri, disconfort gastric, greaţă şi vomă, despre care de obicei se consideră că sunt produse de

▲ vezi pagina 1055

Infecțiile stomacului

Infecția cu *Helicobacter pylori*, o bacterie, este cea mai frecventă cauză de gastrită. De asemenea, este una din cele mai frecvente cauze de ulcer.

Bacteria *H. pylori* crește în stratul protector de mucus al mucoasei gastrice, unde este mai puțin expusă la aciditatea gastrică. Practic toate persoanele cu infecție *H. pylori* au gastrită, care poate afecta tot stomacul sau numai partea inferioară a acestuia (antrul gastric). *H. pylori* contribuie la apariția ulcerului prin faptul că interferă cu mecanismele normale de apărare împotriva acidității gastrice și prin producția de toxine. Un număr mic de persoane dezvoltă și alte boli asociate cu infecția cronică cu *H. pylori*, cum ar fi cancerul gastric.

Majoritatea persoanelor cu gastrită produsă de infecția cu *H. pylori* nu prezintă simptome, iar persoanele la care infecția se manifestă prezintă simptome tipice de gastrită, cum ar fi indigestie și durere sau disconfort în etajul abdominal superior. Ulcerele produse de infecția cu *H. pylori* produc aceleași simptome ca și ulcerele de altă cauză, cum ar fi durere în epigastru.

H. pylori poate fi detectată prin teste în care se folosesc mostre de aer expirat sau de materii fecale. Aceste teste identifică numai persoanele care au infecție activă cu *H. pylori*. Există și o analiză sanguină prin care se măsoară nivelul anticorpilor specifici anti *H. pylori*. Însă anticorpii pot rămâne detectabili timp de mulți ani după ce infecția a fost eliminată.

Tratamentul constă în administrarea de antibiotice. Cel mai folosit regim terapeutic constă într-un inhibitor al pompei de protoni pentru a reduce secreția acidă gastrică, asociat cu două antibiotice, cum ar fi amoxicilină și claritromicină, administrate de două ori pe zi timp de 7 până la 14 zile. Combinația de subsalicilat de bismut (un medicament similar cu sucralfatul), tetraciclină (un antibiotic) și metronidazol (un antibiotic) cu un inhibitor al pompei de protoni este o altă opțiune terapeutică populară. Însă în cadrul acestui tratament pacientul trebuie să ia patru medicamente de până la patru ori pe zi timp de 7-14 zile. Probabilitatea de recurență a ulcerului peptic este de 60-80% în cazul persoanelor care nu au primit tratament antibiotic și de numai 20% la cele tratate cu antibiotice. În plus, tratamentul infecției cu H. pylori poate conduce la vindecarea ulcerelor care s-au dovedit rezistente la tratamentele anterioare.

indigestie. Gastrita poate conduce la apariția ulcerului gastric, cu agravarea simptomelor.

Greață și vomă apar în caz de gastrită erozivă, gastrită de iradiere, boală Ménétrier sau gastrită cu plasmocite. Durere și disconfort apar în caz de gastrită erozivă, gastrită de iradiere, gastrită postgastrectomie și gastrită atrofică. De asemenea, în caz de gastrită acută de stres poate să apară durere locală ușoară sau disconfort local minim.

Ulcerul gastric poate să apară după mai multe tipuri de gastrită, în special după gastrita acută de stres, gastrita erozivă și gastrita de iradiere. Ulcerațiile pot sângera, astfel încât pacientul vomită sânge (hematemeză) sau elimină materii fecale moi de culoare neagră (melenă). Gastrita acută de stres poate produce hemoragii din ulcerații la numai câteva zile de la un traumatism sau boală, în timp ce în caz de gastrită erozivă sau gastrită de iradiere hemoragia apare mai lent. Sângerarea persistentă poate conduce la anemie, care se manifestă prin oboseală, slăbiciune și ameteli. În cazul în care ulcerul perforează peretele gastric, conținutul stomacului este deversat în cavitatea abdominală, ceea ce conduce la peritonită (inflamație și de obicei infecție a membranei care acoperă cavitatea abdominală) și agravarea bruscă a durerii.

Unele complicații ale gastritei se instalează lent. Fibroza și îngustarea orificiului gastric, care pot apărea în caz de gastrită – în special gastrită de iradiere și gastrită cu eozinofile – pot produce greață severă și episoade frecvente de vomă. În boala Ménétrier pot să apară retenție de lichid și tumefacția țesuturilor (edem) din cauza pierderii de proteine pe la nivelul mucoasei gastrice inflamate. Aproximativ 10% dintre pacienții cu boală Ménétrier dezvoltă cancer gastric. Gastrita postgastrectomie și gastrita atrofică pot produce simptome de anemie – cum ar fi oboseală și slăbiciune – cauzată de scăderea producției de factor intrinsec (o proteină care se leagă de vitamina B12 și permite absorbția acesteia; vitamina B12 este importantă pentru producția de globule roșii). Un mic procentaj din pacienții cu gastrită atrofică dezvoltă o boală denumită metaplazie, în care celulele mucoasei gastrice se modifică și devin precanceroase. La un număr și mai mic de pacienți, metaplazia conduce în final la cancer gastric.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Medicul suspectează prezența gastritei la pacienți cu disconfort sau durere în abdomenul superior sau la cei cu senzație de greață. De obicei nu este necesară efectuarea de investigații suplimentare. Dacă însă diagnosticul nu este sigur, sau dacă simptomele nu dispar în urma tratamentului, se poate examina direct mucoasa gastrică cu ajutorul unui endoscop (un tub flexibil având la capăt o cameră video) ▲. Dacă este necesar, medicul poate efectua o biopsie (prelevarea unei mostre tisulare în vederea examinării la microscop) a mucoasei gastrice.

Tratament

Indiferent de cauza gastritei, simptomele pot fi ameliorate prin administrarea de medicamente care neutralizează acidul sau care reduc producția de acid gastric ■. În cazul simptomelor ușoare, antiacidele – care neutralizează aciditatea gastrică – sunt de obicei suficiente. Însă acestea trebuie luate de câteva ori pe zi și produc frecvent diaree sau constipație. Medicamentele care reduc producția de acid includ blocanții receptorilor de histamină de tip H2 și inhibitorii pompei de protoni. Inhibitorii H2 sunt de obicei mai eficace decât antiacidele din punct de vedere al ameliorării simptomelor, iar mulți pacienți consideră că aceștia sunt mai ușor de administrat. Inhibitorii pompei de protoni sunt prescriși atunci când este necesar tratament maximal. Când gastrita este produsă de o infecție, se prescriu și antibiotice. Medicii pot prescrie sucralfat, care previne iritațiile gastrice. Când se produce o ulcerație care perforează peretele gastric, este necesară intervenția chirurgicală de urgență.

Persoanele cu gastrită erozivă trebuie să evite medicamentele, cum ar fi AINS, care irită mucoasa gastrică. Unii medici prescriu inhibitori de pompă de protoni sau misoprostol pentru a preveni leziunile mucoasei gastrice. Însă coxibii (inhibitorii de COX-2, cum sunt celecoxib și rofecoxib) irită mai puțin mucoasa gastrică în comparație cu AINS de generație veche).

Majoritatea pacienților cu gastrită acută de stres își revin complet atunci când boala de bază, leziunea sau hemoragia este controlată. Însă la 2% dintre persoanele internate în unitățile de terapie intensivă există hemoragie importantă produsă de gastrita acută de stres, care frecvent este fatală. Din acest motiv, medicii trebuie să încerce să prevină gastrita acută de stres care apare după traumatisme severe, boli grave sau arsuri extinse. Medicamentele care reduc producția acidă gastrică se administrează de obicei după intervențiile chirurgicale și la majoritatea pacienților de la terapie intensivă, astfel încât să fie prevenită gastrita acută de stres. Aceste medicamente se folosesc și pentru tratamentul ulcerațiilor care se formează. La persoanele cu hemoragie severă determinată de gastrită acută de stres, se pot folosi foarte multe metode terapeutice. Însă puține dintre acestea ameliorează prognosticul. Transfuziile sanguine pot chiar să agraveze hemoragia. Locurile de sângerare pot fi închise temporar prin aplicarea de căldură (cauterizare) în timpul endoscopiei, însă hemoragia se reia frecvent dacă boala de bază persistă. În aceste situații, pentru salvarea vieții pacientului poate fi necesară extirparea întregului stomac.

Nu există niciun tratament curativ pentru gastrita postgastrectomie sau pentru gastrita atrofică. Persoanele cu anemie produsă de scăderea absorbției vitaminei B12, care apare în caz de gastrită atrofică, trebuie să primească injecții suplimentare cu această vitamină pentru tot restul vieții.

La pacienții cu gastrită cu eozinofile, pentru combaterea obstrucției orificiului gastric se pot administra corticosteroizi sau se poate interveni chirurgical. Boala Ménétrier poate fi vindecată prin extirparea parțială sau totală a stomacului. Nu există niciun tratament medical eficace.

Ulcerul peptic

Ulcerul peptic este o leziune rotundă sau ovală care apare în urma distrugerii mucoasei gastrice sau duodenale de către acidul gastric sau sucurile digestive.

Ulcerațiile pătrund în mucoasa stomacului sau duodenului (prima parte a intestinului subțire). Gastrita poate evolua către ulcer peptic.

Denumirile diferitelor tipuri de ulcer indică localizarea anatomică a acestora sau circumstanțele în care au apărut. Ulcerul duodenal, cel mai frecvent tip de ulcer peptic, se produce la nivelul duodenului, în primii centimetri ai intestinului subțire, imediat distal de stomac. Ulcerele marginale pot să apară atunci când o parte din stomac a fost extirpată chirurgical, în locul unde stomacul restant a fost unit cu intestinul subțire. Ca și în cazul gastritei acute de stres, în caz de suprasolicitare a organismului produsă de boli severe, arsuri, sau traumatisme, se poate produce ulcer de stres. Acest tip de ulcer poate apărea atât la nivelul stomacului, cât și al duodenului.

Cauze

Ulcerele apar atunci când mucoasa stomacului sau a duodenului este inflamată cronic, sau când este expusă la agenți iritanți, cum ar fi excesul de acid și enzime gastrice (pepsină).

Fiecare individ secretă acid în stomac, însă numai 1 din 10 persoane dezvoltă ulcer gastric la un moment dat

▲ vezi pagina 703
■ vezi pagina 716

Scanned with OKEN Scanner

în cursul vieţii. Fiecare individ generează o cantitate diferită de acid gastric, iar tipul secreţiei acide individuale persistă de obicei toată viaţa. Persoanele care secretă în mod normal mai mult acid (hipersecreţie acidă) au un risc mai mare de a face ulcer peptic decât cele care secretă o cantitate mai redusă (hiposecreţie). Însă la apariţia ulcerului contribuie şi alţi factori în afară de secreţia acidă, deoarece majoritatea persoanelor cu hipersecreţie gastrică nu dezvoltă ulcer peptic, iar unele persoane cu hiposecreţie gastrică fac ulcer. În plus, ulcerele sunt mai frecvente la persoanele bătrâne, chiar dacă odată cu avansarea în vârstă secreţia acidă se reduce.

De departe, cele mai frecvente cauze ale ulcerului peptic sunt infecţia cu Helicobacter pylori şi administrarea anumitor medicamente. Multe medicamente, în special aspirina, alte antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) şi corticosteroizii, irită mucoasa gastrică şi pot produce ulceraţii ale acesteia. Însă majoritatea persoanelor care iau AINS sau corticosteroizi nu dezvoltă ulcer peptic. Cu toate acestea, unii specialişti sugerează că persoanele cu risc crescut de a dezvolta ulcer peptic ar trebui să folosească un nou tip de AINS denumite coxibi (inhibitori de COX-2) şi nu un AINS de generaţie veche, deoarece coxibii irită mai puţin mucoasa gastrică ▲.

Persoanele fumătoare au risc crescut de a face ulcer peptic în comparaţie cu nefumătorii, deoarece ulceraţiile care apar se vindecă mai lent. Deşi stresul psihologic poate creşte producţia acidă gastrică, nu s-a descoperit nicio asociere între acesta şi apariţia ulcerelor peptice.

O cauză rară de ulceraţie este cancerul. Simptomele ulcerelor canceroase sunt foarte similare cu cele ale ulcerelor benigne. Însă ulcerele neoplazice nu răspund la tratamentele folosite de obicei pentru ulcerele benigne.

Simptome şi semne

De obicei, ulcerul peptic se vindecă şi apoi se reactivează; astfel, durerea este prezentă timp de câteva zile sau săptămâni, iar ulterior se atenuează sau dispare. Simptomele variază în funcţie de localizarea ulceraţiei şi de vârsta persoanei. De exemplu, copiii şi persoanele vârstnice nu prezintă de obicei simptomele obişnuite ale bolii, sau pot fi complet asimptomatice. În aceste situaţii, ulcerele sunt descoperite numai în caz de apariţie a complicaţiilor.

Numai aproximativ jumătate dintre persoanele cu ulcer duodenal au simptome tipice, adică durere cu caracter de arsură sau durere surdă, stare de disconfort local, senzaţie de stomac gol şi de foame. Durerea este constantă şi are intensitate moderată sau moderat severă, fiind de obicei localizată imediat inferior de stern. La multe persoane cu ulcer duodenal, durerea este absentă în momentul trezirii din somn, însă apare în cursul dimineţii. Ingestia de lapte sau alimente (care tamponează aciditatea gastrică), sau administrarea de antiacide ameliorează de obicei durerea, care însă reapare după 2-3 ore. Adeseori durerea trezeşte persoana în timpul nopţii. Se întâmplă frecvent ca pacienţii să prezinte acutizări ale durerii o dată sau de mai multe ori pe zi pentru o perioadă cuprinsă între una şi câteva săptămâni, iar apoi durerea dispare chiar şi fără tratament. Însă aceasta este de obicei recurentă, frecvent în următorii 2 ani, iar uneori după un interval mai lung. În general, indivizii se familiarizează cu tiparul de apariţie şi dispariţie a durerii, astfel încât ajung să ştie când urmează să se îmbolnăvească din nou (de obicei primăvara şi toamna, precum şi în timpul perioadelor de stres).

Simptomele ulcerelor gastrice, marginale şi de stres, spre deosebire de cele ale ulcerelor duodenale, nu au o evoluţie specifică. Ingestia de alimente poate ameliora durerea temporar sau poate agrava durerea. Ulcerele gastrice produc uneori tumefacţia ţesuturilor (edem) de la nivelul orificiului de comunicare între stomac şi intestinul subţire, astfel încât alimentele nu pot fi evacuate normal din stomac. Această obstrucţie poate conduce la balonare, greaţă sau vomă după masă.

Complicaţiile ulcerelor peptice, cum ar fi hemoragia sau ruptura de perete gastric, sunt însoţite de simptome care indică scăderea presiunii arteriale, cum ar fi ameţeală şi leşin.

Diagnostic

Medicul suspectează prezenţa unui ulcer atunci când pacientul prezintă durere caracteristică. Uneori se tratează persoana pentru ulcer, urmărind dacă simptomele se remit, ceea ce sugerează că pacientul a avut ulcer care s-a vindecat.

Poate fi necesară folosirea unor proceduri specifice pentru confirmarea diagnosticului de ulcer, în special atunci când simptomele nu dispar după câteva săptămâni de tratament, deoarece cancerul gastric poate produce manifestări similare. De asemenea, când există ulcere severe rezistente la tratament, în special dacă pacientul are ulceraţii multiple sau localizate în regiuni neobişnuite, medicul trebuie să încerce să identifice boala de bază care determină hipersecreţie acidă gastrică.

Pentru a putea diagnostica ulcerele şi a determina cauza acestora, se poate apela la endoscopie (în care se foloseşte un tub flexibil având la capăt o cameră video) sau la radiografia efectuată după administrarea de bariu (o substanţă de contrast care se depune pe pereţii tractului digestiv, astfel încât aceştia devin vizibili).

Endoscopia reprezintă de obicei prima procedură diagnostică recomandată de medic. Este mai bună decât

▲ vezi pagina 454

Scanned with OKEN Scanner

Care sunt complicațiile ulcerelor peptice?

Majoritatea ulcerelor se vindecă fără complicații. Însă în anumite situații acestea produc complicații potențial fatale, cum ar fi penetrarea, perforarea, hemoragia (sângerarea) și obstrucția.

Penetrarea

Ulcerul poate distruge peretele muscular al stomacului sau duodenului (primul segment al intestinului subțire), pătrunzând într-un organ vecin, cum este ficatul sau pancreasul. În această situație pacientul resimte durere persistentă foarte intensă, cu caracter de înjunghiere, localizată uneori la distanță de regiunea afectată – de exemplu, în caz de penetrare în pancreas a ulcerului duodenal, pacientul resimte durerea la nivelul spatelui. Intensitatea durerii crește când persoana își modifică poziția. Dacă ulcerul nu se vindecă prin tratament medicamentos, trebuie intervenit chirurgical.

Perforația

Ulcerele situate pe peretele anterior al duodenului, sau mai rar ulcerele gastrice, pot perfora peretele tractului digestiv, creând astfel o deschidere către spațiul liber din cavitatea abdominală. Durerea care apare este bruscă, intensă și constantă. Se răspândește rapid la nivelul întregului abdomen. Persoana afectată resimte durere la nivelul unuia sau ambilor umeri, aceasta intensificându-se în timpul respirației. Modificarea poziției agravează durerea, astfel încât pacienții stau de obicei nemișcați. Abdomenul este sensibil la atingere, iar durerea se agravează atunci când medicul exercită presiune cu mâna și apoi eliberează brusc apăsarea. Simptomele pot fi mai puțin intense la persoanele în vârstă, la cei care iau corticosteroizi, sau la pacienții foarte bolnavi. Febra indică prezența unei infecții în cavitatea abdominală. Dacă boala nu este tratată prompt, pacientul poate intra în șoc. Această situație de urgență necesită intervenție chirurgicală imediată și administrarea intravenoasă de antibiotice.

Hemoragia

Hemoragia este o complicație frecventă a ulcerelor, chiar și atunci când durerea este absentă. Se poate manifesta prin eliminarea prin vomă de sânge roșu deschis sau a sângelui parțial digerat, care are culoare maronie (asemenea zațului de cafea), sau prin eliminarea unor materii fecale negre și moi. Hemoragia poate fi produsă și de alte boli digestive în afară de ulcer, însă medicii încep evaluarea pacientului prin cercetarea în primul rând a stomacului și duodenului. Dacă hemoragia nu este masivă, se efectuează o endoscopie (examinarea tubului digestiv cu ajutorul unui tub flexibil având la capăt o cameră video). În cazul în care la endoscopie se observă leziunea ulcerată hemoragică, endoscopul se poate folosi pentru cauterizarea acesteia (adică aplicarea locală de căldură, care distruge țesuturile). Medicul poate folosi endoscopul și pentru a injecta substanțe care produc coagularea locală. Dacă sursa hemoragiei nu poate fi identificată și hemoragia nu este severă, tratamentul include administrarea de medicamente pentru tratamentul ulcerului, cum ar fi blocanți ai receptorilor histaminici de tip 2 (H2) sau inhibitori ai pompei de protoni. Pacientul primește și lichide intravenos și nu consumă nimic pe cale orală, astfel încât tractul digestiv să fie în repaus. Dacă aceste măsuri nu conduc la oprirea hemoragiei, este indicată intervenția chirurgicală.

Obstrucția

Tumefacția țesuturilor inflamate din jurul leziunii ulcerate sau fibroza produsă de acutizările repetate ale ulcerului pot conduce la îngustarea orificiului de comunicare între stomac și duoden. Pacienții cu acest tip de obstrucție vomită în mod repetat – adeseori regurgitând cantități mari de alimente consumate cu câteva ore înainte. Simptomele obstrucției gastrice sunt senzația de plenitudine, balonare și lipsă a apetitului. În timp, voma poate conduce la deshidratare și la afectarea echilibrului electrolitic. Tratamentul ulcerului ameliorează obstrucția în majoritatea cazurilor, însă în caz de obstrucție severă este necesară intervenția endoscopică sau chirurgicală.

tranzitul baritat pentru detectarea ulcerelor duodenale și ale peretelui posterior al stomacului; de asemenea, endoscopia este superioară la pacienții care au suferit intervenții chirurgicale gastrice. Însă chiar și un endoscopist cu experiență poate să nu observe anumite ulcere gastrice sau duodenale. Cu ajutorul endoscopului se poate efectua biopsie (prelevarea unei mostre tisulare în vederea examinării la microscop) pentru a stabili dacă este vorba despre un ulcer gastric benign sau malign, precum și pentru a identifica bacteria *Helicobacter pylori*. Endoscopul se folosește și pentru oprirea hemoragiilor acide și pentru reducerea riscului de sângerare prin ulcer gastric.

Tranzitul baritat al stomacului și duodenului ajută la determinarea severității și dimensiunii unui ulcer, care uneori nu poate fi observat în totalitate în timpul endoscopiei.

Tratament

Deoarece infecția cu *H. pylori* este o cauză principală a ulcerelor, pacienții primesc frecvent antibiotice. Uneori se folosește subsalicilat de bismut în asociere cu

Scanned with OKEN Scanner

antibiotice. Neutralizarea sau reducerea acidității gastrice cu ajutorul medicamentelor care inhibă în mod direct producția gastrică acidă favorizează vindecarea ulcerelor peptice indiferent de cauza acestora. La majoritatea persoanelor tratamentul este continuat timp de 4-8 săptămâni. Nu există dovezi care să susțină ideea că dietele necondimentate grăbesc vindecarea sau împiedică recurența ulcerelor, cu toate că aceste diete contribuie la reducerea producției gastrice de acid. Cu toate acestea, este recomandat ca pacienții să evite alimentele care le agravează durerea și balonarea. De asemenea, este importantă evitarea factorilor iritanți gastrici, cum ar fi AINS, alcoolul și nicotina.

Antiacidele. Antiacidele ameliorează simptomele ulcerelor prin neutralizarea acidității gastrice. Eficacitatea acestora variază în funcție de cantitatea administrată și de cantitatea de acid pe care pacientul o produce. Aproape toate antiacidele pot fi cumpărate fără a fi necesară o rețetă medicală, fiind disponibile sub formă de tablete sau lichide. În general, acestea nu produc vindecarea ulcerului.

Bicarbonatul de sodiu și carbonatul de calciu, cele mai puternice antiacide, pot fi administrate ocazional pentru ameliorarea pe termen lung a simptomelor. Însă deoarece acestea se absorb din tractul digestiv, folosirea lor continuă poate conduce la alcaloză sanguină (sângele devine prea alcalin) ▲, ceea ce conduce la greață, dureri de cap și stare de slăbiciune. De aceea, aceste antiacide nu ar trebui folosite de obicei în cantități mari timp de mai mult de câteva zile. De asemenea, aceste produse conțin foarte mult sodiu și nu trebuie administrate persoanelor care trebuie să respecte o dietă hiposodată.

Hidroxidul de aluminiu este un antiacid folosit frecvent, relativ sigur. Însă aluminiul se leagă de fosfat în tubul digestiv, ceea ce conduce la scăderea nivelului de fosfat din sânge și apariția slăbiciunii și pierderii apetitului. Riscul acestor efecte secundare este mai mare la persoanele cu alcoolism și la pacienții cu boli renale, inclusiv cei care fac dializă. Hidroxidul de aluminiu poate cauza și constipație.

Hidroxidul de magneziu este un antiacid mai eficace decât hidroxidul de aluminiu. Scaunele rămân regulate dacă se administrează numai patru doze a câte 1-2 linguri pe zi; depășirea acestei cantități conduce la apariția diareii. Deoarece mici cantități de magneziu sunt absorbite în circulație, persoanele cu afectare renală ar trebui să ia hidroxid de magneziu doar în doze mici. Multe antiacide conțin atât hidroxid de magneziu, cât și hidroxid de aluminiu.

▲ vezi pagina 932

Medicamentele care scad secreția gastrică acidă. Blocanții receptorilor histaminici de tip 2 (H_2), cum sunt cimetidina, famotidina, nizatidina și ranitidina, ameliorează simptomele bolii și favorizează vindecarea ulcerului prin scăderea producției gastrice de acid. Aceste medicamente foarte eficace sunt administrate o dată sau de două ori pe zi. Blocanții H_2 nu produc de obicei efecte secundare severe. Cimetidina are cel mai mare risc de reacții adverse, în special la persoanele în vârstă, la care poate produce confuzie. În plus, cimetidina interferă cu eliminarea anumitor medicamente din organism – cum ar fi teofilina (folosită pentru tratamentul astmului), warfarina (anticoagulant) și fenitoina (anticonvulsivant).

Inhibitorii pompei de protoni sunt cele mai potente medicamente în ceea ce privește reducerea producției gastrice acide. Acești agenți terapeutici favorizează vindecarea ulcerului la un procentaj mai mare de pacienți și într-un interval mai scurt de timp în comparație cu blocanții H_2. sunt de asemenea foarte utili în tratamentul unor boli care conduc la creșterea excesivă a secreției gastrice acide, cum ar fi sindromul Zollinger-Ellison.

Diverse alte medicamente

Sucralfatul acționează prin formarea unui înveliș protector la nivelul ulcerației, favorizând astfel vindecarea. Este eficace în ulcerele peptice, fiind o alternativă rezonabilă la antiacide. Se administrează de 2-4 ori pe zi și nu se absoarbe în sânge, astfel încât efectele secundare sunt minime. Poate însă produce constipație, iar în unele cazuri scade eficacitatea altor medicamente.

Misoprostolul se poate administra pentru a reduce riscul apariției ulcerului duodenal sau gastric la persoanele care iau AINS. Acționează prin diminuarea producției gastrice de acid și prin creșterea rezistenței mucoasei gastrice la agresiunea acidă. Persoanele care au risc crescut de a dezvolta un ulcer peptic din cauza AINS sau din alte motive, cum ar fi persoanele vârstnice, pacienții care iau corticosteroizi și indivizii cu istoric de ulcer peptic, au de asemenea indicație pentru tratamentul cu misoprostol. Însă misoprostolul produce diaree și alte tulburări digestive la peste 30% dintre persoanele care primesc acest medicament. În plus, poate produce avort spontan la femeile însărcinate. Pentru persoanele care iau aspirină, AINS sau corticosteroizi există alternative terapeutice la misoprostol. Aceste alternative, cum sunt inhibitorii pompei de protoni, sunt la fel de eficace în ceea ce privește reducerea riscului de apariție a ulcerului peptic și au mai puține efecte secundare.

Intervenția chirurgicală. Intervenția chirurgicală pentru ulcer peptic este în prezent rareori necesară, deoarece prin administrarea de medicamente ulcerațiile se vindecă foarte bine, iar prin intervenție endoscopică se poate opri hemoragia activă. Se intervine chirurgical în princi-

Scanned with OKEN Scanner

pal pentru tratamentul complicațiilor ulcerului peptic, cum sunt perforația, obstrucția care nu răspunde la tratamentul medicamentos sau obstrucția recurentă, existența a două sau mai multe episoade de hemoragie de la nivelul ulcerului, suspiciunea de ulcer gastric malign, sau cazurile severe și recurențele frecvente ale ulcerelor peptice. Pentru tratamentul acestor probleme se pot folosi mai multe tipuri de proceduri chirurgicale, însă fiecare dintre acestea produce complicații specifice, cum ar fi scădere ponderală, tulburări de digestie și anemie.

Refluxul gastroesofagian

În caz de reflux gastroesofagian (boala de reflux gastroesofagian, sau BRGE), acidul și enzimele din stomac ajung în esofag, producând inflamație și durere la acest nivel.

Mucoasa gastrică protejează stomacul de efectele acidității locale. Din cauza faptului că la nivel esofagian această protecție nu există, acidul și enzimele care ajung din stomac în esofag (reflux) produc frecvent simptome și uneori chiar leziuni locale.

Refluxul apare atunci când sfincterul esofagian inferior, un mușchi de formă inelară care previne în mod normal revenirea conținutului gastric în esofag, nu funcționează corect. Când persoana stă cu trunchiul la verticală, acțiunea forței gravitaționale ajută la prevenirea refluxului gastroesofagian. Aceasta explică de ce refluxul se agravează atunci când pacientul stă întins la orizontală. Fumatul și anumite alimente, cum ar fi ciocolata, interferă cu contracția sfincterului esofagian inferior, crescând riscul de reflux. Alcoolul și cafeaua stimulează producția de acid gastric. Golirea întârziată a stomacului (cum se întâmplă la pacienții cu diabet sau la cei care iau opioide) agravează de asemenea refluxul.

Simptome și complicații

Cel mai clar simptom al refluxului esofagian este senzația de arsură retrosternală (durere cu caracter de arsură localizată posterior de stern). Uneori durerea iradiază la nivelul gâtului, faringelui și feței. Poate fi însoțită de regurgitație, adică de revenirea conținutului gastric până în cavitatea bucală.

Inflamația esofagului (esofagită) poate produce hemoragie, care de obicei este ușoară (însă uneori poate fi importantă). Sângele poate fi vomitat sau poate circula prin tractul digestiv, fiind eliminat în final odată cu materiile fecale, care sunt moi și închise la culoare (melenă); dacă hemoragia este masivă, prin scaun poate fi eliminat sânge nedigerat, de culoare roșu deschis.

Ulcerele esofagiene, care sunt leziuni deschise ale mucoasei esofagului, pot fi produse de refluxul gastroesofagian repetat. Sunt dureroase și de obicei sunt localizate posterior de stern sau imediat inferior de acesta, astfel încât produc durere similară cu cea din refluxul gastroesofagian simplu.

Îngustarea esofagului (strictura esofagiană) din cauza refluxului îngreunează înghițirea alimentelor solide. Îngustarea căilor respiratorii poate conduce la dificultăți la respirat și la wheezing. Alte simptome ale refluxului gastroesofagian sunt durerea toracică, durerea faringiană, răgușeala, salivația excesivă, senzația de nod în gât și inflamația sinusurilor feței (sinuzită).

În caz de iritație prelungită a segmentului inferior al esofagului, produsă de refluxul repetat, celulele mucoasei esofagiene se modifică (ceea ce conduce la o boală denumită esofag Barrett). Modificările pot să apară chiar și în absența simptomelor. Celulele anormale care apar sunt precanceroase, iar rareori boala poate evolua spre cancer esofagian.

Sindromul Zollinger-Ellison: tumora care crește aciditatea gastrică

Sindromul Zollinger-Ellison se manifestă prin creșterea producției gastrice de acid. Cauza este o tumoră canceroasă (malignă) localizată de obicei la nivelul duodenului, pancreasului, sau ductelor biliare, care produce gastrină. Gastrina este un hormon care stimulează secreția acidă gastrică. Pacienții cu sindrom Zollinger-Ellison dezvoltă aproape întotdeauna ulcerații multiple, care sunt recurente în ciuda tratamentului adecvat.

Persoanele cu această boală au întotdeauna un nivel ridicat al gastrinei sanguine. Evaluarea constă în administrarea unui hormon denumit secretină. La pacienții cu sindrom Zollinger-Ellison, consecutiv injectării intravenoase de secretină concentrația sanguină a gastrinei crește foarte mult. În plus, evaluarea poate indica creșterea producției de acid gastric. Pentru localizarea tumorii se pot folosi mai multe metode, cum ar fi tomografia computerizată (CT), ecografia endoscopică și scintigrafia.

Secreția gastrică acidă în exces poate fi controlată prin administrarea de inhibitori ai pompei de protoni. Vindecarea se poate obține prin intervenție chirurgicală și extirparea tumorii. Chiar dacă nu este curativă, operația reduce volumul tumoral, astfel încât este diminuată cantitatea de acid produsă de stomac și sunt prevenite complicațiile locale, cum ar fi obstrucția lumenului intestinal. Radioterapia și chimioterapia nu sunt eficace.

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE FOLOSITE PENTRU TRATAMENTUL BOLILOR PEPTICE

TIP / MEDICAMENT	EFECTE SECUNDARE SELECTATE	COMENTARII
Antiacide		
Hidroxid de aluminiu Carbonat de calciu Hidroxid de magneziu Bicarbonat de sodiu	Greață, dureri de cap, stare de slăbiciune, pierderea apetitului, constipație (hidroxid de aluminiu) sau diaree (hidroxid de magneziu)	Se folosesc în principal pentru a ameliora simptomele și nu în scop curativ.
Blocanții receptorilor H2		
Cimetidină Famotidină Nizatidină Ranitidină	Erupții cutanate, febră, dureri musculare; poate produce mărirea sânilor și disfuncție erectilă la bărbați; poate interfera cu eliminarea anumitor medicamente (cimetidină); confuzie (cimetidină, ranitidină)	Administrarea o dată pe zi se realizează seara înainte de culcare; când se administrează dimineața, tratamentul este mai puțin eficace.
Inhibitorii pompei de protoni		
Lansoprazol Omeprazol Pantoprazol Rabeprazol Esomeprazol	Diaree, constipație, dureri de cap	De obicei sunt bine tolerate; sunt cele mai eficace medicamente pentru reducerea acidității gastrice.
Antibiotice		
Amoxicilină Claritromicină Metronidazol Tetraciclină	Diaree (amoxicilină, claritromicină, tetraciclină), modificarea sensibilității gustative, greață).	Sunt eficace în tratamentul ulcerelor peptice produse de infecția cu *Helicobacter pylori*.
Diverse		
Subsalicilat de bismut Misoprostol Sucralfat	Diaree (subsalicilat de bismut, misoprostol); colorație neagră a limbii și materiilor fecale (subsalicilat de bismut); avort spontan (misoprostol); constipație (subsalicilat de bismut); poate reduce eficacitatea altor medicamente (sucralfat).	Subsalicilatul de bismut se folosește în asociere cu antibiotice pentru vindecarea infecției cu *H. pylori*.

Diagnostic

Simptomele sunt sugestive pentru diagnostic, iar tratamentul poate fi început fără a aștepta rezultatele diferitelor proceduri. Evaluarea specifică este rezervată de obicei pentru situațiile în care diagnosticul nu este clar sau tratamentul nu a reușit să controleze simptomele. Examinarea esofagului prin endoscopie (endoscopul este un tub flexibil având la capăt o cameră video), prin radiografii, prin măsurarea presiunii (manometrie) la nivelul sfincterului esofagian inferior și a pH-ului gastric (acidității gastrice), sunt metode necesare uneori pentru confirmarea diagnosticului și pentru a verifica dacă au apărut complicații.

Prin endoscopie se confirmă diagnosticul în cazul în care medicul descoperă că pacientul are esofagită sau esofag Barret. De asemenea, endoscopia ajută la excluderea prezenței unui cancer esofagian. Pe radiografii, care se efectuează după ce persoana a băut o soluție cu bariu și apoi a stat întinsă având capul mai jos decât trunchiul, se poate observa refluxul bariului din stomac în esofag. Medicul poate exercita presiune asupra abdomenului pentru a crește probabilitatea de producere a refluxului. Radiografiile efectuate după înghițirea bariului ajută și la vizualizarea ulcerațiilor esofagiene sau a segmentelor esofagiene îngustate.

Măsurarea presiunii la nivelul sfincterului esofagian inferior indică forța acestui mușchi și realizează diferențierea între un sfincter normal și un sfincter hipofuncțional. Informațiile obținute prin această procedură ajută la a stabili dacă intervenția chirurgicală este indicată.

Scanned with OKEN Scanner

Unii medici consideră că cea mai bună metodă de evaluare a refluxului gastroesofagian este măsurarea pH-ului din esofag. Pentru acest test, se introduce prin nas şi se avansează până în esofagul inferior un tub subţire şi flexibil având la capăt o sondă pentru măsurarea acidităţii. Celălalt capăt al tubului este ataşat de un dispozitiv de monitorizare purtat de pacient. Dispozitivul înregistrează aciditatea din esofag, de obicei timp de 24 de ore. Pe lângă faptul că determină cât de important este refluxul, metoda ajută şi la corelarea simptomelor şi a refluxului, fiind deosebit de utilă la pacienţii ale căror simptome nu sunt tipice pentru reflux gastroesofagian. Evaluarea pH-ului esofagian este necesară la toţi pacienţii care urmează a fi operaţi pentru această boală.

Profilaxie şi tratament

Se pot lua multe măsuri pentru reducerea refluxului gastroesofagian. Menţinerea capului cu aproximativ 15 cm peste nivelul orizontal poate preveni pătrunderea acidului în esofag în timpul somnului. Anumite alimente (cum sunt grăsimile şi ciocolata) ar trebui evitate, iar pacientul trebuie să renunţe la fumat şi să reducă administrarea anumitor medicamente (cum ar fi anticolinergicele, anumite antidepresive, blocanţii canalelor de calciu şi nitraţii), deoarece acestea reduc contractilitatea sfincterului esofagian inferior. Medicul poate prescrie un medicament colinergic (cum ar fi betanecol sau metoclopramid) pentru ca sfincterul esofagian inferior să se închidă mai bine. Cafeaua, alcoolul şi alte substanţe care stimulează puternic producerea acidului gastric sau care întârzie evacuarea stomacului, ar trebui de asemenea evitate.

Multe dintre medicamentele folosite pentru tratamentul gastritei şi ulcerelor peptice sunt utile şi în prevenirea şi tratamentul refluxului gastroesofagian ▲. De exemplu, antiacidele administrate înainte de culcare sunt foarte utile. Acestea ameliorează durerea produsă de ulceraţiile esofagiene prin scăderea cantităţii de acid care ajunge în esofag. Însă inhibitorii pompei de protoni, cele mai potente medicamente pentru reducerea secreţiei acide gastrice, reprezintă de obicei tratamentul cel mai eficace pentru refluxul gastroesofagian, deoarece chiar şi o cantitate redusă de acid poate produce simptome importante. Pentru a se obţine vindecarea trebuie administrate timp de 4 până la 12 săptămâni medicamente care scad producţia acidă gastrică. Ulcerele se vindecă lent, sunt de obicei recurente, iar atunci când sunt cronice şi severe pot produce după vindecare stricturi esofagiene.

Îngustarea esofagului se tratează cu medicamente şi prin dilataţii repetate, care se efectuează prin folosirea unor baloane sau a unor dilatatoare cu calibru progresiv mai mare. Dacă dilataţia este reuşită, îngustarea esofagului nu limitează semnificativ alimentaţia pacientului.

Esofagul Barrett poate sau nu să se vindece atunci când simptomele sunt ameliorate prin tratament. De aceea, pacienţii cu esofag Barrett trebuie să fie examinaţi endoscopic la fiecare 2-3 ani pentru a fi siguri că boala nu evoluează spre cancer.

Intervenţia chirurgicală este o opţiune la persoanele ale căror simptome nu răspund la administrarea de medicamente, sau la cei cu esofagită persistentă chiar şi după ameliorarea simptomelor. În plus, operaţia este tratamentul preferat la pacienţii care nu doresc să ia medicamente timp de mulţi ani. În prezent se poate interveni pe cale laparoscopică, procedura fiind minim invazivă. Însă 20-30% dintre pacienţii la care se efectuează această procedură prezintă complicaţii, cele mai frecvente fiind dificultăţile la deglutiţie şi senzaţia de balonare sau disconfort abdominal imediat după masă.

CAPITOLUL 122

Gastroenterita

Gastroenterita reprezintă un grup de boli produse de obicei de o infecţie cu un microorganism sau de ingestia unor substanţe chimice toxice.

Gastroenterita se manifestă de obicei prin diaree moderată sau severă, care poate fi însoţită de pierderea apetitului, greaţă, vomă, crampe şi disconfort abdominal. Deşi, de obicei, nu este severă la adulţii sănătoşi, producând numai disconfort şi neplăcere, la pacienţii foarte bolnavi, foarte tineri sau foarte bătrâni poate pro-

▲ vezi pagina 716

Scanned with OKEN Scanner

MICROORGANISME CARE PRODUC GASTROENTERITĂ

MICROORGANISM	SURSE	SIMPTOME	FOLOSIREA ANTIBIOTICELOR
Campylobacter	Consumul de carne contaminată (în special carne de pui preparată termic insuficient); ingestia de apă contaminată sau de lapte nepasteurizat.	Diaree sanguinolentă (mai rar apoasă) care persistă peste 1 săptămână.	Administrarea de antibiotice în stadiile precoce ale bolii pot scurta durata manifestărilor (de exemplu, eritromicină, ciprofloxacină).
Salmonella	Consumul de alimente contaminate; contactul cu reptile (iguane, şerpi, ţestoase).	Febră înaltă, crampe abdominale, greaţă, vomă, diaree (care poate fi sanguinolentă sau nu). Simptomele persistă de obicei între 3 şi 7 zile.	Nu se administrează de obicei antibiotice.
Shigella	Contact interpersonal, în special în creşe.	Diareea poate fi moderată sau severă. În cazurile moderate pacienţii elimină materii fecale apoase, cu consistenţă scăzută. În cazurile severe apar febră înaltă, crampe abdominale severe şi dureri la eliminarea unor materii fecale care conţin sânge şi mucus. În absenţa tratamentului, simptomele persistă de obicei aproximativ o săptămână.	Antibioticele scurtează durata bolii şi reduc riscul de contaminare a altor persoane (se folosesc ciprofloxacin, trimetoprim-sulfametoxazol).
Escherichia coli O157:H7	Consumul de carne de vită insuficient preparată termic sau de lapte sau suc nepasteurizat; înotul în piscine contaminate; contact interpersonal, atingerea animalelor infectate şi apoi introducerea degetelor în gură.	Crampe abdominale cu debut brusc, diaree apoasă care devine sanguinolentă în primele 24 de ore, sindrom hemolitic-uremic.	Nu se administrează antibiotice.
Clostridium difficile	Infecţia apare la persoanele care au luat antibiotice, din cauza colonizării cu bacterii patogene.	Diaree	Administrarea de antibiotice este întreruptă. Însă în unele cazuri se administrează metronidazol pe cale orală.
Entamoeba histolitica	Ingestia de alimente sau apă contaminate.	Diaree sanguinolentă, dureri abdominale, scădere ponderală; simptomele durează 1-3 săptămâni. Poate să apară infecţia ficatului şi a altor organe.	Se administrează medicamente antiparazitare (cum sunt metronidazol, iodoquinol, paromomicină).
E. coli enterotoxigenă	Ingestia de alimente sau apă contaminate.	Diaree apoasă. De obicei durează 3-5 zile.	Antibioticele (cum ar fi ciprofloxacin, azitromicină) pot reduce durata bolii.

Scanned with OKEN Scanner

MICROORGANISME CARE PRODUC GASTROENTERITĂ – *Continuare*

MICROORGANISM	SURSE	SIMPTOME	FOLOSIREA ANTIBIOTICELOR
Vibrio cholerae	Ingestia de alimente sau apă contaminate.	Diaree apoasă nedureroasă; vomă. Poate determina pierderi lichidiene masive şi şoc.	Se administrează antibiotice (cum ar fi ciprofloxacin, doxiciclină).
Alte tipuri de vibrio	Ingestia de crustacee.	Diaree apoasă, însoţită frecvent de greaţă sau vomă uşoare.	Se administrează antibiotice (ciprofloxacin, doxiciclină).
Staphylococcus aureus	Ingestia de alimente contaminate cu toxine produse de această bacterie .	Greaţă şi vomă severe, care debutează la 2-8 ore de la ingestia alimentelor contaminate.	Nu se administrează antibiotice.
Clostridium perfringens	Ingestia de alimente contaminate de toxine produse de această bacterie.	De obicei simptomele sunt uşoare. Atunci când sunt severe, pacienţii prezintă durere abdominală, dilataţie abdominală, diaree masivă, deshidratare şi şoc. Simptomele debutează de obicei la 8-16 ore de la ingestia de alimente contaminate.	—
Infecţii virale (rotavirusuri, virus Norwalk, astrovirusuri, adenovirusuri enterice)	Infecţii epidemice şi frecvent sezoniere.	Diaree apoasă vomă şi febră (uşoare în cazul astrovirusurilor). De obicei manifestările persistă 2-7 zile (peste 10 zile în cazul adenovirusurilor enterice).	Nu se administrează antibiotice sau medicamente antivirale.
Giardia	Ingestia de apă de izvor contaminată; contact interpersonal, în special în creşe şi grădiniţe.	Diaree, greaţă, pierderea apetitului. Simptomele pot persista mai mult timp (de la câteva zile la câteva săptămâni), cu eliminarea de materii fecale grăsoase, balonare abdominală, eliminarea de gaze şi scădere ponderală.	Se administrează medicamente antiparazitare (cum ar fi metronidazol, furazolidon).
Criptosporidium	Ingestia de apă contaminată; contact interpersonal. Persoanele cu SIDA sunt foarte susceptibile la această infecţie.	Diaree apoasă, durere abdominală cu caracter de crampe, greaţă, vomă.	Nu se administrează antibiotice şi medicamente antiparazitare.

duce deshidratare severă ▲ şi dezechilibre electrolitice ■, ambele fiind potenţial fatale.

Cauze

Infecţiile care produc gastroenterită pot fi transmise de la o persoană la alta (contact interpersonal), în special dacă o persoană care are diaree nu se spală bine pe mâini după ce a avut scaun. Infecţia unei persoane (şi uneori a mai multor persoane, situaţie în care boala este denumită epidemie) se poate produce şi în urma ingestiei de alimente sau apă care au fost contaminate cu materii fecale infectate. Majoritatea alimentelor pot fi contaminate cu bacterii şi produc gastroenterită dacă nu sunt preparate termic sau pasteurizate corespunzător. Apa contaminată este ingerată uneori în moduri neobişnuite, de exemplu prin înotul într-o piscină contaminată de

▲ vezi pagina 928
■ vezi pagina 901

Scanned with OKEN Scanner

materii fecale eliminate de un animal infectat sau de o persoană infectată. În unele cazuri, infecţia este dobândită în urma contactului cu animale purtătoare ale microorganismului infecţios.

Anumite bacterii produc toxine care determină secreţia de apă şi electroliţi la nivelul celulelor care tapetează peretele intestinal. O astfel de toxină, produsă de bacteria *Vibrio cholerae*, este responsabilă pentru diareea apoasă care reprezintă simptomul principal al holerei; alte specii de *Vibrio*, prezente în carnea crudă de crustacee, produc o formă similară de gastroenterită, însă mai puţin severă. O toxină produsă de bacteria *Escherichia coli* (*E. coli*) poate produce diareea călătorilor şi uneori epidemii de diaree în creşele din spital.

Unele bacterii (cum ar fi anumite tulpini de Escherichia coli, *Campylobacter*, *Shigella* şi *Salmonella*) invadează mucoasa intestinală. La acest nivel produc leziuni celulare, cu apariţia unor mici ulceraţii care sângerează şi permit pierderi semnificative de lichide care conţin proteine, electroliţi şi apă.

În afară de bacterii, anumite tipuri de virusuri, cum ar fi rotavirusurile şi virusul Norwalk, produc gastroenterită. În zonele cu climă temperată, în timpul iernii rotavirusurile produc majoritatea cazurilor de diaree suficient de severă pentru a necesita internarea sugerilor şi a copiilor.

Anumiţi paraziţi intestinali, în special *Giardia lamblia*, se ataşează sau invadează mucoasa intestinului subţire şi produc greaţă, vomă, diaree şi stare generală de rău. Infecţia care rezultă, denumită giardioză, este mai frecventă în zonele cu climă temperată, însă poate fi întâlnită în orice regiune din Statele Unite şi din lume. Dacă boala devine persistentă (cronică), absorbţia substanţelor nutritive poate fi redusă, această afecţiune fiind cunoscută sub denumirea de sindrom de malabsorbţie. Un alt parazit intestinal, denumit *Cryptosporidium*, produce diaree apoasă care uneori este însoţită de crampe abdominale, greaţă şi vomă. Infecţia care apare, denumită criptosporidioză, este de obicei uşoară la persoanele sănătoase, însă poate deveni severă şi uneori este fatală la pacienţii cu afectare a sistemului imunitar. Atât infecţia cu *Giardia* cât şi cea cu *Cryptosporidium* sunt dobândite în urma ingestiei de apă contaminată.

Gastroenterita poate să apară şi din cauza anumitor substanţe chimice toxice ingerate. Aceste toxine sunt produse de obicei de plante, cum ar fi ciupercile otrăvitoare, sau de anumite tipuri de alimente marine exotice, astfel încât nu este vorba de o infecţie. Acest tip de gastroenterită poate să apară după consumul de apă sau alimente contaminate cu substanţe chimice precum arsenic, plumb, mercur sau cadmiu. Ingestia unor cantităţi mari de alimente acide, cum sunt citricele şi roşiile, conduce la anumite persoane la gastroenterită chimică.

▲ vezi pagina 928

Simptome şi semne

Tipul şi severitatea simptomelor depind de tipul şi cantitatea microorganismelor sau toxinelor ingerate. Simptomele variază şi în funcţie de rezistenţa individuală. Debutul este de obicei brusc – uneori dramatic – cu pierderea apetitului, greaţă sau vomă. Pacienţii prezintă zgomote intestinale audibile şi uneori crampe abdominale. Diareea este simptomul cel mai frecvent şi poate fi însoţită de eliminarea vizibilă de sânge şi mucus odată cu materiile fecale. Ansele intestinale pot fi destinse în mod dureros din cauza acumulării de gaze. Pacienţii prezintă febră, stare generală de rău, dureri musculare şi epuizare extremă.

Voma şi diareea severe pot conduce la deshidratare marcată ▲. Simptomele deshidratării includ stare de slăbiciune, scăderea frecvenţei episoadelor de urinare, uscarea gurii, iar la sugari plânsul fără lacrimi. Voma sau diareea excesive pot de asemenea produce scăderea nivelului sanguin al potasiului (hipokaliemie). Poate apărea şi scăderea nivelului sanguin de sodiu (hiponatremie), în special dacă pacienţii înlocuiesc lichidele pierdute prin consumul de apă fără sare sau de ceai. Dezechilibrele hidroelectrolitice sunt potenţial severe, în special la pacienţii foarte tineri sau foarte bătrâni şi la cei cu boli cronice.

Diagnostic

Diagnosticul de gastroenterită este de obicei uşor de stabilit numai pe baza simptomelor, însă determinarea cauzei bolii se poate dovedi dificilă. Uneori şi alţi membri ai familiei sau colegi de serviciu au prezentat recent simptome similare. Alteori gastroenterita pare a fi produsă de ingestia unor alimente contaminate sau insuficient preparate termic, cum ar fi alimentele marine crude sau maioneza lăsată prea mult afară din frigider. Călătoriile efectuate recent, în special în anumite ţări, pot de asemenea oferi indicii referitoare la cauza bolii.

Dacă simptomele sunt severe sau persistă peste 48 de ore, se pot examina în laborator mostre de materii fecale pentru a se stabili prezenţa de globule albe şi bacterii, virusuri sau paraziţi. Rareori, în încercarea de a descoperi cauza se pot analiza în laborator mostre prelevate din lichidul de vomă, alimente sau sânge.

Dacă simptomele persistă mai mult de câteva zile, poate fi necesară examinarea intestinului gros prin colonoscopie (care constă în folosirea unui tub flexibil având la capăt o cameră video) pentru a stabili dacă persoana suferă de un alt tip de boală, cum ar fi colita ulcerativă.

Profilaxie şi tratament

Deoarece majoritatea infecţiilor care produc gastroenterită se transmite de la o persoană la alta, în special prin contact direct sau indirect cu materii fecale infectate, spălarea corectă pe mâini după fiecare scaun – folosind

Scanned with OKEN Scanner

apă și săpun – este cel mai eficace mod de prevenire. Pentru prevenirea infecțiilor transmise pe cale alimentară, carnea și ouăle ar trebui preparate termic corespunzător, iar ceea ce rămâne după masă ar trebui refrigerat cât mai repede. Ar trebui folosite numai produsele lactate pasteurizate și sucul de mere pasteurizat. La sugari, o modalitate simplă și eficace de prevenire a gastroenteritei este alăptarea la sân.

De obicei singurul tratament necesar la pacienții cu gastroenterită este ingestia unor cantități suficiente de lichide. Chiar și o persoană care vomită ar trebui să bea cât de multe lichide poate tolera, luând înghițituri mici și frecvente. Dacă voma sau diareea sunt prelungite, sau dacă pacientul prezintă deshidratare severă, poate fi necesară administrarea intravenoasă de lichide și electroliți. Deoarece copiii devin deshidratați mai rapid, aceștia ar trebui să primească lichide care să conțină cantități adecvate de săruri și zaharuri. Este bună oricare dintre soluțiile existente, cu rol în substituirea lichidelor și electroliților pierduți (soluții de rehidratare). Băuturile carbogazoase, ceaiurile, băuturile energizante, cele care conțin cafeină și sucurile de fructe nu sunt adecvate. La adulți, medicul poate prescrie un medicament pentru controlul vomei, acesta putând fi administrat prin injectare sau sub formă de supozitor. Astfel de medicamente nu se administrează de obicei la copiii mici.

Pe măsură ce simptomele se ameliorează, pacientul poate începe să mănânce alimente cu acțiune blândă asupra sistemului digestiv – cum ar fi cereale, banane, orez, marmeladă și pâine prăjită. Dacă diareea continuă cu această dietă menținută 12-24 de ore, iar în materiile fecale nu există sânge care să indice o infecție bacteriană gravă, medicul poate prescrie difenoxilat sau poate da indicații pacientului astfel încât acesta să urmeze un tratament cu loperamid sau cu subsalicilat de bismut (medicamente eliberate fără prescripție medicală). Nici aceste medicamente nu se administrează la copiii mici.

Deoarece antibioticele pot produce diaree și favorizează dezvoltarea organismelor rezistente, acestea sunt rareori indicate, chiar dacă se cunoaște bacteria care produce gastroenterita. Însă atunci când cauza gastroenteritei este reprezentată de anumite bacterii, cum ar fi *Campylobacter*, *Shigella* și *Vibrio*, administrarea de antibiotice este indicată.

Colita hemoragică

Colita hemoragică este un tip de gastroenterită în care anumite tulpini ale bacteriei Escherichia coli (E. coli) produc infecția intestinului gros și eliberează o toxină care determină diaree sanguinolentă și alte complicații severe.

Colita hemoragică poate să apară la persoane de orice vârstă, însă este întâlnită cel mai frecvent la copii și la bătrâni. În America de Nord, cea mai răspândită tulpină de E. coli care produce colită hemoragică colonizează tubul digestiv al vitelor sănătoase. Epidemiile pot fi cauzate de ingestia de carne de vită insuficient preparată termic, în special biftec, sau de lapte nepasteurizat. De asemenea, pot fi contaminate și sucurile de fructe nepasteurizate. Boala se poate transmite de la o persoană la alta, în special la sugari și la copiii mici.

Toxinele produse de E. coli determină leziuni ale mucoasei intestinului gros. Dacă sunt absorbite în circulația sanguină, pot afecta și alte organe, cum ar fi rinichii.

Gastroenterita medicamentoasă

Greața, voma și diareea sunt efecte secundare frecvente determinate de multe medicamente. De obicei sunt produse de antiacidele care conțin magneziu ca ingredient principal, antibiotice, chimioterapice, colchicină (folosită în tratamentul gutei), digoxină (folosită de obicei la pacienții cu insuficiență cardiacă sau cu anumite aritmii cardiace) și laxative. Abuzul de laxative poate conduce la stare de slăbiciune, vomă, diaree, pierderi de electroliți și alte tulburări.

Identificarea medicamentului care produce gastroenterita poate fi dificilă. În formele ușoare de boală, medicul îi cere pacientului să întrerupă administrarea medicamentului, iar apoi să înceapă tratamentul din nou. Dacă simptomele dispar când tratamentul este întrerupt și reapar când este reluat, înseamnă că acesta cauza simptomele gastrointestinale. În formele severe de gastroenterită, pacientului i se recomandă să întrerupă definitiv tratamentul respectiv.

Simptome și semne

Crampele abdominale severe debutează brusc, împreună cu diaree apoasă, care de obicei în decurs de 24 de ore devine sanguinolentă. Diareea persistă între 1 și 8 zile. Febra este absentă sau ușoară, însă uneori poate depăși 38,9 grade Celsius.

Aproximativ 5% dintre pacienții cu colită hemoragică dezvoltă complicație severă denumită sindrom hemolitic-uremic ▲. Simptomele acestuia includ anemie (care se manifestă prin oboseală, slăbiciune și ameteală) determinată de distrugerea globulelor roșii (anemie hemolitică), scăderea numărului de plachete sanguine (trombocitopenie) și insuficiență renală acută. Unii pacienți cu sindrom hemolitic uremic dezvoltă și complicații produse de leziuni nervoase sau cerebrale, cum ar fi crizele epileptice sau accidentele vasculare

▲ vezi pagina 998

Scanned with OKEN Scanner

cerebrale. Aceste complicaţii apar de obicei în a doua săptămână de boală şi pot fi precedate de creşterea febrei. Sindromul hemolitic-uremic este mai frecvent la copiii mai mici de 5 ani şi la persoanele vârstnice. Chiar şi în absenţa acestui sindrom şi a complicaţiilor sale, colita hemoragică poate conduce la deces în cazul persoanelor în vârstă.

Diagnostic şi tratament

De obicei medicul suspectează prezenţa colitei hemoragice atunci când o persoană afirmă că are diaree sanguinolentă. Pentru a stabili diagnosticul este necesară evaluarea unor mostre de materii fecale, pentru a se depista tulpina specifică de E. coli. Alte investigaţii, cum ar fi colonoscopia, pot fi efectuate atunci când medicul consideră că diareea sanguinolentă este determinată de alte boli.

Cel mai important aspect al tratamentului este ingestia unor cantităţi suficiente de lichide. Uneori pierderile lichidiene sunt atât de importante încât refacerea echilibrului hidric trebuie realizată prin administrare intravenoasă. Dieta este blândă şi constă din alimente preparate termic, cum ar fi cereale, banane, orez, marmeladă şi pâine prăjită. Nu se administrează antibiotice, deoarece acestea cresc riscul de apariţie a sindromului hemolitic-uremic. La pacienţii care dezvoltă complicaţii este necesară de obicei acordarea de îngrijiri intensive în spital, iar uneori dializa renală ▲.

Toxiinfecţia alimentară stafilococică

Toxiinfecţia alimentară stafilococică apare în urma ingerării de alimente contaminate cu toxine produse de anumite tipuri de stafilococ, care determină diaree şi vomă.

Stafilococii sunt bacterii care se dezvoltă în alimente, unde produc toxine specifice. Aşadar, toxiinfecţia alimentară stafilococică nu este produsă de ingestia bacteriilor, ci a toxinelor deja prezente în alimentele contaminate. Cel mai frecvent sunt contaminate frişca, produsele de patiserie care conţin cremă, laptele, mezelurile şi carnea de peşte. Riscul unei epidemii este ridicat atunci când persoanele care manipulează alimentele şi au infecţii cutanate, iar apoi alimentele sunt lăsate la temperatura camerei.

Simptome şi diagnostic

Simptomele debutează brusc, cu greaţă şi vomă severe care apar la 2-8 ore după ingestia alimentelor contaminate. Alte simptome includ crampe, diaree şi uneori dureri de cap şi febră. Pierderile importante de lichide şi electroliţi produc slăbiciune şi scăderea marcată a presiunii sanguine (şoc). De obicei simptomele persistă mai puţin de 12 ore, iar recuperarea este completă. Uneori toxiinfecţia alimentară stafilococică este fatală, în special la persoanele foarte tinere, foarte în vârstă şi la cele slăbite de bolile cronice.

Medicul poate stabili diagnosticul de gastroenterită numai pe baza simptomelor. Un diagnostic mai specific, de toxiinfecţie alimentară stafilococică, este suspectat atunci când alte persoane care au consumat aceleaşi alimente prezintă afectare similară şi când se poate descoperi o sursă unică a contaminării. Pentru confirmarea diagnosticului, în urma analizelor de laborator trebuie identificaţi stafilococi în alimentele suspectate, însă de obicei aceste analize nu se efectuează. Stafilococii pot fi identificaţi şi în specimene microscopice de lichid de vomă.

Profilaxie şi tratament

Pregătirea corectă a alimentelor poate preveni toxiinfecţia alimentară stafilococică. Persoanele care au o infecţie cutanată nu ar trebui să prepare alimente pentru altcineva până când infecţia se vindecă.

Tratamentul constă de obicei numai în ingestia de lichide în cantitate suficientă. Se poate administra un medicament, sub formă injectabilă sau ca supozitor, pentru controlul stării de greaţă severe şi al episoadelor de vomă. Uneori pierderile lichidiene sunt atât de importante încât este necesară administrarea de lichide intravenos.

Toxiinfecţia alimentară cu *Clostridium perfringens*

Toxiinfecţia alimentară cu Clostridium perfringens rezultă în urma ingestiei de alimente contaminate cu bacteria Clostridium perfringens; odată ajunsă în intestinul subţire, această bacterie eliberează o toxină care produce diaree.

Unele tulpini bacteriene produc diaree uşoară sau moderată, care se ameliorează fără tratament; altele produc gastroenterită severă, cu leziuni severe ale intestinului subţire şi uneori evoluând spre decesul pacientului. Pentru infecţiile produse, alimentul responsabil este carnea contaminată. Unele tulpini bacteriene nu sunt distruse în urma preparării termice a alimentelor.

Simptome, diagnostic şi tratament

Gastroenterita este de obicei uşoară, cu toate că poate produce dureri abdominale, distensie abdominală din cauza formării de gaze, diaree severă, deshidratare şi

▲ vezi pagina 833

Scanned with OKEN Scanner

scăderea severă a presiunii sanguine (şoc). Medicul suspectează diagnosticul atunci când s-au produs mai multe episoade de boală în aceeaşi zonă. Confirmarea diagnosticului se realizează prin identificarea *Clostridium perfringens* în alimentele contaminate. Pacienţii primesc fluide şi sunt menţinuţi în repaus.

Diareea călătorului

Diareea călătorului (turistului) este o boală caracterizată prin diaree, greaţă şi vomă, care este întâlnită de obicei la persoane care călătoresc în regiuni ale lumii în care purificarea apei este insuficientă.

Diareea călătorului apare atunci când persoanele sunt expuse la bacterii (conţinute în alimente şi apă) cu care nu au mai venit în contact anterior, astfel încât nu sunt protejate imunologic împotriva lor. Este întâlnită în principal în ţările în curs de dezvoltare, unde apa potabilă este tratată insuficient. Microorganismele care produc de obicei diareea călătorului sunt diferite tipuri de Escherichia coli (*E. coli*) care produc anumite toxine, precum şi unele virusuri, cum ar fi virusul Norwalk.

Simptome şi diagnostic

Pot să apară în orice combinaţie şi cu orice grad de severitate greaţă, vomă, intensificarea zgomotelor intestinale, crampe abdominale şi diaree. Voma, durerile de cap şi durerile musculare sunt întâlnite în special în cazul infecţiilor produse de virusul Norwalk. Majoritatea cazurilor sunt uşoare şi se vindecă fără tratament în decurs de 3-5 zile. Testele diagnostice sunt rareori necesare.

Profilaxie şi tratament

Călătorii ar trebui să frecventeze numai restaurantele cunoscute ca fiind sigure şi nu ar trebui să cumpere alimente sau băuturi de la vânzătorii de pe străzi. Alimentele gătite care sunt încă fierbinţi atunci când sunt servite sunt considerate sigure. Salatele care conţin legume crude ar trebui evitate, iar toate fructele ar trebui consumate după ce au fost decojite. Ar trebui consumată numai apă sau sucuri îmbuteliate, sau diferite băuturi preparate cu apă fiartă. Chiar şi cuburile de greaţă ar trebui făcute cu apă fiartă.

Administrarea profilactică de antibiotice este recomandată numai la persoanele deosebit de susceptibile la consecinţele diareii călătorului, cum ar fi cele la care sistemul imunitar este afectat. Cel mai frecvent prescris antibiotic este ciprofloxacinul. Subsalicilatul de bismut, un medicament eliberat fără reţetă, poate fi de ajutor.

Atunci când apar simptomele, tratamentul constă în ingestia unor cantităţi suficiente de lichide şi consumul de alimente care nu au acţiune agresivă asupra tractului digestiv (de exemplu, cereale şi banane coapte, marmeladă, pâine prăjită). În plus, se recomandă administrarea de antibiotice (cum ar fi ciprofloxacin) şi medicamente antidiareice (de exemplu loperamid sau bismut). Călătorii sunt încurajaţi să apeleze la medic dacă apare febra sau prezenţa de sânge în materiile fecale.

Toxiinfecţia alimentară chimică

Toxiinfecţia alimentară chimică rezultă în urma ingestiei unei plante sau animal care conţine o toxină.

Toxiinfecţia cu ciuperci. Toxiinfecţia cu ciuperci poate rezulta în urma ingestiei multor specii de ciuperci. Potenţialul toxic variază chiar şi în cadrul aceleiaşi specii, în funcţie de anotimp şi de modul de gătire. Dacă toxiinfecţia este produsă de ciuperci aparţinând unor specii de *Inocybe* şi unele specii de *Clitocybe*, substanţa periculoasă este muscarina. Simptomele, care apar după câteva minute până la 2 ore după masă, constau în creşterea secreţiei lacrimale şi salivare, micşorarea (constricţia) pupilelor, transpiraţii, vomă, crampe gastrice, diaree, ameţeală, confuzie, comă şi uneori crize epileptice. Cu tratament adecvat, recuperarea se obţine de obicei în 24 de ore. În absenţa tratamentului, decesul poate surveni în câteva ore.

În intoxicaţia cu faloidină, produsă de ingestia unor specii de *Amanita phalloides* sau de specii înrudite, simptomele debutează după 6-24 de ore. Pacienţii dezvoltă simptome similare cu cele întâlnite în intoxicaţia cu muscarină, iar leziunile renale pot conduce la oprirea producţiei de urină. Este frecvent întâlnit icterul, determinat de leziunile hepatice, care se instalează în 2-3 zile. Uneori simptomele dispar de la sine, însă aproximativ jumătate dintre pacienţii cu intoxicaţie cu faloidină decedează în 5 până la 8 zile.

Toxiinfecţia alimentară cu plante. Acest tip de toxiinfecţie poate rezulta în urma ingestiei de frunze şi fructe ale multor plante sălbatice şi domestice. Regiunile verzi şi mugurii rădăcinilor subterane, care conţin solanină, pot produce greaţă, vomă, diaree şi stare de slăbiciune. Fructul arborelui Koenig determină boala vomei de Jamaica.

Toxiinfecţia alimentară cu alimente marine. Gastroenterita poate fi produsă de ingestia de peşti sau crustacee. De obicei toxiinfecţia care apare în urma ingestiei de peşti este produsă de trei toxine – ciguatera, tetraodon şi histamină.

Otrăvirea cu ciguatera poate apărea după ingestia uneia din peste 400 de specii de peşti întâlnite în recifele tropicale din Florida, Indiile de Vest sau Pacific. Toxina este produsă de anumite dinoflagelate, organisme marine microscopice care sunt ingerate de peşti şi se acumulează în carnea acestora. Peştii mai mari, care au

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul restaurantului chinezesc

Sindromul restaurantului chinezesc nu este un tip de toxiinfecţie alimentară chimică. Reprezintă de fapt sensibilitatea la glutamat monosodic (MSG), un amplificator de arome folosit frecvent în bucătăria chinezească. La persoanele susceptibile, MSG poate produce senzaţie de presiune facială, dureri toracice şi senzaţii de arsură la nivelul întregului corp. Multe persoane afectate prezintă şi anxietate. Cantitatea de MSG care poate produce aceste simptome variază foarte mult de la o persoană la alta.

trăit mai mult, sunt mai toxici decât peştii mai mici. Aroma cărnii nu este modificată. Procedurile de preparate actuale nu pot distruge toxina. Simptomele iniţiale – crampe abdominale, greaţă, vomă şi diaree – pot debuta la 2-8 ore după masă şi persistă între 6 şi 17 ore. Simptomele care apar mai târziu includ prurit, senzaţii de înţepături, dureri de cap, dureri musculare, inversarea senzaţiilor de frig şi cald şi dureri faciale. Timp de mai multe ori după aceea tulburările senzitive pot fi deosebit de deranjante.

Intoxicaţia cu tetraodon, conţinută într-o anumită specie de peşte (puffer fish), este întâlnită numai în regiunile marine din vecinătatea Japoniei şi este similară cu otrăvirea cu ciguatera. Decesul poate surveni din cauza paraliziei muşchilor respiratori.

Intoxicaţia cu histamină, conţinută în peşti precum macrou, ton şi delfin albastru (mahimahi) apare atunci când ţesuturile peştelui se degradează după ce acesta a fost prins, producând foarte multă histamină. Când este ingerată, histamina produce înroşirea imediată a feţei. De asemenea, poate produce vomă, dureri gastrice şi erupţii cutanate (urticarie) la câteva minute după consumul cărnii de peşte. Simptomele persistă de obicei mai puţin de 24 de ore.

Intoxicaţia cu neurotoxină poate să apară din iunie până în octombrie, în special în regiunile din Pacific şi Noua Anglie. Crustacee precum midiile, stridiile şi scoicile ingeră anumite tipuri de dinoflagelate în anumite momente ale anului, când apa are o coloraţie roşie. Acestea produc o toxină care atacă nervii (acest tip de substanţe sunt denumite neurotoxine ▲). Toxina, care produce toxiinfecţie alimentară paralitică, este rezistentă la prepararea termică a alimentelor. Primul simptom, senzaţia de înţepături în jurul gurii, apare la 5-30 de minute după masă. Ulterior apar greaţă, vomă şi crampe abdominale. Aproximativ 25% dintre pacienţi dezvoltă slăbiciune musculară în următoarele câteva ore; uneori slăbiciunea progresează către paralizia membrelor superioare şi inferioare. Slăbiciunea muşchilor respiratori poate fi atât de severă încât uneori se produce decesul.

Toxiinfecţia alimentară cu substanţe contaminante. Gastroenterita poate să apară la persoanele care au ingerat fructe şi legume nespălate care au fost stropite cu arsenic, plumb, sau insecticide organice. De asemenea, apare la cei care au consumat lichide acide servite în vase al căror smalţ conţine plumb, sau alimente păstrate în conteinere în structura cărora există cadmiu.

Tratament

Majoritatea persoanelor cu toxiinfecţie alimentară chimică îşi revin rapid şi complet fără a necesita alt tratament decât substituţia lichidelor şi electroliţilor pierdute. Imediat ce simptomele debutează, pacienţii ar trebui să încerce să bea cantităţi mari de lichide. Dacă nu pot tolera lichidele, trebuie să meargă la un spital de urgenţă pentru a li se administra lichide intravenos.

Dacă este posibil, este frecvent utilă evacuarea rapidă din stomac a substanţelor toxice. La majoritatea persoanelor aceasta se poate realiza prin inducerea vomei. Păstrarea unei mici cantităţi din lichidul eliminat la primul episod de vomă poate fi utilă dacă ulterior va fi necesară efectuarea de analize. Dacă pacientul nu poate vomita adecvat şi simptomele sunt severe, stomacul poate fi evacuat printr-un tub subţire introdus prin nas sau gură până în stomac. Administrarea de laxative favorizează eliminarea mai rapidă a toxinelor ajunse în intestin.

Când se cunoaşte toxina responsabilă se pot administra tratamente specifice. De exemplu, în anumite tipuri de toxiinfecţie cu ciuperci se administrează atropină. Intoxicaţia cu faloidină se tratează printr-o dietă bogată în carbohidraţi şi prin administrarea de glucoză intravenos. Otrăvirea cu ciguatera se tratează uneori cu manitol intravenos. Simptomele otrăvirii cu histamină pot fi contracarate prin administrarea unui antihistaminic.

▲ vezi pagina 579

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 123

Hernia hiatală, bezoarii şi corpii străini

Stomacul este un organ cavitar voluminos de forma literei J, în care pătrund alimentele şi lichidele ingerate. În mod normal stomacul este localizat inferior de diafragm, în cavitatea abdominală. Acesta se poate deplasa ascendent prin diafragm, sau în el se pot acumula diferite materiale nedigerate.

Hernia hiatală

Hernia hiatală reprezintă pătrunderea unei porţiuni a stomacului din poziţia normală în cavitatea abdominală în cavitatea toracică, prin diafragm.

Cauza herniei hiatale este de obicei necunoscută. Uneori aceasta este prezentă la naştere. Stomacul se deplasează ascendent prin diafragm, modificându-şi poziţia normală, din cavitatea abdominală. Această boală este întâlnită uneori ca malformaţie congenitală, fiind denumită hernie diafragmatică ▲; la adulţi boala este numită hernie hiatală.

În cazul unei hernii hiatale de alunecare, joncţiunea dintre esofag şi stomac, precum şi o parte din stomac, se deplasează superior de diafragm.

În cazul unei hernii hiatale paraesofagiene, joncţiunea dintre esofag şi stomac rămâne în poziţia normală de sub diafragm, iar o porţiune din stomac este împinsă superior de diafragm şi ajunge lateral de esofag.

Simptome şi semne

Peste 40% dintre persoanele din Statele Unite au hernie hiatală de alunecare. Frecvenţa bolii creşte cu vârsta, astfel încât ajunge la 60% la persoanele în vârstă de peste 60 de ani. Majoritatea herniilor hiatale de alunecare sunt foarte mici, astfel încât persoanele afectate nu prezintă simptome. Manifestările care apar sunt de obicei minore. Au legătură cu refluxul gastroesofagian ■, care conduce la indigestie, de obicei atunci când persoana stă întinsă la orizontală imediat după masă.

Hernia hiatală paraesofagiană poate fi strangulată de către diafragm, astfel încât aportul sanguin la nivelul segmentului afectat este întrerupt. Strangularea este o situaţie severă şi dureroasă şi necesită intervenţie chirurgicală imediată. Rareori – în ambele tipuri de hernii hiatale – se produce hemoragia microscopică sau masivă a mucoasei din regiunea herniată.

Diagnostic şi tratament

De obicei pe radiografii se observă clar hernia hiatală, cu toate că uneori trebuie ca medicul să exercite presiune pe abdomen în timpul procedurii.

Adeseori, menţinerea capului ridicat faţă de orizontală în timpul somnului contribuie la prevenirea simptomelor. Antiacidele şi medicamentele care inhibă producţia acidă gastrică ameliorează de asemenea manifestările bolii ★. Hernia hiatală paraesofagiană poate fi corectată chirurgical pentru a se preveni strangularea, însă intervenţia chirurgicală este rareori necesară.

Bezoarii şi corpii străini

***Bezoarii** sunt aglomerări compacte de materiale nedigerate sau parţial digerate, blocate la nivelul stomacului sau în alte părţi ale tractului digestiv. **Corpii străini** sunt mici obiecte ingerate care pot rămâne blocate în tractul digestiv, iar uneori produc perforaţii.*

În stomac se acumulează frecvent resturi alimentare întărite sau alte obiecte. Aceasta se întâmplă parţial din cauza formei stomacului şi deschiderii înguste (sfincterul piloric) prin care stomacul îşi evacuează conţinutul în primul segment al intestinului subţire (duodenul). Formaţiunile nedigerate (bezoarii) sau corpii străini mai mari de 2 centimetri diametru sunt rareori eliminaţi din stomac.

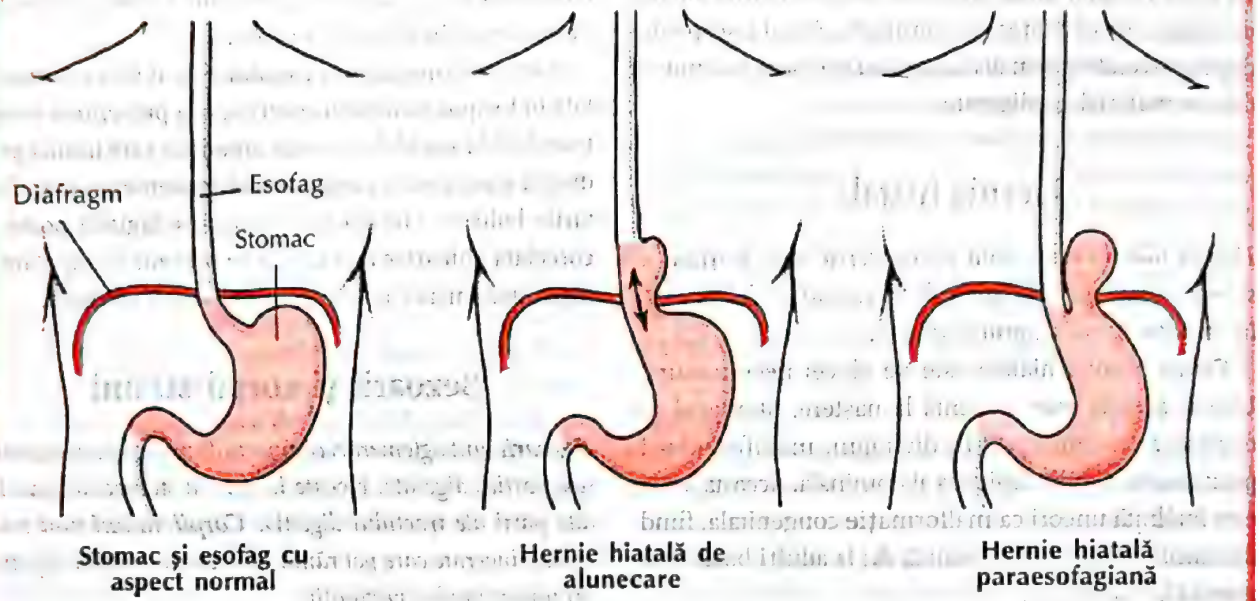
Bezoarii sunt alcătuiţi din peri sau fibre parţial digerate aparţinând unor fructe sau legume care se acumulează de obicei în stomac, însă uneori şi în alte regiuni ale tractului digestiv. Aceste formaţiuni nu pot trece prin orificiile sau spaţiile înguste ale tractului digestiv, astfel încât rămân blocate. Chiar şi tabletele foarte tari, cum sunt cele de antiacide, se pot acumula şi pot rămâne blocate.

Corpii străini sunt uneori înghiţiţi de către copii şi chiar de adulţi, în special de adulţii care prezintă diferite tipuri de intoxicaţie. Dacă aceste obiecte care nu pot fi digerate sunt de dimensiuni mici, ele străbat tubul

▲ vezi pagina 1522
■ vezi pagina 717
★ vezi tabelul de la pagina 718

Să înțelegem hernia hiatală

Hernia hiatală reprezintă o proeminență anormală a unei porțiuni a stomacului prin diafragm.



digestiv și sunt excretate odată cu materiile fecale. Însă obiectele mai mari sau cele ascuțite, cum ar fi oasele de pește, pot rămână blocate în esofag sau în stomac, sau mai puțin frecvent în alte regiuni ale tubului digestiv. Uneori corpii străini sunt înghițiți intenționat, cum se întâmplă când traficanții înghit baloane pline cu droguri pentru a putea trece la vamă; corpii străini pot rămâne blocați în stomac.

Alimentele sau alte materiale se pot acumula la orice individ, însă aceasta se întâmplă mai frecvent în anumite circumstanțe. Persoanele care au suferit intervenții chirurgicale ale tractului digestiv, în special dacă s-a realizat rezecția unei porțiuni din stomac sau din intestin, au risc crescut de a face bezoari și de a suferi blocaje ale unor corpi străini. Persoanele cu diabet dezvoltă uneori o boală în care stomacul nu se golește în mod corespunzător, astfel încât alimentele se acumulează la acest nivel.

▲ vezi pagina 782

Simptome și diagnostic

Majoritatea bezoarilor și corpilor străini nu produc simptome.

Un obiect bont de dimensiuni mici care este înghițit poate produce senzația de blocaj esofagian. Această senzație poate persista scurt timp chiar și după ce obiectul a trecut în stomac. Un obiect mic și ascuțit care a fost înghițit poate rămâne blocat în esofag și produce durere, chiar dacă persoana poate înghiți normal. Când esofagul este blocat complet, persoana nu poate înghiți nimic, nici chiar salivă, astfel încât salivează și expectorează constant. Poate încerca să vomite, însă nu elimină nimic.

Uneori bezoarii și corpii străini determină prezența de sânge în materiile fecale. Dacă obstruează parțial sau complet stomacul, intestinul subțire, sau rareori intestinul gros, produc crampe, balonare, pierderea apetitului, vomă și uneori febră. Când un obiect ascuțit străpunge peretele gastric sau intestinal, conținutul digestiv pătrunde în regiunile din jurul tubului digestiv și produce dureri abdominale severe, febră, leșin și uneori șoc. Aceste perforații reprezintă urgențe medicale, deoarece pot evolua spre peritonită ▲. Dacă persoana a înghițit un balon plin cu medicamente, acesta

Scanned with OKEN Scanner

se poate rupe, ceea ce conduce la manifestări tipice de supradozare.

Adeseori, obiectele obstruante pot fi vizualizate pe radiografiile abdominale. Uneori se efectuează o endoscopie (examinarea vizuală a tractului digestiv cu ajutorul unui tub flexibil) ▲ pentru a se determina natura obiectului obstruant şi pentru a exclude cauzele tumorale de obstrucţie. Rareori, pentru identificarea problemei se folosesc tomografia computerizată (TC) şi ecografia.

Tratament

Majoritatea bezoarilor şi corpilor străini din tubul digestiv nu impun administrarea vreunui tratament. Chiar şi o monedă mică poate fi eliminată fără problemă. Medicul sfătuieşte pacientul să verifice materiile fecale pentru a vedea când este excretat obiectul. Uneori recomandă adoptarea unei diete lichide, care să favorizeze excreţia.

Pentru a fragmenta un bezoar, medicul prescrie un regim de celulază (enzimă care degradează celuloza) dizolvată, care se administrează pe cale orală timp de câteva zile. Când este posibil ca esofagul să fie obstruat de un corp străin bont, se administrează intravenos glucagon pentru a relaxa esofagul şi a permite obiectului să străbată tractul digestiv. Alte medicamente, cum ar fi metoclopramid administrat pe cale orală, favorizează pasajul intestinal al bezoarilor şi al corpilor străini prin faptul că stimulează contracţia musculaturii intestinale.

Medicul poate extrage anumite obiecte blocate în esofag prin introducerea unui tub subţire (cateter) având la capăt un balon prin cavitatea bucală până dincolo de obiect. Balonul este umflat şi cateterul este extras, mobilizând totodată şi obiectul respectiv.

Corpii ascuţiţi pot perfora peretele esofagului, cu consecinţe severe. De aceea, aceştia trebuie îndepărtaţi, endoscopic sau chirurgical. Bateriile trebuie de asemenea extrase deoarece pot produce arsuri interne. Când se suspectează că obiectul este un balon plin cu droguri, acesta este îndepărtat pentru a se preveni supradozarea care poate surveni în cazul în care balonul se rupe.

CAPITOLUL 124

Pancreatita

Pancreatita reprezintă inflamaţia pancreasului.

Pancreasul este un organ în formă de frunză cu lungimea de aproximativ 12 centimetri. Este înconjurat de partea inferioară a stomacului şi de peretele duodenului (prima porţiune a intestinului subţire, care se află în continuarea stomacului). Pancreasul îndeplineşte trei funcţii principale: secretă în duoden lichid care conţine enzime digestive; secretă hormonii insulină şi glucagon, care reglează concentraţia sanguină a glucozei; şi secretă în duoden cantităţi mari de bicarbonat de sodiu (substanţa chimică din praful de copt), care este necesar pentru neutralizarea acidului care ajunge în duoden din stomac.

Inflamaţia pancreasului poate fi produsă de calculi biliari, alcool, diferite medicamente, anumite infecţii virale şi enzime digestive. Pancreatita se dezvoltă de obicei rapid şi dispare în scurt timp (pancreatită acută). Însă în unele cazuri inflamaţia este persistentă şi produce distrugerea treptată a funcţiei pancreatice (pancreatită cronică).

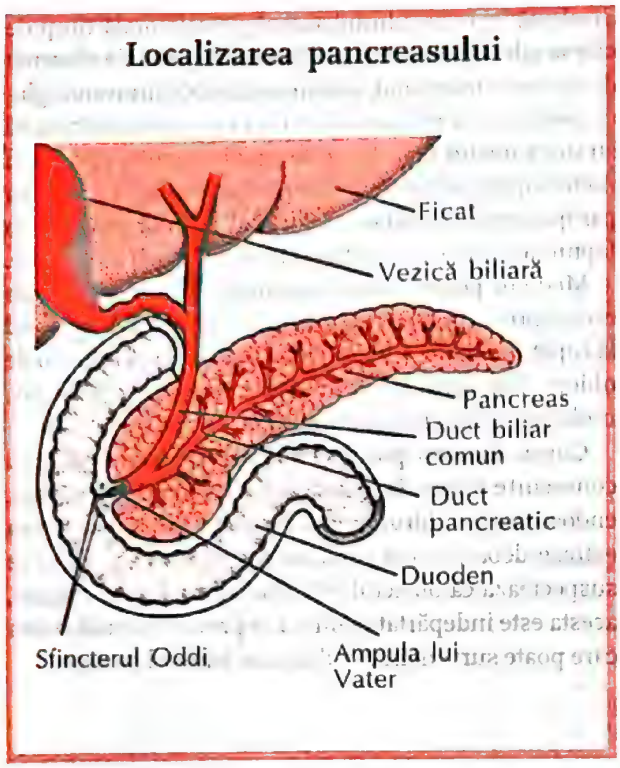
Pancreatita acută

Pancreatita acută reprezintă inflamaţia bruscă a pancreasului, care poate fi uşoară sau ameninţătoare de viaţă, care însă, de obicei, se vindecă complet.

Aproape 80% din cazurile de pancreatită acută sunt determinate de calculii biliari şi de alcool. Femeile sunt de aproximativ 1,5 ori mai afectate în comparaţie cu bărbaţii de pancreatită produsă de calculi biliari. În mod normal, pancreasul secretă lichid pancreatic în duoden, prin ductul pancreatic. Lichidul pancreatic conţine enzime digestive în formă inactivă şi inhibitori care inactivează enzimele care se activează înainte de a ajunge în duoden. Obstrucţia ductului pancreatic de către un calcul biliar blocat în sfincterul Oddi întrerupe curgerea lichidului pancreatic. De obicei, blocajul este temporar şi conduce la leziuni limitate, care se vindecă în scurt timp. Însă dacă blocajul persistă, enzimele activate se acumulează în pancreas, depăşesc acţiunea inhibitorilor

▲ vezi pagina 703

Scanned with OKEN Scanner



și încep să distrugă celulele pancreatice, producând inflamație severă.

Consumul zilnic de numai 50 ml de alcool (jumătate de sticlă de vin, patru sticle de bere, sau 150 ml de lichior) timp de câțiva ani poate conduce la obstruarea canaliculelor pancreatice care se varsă în ductul pancreatic, cu apariția în final a pancreatitei acute. Criza de pancreatită poate fi precipitată de ingestia unor cantități mari de alcool sau de o masă copioasă. De asemenea, pancreatita poate fi produsă de numeroase alte afecțiuni.

Există multe medicamente care au acțiune iritantă asupra pancreasului. De obicei, inflamația dispare atunci când administrarea acestora este întreruptă. Virusurile pot de asemenea cauza pancreatită, de obicei de scurtă durată.

Simptome și semne

Aproape fiecare persoană cu pancreatită prezintă dureri abdominale severe localizate în epigastru, inferior de stern. Durerea iradiază frecvent către spate. Rareori, aceasta apare inițial în abdomenul inferior. Când pancreatita acută este produsă de calculi biliari, durerea debutează de obicei brusc și atinge intensitatea maximă în câteva minute. Apoi rămâne constantă și severă, având caracter penetrant și persistând timp de câteva zile.

Tusea, mișcările energice și respirațiile profunde accentuează durerea; statul cu trunchiul la verticală și aplecarea spre anterior ameliorează ușor durerea la anumite persoane. Majoritatea pacienților au greață și vomită, uneori până când nu mai au ce să elimine din stomac. De obicei, durerea nu este ameliorată complet nici chiar de dozele mari de opioide.

Unele persoane, în special cele care fac pancreatită acută din cauza abuzului de alcool, pot să nu dezvolte niciodată alte simptome în afara durerii moderate. Altele au stare generală foarte alterată. Aspectul este de om bolnav, sunt foarte transpirate și au puls rapid (între 100 și 140 bătăi pe minut) și slab, precum și frecvență respiratorie crescută. Respirația rapidă apare secundar inflamației pulmonare, existenței unor arii de țesut pulmonar colabat (atelectazii ▲) și acumulării de lichid în cutia toracică (efuziune pleurală ■). Aceste afecțiuni reduc cantitatea de țesut pulmonar la nivelul căreia se poate realiza transferul de oxigen din aerul alveolar în sânge.

Inițial temperatura corporală poate fi normală, însă crește în decurs de câteva ore ajungând între 37,7 și 38,3 grade Celsius. Presiunea sanguină poate fi crescută sau scăzută, însă are tendința să scadă atunci când persoana se ridică în picioare, producând leșinul pacientului. Pe măsură ce pancreatita acută se agravează, pacienții devin din ce în ce mai puțin conștienți de mediul înconjurător, iar unii ajung aproape în stare de inconștiență. Ocazional, albul ochilor (sclera) capătă o colorație gălbuie.

Complicații

Leziunile pancreasului permit enzimelor activate și toxinelor (cum ar fi citokinele ★) să pătrundă în cavitatea abdominală, unde produc iritație și inflamație a membranei care tapetează această cavitate (peritonită) sau a altor organe. Enzimele activate și citokinele pot fi absorbite din abdomen în vasele limfatice și ajung în final în circulația sanguină, unde produc scăderea presiunii arteriale și leziuni ale unor organe localizate în afara cavității abdominale. Porțiunea pancreasului care produce hormoni, în special insulină, nu este de obicei lezată sau afectată. Una din cinci persoane cu pancreatită acută prezintă tumefacție în abdomenul superior. Aceasta se întâmplă din cauza opririi tranzitului intestinal (o boală denumită ileus ●), sau din cauza faptului că pancreasul hipertrofiat se mărește și împinge stomacul către anterior. De asemenea, în cavitatea

▲ vezi pagina 292
■ vezi pagina 314
★ vezi pagina 1054
● vezi pagina 781

Scanned with OKEN Scanner

abdominală se poate acumula lichid (o afecțiune denumită ascită ▲).

În pancreatita acută severă (pancreatită necrozantă), sângele și sucul pancreatic se pot acumula în cavitatea abdominală, cu scăderea volumului sanguin circulant și reducerea importantă a presiunii sanguine, care poate evolua până la șoc ■. Pancreatita acută severă poate fi fatală.

Infecția pancreasului inflamat reprezintă un risc care trebuie luat în considerare, în principal după prima săptămână de boală. Uneori medicul suspectează prezența infecției deoarece starea pacientului se agravează și după ce toate celelalte simptome au început să se amelioreze apare febră și creșterea globulelor albe sanguine. Diagnosticul se stabilește prin efectuarea de culturi bacteriene din sânge (hemoculturi, în care se observă prezența multor bacterii) pentru a se identifica bacteriile care produc infecția, precum și prin efectuarea unei tomografii computerizate (TC). Medicul poate preleva o mostră de material infectat din pancreas prin introducerea unui ac prin piele până la nivelul regiunii infectate. Infecția se tratează cu antibiotice, iar de obicei este necesară intervenția chirurgicală pentru extirparea țesutului infectat sau necrozat (mort).

Uneori, o colecție de enzime pancreatice, lichid și resturi tisulare, care seamănă cu un chist (pseudochist), însă fără membrana limitantă întâlnită în mod normal la chisturi, se formează în interiorul pancreasului și se mărește asemenea unui balon. Dacă pseudochistul devine mai mare și produce durere sau alte simptome, medicul trebuie să îl dreneze rapid deoarece, dacă dimensiunile acestuia cresc foarte mult, se infectează, sângerează sau se rupe, pacientul poate deceda. În funcție de localizare, pseudochistul este drenat fie chirurgical, fie prin introducerea unui cateter prin piele sau printr-un endoscop (un tub flexibil având la capăt o cameră video) introdus prin cavitatea bucală până în stomac sau intestin, care permite drenajul pseudochistului timp de câteva săptămâni.

Diagnostic

Durerea abdominală caracteristică îl determină pe medic să suspecteze prezența pancreatitei acute, în special la o persoană care are o afecțiune a vezicii biliare sau la un pacient cu alcoolism. În timpul examenului fizic se observă rigiditatea musculaturii peretelui abdominal. Când ascultă abdomenul cu stetoscopul, se observă că zgomotele intestinale sunt mult diminuate sau absente.

Nu există nicio analiză sanguină care să dovedească diagnosticul de pancreatită acută, însă anumite analize, folosite împreună, sunt extrem de sugestive pentru prezența acestei boli. Concentrațiile sanguine pentru două enzime produse de pancreas, amilază și lipază, cresc de obicei în prima zi de boală, însă revin la normal după 3-7 zile. Însă dacă pacientul are sau a avut alte crize (atacuri) de pancreatită, concentrațiile acestor enzime pot rămâne la valori normale, deoarece pancreasul a fost distrus atât de mult încât mai conține numai foarte puține celule din care să poată fi eliberate enzime. Numărul globulelor albe este de obicei crescut.

Cauze de pancreatită acută

- Calculi biliari
- Abuz de alcool
- Medicamente (furosemid, azatioprină)
- Tratament cu estrogen asociat cu creșterea nivelului sanguin al lipidelor
- Hiperparatiroidism și creșterea nivelului sanguin de calciu
- Orelon
- Creșterea nivelului sanguin al lipidelor (în special al trigliceridelor)
- Leziuni pancreatice produse în urma intervențiilor chirurgicale sau endoscopice
- Leziuni pancreatice produse de traumatisme (contuzii sau perforații)
- Cancer pancreatic
- Reducerea aportului sanguin pancreatic (de exemplu, din cauza scăderii marcate a tensiunii arteriale)
- Pancreatită ereditară
- Transplant renal

Pe radiografiile abdominale standard se observă anse intestinale dilatate, sau rareori unul sau mai mulți calculi biliari. Pe radiografiile toracice se pot observa regiuni pulmonare colabate sau acumularea de lichid în cavitatea pleurală. Ecografiile indică prezența calculilor în vezica biliară sau uneori în ductul biliar comun și de asemenea arată mărirea de volum a pancreasului.

Tomografia computerizată (CT) este deosebit de utilă pentru detectarea variațiilor mărimii pancreasului, fiind folosită la pacienții cu pancreatită acută severă și la cei cu complicații, cum ar fi scăderea marcată a presiunii sanguine. Deoarece imaginile sunt foarte clare, informațiile obținute prin CT contribuie la stabilirea diagnosticului.

Prognostic

În caz de pancreatită acută severă, evaluarea CT ajută la stabilirea prognosticului. Dacă se observă că pancreasul

▲ vezi pagina 794
■ vezi pagina 148

Scanned with OKEN Scanner

este numai uşor mărit de volum, prognosticul este excelent. Când se observă regiuni extinse de ţesut pancreatic distrus, prognosticul este nefavorabil.

În caz de pancreatită acută uşoară, riscul de deces este scăzut, în jur de 5%. Însă la pacienţii cu pancreatită care produce leziuni severe şi hemoragie importantă, sau când procesul inflamator nu este restrâns la pancreas, riscul de deces poate ajunge până la 10-50%. Decesul în primele zile de boală este produs de insuficienţa cardiacă, pulmonară sau renală. Decesul după prima săptămână este determinat de obicei de infecţia pancreatică sau de un pseudochist care se rupe sau sângerează.

Tratament

Tratamentul pancreatitei acute uşoare, în special la pacienţii cu crize recurente, constă de obicei în administrarea de analgezice pentru ameliorarea durerii şi în ingestia de lichide simple. De obicei alimentaţia normală poate fi reluată după 2-3 zile, fără a fi necesar alt tratament.

În cazurile moderate sau severe de pancreatită este necesară spitalizarea. Toţi pacienţii trebuie să evite iniţial alimentele şi lichidele, deoarece acestea stimulează pancreasul să producă mai multe enzime. Dacă simptomele, cum ar fi durerea şi starea de greaţă, dispar rapid şi nu apar complicaţii (cum ar fi ileus), se poate relua alimentaţia normală, însă alimentele sunt introduse printr-un tub direct în tubul digestiv. Însă dacă simptomele nu se ameliorează sau dacă apar complicaţii, se administrează lichide intravenos pentru a preveni sau trata deshidratarea şi hipotensiunea arterială, care pot agrava pancreatita.

Persoanele cu pancreatită acută severă sunt internate de obicei în unitatea de terapie intensivă, unde semnele vitale (pulsul, presiunea arterială şi frecvenţa respiratorie) şi producţia de urină pot fi monitorizate în mod continuu. Se fac analize repetate pentru a se monitoriza concentraţiile diferitelor componente din sânge, cum ar fi hematocritul, glucoza, electroliţii, globulele albe, amilaza şi lipaza. Se poate introduce un tub prin cavitatea nazală, care se avansează până în stomac, pentru extragerea aerului şi lichidului, în special dacă greaţa şi voma persistă şi ileusul gastrointestinal este prezent.

La persoanele la care presiunea sanguină scade sau care sunt în şoc, volumul sanguin este menţinut prin administrarea intravenoasă de lichide, iar funcţia cardiacă este monitorizată îndeaproape. Unii pacienţi necesită administrarea de oxigen suplimentar, iar cei cu stare foarte gravă necesită ventilaţie asistată. Durerea severă se tratează de obicei cu opioide.

Ocazional, este necesară intervenţia chirurgicală în primele zile ale pancreatitei acute severe. De exemplu, aceasta este indicată pentru a se stabili diagnosticul cu certitudine (chirurgie exploratorie) sau pentru a vindeca pancreatita determinată de un traumatism. Uneori, dacă starea pacientului se deteriorează după prima săptămână de boală, intervenţia chirurgicală se efectuează pentru a îndepărta ţesutul pancreatic infectat sau necrozat.

Când pancreatita este cauzată de litiaza biliară, tratamentul depinde de severitatea bolii. Dacă este uşoară, extirparea vezicii biliare poate fi amânată până când simptomele se ameliorează. Pancreatita severă produsă de calculii biliari se tratează prin colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (ERCP) ▲ sau prin intervenţie chirurgicală. Deşi peste 80% dintre pacienţii cu astfel de pancreatită elimină calculii biliari spontan, extragerea acestora prin ERCP este necesară de obicei la pacienţii a căror stare nu se ameliorează după primele 24 de ore de spitalizare. Intervenţia chirurgicală constă în extirparea vezicii biliare şi curăţarea ductelor biliare. La o persoană în vârstă având boli asociate, cum ar fi afectare cardiacă, endoscopia se foloseşte de obicei ca primă metodă, însă dacă nu se obţin rezultate este necesară intervenţia chirurgicală.

Pancreatita cronică

Pancreatita cronică reprezintă inflamaţia prelungită a pancreasului, care conduce la deteriorarea ireversibilă a structurii şi funcţiilor pancreatice.

În Statele Unite, cea mai frecventă cauză de pancreatită cronică este abuzul de alcool. Alte cauze includ predispoziţia ereditară şi obstrucţia ductului pancreatic determinată de îngustarea acestuia sau de cancerul de pancreas. Rareori, o criză de pancreatită acută face ca ductul pancreatic să devină atât de îngust încât boala evoluează spre pancreatită cronică. În multe cazuri, cauza pancreatitei cronice este necunoscută. În ţările tropicale (cum ar fi India, Indonezia şi Nigeria), pancreatita cronică de cauză necunoscută este întâlnită frecvent la copii şi la adulţii tineri.

Simptome şi semne

Simptomele pancreatitei cronice pot fi identice cu cele ale pancreatitei acute, iar de obicei se încadrează în două tablouri clinice. Unul dintre acestea se caracterizează prin durere persistentă în regiunea mijlocie a abdomenului, a cărei intensitate variază. În această situaţie, diagnosticul probabil este o complicaţie a pancreatitei cronice (cum ar fi o masă inflamatorie), un chist, sau chiar cancerul pancreatic. În celălalt tablou clinic, pacientul prezintă crize intermitente de pancreatită, cu simptome similare cu cele ale pancreatitei acute uşoare

▲ vezi pagina 789 şi imaginea de la pagina 790

Scanned with OKEN Scanner

sau moderate; uneori durerea este severă și durează câteva ore sau chiar zile. Indiferent de situație, pe măsură ce pancreatita cronică progresează, celulele care secretă enzimele digestive sunt distruse lent, astfel încât în final durerea dispare.

Pe măsură ce cantitatea de enzime digestive secretată se reduce, substanțele nutritive sunt absorbite insuficient (cu apariția unei boli denumită malabsorbție), iar pacienții elimină materii fecale în cantitate mare și cu miros neplăcut, neobișnuit. Materiile fecale au culoare deschisă și sunt grăsoase, iar uneori conțin chiar mici picături de grăsime. Absorbția inadecvată a substanțelor nutritive conduce și la scădere ponderală. În final pot fi distruse și celulele pancreatice care secretă insulină, astfel încât treptat se instalează diabetul.

Diagnostic

Medicul suspectează prezența pancreatitei cronice pe baza simptomelor sau a istoricului de crize de pancreatită acută. Analizele sanguine sunt mai puțin utile pentru diagnosticarea pancreatitei cronice în comparație cu pancreatita acută, însă pot arăta creșterea concentrației de amilază și lipază. De asemenea, se pot folosi pentru a monitoriza concentrația sanguină a glucozei, care poate fi crescută.

Alte teste, cum ar fi radiografiile, ecografiile și tomografia computerizată (CT), nu se efectuează de rutină la persoanele cu pancreatită cronică. Însă radiografiile și ecografia abdominale pot arăta prezența calculilor în pancreas. La colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (ERCP) ▲ se observă uneori ductul pancreatic dilatat, îngustat, sau conținând calculi. La CT se pot observa toate aceste anomalii, precum și dimensiunea, forma și textura pancreasului. Spre deosebire de ERCP, CT nu implică folosirea endoscopului.

Persoanele cu pancreatită cronică au risc crescut de cancer pancreatic. Agravarea simptomelor, în special îngustarea ductului pancreatic, conduce la ridicarea suspiciunii de cancer. În aceste situații medicul recomandă efectuarea unei ecografii, tomografii computerizate sau endoscopii.

Tratament

Tratamentul crizelor repetate de pancreatită cronică este similar cu cel al pancreatitei acute. În timpul crizei, pacienții trebuie neapărat să evite ingestia de alcool. De asemenea, evitarea tuturor alimentelor și administrarea de lichide numai intravenos sunt măsuri care pun pancreasul și intestinul în repaus și ameliorează durerea. În plus, uneori este necesară administrarea de analgezice opioide pentru ameliorarea durerii.

Ulterior, consumul a patru sau cinci mese pe zi, cu alimente sărace în grăsimi și proteine și bogate în carbohidrați, poate reduce frecvența și intensitatea acutizărilor bolii. Pacientul trebuie să întrerupă consumul de alcool. Dacă durerea este persistentă, medicul evaluează pacientul pentru a identifica eventualele complicații, cum ar fi prezența unei mase inflamatorii la nivelul capului pancreasului sau formarea unui pseudochist (o colecție de enzime pancreatice, lichid și resturi tisulare, care seamănă cu un chist, însă nu prezintă peretele caracteristic chisturilor obișnuite). Existența unei mase inflamatorii poate impune intervenția chirurgicală; pseudochistul pancreatic care produce durere pe măsură ce se mărește trebuie drenat (decomprimat).

Dacă pacientul are durere continuă și nu prezintă complicații, medicul injectează în nervii pancreasului o combinație de lidocaină și corticosteroizi, astfel încât blochează impulsurile nervoase pentru durere și le împiedică să ajungă la creier. Dacă această procedură nu dă rezultate, se poate interveni chirurgical. De exemplu, dacă ductul pancreatic este dilatat, crearea unui bypass între pancreas și intestinul subțire ameliorează durerea la 60-80% dintre pacienți. Când ductul nu este dilatat, poate fi necesară extirparea unei porțiuni din pancreas. Aceasta înseamnă că vor fi extirpate și unele celule care produc insulină, astfel încât există riscul de apariție a diabetului.

La pacienții care nu mai produc cantități adecvate de enzime digestive, administrarea la fiecare masă de tablete sau capsule cu enzime pancreatice face ca materiile fecale să fie mai puțin grăsoase și crește absorbția principiilor alimentare, dar aceste complicații sunt rareori eliminate complet. Dacă este necesar, se pot administra odată cu enzimele pancreatice antiacide în formă lichidă, blocanți ai receptorilor H2 pentru histamină, sau inhibitori ai pompei de protoni (medicamente care reduc sau împiedică producția gastrică de acid). Cu un astfel de tratament, pacienții cresc în greutate, au mai puține scaune pe zi, în materiile fecale nu mai există picături de grăsime, iar starea generală se ameliorează. Dacă aceste măsuri nu sunt eficace, persoana poate încerca să își reducă consumul de lipide. De asemenea, este necesară administrarea de suplimente de vitamine liposolubile (A, D, E, K).

În cazul diabetului produs de pancreatita cronică se folosesc rareori antidiabetice orale. În general, este necesară administrarea de insulină, însă aceasta poate produce probleme, deoarece acești pacienți au și scăderea nivelului de glucagon, hormonul care acționează pentru a contrabalansa efectele insulinei. Excesul de insulină produce scăderea prea accentuată a concentrației sanguine a glucozei și poate determina comă hipoglicemică ■.

▲ vezi pagina 789 și imaginea de la pagina 790
■ vezi pagina 971

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 125

Malabsorbţia

Malabsorbţia reprezintă un grup de boli în care substanţele nutritive conţinute în alimente nu sunt absorbite în mod adecvat din intestinul subţire.

În mod normal, alimentele sunt digerate şi substanţele nutritive sunt absorbite în circulaţia sanguină în principal din intestinul subţire. Malabsorbţia poate să apară atunci când o boală interferă cu digestia alimentelor, sau dacă interferă direct cu absorbţia elementelor nutritive.

Digestia poate fi afectată de boli care împiedică amestecarea adecvată a alimentelor cu enzimele digestive şi cu acidul secretat în stomac. Aceasta se poate întâmpla când persoana a suferit o intervenţie chirurgicală în timpul căreia o parte din stomac a fost îndepărtat. În anumite boli, organismul produce cantităţi insuficiente de enzime digestive, care sunt necesare pentru digestia alimentelor. De exemplu, o cauză frecventă a malabsorbţiei este producţia insuficientă de enzime de către pancreas (cum se întâmplă în unele boli pancreatice) sau de către intestinul subţire (cum este cazul la pacienţii cu deficit de lactază). Scăderea producţiei de bilă, aciditatea gastrică prea mare, sau dezvoltarea unor bacterii patogene în intestinul subţire, pot de asemenea interfera cu digestia.

Absorbţia substanţelor nutritive în circulaţia sanguină poate fi afectată de boli care produc leziuni ale mucoasei intestinului subţire. În mod normal, la nivelul mucoasei există mici proeminenţe denumite vilozităţi, pe care există proeminenţe şi mai mici denumite microvili, ceea ce conduce la existenţa unei suprafeţe enorme pentru absorbţie. Extirparea chirurgicală a unui segment important din intestinul subţire conduce la scăderea substanţială a suprafeţei pentru absorbţie (sindromul de intestin scurt). Infecţiile (bacteriene, virale sau parazitare), medicamentele (precum neomicina şi alcoolul), boala celiacă, boala Crohn sunt alţi factori care pot produce leziuni ale mucoasei intestinale. Bolile care afectează celelalte straturi ale peretelui intestinal, cum ar fi obstrucţia vaselor limfatice la pacienţii cu limfom (cancer al sistemului limfatic) sau aportul sanguin insuficient la nivelul intestinului subţire, reduc de asemenea absorbţia.

Simptome şi semne

Simptomele de malabsorbţie sunt produse de creşterea eliminării în materiile fecale de substanţe nutritive neabsorbite, sau de deficitele nutriţionale care rezultă.

Absorbţia inadecvată a lipidelor din tractul digestiv conduce la eliminarea de materii fecale care sunt de culoare deschisă, moi, voluminoase şi cu miros neobişnuit de urât (fenomen denumit steatoree). Materiile fecale plutesc în vasul de toaletă, fiind dificil de îndepărtat de către apă. Absorbţia inadecvată a anumitor zaharuri poate produce diaree explozivă, balonare abdominală şi flatulenţă.

Malabsorbţia poate conduce la deficite ale tuturor substanţelor nutritive, sau la deficite selective pentru proteine, grăsimi, zaharuri, vitamine sau minerale. Pacienţii cu malabsorbţie prezintă de obicei scădere ponderală. Simptomele variază în funcţie de tipul deficitului. De exemplu, deficitul de proteine poate conduce la acumularea de lichid în ţesuturi (edem), uscarea tegumentului şi căderea părului.

Diagnostic

Medicul suspectează prezenţa malabsorbţiei la un pacient cu diaree cronică, deficite nutriţionale şi scădere ponderală importantă în ciuda faptului că are o dietă sănătoasă. Malabsorbţia este mai puţin evidentă şi frecvent mai dificil de recunoscut la persoanele în vârstă.

La confirmarea diagnosticului contribuie analizele de laborator. Analizele prin care se măsoară în mod direct conţinutul de grăsimi al materiilor fecale colectate timp de 2-3 zile sunt cele mai bune pentru diagnosticarea malabsorbţiei lipidelor, care este întâlnită în aproape toate bolile ce produc malabsorbţie. Dacă în materiile fecale eliminate într-o zi există peste 6 grame de grăsimi, diagnosticul este clar. Alte analize de laborator ajută la detectarea malabsorbţiei pentru alte substanţe nutritive, cum ar fi lactoza sau vitamina B12.

Mostrele de materii fecale se examinează atât cu ochiul liber, cât şi la microscop. Prezenţa de fragmente alimentare nedigerate poate însemna că tranzitul intestinal este prea rapid. La un pacient cu icter, prezenţa de lipide în materiile fecale indică scăderea producţiei sau secreţiei de bilă. Uneori la microscop se pot vizualiza paraziţi sau ouăle acestora, ceea ce sugerează că boala este determinată de o infecţie parazitară.

Poate fi necesară efectuarea unei biopsii (prelevarea unei mostre tisulare pentru examinarea la microscop) pentru a se determina anomaliile mucoasei intestinului subţire. Aceasta se realizează prin endoscopie (folosind un mic dispozitiv special, ataşat la capătul endoscopului).

Dacă medicul consideră că malabsorbţia este produsă de producţia insuficientă de enzime pancreatice, se efectuează teste funcţionale ale pancreasului. Însă unele

teste sunt complexe, durează mult și sunt invazive. De exemplu, în unul dintre aceste teste un tub este introdus prin cavitatea bucală și avansat până în intestinul subțire, astfel încât lichidul care conține secrețiile pancreatice să poată fi colectat pentru efectuarea de măsurători. În cadrul unui alt test, pacientul înghite o substanță care pentru a fi digerată necesită prezența enzimelor pancreatice. Produșii digestiei sunt ulterior măsurați în urină.

Intoleranța la lactoză

Intoleranța la lactoză reprezintă incapacitatea de a digera zaharul lactoză (conținut în toate produsele lactate) din cauza unui deficit al enzimei digestive denumită lactază; aceasta conduce la diaree și crampe abdominale.

În Statele Unite, între 30 și 50 de milioane de oameni au intoleranță la lactoză. Lactoza, principalul zahar conținut în lapte și produsele lactate, este scindată de enzima lactază, care este produsă de celulele mucoasei intestinului subțire. În mod normal, lactaza scindează lactoza, un zahar complex, în cele două zaharuri simple componente, glucoza și galactoza. Aceste glucide simple sunt apoi absorbite prin peretele intestinal în circulația sanguină. Dacă lactaza este absentă, lactoza nu poate fi digerată și absorbită. Creșterea concentrației intestinale de lactoză atrage apă în intestinul subțire, cu apariția diareii. Apoi lactoza neabsorbită ajunge în intestinul gros, unde este fermentată de bacterii, cu apariția flatulenței și creșterea acidității materiilor fecale.

Există și intoleranță la alte tipuri de zaharuri, însă aceste boli sunt rare. De exemplu, deficitul de sucrază împiedică absorbția zaharului sucroză, iar deficitul de maltază și izomaltază împiedică absorbția maltozei.

Simptome și semne

Persoanele cu intoleranță la lactoză nu pot tolera laptele și produsele lactate, deoarece toate acestea conțin lactoză. Unii indivizi își dau seama de acest lucru devreme în cursul vieții, iar în mod conștient sau inconștient evită produsele lactate.

Copiii cu intoleranță la lactoză au diaree și nu cresc în greutate atunci când în dieta lor este inclus laptele. Adulții prezintă balonare, crampe abdominale, diaree, flatulență, greață, zgomote intestinale audibile (borborisme) și nevoia urgentă de a avea scaun după un interval de 30 de minute până la 2 ore de la ingestia unui aliment care conține lactoză. În cazul anumitor persoane, diareea severă poate împiedica absorbția corectă a substanțelor nutritive, deoarece acestea sunt excretate din organism prea rapid. Însă simptomele care rezultă din cauza intoleranței la lactoză sunt de obicei ușoare. Prin contrast, manifestările determinate de malabsorbția existentă în anumite boli, cum ar fi boala celiacă, sprue tropical, sau infecții intestinale, sunt mult mai severe.

SIMPTOME ALE DEFICITELOR NUTRITIVE

ELEMENTUL NUTRITIV	SIMPTOME
Calciu	Dureri și deformări osoase; creșterea riscului de fracturi (din cauza rarefierii osoase – osteoporoză); spasme musculare; decolorarea dinților și creșterea susceptibilității la apariția cariilor.
Acid folic	Oboseală și stare de slăbiciune (din cauza anemiei).
Fier	Oboseală și stare de slăbiciune (din cauza anemiei).
Magneziu	Spasme musculare.
Niacină	Diaree; boli cutanate; confuzie (în caz de pelagră), ulcerații linguale.
Proteine	Acumularea de lichide în țesuturi (edeme), de obicei la nivelul membrelor inferioare; uscarea pielii; căderea părului.
Vitamina A	Scăderea acuității vizuale la întuneric.
Vitamina B1	Senzație de înțepături, în special la nivelul picioarelor; insuficiență cardiacă.
Vitamina B2	Ulcerații linguale; fisuri la colțurile gurii.
Vitamina B12	Oboseală și stare de slăbiciune (din cauza anemiei); senzație de înțepături; confuzie.
Vitamina C	Stare de slăbiciune; hemoragii gingivale.
Vitamina D	Scăderea rezistenței osoase; dureri osoase.
Vitamina K	Tendința la apariția vânătăilor și la hemoragii.

Diagnostic și tratament

Medicul suspectează intoleranța la lactoză atunci când o persoană prezintă simptomele menționate mai sus după ce a consumat produse lactate. Dacă după o perioadă de 3-4 zile în care produsele lactate sunt evitate simptomele dispar, diagnosticul este confirmat. Testele specifice sunt numai rareori necesare.

Scanned with OKEN Scanner

Intoleranța la lactoză poate fi controlată prin modificarea dietei, astfel încât să fie evitate alimentele care conțin lactoză, în principal produsele lactate. Există preparate care conțin lactază, sub formă de lichid sau tablete, care se eliberează fără rețetă medicală și care pot fi adăugate în lapte. De asemenea, există lapte și produse lactate care nu conțin lactoză. Persoanele care ar trebui să evite produsele lactate ar trebui să ia suplimente cu calciu pentru a preveni deficitul acestui mineral.

Boala celiacă

Boala celiacă (sprue nontropical, enteropatie glutenică, sprue celiac) reprezintă intoleranța ereditară la gluten, o proteină conținută în grâu, orz și ovăz, care conduce la apariția unor modificări specifice ale mucoasei intestinului subțire, cu dezvoltarea malabsorbției.

Boala celiacă afectează până la 1 din 300 de persoane în Italia și sud-vestul Irlandei, însă este foarte rară în Africa, Japonia și China. Există un determinism genetic; aproximativ 10% dintre persoanele afectate au o rudă bolnavă. În cadrul acestei boli, glutenul, o proteină conținută în grâu și într-o măsură mai mică în orz, secară și ovăz, stimulează producția anumitor anticorpi. Acești anticorpi produc leziuni ale mucoasei intestinului subțire, cu distrugerea vilozităților. Consecința este reducerea suprafeței de absorbție și apariția malabsorbției. Însă structura normală a mucoasei intestinului subțire se reface atunci când persoana încetează să mai consume alimente care conțin gluten.

Simptome și semne

Unele persoane dezvoltă simptome din copilărie, iar altele numai la vârsta adultă. Severitatea simptomelor depinde de extensia leziunilor intestinului subțire.

Adulții cu forma clasică (sau tipică) de boală prezintă diaree, malnutriție și scădere ponderală. Însă unele persoane nu au niciun simptom digestiv. Aproximativ 10% dintre pacienții cu boală celiacă prezintă o erupție cutanată dureroasă și pruriginoasă, cu mici vezicule – o boală denumită dermatită herpetiformă ▲.

La copii, simptomele nu apar decât atunci când în dietă sunt introduse alimente care conțin gluten. Unii copii prezintă numai tulburări gastrice ușoare, în timp ce alții dezvoltă balonare abdominală dureroasă și materiile fecale sunt deschise la culoare, au miros neplăcut neobișnuit și sunt voluminoase (steatoree).

▲ vezi pagina 1217

Deficitele nutriționale produse de malabsorbția din boala celiacă pot cauza alte simptome, care sunt mai evidente la copii. Unii copii prezintă tulburări de creștere, de exemplu statură mică. Anemia, care produce oboseală și stare de slăbiciune, apare din cauza deficitului de fier. Scăderea concentrației sanguine a proteinelor determină acumularea de lichid în țesuturi (edem). Malabsorbția vitaminei B12 poate conduce la leziuni nervoase, cu apariția unei senzații de înțepături la nivelul membrelor. Absorbția redusă a calciului determină tulburări de creștere a oaselor, creșterea riscului de producere a fracturilor și dureri la nivelul oaselor și articulațiilor. Deficitul de calciu poate produce și decolorarea dinților și creșterea susceptibilității la apariția cariilor. Fetele cu boală celiacă pot să nu aibă perioade menstruale din cauza sintezei hormonale scăzute (de exemplu, producția de estrogen este diminuată).

Diagnostic

Diagnosticul se suspectează atunci când o persoană prezintă simptomele menționate mai sus. Un test diagnostic nou și util constă în măsurarea concentrației anticorpilor produși atunci când o persoană cu boală celiacă consumă gluten. Diagnosticul este confirmat prin efectuarea unei examinări microscopice inițiale a unui fragment din mucoasa intestinală, când se observă distrugerea vilozităților și prin ameliorarea simptomelor atunci când persoana încetează să mai consume alimente care conțin gluten.

Tratament și prognostic

Persoanele cu boală celiacă trebuie să excludă complet glutenul din dietă, deoarece ingestia chiar și a unor cantități foarte mici poate produce simptome. Răspunsul organismului după adoptarea unei diete fără gluten este prompt. Mucoasa intestinală își recapătă aspectul normal al vilozităților, iar funcțiile de absorbție sunt reluate. Glutenul este conținut în atât de multe alimente și produse, încât persoanele cu boală celiacă au nevoie de liste detaliate cu alimentele pe care trebuie să le evite, precum și recomandări de specialitate oferite de un dietetician. De exemplu, glutenul este inclus în supe, sosuri, înghețată și crenvurști.

Unele persoane continuă să prezinte simptome chiar și după ce glutenul este evitat în totalitate. În aceste cazuri, fie diagnosticul este incorect, fie boala a progresat către o boală denumită boală celiacă refractară. În această situație, tratamentul cu corticosteroizi (de exemplu prednison) poate ameliora tabloul clinic. Rareori, când nu se obține niciun răspuns la aceste măsuri, este necesară administrarea intravenoasă a elementelor nutritive.

Scanned with OKEN Scanner

Uneori, copiii au stare foarte alterată atunci când sunt diagnosticaţi pentru prima dată şi trebuie alimentaţi un timp intravenos înainte de începerea unei diete fără gluten.

Deşi majoritatea pacienţilor se simt bine dacă evită glutenul, boala celiacă cronică poate fi fatală la un mic procentaj de indivizi, care dezvoltă limfom intestinal. Nu se cunoaşte dacă dieta fără gluten reduce riscul complicaţiilor pe termen lung, cum ar fi cancerele intestinale sau limfomul intestinal.

Sprue tropical

Sprue tropical este o boală de cauză necunoscută ce afectează persoanele din zonele tropicale şi subtropicale, care dezvoltă anomalii ale mucoasei intestinului subţire, ce conduc la malabsorbţie şi la deficite ale multor substanţe nutritive.

Sprue tropical este întâlnit în principal în Caraibe, partea sudică a Indiei şi Asia de Sud-Est. Atât nativii cât şi vizitatorii pot fi afectaţi, însă copiii prezintă rareori boala. Cauza este necunoscută, însă dovezile acumulate până în prezent sugerează o etiologie infecţioasă.

Simptome şi diagnostic

Simptomele tipice de sprue tropical sunt eliminarea de materii fecale deschise la culoare, diareea cronică şi scăderea ponderală. Pot să apară şi alte simptome, determinate de malabsorbţie. Deficitul de vitamină B2 conduce la ulceraţii linguale. Deficitul de protrombină, care are rol în coagularea sângelui, face ca pacienţii să se învinetească uşor şi să sângereze prelungit după o leziune. Anemia apare frecvent, din cauza deficitului de fier, vitamina B12 sau acid folic, producând oboseală şi stare de slăbiciune.

Medicul ia în considerare diagnosticul de sprue tropical la un pacient cu anemie şi simptome de malabsorbţie care trăieşte într-o regiune în care boala este frecventă sau a vizitat recent o astfel de zonă. Aspectul radiografiilor intestinale poate fi normal. La examinarea microscopică a biopsiei prelevate prin endoscopie (o mostră tisulară obţinută cu ajutorul endoscopului) se observă anumite anomalii caracteristice, care însă nu sunt specifice. Se poate analiza şi o mostră de materii fecale, pentru a se exclude infecţiile parazitare sau bacteriene.

Tratament

Pacienţii la care se suspectează sprue tropical sunt trataţi cu antibiotice. Se administrează oral timp de câteva luni tetraciclină sau oxitetraciclină. Dacă este necesar, se administrează suplimente nutritive, în special acid folic şi vitamina B12. Tratamentul conduce de obicei la recuperarea completă.

Boala Whipple

Boala Whipple (lipodistrofia intestinală) este produsă de o infecţie bacteriană rară care determină leziuni ale mucoasei intestinului subţire şi care poate afecta şi alte organe.

Afectează în principal bărbaţii cu vârsta cuprinsă între 30 şi 60 de ani. Este determinată de infecţia cu organismul Tropheryma whippelii. Infecţia afectează de obicei intestinul subţire, însă poate afecta şi alte organe, cum ar fi inima, plămânii, creierul, articulaţiile şi globii oculari.

Simptome şi semne

Simptomele bolii Whipple includ diaree, inflamaţie şi dureri articulare, febră şi înnegrirea pielii. Malabsorbţia severă conduce la scădere ponderală şi la oboseală şi stare de slăbiciune determinate de anemie. Alte simptome întâlnite frecvent sunt durerea abdominală, tusea şi durerea respiratorie produsă de inflamaţia membranei care acoperă plămânii (pleura). În cavitatea pleurală se poate acumula lichid (o afecţiune denumită efuziune pleurală ▲). Nodulii limfatici pot fi măriţi. Pacienţii cu boală Whipple dezvoltă uneori sufluri cardiace. În cazul în care infecţia afectează creierul, pacienţii prezintă confuzie, tulburări de memorie, sau mişcări necontrolate ale globilor oculari. Dacă nu este tratată, boala este progresivă şi fatală.

Diagnostic şi tratament

Medicul stabileşte diagnosticul de boală Whipple atunci când la biopsia mucoasei intestinului subţire sau a unui nodul limfatic mărit se identifică bacteria specifică.

Boala Whipple poate fi vindecată prin administrarea de antibiotice, cum ar fi tetraciclină, ampicilină, trimetoprim/sulfametoxazol, sau penicilină, administrate timp de 6-12 luni. Simptomele se ameliorează rapid. Însă în ciuda răspunsului iniţial la antibiotice, boala este uneori recurentă.

Limfangiectazia intestinală

Limfangiectazia intestinală (hipoproteinemia idiopatică) este o boală în care vasele limfatice de la nivelul mucoasei intestinului subţire sunt hipertrofiate şi blocate.

▲ vezi pagina 314

Scanned with OKEN Scanner

Vasele limfatice de la nivelul tractului digestiv, care transportă globule albe denumite limfocite, pot fi mărite la naştere. Mai rar, acestea se măresc ulterior pe parcursul vieţii, din cauza unor boli precum inflamaţia pancreasului (pancreatită), sau rigidizarea sacului care înconjoară inima (pericardită constrictivă). Lichidul limfatic trece din vasele limfatice mărite în peretele intestinal, împiedicând absorbţia în circulaţia sanguină a grăsimilor şi proteinelor.

Simptome şi diagnostic

Pacienţii cu limfangiectazie intestinală au diaree. Pot să apară greaţă, vomă, eliminare de materii fecale grăsoase şi dureri abdominale. Persoanele pot prezenta edeme în regiunile corpului în care vasele limfatice sunt blocate.

Concentraţiile sanguine ale proteinelor sunt scăzute. Aceasta conduce la acumularea de lichid în ţesuturi (edeme). Numărul limfocitelor din sânge este scăzut, iar nivelul colesterolului sanguin poate fi normal sau scăzut.

Diagnosticul se stabileşte în urma unei biopsii a mucoasei intestinului subţire, care arată hipertrofierea vaselor limfatice. Măsurarea nivelului unei anumite proteine – denumite alfa1-antitripsină – în materiile fecale poate indica severitatea pierderilor de proteine la nivel intestinal.

Tratament

Când limfagiectazia intestinală este produsă de o anumită boală, afecţiunea respectivă trebuie tratată. Simptomele pot fi ameliorate prin adoptarea unei diete sărace în grăsimi şi prin administrarea de suplimente care conţin anumite trigliceride, care se absorb direct în sânge şi nu circulă prin vasele limfatice.

CAPITOLUL 126

Bolile inflamatorii intestinale

În bolile inflamatorii intestinale, la nivelul tubului digestiv există un proces inflamator, care determină apariţia recurentă a crampelor abdominale şi a diareii.

Cele două tipuri principale de boli inflamatorii intestinale sunt boala Crohn şi colita ulcerativă. Între aceste două afecţiuni există multe similitudini şi uneori diferenţierea lor este dificilă. Există însă şi câteva diferenţe. De exemplu, boala Crohn poate afecta aproape orice parte a tractului digestiv, în timp ce colita ulcerativă afectează aproape întotdeauna numai intestinul gros. Cauza acestor boli este necunoscută. Boli inflamatorii intestinale identificate recent sunt colita cu depuneri de colagen (colagenoasă), colita limfocitară şi colita de anastomoză.

Pentru stabilirea diagnosticului de boală inflamatorie intestinală, medicul trebuie iniţial să excludă alte cauze posibile de inflamaţie. De exemplu, infecţiile parazitare sau bacteriene pot produce un proces inflamator. Ca urmare, se efectuează diferite teste. Mostrele de materii fecale prelevate în timpul sigmoidoscopiei ▲ sunt analizate pentru a se vedea dacă există o infecţie bacteriană sau parazitară (contractată de exemplu în timpul unei călătorii). Analizele sanguine pot stabili de asemenea dacă există o infecţie parazitară, sau o infecţie cauzată de administrarea de antibiotice ■. De asemenea, medicul verifică dacă la nivel rectal există boli cu transmitere sexuală, cum ar fi gonoree, herpes şi infecţie cu Chlamydia. Se pot preleva mostre tisulare de la nivelul mucoasei rectale, care se examinează la microscop pentru a se vedea dacă pacientul are cancer colorectal sau alte boli care determină uneori diaree sanguinolentă. Alte cauze posibile de inflamaţie intestinală, care trebuie excluse, sunt: colita ischemică, care apare de obicei la persoane în vârstă de peste 50 de ani; boala inflamatorie pelviană, sarcina ectopică şi chisturile sau tumorile ovariene, la femei; boala celiacă şi sprue tropical.

Boala Crohn

Boala Crohn (enterită regională, ileită granulomatoasă, ileocolită) reprezintă inflamaţia cronică a peretelui intestinal, care poate afecta orice segment al tubului digestiv.

▲ vezi pagina 703
■ vezi pagina 745

Scanned with OKEN Scanner

Cauza bolii Crohn este necunoscută. Cercetătorii consideră că o disfuncție a sistemului imunitar conduce la o reacție exagerată față de factori de mediu, dietetici sau infecțioși. Anumite persoane au predispoziție ereditară pentru acest tip de tulburare imunologică. Se pare că fumatul contribuie atât la apariția bolii, cât și la reactivările periodice (crize sau atacuri).

În ultimele câteva decade, boala Crohn a devenit mai frecventă în toată lumea. Afectează în mod egal ambele sexe, este mai frecventă la evrei și are agregare familială. Majoritatea persoanelor dezvoltă boala Crohn înainte de 35 de ani, de obicei între 15 și 25 de ani.

De obicei, boala Crohn afectează ultima porțiune a intestinului subțire (ileon) și intestinul gros, însă poate fi întâlnită la nivelul oricărui segment al tractului digestiv, de la cavitatea bucală până la anus și chiar și la nivelul tegumentelor din jurul anusului. Poate afecta numai intestinul subțire (la 35% dintre pacienți), numai intestinul gros (la 20% dintre pacienți), sau atât ultima porțiune din intestinul subțire cât și intestinul gros (la 45% dintre pacienți). Segmentele intestinale afectate pot alterna cu segmente intestinale normale (regiuni sănătoase localizate între regiunile bolnave). În perioadele de activitate ale bolii, peretele intestinal este afectat pe toată grosimea.

Simptome și complicații

Cele mai frecvente simptome inițiale ale bolii Crohn sunt diareea cronică (uneori sanguinolentă), durerile abdominale cu caracter de crampe, febra, pierderea apetitului și scăderea ponderală. Simptomele pot persista timp de câteva zile sau săptămâni și se pot ameliora fără tratament. Recuperarea completă și permanentă după un atac unic de boală este extrem de rară. Aproape invariabil, boala prezintă reactivări la intervale neregulate, pe tot parcursul vieții. Acutizările pot fi ușoare sau severe, de scurtă durată sau prelungite. Crizele severe pot produce dureri intense, deshidratare și pierderi de sânge. Nu se cunoaște de ce simptomele apar și dispar și care sunt factorii ce declanșează crizele sau care determină severitatea acestora. Inflamația reapare de obicei în aceeași regiune intestinală, însă se poate propaga și la alte segmente după ce zona afectată inițial a fost extirpată chirurgical.

Complicațiile frecvente ale inflamației includ apariția ocluziei intestinale, formarea unor chisturi pline cu puroi (abcese) și a unor căi anormale de comunicare între diferitele structuri anatomice (fistule). Fistulele pot uni două segmente diferite ale intestinului. De asemenea, pot conecta intestinul cu vezica urinară sau intestinul cu tegumentul de suprafață, în special cel din jurul anusului. Deși fistulele produse la nivelul intestinului subțire sunt frecvente, perforațiile largi sunt rare.

Când intestinul gros este afectat extensiv de boala Crohn, se produce de obicei hemoragie rectală; după mulți ani de boală, riscul de cancer de colon (cancerul intestinului gros) crește semnificativ. Aproximativ o treime dintre persoanele care dezvoltă boală Crohn au probleme perianale, în special fistule și crăpături (fisuri) ale mucoasei anusului. Boala Crohn poate fi complicată de alte boli care afectează alte regiuni ale corpului – cum ar fi calculii biliari, absorbția inadecvată a substanțelor nutritive, infecțiile tractului urinar, calculii renali și depozitele de amiloid în diferite organe (amiloidoză).

Când boala Crohn produce acutizarea simptomelor gastrointestinale, pacienții pot prezenta și inflamație a încheieturilor (artrită), a albului ochilor (episclerită), ulcerații ale cavității bucale (stomatită aftoasă), noduli cutanați inflamați la nivelul membrelor (eritem nodos) și leziuni roșii-albăstrui la nivel cutanat, în care se formează puroi (piodermită gangrenoasă). Când boala Crohn nu produce simptome gastrointestinale, pacienții pot prezenta inflamație a coloanei vertebrale (spondilită anchilozantă), a articulațiilor pelviene (sacroileită), a structurilor intraoculare (uveită) și a ductelor biliare (colangită sclerozantă primitivă).

La copii, simptomele gastrointestinale – cum sunt durerea abdominală și diareea – nu reprezintă de obicei principalele manifestări ale bolii și uneori sunt absente. În schimb, simptomul principal poate fi creșterea lentă, inflamația articulară, febra, sau starea de slăbiciune și oboseala determinate de anemie.

Diagnostic

Diagnosticul de boală Crohn se suspectează în cazul unei persoane cu dureri abdominale recurente cu caracter de crampe și cu diaree, în special dacă există istoric familial de boală Crohn sau de afecțiuni perianale. Alte indicii care susțin diagnosticul sunt inflamația articulațiilor, ochilor, sau a tegumentului. Medicul poate palpa o formațiune tumorală sau împăstare în partea inferioară a abdomenului, de obicei de partea dreaptă.

Nu există analize de laborator cu ajutorul cărora să se poată identifica în mod specific boala Crohn, însă analizele sanguine pot indica prezența anemiei, a unui număr anormal de mare de globule albe, scăderea concentrației de albumină și alte elemente specifice unui proces inflamator.

Colonoscopia (examinarea intestinului gros cu ajutorul unui tub flexibil având la capăt o cameră video) și efectuarea unei biopsii (prelevarea unui specimen tisular în vederea examinării microscopice) sunt de obicei primele teste efectuate după completarea examenului fizic și obținerea rezultatelor analizelor sanguine.

Când boala Crohn este limitată la intestinul subțire, aceasta nu poate fi detectată prin colonoscopie. Însă

Scanned with OKEN Scanner

boala Crohn poate aproape întotdeauna fi identificată cu ajutorul radiografiilor efectuate după ce pacientul a înghiţit bariu. De asemenea, efectuarea de radiografii după ce pacientului i se administrează bariu sub formă de clismă relevă un aspect caracteristic al colonului, sugestiv pentru această afecţiune. Tomografia computerizată (CT) poate arăta modificări utile pentru diferenţierea între boala Crohn şi colita ulcerativă şi reprezintă cea mai bună investigaţie pentru identificarea complicaţiilor care se produc în interiorul peretelui intestinal, cum sunt fistulele şi abcesele.

Tratament şi prognostic

Deşi boala Crohn nu poate fi vindecată, există multe tratamente care ajută la reducerea inflamaţiei şi ameliorarea simptomelor.

Medicamentele antidiareice. Aceste medicamente ameliorează crampele şi diareea ▲. Se administrează pe cale orală – de preferinţă înainte de masă. Includ agenţi anticolinergici (substanţe care blochează activitatea normală a unei părţi din sistemul nervos) ■, difenoxilat, loperamidă, tinctură de opiu deodorizată şi codeină. Administrarea de metilceluloză sau psyllium, care fac materiile fecale mai ferme, ajută uneori la prevenirea iritaţiei anale.

Medicamentele antiinflamatoare. Sulfasalazina şi mesalamina, olsalazina şi balsalazida (medicamente înrudite din punct de vedere chimic cu sulfasalazina) reduc procesul inflamator. Aceste medicamente pot combate simptomele atunci când acestea apar şi reduc inflamaţia, în special la nivelul intestinului gros. Mesalamina este oarecum eficace în prevenirea recurenţelor. Însă toţi aceşti agenţi terapeutici au acţiune mai redusă în cazul crizelor acute de boală.

Corticosteroizii, cum ar fi prednisonul, care se administrează pe cale orală, ameliorează foarte rapid şi bine febra şi diareea, reduc durerea şi sensibilitatea abdominale şi ameliorează apetitul şi starea de bine. Însă tratamentul pe termen lung cu corticosteroizi are invariabil efecte secundare ★. În general, se administrează doze mari pentru ameliorarea inflamaţiei importante şi a simptomelor grave; apoi doza se reduce, iar tratamentul este întrerupt cât mai curând posibil. Un corticosteroid de generaţie nouă, denumit budesonidă, are mai puţine efecte secundare decât prednisonul, cu toate că nu este la fel de eficace şi în general nu împiedică recăderile după 6-9 luni de la episodul de boală.

▲ vezi tabelul de la pagina 756
■ vezi caseta de la pagina 79
★ vezi caseta de la pagina 374

În cazurile în care boala se agravează, pacienţii sunt spitalizaţi şi se administrează corticosteroizi intravenos. Iniţial pacienţii nu primesc nimic pe cale orală şi se administrează lichide intravenos pentru a se restabili echilibrul hidric al organismului (hidratare). Persoanele cu hemoragii rectale severe pot necesita transfuzii sanguine; cei cu anemie necesită administrarea de suplimente cu fier pe cale orală.

Medicamentele imunomodulatoare. Medicamente precum azatioprina şi mercaptopurina, care modifică activitatea sistemului imunitar, sunt eficace la persoanele cu boală Crohn care nu răspunde la alte tratamente, fiind deosebit de eficace pentru menţinerea remisiunii pentru perioade lungi de timp. Ameliorează considerabil starea generală a pacientului, reduc necesarul de corticosteroizi şi frecvent contribuie la vindecarea fistulelor. Însă pentru apariţia beneficiilor trebuie ca tratamentul să fie continuat timp de 2-4 luni, iar uneori determină efecte secundare severe. Aşadar, medicul trebuie să monitorizeze îndeaproape pacienţii pentru a identifica reacţiile alergice, inflamaţia pancreasului (pancreatita) şi scăderea numărului de globule albe. Există noi analize sanguine cu ajutorul cărora se poate monitoriza dozajul medicamentelor, reducând astfel riscurile asociate cu tratamentul.

Metotrexatul, administrat prin injectare o dată pe săptămână, aduce beneficii la unii pacienţi care nu răspund sau care nu pot tolera corticosteroizii, azatioprina sau mercaptopurina. Dozele mari de ciclosporină pot reduce inflamaţia şi vindeca fistulele, însă acest medicament nu poate fi folosit în siguranţă pe termen lung.

Infliximabul, derivat din anticorpii monoclonali, este un alt agent care modifică activitatea sistemului imunitar. Infliximabul se poate administra intravenos la pacienţii cu boală Crohn moderată sau severă care nu răspund la alte medicamente. Însă deoarece beneficiile oferite de fiecare infuzie sunt de scurtă durată, între tratamentele cu infliximab este necesară administrarea altor medicamente. Deoarece acesta este un medicament relativ nou, beneficiile sale pe termen lung şi toate efectele lui secundare nu sunt încă complet cunoscute. Sunt în studiu multe alte medicamente care modifică reactivitatea sistemului imunitar.

Antibioticele cu spectru larg. Antibioticele eficace împotriva a numeroase bacterii sunt frecvent prescrise pentru tratamentul complicaţiilor infecţioase. Metronidazolul este folosit cel mai frecvent pentru tratamentul abceselor şi fistulelor din jurul anusului. De asemenea, poate ameliora simptomele non-infecţioase ale bolii Crohn, cum sunt diareea şi crampele abdominale. Însă atunci când este folosit mult timp, metronidazolul poate produce leziuni ale nervilor, cu apariţia unor senzaţii de

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE CARE REDUC INFLAMAŢIA INTESTINALĂ

TIP	MEDICAMENTE	EFECTE SECUNDARE SELECTATE	COMENTARII
Aminosalicilaţi			
	Balsalazidă Mesalamină Olsalazină Sulfasalazină	Greaţă, dureri de cap, ameţeală, oboseală; rareori, inflamaţie a ficatului (hepatită) şi a pancreasului (pancreatită).	Durerile abdominale, ameţeala şi oboseala sunt direct proporţionale cu doza; hepatita şi pancreatita nu depind de doză. Efectele secundare sunt mai frecvente la sulfasalazină decât la oricare alţi aminosalicilaţi.
Corticosteroizi			
	Prednison	Diabet zaharat, hipertensiune arterială, cataractă, osteoporoză; subţierea pielii, tulburări mintale (vezi şi caseta de la pagina 374).	Diabetul şi hipertensiunea arterială apar mai frecvent la persoanele care au şi alţi factori de risc pentru aceste boli.
	Budesonidă	Diabet zaharat, hipertensiune arterială, cataractă, osteoporoză (scăderea densităţii osoase) – vezi şi caseta de la pagina 374.	Efectele secundare sunt mai reduse în comparaţie cu alte tipuri de corticosteroizi.
Imunomodulatoare			
	Azatioprină Mercaptopurină	Reacţii alergice, pancreatită, scăderea numărului de globule albe din sânge.	
	Ciclosporină	Hipertensiune arterială, insuficienţă renală, apariţia de limfoame (cancere ale sistemului limfatic).	Riscul de apariţie a efectelor secundare creşte în cazul folosirii pe termen lung.
	Metotrexat	Depunerea de ţesut fibros în ficat (ciroză hepatică), scăderea numărului de globule albe din sânge.	
	Infliximab	Dureri abdominale, bronşită (inflamaţie a căilor aeriene mari ale plămânilor), infecţii.	Există numeroase efecte secundare care pot apărea imediat după infuzie, cum ar fi febra, erupţiile cutanate, scăderea presiunii arteriale, dificultăţile respiratorii.

înţepături la nivelul membrelor. Acest efect secundar dispare de obicei după întreruperea tratamentului, însă aceasta conduce de obicei şi la reactivarea bolii. Alte antibiotice, cum ar fi ciprofloxacinul sau levofloxacinul, se pot utiliza în locul metronidazolului sau în asociere cu acesta.

Regimurile dietetice. Dietele bine conduse, în care fiecare element nutritiv este măsurat cu precizie, pot ameliora manifestările determinate de o ocluzie intestinală sau de o fistulă, cel puţin pentru scurt timp, iar la copii stimulează creşterea. Aceste diete pot fi încercate înainte de intervenţia chirurgicală sau după aceasta. Uneori se administrează intravenos elemente nutritive în formă concentrată pentru a compensa absorbţia deficitară a nutrienţilor, care este frecvent întâlnită în boala Crohn.

Tratamentul chirurgical. Tratamentul chirurgical este necesar în caz de ocluzie intestinală sau când abcesele sau fistulele nu se vindecă. Extirparea segmentelor intestinale afectate de boală poate ameliora simptomele pentru o perioadă indefinită, însă nu vindecă boala. Aceasta reapare la nivelul anastomozei (locul de unire a segmentelor intestinale restante), cu toate că există mai multe tratamente medicamentoase care administrate după

Scanned with OKEN Scanner

intervenție reduc acest risc. În final, la aproape jumătate dintre pacienți este necesară o a doua operație. În consecință, se intervine chirurgical numai în caz de complicații specifice ale bolii sau când tratamentul medicamentos nu dă rezultate iar starea pacientului impune operația. Totuși, majoritatea pacienților operați consideră că starea lor postoperatorie este mai bună decât înainte.

Boala Crohn nu reduce de obicei durata vieții pacienților. Însă unele persoane decedează din cauza cancerului tractului digestiv, care poate să apară în caz de boală Crohn cu evoluție prelungită.

Colita ulcerativă

Colita ulcerativă este o boală cronică în care la nivelul intestinului gros există un proces inflamator și numeroase ulcerații (depresiuni și eroziuni), ceea ce conduce la acutizări (crize sau atacuri) manifestare prin diaree sanguinolentă, crampe abdominale și febră.

Colita ulcerativă poate debuta la orice vârstă, însă de obicei apare între 15 și 30 de ani. La un număr redus de persoane primul atac se produce între 50 și 70 de ani.

Colita ulcerativă nu afectează de obicei peretele intestinal pe întreaga grosime și numai rareori afectează intestinul subțire. Boala debutează de obicei la nivelul rectului sau colonului sigmoid (porțiunea terminală inferioară a intestinului gros) și în final se răspândește parțial sau total la restul intestinului gros. La unele persoane, încă din stadiile precoce ale bolii există afectare extensivă a colonului.

Proctita ulcerativă, în care leziunile sunt limitate la nivel rectal, este mai frecventă și mai puțin gravă decât colita ulcerativă.

Cauza acestei boli este necunoscută, însă factori favorizanți pare a fi ereditatea și hiperactivitatea sistemului imunitar. Fumatul, care agravează boala Crohn, se pare că reduce riscul de colită ulcerativă. Însă fumatul pentru a reduce riscul pentru această boală nu este recomandat, din cauza numeroaselor probleme de sănătate determinate de fumat.

Simptome și semne

Simptomele colitei ulcerative apar în timpul acutizărilor bolii. Crizele pot fi bruște și severe, cu diaree violentă, febră înaltă, dureri abdominale și peritonită (inflamația membranei care acoperă cavitatea abdominală). În timpul acestor crize pacienții sunt foarte bolnavi. Mai frecvent, atacurile debutează treptat, iar pacienții resimt nevoia imperioasă de a avea scaun (defecație), au crampe ușoare în partae inferioară a abdomenului, iar în materiile fecale există sânge și mucus. Atacurile pot dura câteva zile sau săptămâni și se pot produce din nou în orice moment.

Când boala este limitată la rect și la colonul sigmoid, materiile fecale pot avea aspect normal sau pot fi uscate și cu consistență crescută; însă în timpul defecației sau între scaune, pe la nivel rectal se elimină mucus care conține multe globule roșii și albe. Simptomele generale de boală, cum ar fi febra, sunt ușoare sau absente.

Dacă boala se extinde și afectează regiuni întinse din colon, consistența materiilor fecale se reduce, iar pacienții pot avea între 10 și 20 de scaune pe zi. Frecvent, aceștia prezintă crampe abdominale severe și spasme rectale dureroase care însoțesc nevoia imperioasă de a avea scaun. Materiile fecale pot fi apoase și pot conține puroi, sânge și mucus. Frecvent, acestea constau aproape în întregime din sânge și puroi. De asemenea, pacienții pot avea febră, apetit redus și pot scădea în greutate.

Complicații

Hemoragia, cea mai frecventă complicație, conduce frecvent la apariția anemiei prin deficit de fier. La aproape 10% dintre persoanele cu colită ulcerativă, primul atac este rapid progresiv și devine foarte sever, cu hemoragie masivă, perforație intestinală, sau infecție extinsă.

Colita toxică, o complicație deosebit de severă, constă în leziuni ale peretelui intestinal produse pe întreaga grosime a acestuia. Leziunile conduc la ileus – o situație în care contracțiile normale ale peretelui intestinal (mișcările peristaltice) sunt temporar abolite – astfel încât conținutul intestinal nu mai este propulsat prin tractul digestiv. Apare distensie abdominală (mărirea de volum a abdomenului). Pe măsură ce colita toxică se agravează, tonusul musculaturii intestinului gros scade, iar în câteva zile – sau uneori câteva ore – intestinul începe să se dilate. Pe radiografiile abdominale se observă prezența de gaze în interiorul segmentelor intestinale paralizate.

Megacolonul toxic apare atunci când intestinul gros se destinde foarte mult. Starea pacientului este foarte alterată și acesta poate avea febră înaltă. De asemenea, preznită durere și sensibilitate la nivelul abdomenului și creșterea numărului de globule albe. În caz de ruptură intestinală, riscul de deces este ridicat. Însă dacă pacienții beneficiază de tratament înainte de producerea rupturii, rata deceselor scade sub 4%.

Cancerul de colon apare anual la aproape 1 din 100 de pacienți cu forme avansate de colită ulcerativă; 10 din 100 de pacienți cu colită ulcerativă extensivă dezvoltă cancer de colon la un moment dat pe parcursul vieții. Riscul de cancer de colon este maxim atunci când este afectat întreg colonul și când boala este mai veche de 8 ani, indiferent de gradul ei de activitate. La persoanele care au colită ulcerativă de peste 8 ani se recomandă efectuarea unei colonoscopii (examinarea intestinului

Scanned with OKEN Scanner

gros cu ajutorul unui tub flexibil având la capăt o cameră video) la fiecare 1-2 ani. În timpul acestei proceduri se prelevă mostre tisulare de la nivelul intestinului gros, care se examinează la microscop. Majoritatea pacienților supraviețuiesc dacă diagnosticul de cancer de colon este stabilit în stadiile incipiente ale bolii.

Pot să apară și alte complicații, similare cu cele întâlnite în boala Crohn. Când colita ulcerativă determină simptome gastrointestinale, pacientul poate prezenta în același timp inflamație articulară (artrită), inflamația albului ochilor (episclerită), noduli cutanați inflamați (eritem nodos) și ulcerații roșii-albăstrii care conțin puroi (piodermită gangrenoasă). Când colita ulcerativă nu produce simptome gastrointestinale, pacienții pot prezenta inflamația coloanei vertebrale (spondilită anchilozantă), inflamația articulațiilor pelviene (sacroilieită) și inflamația unor structuri din interiorul globilor oculari (uveită).

Deși persoanele cu colită ulcerativă au de obicei disfuncție hepatică minoră, numai aproximativ 1-3% dintre acestea prezintă afectare hepatică ușoară sau severă. Formele severe includ inflamația ficatului (hepatită cronică activă); inflamația ductelor biliare (colangită sclerozantă primară), care se îngustează și în final se obstruează; și înlocuirea țesutului hepatic funcțional cu țesut fibros (ciroză hepatică). Inflamația ductelor biliare poate să apară cu mulți ani înainte de orice simptome intestinale ale colitei ulcerative; determină creșterea marcată a riscului de cancer al ductelor biliare și poate chiar crește riscul de cancer de colon.

Diagnostic

La stabilirea diagnosticului medical este ajutat de simptomele pacientului și de rezultatele examinării materiilor fecale. Analizele sanguine arată anemie, creșterea numărului de globule albe și scăderea nivelului albuminei, precum și creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor (VSH), care indică existența în organism a unui proces inflamator activ. Diagnosticul se confirmă prin sigmoidoscopie (vizualizarea colonului sigmoid cu ajutorul unui tub flexibil care are la capăt o cameră video) și astfel medicul poate observa în mod direct severitatea inflamației. Chiar și în timpul intervalelor asimptomatice intestinul are rareori aspect normal, în mostrele tisulare analizate la microscop se observă prezența procesului inflamator.

Pe radiografiile abdominale se pot identifica severitatea și extensia bolii. De obicei nu se efectuează clisme cu bariu și colonoscopie înainte de începerea tratamentului, deoarece atunci când aceste proceduri se fac în timpul stadiului activ al bolii există riscul de perforație intestinală. Însă la un moment dat întreg intestinul gros este evaluat de obicei prin colonoscopie, pentru a se stabili extensia bolii.

Prognostic și tratament

De obicei colita ulcerativă are evoluție cronică, cu acutizări repetate urmate de perioade de remisiune. Un atac inițial rapid progresiv conduce la apariția complicațiilor la aproximativ 10% dintre pacienți. Recuperarea completă după un atac unic poate să apară tot la 10% din persoanele afectate. Însă unii indivizi care au numai un singur atac pot în realitate avea ulcerații determinate de o infecție nedepistată și nu de colita ulcerativă.

Persoanele cu proctită ulcerativ (inflamație și ulcerații limitate la nivelul rectului) au cel mai bun prognostic. Complicațiile severe apar rareori; însă la aproximativ 10-30% din acești pacienți boala se extinde la nivelul intestinului gros (evoluând astfel spre colită ulcerativă).

Scopurile tratamentului sunt controlul procesului inflamator, reducerea simptomelor și înlocuirea lichidelor și elementelor nutritive pierdute.

Restricțiile dietetice. Administrarea de suplimente cu fier poate compensa anemia produsă prin pierderea constantă de sânge în scaun. Fructele și legumele crude ar trebui evitate pentru a se reduce leziunile mucoasei inflamate a intestinului gros. O dietă fără produse lactate poate ameliora simptomele și trebuie încercată, însă nu ar trebui prelungită dacă nu se observă niciun beneficiu.

Medicamentele antidiareice. Pentru diareea relativ ușoară care apare se administrează anticolinergice sau doze mici de loperamid sau difenoxilat. În caz de diaree mai puternică, poate fi necesară administrarea unor doze mai mari de diefnoxilat sau tinctură de opiu deodorizată, loperamid sau codeină. Iar în cazurile severe, medicul monitorizează îndeaproape pacientul, pentru a evita apariția megacolonului toxic.

Medicamentele antiinflamatoare. Pentru a reduce inflamația din colita ulcerativă și a preveni acutizările bolii se administrează sulfasalazină, olsalazină, mesalamină și recent balsalazidă. Aceste medicamente se iau de obicei pe cale orală, însă mesalamina se poate administra și sub formă de clismă sau ca supozitor. Indiferent dacă se dau pe cale orală sau rectală, aceste medicamente au în cel mai bun caz eficacitate moderată în ceea ce privește menținerea remisiunii.

La pacienții cu forme moderat-severe de boală, care nu sunt imobilizați la pat, se administrează de obicei corticosteroizi pe cale orală, de exemplu prednison. Prednisonul în doze relativ mari produce frecvent remisiunea rapidă a bolii. După ce procesul inflamator este controlat cu prednison, se administrează sulfasalazină,

Scanned with OKEN Scanner

olsalazină sau mesalamină pentru a menține beneficiile obținute. Doza de prednison se reduce treptat până când tratamentul este întrerupt. Budesonida, un corticosteroid de generație nouă, are mai puține efecte secundare decât prednisonul, însă este mai puțin eficace. Când colita ușoară sau moderată este limitată la jumătatea stângă a intestinului gros (colonul descendent) și la rect, se pot administra corticosteroizi sau mesalamină sub formă de clisme.

Dacă boala se agravează, pacienții sunt internați în spital și li se administrează intravenos corticosteroizi și lichide. Persoanele cu hemoragii rectale severe pot necesita transfuzii sanguine.

Medicamentele imunomodulatoare. Pentru menținerea remisiunilor la pacienții cu colită ulcerativă care altfel ar necesita tratament pe termen lung cu corticosteroizi s-au folosit medicamente precum azatioprină și mercaptopurină. Acești agenți inhibă funcțiile celulelor T, care sunt componente importante ale sistemului imunitar. Însă acțiunea terapeutică se instalează lent, astfel încât beneficiile se văd numai după 2-4 luni de tratament. De asemenea, medicamentele pot avea efecte secundare severe, care trebuie monitorizate îndeaproape de către medic. La unii pacienți cu episoade severe de boală, care nu au răspuns la corticosteroizi, s-a administrat ciclosporină. Multe dintre aceste persoane răspund inițial la ciclosporină, însă unele vor necesita în final intervenție chirurgicală.

Tratamentul chirurgical. Intervenția chirurgicală poate fi necesară în cazul formelor cronice ale bolii, care nu prezintă remisiuni și care fac pacientul dependent de doze mari de corticosteroizi sau determină handicap major. Rareori, operația poate fi impusă de existența unor probleme severe non-intestinale determinate de colită, cum ar fi apariția unor ulcerații roșii-albăstrui pe tegumente, care conțin puroi (piodermită gangrenoasă) sau formarea de cheaguri în venele profunde ale membrelor.

Intervenția chirurgicală se realizează la rece atunci când se pune diagnosticul de cancer sau când în intestinul gros se identifică leziuni precanceroase (displazie). De asemenea, operația poate fi necesară în cazul îngustării lumenului intestinului gros sau atunci când boala determină întârzierea creșterii la copii. Extirparea completă a intestinului gros și a rectului vindecă definitiv colita ulcerativă. Însă prețul care trebuie plătit pentru acest tratament este practicarea unei ileostomii permanente (o cale de comunicare creată chirurgical între porțiunea terminală a intestinului subțire și un orificiu efectuat la nivelul peretelui abdominal) și folosirea pentru tot restul vieții a unei pungi de ileostomie. Însă în prezent sunt disponibile diferite proceduri alternative, dintre care cea mai comună este denumită anastomoză ileo-anală. În cadrul acesteia, se extirpă intestinul gros și cea mai mare parte a rectului, iar din intestinul subțire se creează un mic rezervor care se atașează de segmentul rectal restant, imediat superior de anus. Se păstrează astfel continența anală, cu toate că pot apărea diverse complicații, cum ar fi inflamația rezervorului creat chirurgical.

La pacienții cu proctită ulcerativă, intervenția chirurgicală este rareori necesară, iar speranța de viață este normală. Însă la unele persoane simptomele se pot dovedi deosebit de rezistente la tratament.

Colita toxică reprezintă o urgență medicală care poate impune intervenția chirurgicală. Imediat ce medicul diagnostichează sau suspectează megacolonul toxic, administrarea medicamentelor antidiareice este întreruptă, pacientului i se interzice alimentația pe cale orală, se introduce un tub prin cavitatea nazală până în stomac sau în intestinul subțire, acesta conectându-se la un dispozitiv de aspirare intermitentă, iar toate lichidele, elementele nutritive și medicamentele se administrează intravenos. Pacientul este monitorizat îndeaproape pentru a se identifica semnele de peritonită sau de perforație. Dacă aceste măsuri nu ameliorează starea pacientului în 24 până la 48 de ore, este necesară intervenția chirurgicală de urgență. Se extirpă complet sau aproape complet intestinul gros.

Colita colagenoasă și colita limfocitară

Colita colagenoasă și colita limfocitară sunt boli cronice în care anumite tipuri de globule albe infiltrează mucoasa intestinului gros, producând diaree apoasă.

Aceste boli cronice pot afecta intestinul gros pe toată lungimea, inclusiv colonul sigmoid și rectul, însă de obicei distribuția regiunilor afectate este discontinuă. În mucoasa intestinală se formează un strat gros de țesut conjunctiv fibros (colagen) sau se acumulează limfocite (un anumit tip de globule albe).

Cauza bolii este necunoscută, cu toate că pare a fi implicată hiperreactivitatea sistemului imunitar la diferiți factori necunoscuți. Multe persoane care fac colită colagenoasă sau colită limfocitară au efectuat tratament regulat cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), însă nu s-a dovedit că aceste medicamente ar cauza boala. Spre deosebire de boala Crohn și colita ulcerativă, colita colagenoasă și colita limfocitară nu cresc riscul de apariție a cancerului de colon.

Colita colagenoasă apare în principal la femeile de vârstă medie sau bătrâne; colita limfocitară poate apărea la persoane tinere și afectează în mod egal ambele sexe.

Scanned with OKEN Scanner

Simptome şi diagnostic

Pe lângă diaree apoasă, non-sanguinolentă, pacienţii cu colită colagenoasă sau colită limfocitară mai prezintă şi dureri abdominale cu caracter de crampe, greaţă, expansiune (distensie) abdominală şi scădere ponderală. Întreruperea alimentaţiei orale pentru câteva zile conduce la scăderea frecvenţei episoadelor diareice. Atât diareea cât şi celelalte simptome au evoluţie fluctuantă, cu perioade în care se agravează alternând cu perioade de ameliorare sau de remisiune completă.

Medicul ia în considerare diagnosticul de colită colagenoasă sau de colită limfocitară atunci când pacienţii prezintă diaree apoasă persistentă şi investigaţiile nu relevă altă cauză a bolii. Diagnosticul de certitudine se realizează prin examinarea microscopică a mai multor mostre tisulare prelevate din mucoasa intestinului gros în timpul colonoscopiei (examinarea intestinului gros cu ajutorul unui tub flexibil având la capăt o cameră video).

Tratament

Medicamentele antidiareice, cum ar fi agenţii anticolinergici sau dozele mici de loperamid sau difenoxilat, sunt eficace la mulţi dintre pacienţii cu aceste boli. Medicamentele antiinflamatoare, cum ar fi salicilaţii (de exemplu, subsalicilatul de bismut), sulfasalazina şi mesalamina, sunt de asemenea eficace. Antibioticele, cum ar fi metronidazolul şi eritromicina, aduc şi ele beneficii, cu toate că nu a fost identificată nicio infecţie care ar putea fi cauza bolilor. Corticosteroizii (cum ar fi prednisonul) sunt de asemenea eficace, însă de obicei sunt rezervaţi pentru pacienţii care nu răspund la alte tratamente medicamensoase.

Colita de anastomoză

Colita de anastomoză este inflamaţia porţiunii terminale a intestinului gros, apărută după ce tranzitul intestinal în acest segment a fost întrerupt prin intervenţie chirurgicală.

La unii pacienţi trebuie practicată o ileostomie (o conexiune creată chirurgical între porţiunea inferioară a intestinului subţire şi un orificiu efectuat la nivelul peretelui abdominal) sau o colostomie (crearea chirurgicală a unei deschideri între intestinul subţire şi peretele abdominal). Ileostomiile şi colostomiile pot fi efectuate pentru tratamentul unor boli precum cancerul, colita ulcerativă şi diverticulita, sau pentru tratamentul leziunilor intestinale produse în urma unor traumatisme. La multe persoane, în special când se ia în considerare efectuarea unui bypass temporar al intestinului gros, se lasă pe loc fie întreg intestinul gros, fie o porţiune importantă din acesta, distal de locul în care tranzitul intestinal este deviat.

La aproximativ o treime din persoanele la care se efectuează acest tip de intervenţie, simptomele colitei de anastomoză – care variază de la eliminarea de mucus până la hemoragii şi dureri rectale – pot apărea în primul an după operaţie. Majoritatea pacienţilor nu necesită tratament, deoarece simptomele nu se agravează. Intervenţia chirurgicală pentru reatașarea celor două porţiuni ale tractului intestinal şi reluarea tranzitului intestinal normal conduc la dispariţia inflamaţiei şi simptomelor.

CAPITOLUL 127

Colita determinată de tratamentul cu antibiotice

Colita determinată de tratamentul cu antibiotice reprezintă inflamaţia intestinului gros produsă de proliferarea unor bacterii patogene, care apare în urma administrării de antibiotice.

Multe antibiotice modifică echilibrul cantitativ şi calitativ între bacteriile intestinale, astfel încât unele bacterii patogene se pot multiplica şi pot înlocui bacteriile care colonizează intestinul în mod normal. Dintre bacteriile patogene, cel mai frecvent tip care produce infecţii este Clostridium difficile. Aceste bacterii eliberează două toxine care produc leziuni ale mucoasei intestinului gros.

Aproape orice antibitoic poate produce această boală, însă clindamicina, penicilinele (cum ar fi ampicilina) şi cefalosporinele (cum este cefalexinul) sunt implicate cel mai frecvente. Alte antibiotice care determină adeseori

Scanned with OKEN Scanner

Când colita cu *Clostridium difficile* nu este produsă de antibiotice

Uneori colita cu *Clostridium difficile* apare la persoane la care nu s-au efectuat recent tratamente antibiotice. Evenimentele solicitante din punct de vedere fizic, cum ar fi intervenţiile chirurgicale, pot conduce la acelaşi tip de dezechilibru calitativ şi cantitativ al bacteriilor intestinale, care permite instalarea infecţiei cu *Clostridium difficile*. Pacienţii spitalizaţi sau care stau la azil se pot infecta şi pot dezvolta colită atunci când contractează agentul patogen de la alte persoane infectate. Bacteria poate trăi pe mâinile persoanelor purtătoare; răspândirea poate fi prevenită prin spălarea meticuloasă a mâinilor. Unele persoane sănătoase pot fi purtătoare de *Clostridium difficile* fără a avea simptome de colită.

această boală sunt eritromicina, sulfamidele (cum este sulfametoxazolul), cloramfenicolul, tetraciclina şi chinolonele (cum este norfloxacinul).

Infecţia cu *Clostridium difficile* este mai frecventă atunci când antibioticele se administrează pe cale orală, însă apare şi când acestea sunt administrate prin injectare intravenoasă sau intramusculară. Riscul de dezvoltare a colite la antibiotice creşte cu vârsta.

Simptome şi semne

Simptomele debutează de obicei în timpul tratamentului cu antibiotice. Însă la o treime dintre persoanele afectate simptomele apar numai după 1-10 zile de la terminarea tratamentului, iar în uenle cazuri persoanele rămân asimptomatice până la 6 săptămâni după aceea.

Manifestările variază în funcţie de gradul inflamaţiei produse de bacterii, de la eliminarea de materii fecale cu consistenţă scăzută până la diaree sanguinolentă, dureri abdominale şi febră. Cele mai severe cazuri sunt cele care conduc la tulburări ameninţătoare de viaţă, cum sunt deshidratarea, hipotensiunea arterială, megacolonul toxic ▲ şi perforaţia intestinului gros.

Diagnostic

Diagnosticul de colită asociată cu tratamentul cu antibiotice se confirmă atunci când una dintre toxinele produse de *Clostridium difficile* este identificată în materiile fecale. Toxina este găsită la aproximativ 20% dintre persoanele cu colită uşoară şi la peste 90% dintre persoanele cu colită severă. Uneori trebuie analizate două-trei mostre de materii fecale până când toxina poate fi identificată.

Medicul poate stabili diagnosticul de colită determinată de antibiotice şi prin inspecţia porţiunii inferioare a intestinului gros inflamat (colonul sigmoid), de obicei cu ajutorul sigmoidoscopului (un tub rigid sau flexibil având la capăt o cameră video). Colonoscopul (un tub similar, însă cu lungime mai mare) se foloseşte pentru examinarea întregului intestin gros, atunci când regiunea afectată este mai mare decât cea care poate fi vizualizată cu ajutorul sigmoidoscopului.

Tratament

Dacă o persoană cu colită determinată de antibiotice are diaree în timpul administrării antibioticelor, atunci acestea sunt întrerupte imediat, cu excepţia situaţiilor în care administrarea lor este esenţială. În general trebuie evitate medicamentele care reduc tranzitul intestinal, cum ar fi difenoxilatul, deoarece acestea pot prelungi durata bolii prin favorizarea contactului prelungit al toxinelor cu mucoasa intestinului gros. Diareea indusă de antibiotice, dacă nu produce complicaţii, dispare de obicei de la sine după 10-12 zile de la întreruperea administrării antibioticelor. În aceste situaţii nu este necesar niciun tratament. Însă dacă persistă simptome uşoare, colestiramina poate fi eficace, probabil deoarece se leagă de toxină.

În majoritatea cazurilor de colită mai severă, antibioticul metronidazol este eficace împotriva *Clostridium difficile*. Vancomicina, tot un antibiotic, este rezervată pentru cazurile cele mai severe şi mai rezistente la tratament. Simptomele reapar la aproximativ 20% din pacienţii cu această boală, iar tratamentul antibiotic specific trebuie repetat. Dacă diareea revine de mai multe ori, atunci poate fi necesară terapia prelungită cu antibioticele menţionate mai sus. Unele persoane sunt tratate cu preparate care conţin lactobacillus (administrate pe cale orală), sau bacteroides (administrate intrarectal), pentru a repopula intestinul cu bacterii saprofite (flora intestinală normală); însă aceste tratamente nu se folosesc de rutină.

Rareori, colita determinată de antibiotice este atât de severă încât pacienţii trebuie spitalizaţi pentru a li se administra intravenos lichide, electroliţi (sodiu, magneziu, calciu şi potasiu) şi pentru a beneficia de transfuzii sanguine. O ileostomie temporară (cale de comunicare creată chirurgical între intestinul subţire şi un orificiu practicat la nivelul peretelui abdominal, prin care sunt eliminate materiile fecale, astfel încât acestea nu mai ajung în intestinul gros şi în rect), sau extirparea chirurgicală a intestinului gros, sunt intervenţii necesare uneori ca măsuri salvatoare în cazurile foarte severe de boală.

▲ vezi pagina 742

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 128

Boala diverticulară

Boala diverticulară se caracterizează prin prezența unor formațiuni saciforme de dimensiuni mici (diverticuli) care proemină prin stratul muscular al tractului gastrointestinal.

De departe, locul cel mai frecvent de producere al diverticulilor este intestinul gros. Rareori, diverticulii apar la nivelul stomacului și intestinului subțire. Diverticulul Meckel este cea mai frecventă boală diverticulară a intestinului subțire; este prezent la naștere la aproximativ 3% dintre oameni ▲. Prezența mai multor diverticuli este denumită diverticuloză – o boală care apare de obicei la vârste medii. Dacă diverticulii se inflamează, boala este denumită diverticulită.

Diverticuloza

Diverticuloza se caracterizează prin prezența unor diverticuli multipli de obicei la nivelul intestinului gros.

Diverticulii pot să apară la orice nivel al colonului, însă sunt mai frecvenți în colonul sigmoid, care reprezintă ultimul segment al intestinului gros, fiind situat imediat înainte de rect. Au diametrul variabil, de la 2-3 milimetri până la 2,5 centimetri. Sunt rari înainte de 40 de ani, însă devin din ce în ce mai frecvenți la grupele de vârstă mai mari; aproape orice persoană care ajunge la 90 de ani prezintă mai mulți diverticuli la nivelul colonului. Diverticulii giganți, care sunt rari, au diametrul între 2,5 și 15 centimetri. Pacienții pot avea numai un singur diverticul gigant.

Cauze

Se consideră că dezvoltarea diverticulilor este determinată de spasmele stratului muscular al tractului digestiv. Cauza acestor spasme este necunoscută, însă pot fi implicate dieta săracă în fibre sau aportul inadecvat de lichide. Presiunea care se creează în urma producerii acestor spasme determină o porțiune din peretele intestinal să devine proeminentă spre exterior în zona unui punct slab, de obicei în apropierea locului unde o arteră pătrunde în stratul muscular al intestinului gros. Creșterea grosimii stratului muscular este întâlnită frecvent la nivelul colonului sigmoid al persoanelor cu diverticuloză. Cauza apariției diverticulilor giganți este neclară.

Simptome și semne

Diverticulii nu sunt periculoși. De fapt, majoritatea persoanelor cu diverticuloză sunt asimptomatice. Însă diverticuloza poate produce uneori simptome inexplicabile, cum ar fi crampe dureroase, diaree sau alte tulburări ale tranzitului intestinal, sau eliminarea de sânge în materiile fecale. Orificiul îngust al diverticulului poate sângera în intestin, uneori hemoragia fiind importantă, iar sângele este eliminat la nivel rectal. De asemenea, sângerarea poate să apară atunci când materiile fecale rămân fixate în diverticul și produc leziuni ale unui vas sanguin (de obicei o arteră care are traiect prin peretele diverticulului). Materiile fecale blocate într-un diverticul pot produce nu numai sângerare, ci și inflamație și infecție, cu apariția diverticulitei.

Diagnostic

Diverticuloza se suspectează atunci când sunt prezente diferite simptome neexplicabile, cum ar fi crampele abdominale dureroase, diareea sau alte tulburări ale tranzitului intestinal, sau prezența de sânge în materiile fecale. Confirmarea diagnosticului se realizează prin radiografii efectuate după o clismă cu bariu sau prin colonoscopie. Însă dacă pacientul prezintă dureri abdominale severe, se efectuează o tomografie computerizată (CT), astfel încât să nu existe riscul de ruptură a diverticulului inflamat.

Dacă în materiile fecale există sânge, atunci cea mai bună metodă diagnostică este colonoscopia, care ajută și la identificarea sursei sângerării. Însă angiografia sau scintigrama (care se face după injectarea intravenoasă de globule roșii radioactive) sunt uneori necesare pentru a identifica cu precizie sursa hemoragiei.

Tratament

Scopul tratamentului este de obicei ameliorarea spasmelor intestinale, care se realizează cel mai bine printr-o dietă bogată în fibre (care conține legume, fructe și cereale integrale) și ingestia unor cantități suficiente de lichide. Creșterea volumului materiilor fecale din intestinul gros reduce spasmele, ceea ce diminuă presiunea de la nivelul pereților intestinului gros. Dacă numai dieta bogată în fibre nu este suficientă, se poate încerca suplimentarea zilnică cu tărâțe sau alte elemente de volum, cum ar fi celuloza sau psyllium.

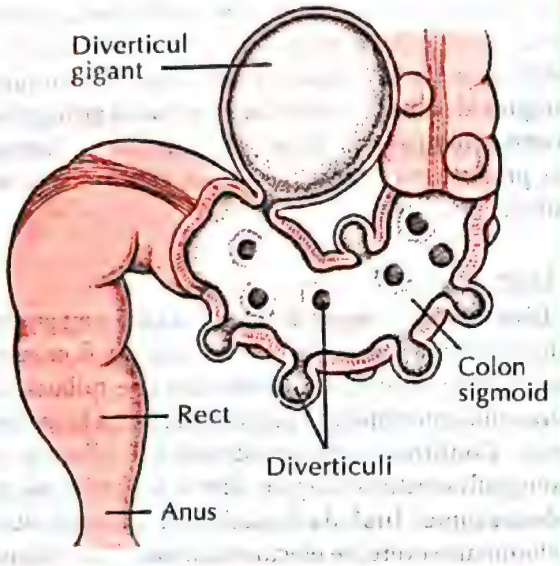
Diverticuloza necomplicată, în care nu există semne de inflamație, infecție sau complicații, nu necesită intervenție chirurgicală. Dacă hemoragiile reapar frecvent

▲ vezi pagina 1590

Scanned with OKEN Scanner

Ce este diverticuloza?

În diverticuloză, la nivelul intestinului gros apar multe dilataţii saciforme (diverticuli), de obicei în ultima parte a acestuia (colonul sigmoid). Majoritatea diverticulilor au diametrul cuprins între 2-3 mm şi peste 2,5 centimetri. Din motive necunoscute, unii diverticuli ajung foarte mari – până la 15 centimetri diametru.



sau dacă sursa acestora nu poate fi identificată, atunci poate fi necesară operaţia prin care se extirpă cea mai mare parte a intestinului gros, însă aceasta nu se realizează decât rareori.

Prezenţa unui diverticul gigant impune intervenţia chirurgicală, deoarece acesta se poate infecta şi se poate rupe.

Diverticulita

Diverticulita reprezintă inflamaţia sau infecţia unuia sau mai multor diverticuli.

Diverticulita apare la persoanele cu diverticuloză. Afectează de obicei colonul sigmoid, care este ultiuml segment al intestinului gros, imediat înainte de rect. Diverticulita este mai frecventă la persoanele în vârstă de peste 40 de ani. Poate fi severă la persoanele de orice vârstă, cu toate că este mai gravă la vârstnici, în special la cei care iau corticosteroizi sau alte medicamente care inhibă activitatea sistemului imunitar şi astfel creşte riscul de infecţii. În rândul persoanelor de sub 50 de ani care trebuie să fie operate pentru diverticulită, bărbaţii sunt mai mulţi decât femeile, raportul fiind de trei la unu; la peste 70 de ani, femeile sunt mai multe decât bărbaţii în raport de trei la unu.

Simptome şi diagnostic

Diverticulita produce de obicei durere, sensibilitate la atingere (de obicei în partea stângă inferioară a abdomenului) şi febră. Spre deosebire de diverticuloză, în general diverticulita nu determină hemoragie gastrointestinală.

Dacă medicul ştie că persoana are diverticuloză, diagnosticul de diverticulită poate fi stabilit aproape în totalitate pe baza simptomelor. Însă multe alte boli care afectează intestinul gros şi alte organe intraabdominale şi pelviene pot produce simptome similare cu diverticulita – de exemplu apendicita, cancerul de colon şi cancerul ovarian, abcesele (cavităţi pline cu puroi) şi tumorile benigne ale peretelui uterin (fibroamele uterine).

Pentru a stabili dacă este vorba de diverticulită şi nu de apendicită sau de un abces, de mare utilitate este tomografia computerizată (CT) sau ecografia.

După ce inflamaţia s-a ameliorat sau infecţia a fost tratată, medicul poate efectua o colonoscopie (examinarea intestinului gros folosind un tub flexibil care are la capăt o cameră video) sau o clismă baritată urmată de radiografii abdominale. Colonoscopia sau radiografiile sunt necesare pentru a confirma prezenţa diverticulozei sau a evalua gravitatea bolii. De obicei aceste proceduri trebuie amânate câteva săptămâni după tratament, deoarece pot produce leziuni sau chiar ruptura intestinului inflamat. Uneori pentru confirmarea diagnosticului este necesară efectuarea unei intervenţii chirurgicale exploratorii.

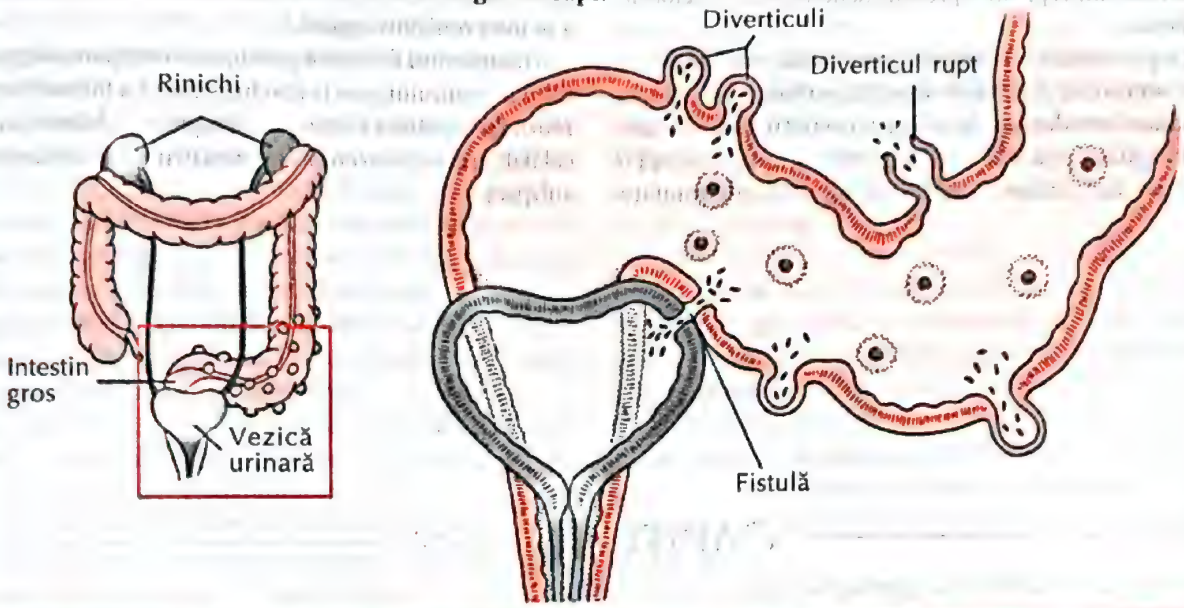
Complicaţii

Inflamaţia peretelui intestinal poate conduce la apariţia de fistule (canale anormale) care unesc intestinul gros cu alte organe. Fistulele se formează de obicei atunci când un diverticul al colonului vine în contact cu un alt organ (cum ar fi vezica urinară), iar apoi diverticulul se rupe. Procesul inflamator, împreună cu conţinutul bacterian al intestinului gros, penetrează treptat în organul adiacent, cu apariţia unei fistule. Majoritatea fistulelor se formează între colonul sigmoid şi vezica urinară. Acestea sunt mai frecvente la bărbaţi decât la femei, cu toate că femeile care au suferit o histerectomie (extirparea chirurgicală a uterului) au risc crescut, deoarece intestinul gros şi vezica urinară nu mai sunt separate de uter. Când fistulele se formează între intestinul gros şi vezica urinară, conţinutul intestinal, inclusiv bacteriile saprofite (normale), pătrunde în vezică şi determină apariţia infecţiilor tractului urinar. Mai rar, pot să apară fistule

Scanned with OKEN Scanner

Complicaţiile bolii diverticulare

În boala diverticulară, diverticulul poate sângera în intestin. Dacă diverticulul se rupe, atunci conţinutul intestinal, inclusiv bacterii şi sânge, se revarsă în cavitatea badominală şi determină infectarea acesteia. Între intestinul gros şi un alt organ se poate forma un canal anormal (fistulă), de obicei atunci când un diverticul care vine în contact cu un alt organ se rupe.



între intestinul gros şi intestinul subţire, uter, vagin, peretele abdominal, sau chiar coapsă sau cutia toracică.

Alte complicaţii posibile ale diverticulitei includ inflamaţia organelor învecinate (cum ar fi uterul, vezica urinară, sau alte segmente ale tractului digestiv), ruptura peretelui diverticulului, formarea unor abcese (cavităţi pline cu puroi), infecţia membranei care tapetează cavitatea abdominală (peritonită) şi hemoragii. Atacurile repetate de diverticulită pot conduce la ocluzie intestinală, deoarece fibroza care se produce şi îngroşarea musculară pot îngusta lumenul intestinului gros şi împiedică astfel pasajul materiilor fecale cu consistenţă crescută.

Tratament

Diverticulita uşoară se poate trata prin repaus, dietă lichidă şi antibiotice orale. Simptomele se ameliorează de obicei în scurt timp. După câteva zile pacientul poate începe să mănânce o dietă blândă, săracă în fibre şi să ia zilnic un supliment cu seminţe de psyllium. După o lună se poate iniţia alimentaţia bogată în fibre.

Persoanele cu simptome mai severe – cum ar fi durere abdominală, temperatură corporală peste 38,3 grade Celsius, răspuns inadecvat la administrarea de antibiotice orale şi alte dovezi ale unei infecţii sau complicaţii severe – sunt de obicei internate în spital. Aici li se administrează intravenos lichide şi antibiotice, sunt ţinute în repaus la pat şi nu mănâncă nimic până când simptomele

DIVERTICULITA: INDICAŢII PENTRU INTERVENŢIA CHIRURGICALĂ

FORMA BOLII	JUSTIFICARE
Două sau mai multe atacuri severe de diverticulită (sau o criză severă la o persoană mai tânără de 50 de ani).	Risc crescut de complicaţii severe.
Îngustarea colonului sigmoid (segmentul inferior al intestinului gros) din cauza depunerii de ţesut fibros.	Risc crescut de complicaţii severe.
Prezenţa unei formaţiuni tumorale persistente în cavitatea abdominală.	Poate fi cancer.
Pe radiografii se observă modificări anormale ale colonului sigmoid.	Poate fi cancer.
Durere în timpul urinării.	Poate fi un semn că urmează să se formeze o fistulă între intestinul gros şi vezica urinară.
Durere abdominală bruscă apărută la pacienţi care efectuează tratament cu corticosteroizi.	Este posibil ca intestinul gros să se fi rupt în cavitatea abdominală.

Scanned with OKEN Scanner

se ameliorează. Aproximativ 20% dintre persoanele cu diverticulită necesită intervenție chirurgicală din cauza faptului că boala nu se ameliorează.

Când sursa hemoragiei este cunoscută, se extirpă numai secțiunea afectată a intestinului. Dacă nu se cunoaște locul sângerării, se va extirpa un segment intestinal mai întins, printr-o procedură denumită colectomie subtotală.

La persoanele cu ruptură intestinală este necesară intervenția chirurgicală de urgență; perforația intestinală conduce întotdeauna la infecția cavității abdominale. Chirurgul extirpă de obicei segmentul rupt și creează o cale de comunicare între intestinul gros și suprafața pielii. Această comunicare este denumită colostomă ▲. După aproximativ 10-12 săptămâni (sau uneori mai mult) capetele intestinului sunt reunite printr-o altă operație, iar colostoma este închisă.

Intervenția chirurgicală este opțională la anumiți pacienți cu diverticulită. Când se descoperă un abces, se poate încerca drenajul transcutanat al acestuia înainte de a se interveni chirurgical.

Tratamentul fistulelor presupune extirparea segmentului intestinului gros la nivelul căruia s-a format fistula, reunirea capetelor secționate și repararea defectului din celălalt organ (de exemplu, vezica urinară sau intestinul subțire).

CAPITOLUL 129

Tulburările tranzitului intestinal

Nivelul de activitate intestinală variază semnificativ nu numai de la o persoană la alta, ci și la aceeași persoană în momente diferite de timp. Majoritatea indivizilor au scaun de obicei dimineața. Nevoia de a avea scaun este maximă la aproximativ 30-60 de minute după masa de dimineață. Tranzitul intestinal este influențat de dietă, stres, medicamente, boli și diferite obiceiuri sociale și culturale. În majoritatea societăților vestice, numărul normal de scaune variază de la 2-3 pe săptămână până la 2-3 pe zi. Modificările frecvenței scaunelor sau ale consistenței și volumului materiilor fecale, ori prezența de sânge, mucus, puroi sau grăsimi în materiile fecale indică prezența unei boli intestinale.

Constipația

Constipația este o boală în care pacientul prezintă scaune dificile sau rare.

Constipația poate fi acută sau cronică. Constipația acută debutează brusc și este ușor de identificat. Constipația cronică poate debuta insidios și persistă mai multe luni sau chiar ani.

▲ vezi caseta de la pagina 772

La pacienții cu constipație materiile fecale sunt frecvent sau întotdeauna de consistență tare, fiind dificil de eliminat. De asemenea, persoanele afectate pot avea senzația că rectul nu s-a golit suficient. Scaunele sunt rare. Mulți indivizi consideră că sunt constipați dacă nu au scaun în fiecare zi. Însă scaunele zilnice nu reprezintă situația normală pentru toată lumea, astfel încât o frecvență mai redusă a scaunelor nu indică neapărat prezența unei probleme decât dacă s-a produs o modificare semnificativă în comparație cu tiparul anterior. Același lucru este valabil și în ceea ce privește culoare și consistența materiilor fecale; dacă nu există modificări semnificative, probabil că pacientul nu este constipat.

Cauze

Diminuarea tranzitului intestinal. Constipația apare de obicei atunci când tranzitul (pasajul) materiilor fecale prin intestinul gros se reduce. În condiții normale, pe măsură ce materiile fecale avansează prin colon, apa din ele este resorbită. Încetinirea tranzitului permite extragerea unei cantități mai mari de apă, cu formarea unor materii fecale uscate și de consistență crescută și cu dificultăți la defecație, toate aceste elemente fiind caracteristice pentru constipație.

Scanned with OKEN Scanner

Medicamentele care încetinesc tranzitul intestinal, cum ar fi hidroxidul de aluminiu (conținut în multe preparate antiacide eliberate fără prescripție medicală), subsalicilatul de bismut, sărurile de fier, agenții anticolinergici, anumite antihipertensive, opioidele și multe sedative produc frecvent constipație. Deoarece tranzitul intestinal este stimulat de activitatea fizică, absența acesteia conduce la încetinirea tranzitului și favorizează constipația. Din acest motiv, persoanele la pat suferă frecvent de constipație.

Bolile care reduc tranzitul includ hipofuncția glandei tiroide (hipotiroidism), creșterea nivelului sanguin de calciu (hipercalcemie) și boala Parkinson. Pacienții cu diabet dezvoltă frecvent o boală în care diferite segmente ale sistemului digestiv funcționează mai puțin decât în mod normal. Alte boli, cum ar fi tulburările aportului sanguin la nivelul colonului și leziunile nervilor sau ale măduvei spinării, pot produce de asemenea constipație prin încetinirea tranzitului intestinal.

În cazurile în care tranzitul se reduce foarte mult, situație denumită inerție colonică (colon inactiv), intestinul gros nu mai răspunde la stimulii care produc de obicei defecația: aportul alimentar, umplerea stomacului, umplerea intestinului gros și prezența de materii fecale în rect. Diminuarea contracțiilor intestinului gros, sau scăderea sensibilității rectului la prezența materiilor fecale conduc la constipație cronică severă. Inerția colonică apare frecvent la persoanele în vârstă, debilitate, sau imobilizate la pat, însă uneori poate apărea la femei tinere sănătoase (și mult mai rar la bărbați tineri sănătoși). Uneori este întâlnită la indivizi care din obișnuință amână momentul scaunului sau care au folosit laxative sau clisme timp îndelungat.

Deshidratarea și dieta săracă în fibre. Deshidratarea conduce la constipație deoarece organismul încearcă să rețină apa în sistemul circulator, inclusiv prin extragerea acesteia din materiile fecale. Deficitul de fibre (componente alimentare nedigerabile) în dietă determină constipație deoarece fibrele ajută la retenția apei în materiile fecale și cresc volumul acestora, astfel încât devin mai ușor de eliminat.

Obstrucția. Constipația este produsă uneori de obstrucția intestinului gros. Aceasta poate fi determinată de un cancer, în special localizat în ultima porțiune a intestinului gros, dacă acesta blochează tranzitul intestinal. Bezoarii (aglomerări compacte de materiale parțial digerate sau nedigerate) și corpii străini pot de asemenea bloca tractul intestinal ▲. Persoanele care au suferit intervenții chirurgicale pot face ocluzie intestinală, de obicei la nivelul intestinului subțire, deoarece în cavitatea abdominală se formează benzi de țesut fibros (aderiuni).

Dischinezia. Dischinezia reprezintă dificultățile la defecare cauzate de afectarea controlului musculaturii anale și pelviene. A avea scaun presupune în mod normal relaxarea mușchilor planșeului pelvian (mușchii care susțin vezica urinară, uterul și rectul) și mușchii circulari (sfincterele) care mențin anusul închis. Dacă aceasta nu se realizează, eforturile de defecație sunt inutile, chiar dacă sunt intense. Persoanele cu dischinezie resimt nevoia de a avea scaun, însă nu pot face acest lucru. Poate fi dificilă chiar și eliminarea materiilor fecale care nu au consistență tare.

Bolile care pot cauza dischinezie includ dissinergia planșeului pelvian (afectarea coordonării musculare), anismul (incapacitatea de relaxare a sfincterului anal în timpul defecației), rectocelul (herniere a rectului în vagin), enterocel (herniere a intestinului subțire în rect), ulcerul rectal și prolapsul rectal.

Îmbătrânirea. Constipația este frecventă în special la persoanele în vârstă. Modificările produse la nivelul intestinului gros odată cu avansarea în vârstă ■, alături de modificările determinate de folosirea diferitelor medicamente și de reducerea activității fizice, reduc tranzitul intestinal. Diminuarea tranzitului este deosebit de frecventă în timpul perioadelor de boală. Rectul se dilată odată cu avansarea în vârstă, iar capacitatea crescută de depozitare permite întărirea materiilor fecale, care rămân blocate.

Durerea și factorii psihogeni. Durerea cronică și bolile psihologice, în special depresia, reprezintă cauze frecvente ale constipației acute și cronice. Constipația poate fi produsă de modificări ale nivelului anumitor substanțe cerebrale, cum ar fi serotonina, care influențează tractul intestinal.

Simptome și complicații

Constipația poate produce durere abdominală. Durerea poate apărea numai în timpul eforturilor depuse pentru a avea scaun, cu toate că la unele persoane persistă și între scaune. Constipația poate produce greață și scăderea apetitului.

Efortul depus în timpul defecației determină creșterea presiunii în venele din jurul anusului și poate conduce la apariția hemoroizilor. De asemenea, efortul determină creșterea tensiunii arteriale, care – deși este temporară – poate fi extremă.

Constipația este unul din principalii factori de risc pentru apariția bolii diverticulare. Pereții intestinului gros sunt lezați de presiunea crescută necesară pentru mobilizarea materiilor fecale cu volum redus. Leziunile peretelui intestinal conduc la formarea unor formațiuni saciforme (diverticuli), în care se pot acumula materii fecale și la nivelul cărora poate să apară un proces inflamator.

▲ vezi pagina 727
■ vezi pagina 698

Scanned with OKEN Scanner

Fecalomul, caracterizat prin întărirea materiilor fecale, care blochează cel puțin parțial intestinul gros și rectul, împiedicând astfel tranzitul intestinal, apare uneori la persoanele cu constipație. Această boală este deosebit de frecventă la persoanele vârstnice, la femeile însărcinate și la pacienții cu inerție colonică. Fecalomul produce crampe, dureri rectale și determină depunerea unor eforturi intense – însă ineficace – de defecație. Adeseori pe lângă obstacol trec mucus apos sau materiile fecale de consistență redusă acumulate în amonte, ceea ce conduce uneori la stabilirea diagnosticului greșit de diaree. Fecalomul poate agrava constipația.

Diagnostic

Când constipația apare la o persoană care avea tranzit intestinal normal și nu există o explicație evidentă, cum ar fi modificarea dietei sau a activității fizice, sau folosirea unui medicament despre care se știe că produce constipație, medicul poate efectua analize sanguine pentru a verifica dacă nu cumva pacientul are hipofuncție tiroidiană (hipotiroidism) sau creșterea concentrației sanguine a calciului (hipercalcemie), ambele tulburări putând cauza constipație. Dacă se ia în considerare prezența unui cancer ca și cauză, se efectuează o colonoscopie sau o radiografie după administrarea unei clisme cu bariu.

Profilaxie și tratament

Constipația se previne și se tratează cel mai bine folosind în combinație o activitate fizică adecvată, o dietă bogată în fibre, un aport suficient de lichide și ocazional administrarea de laxative. Când a fost prescris un medicament care poate da constipație, administrarea unui laxativ împreună cu creșterea aportului dietetic de fibre și lichide ajută la prevenirea acestei complicații.

Legumele, fructele și tărâțele reprezintă surse excelente de fibre. Multe persoane apreciază consumul a 2-3 linguriță de tărâțe sau de cereale integrale, ori consumul de fructe, de 2-3 ori pe zi. Pentru a acționa optim, fibrele trebuie ingerate împreună cu o cantitate suficientă de lichide.

Când constipația este determinată de o boală subiacentă, această boală trebuie tratată.

Dischinezia nu se tratează ușor cu laxative. Pentru dissinergia planșeului pelvian se folosesc exerciții de relaxare și bio-feed-back, aceste metode fiind eficace la anumite persoane. Pentru corectarea unui enterocel sau a unui rectocel voluminos poate fi necesară intervenția chirurgicală.

Fecalomul nu poate fi tratat cu laxative sau prin modificări dietetice. Materiile fecale întărite trebuie de obicei să fie îndepărtate de către medic sau asistentă cu degetul înmănușat. Uneori ameliorarea se poate obține prin efectuarea unei clisme.

Tratamentul excesiv, în special folosirea pe termen lung a laxativelor, a supozitoarelor iritante și a clismelor, poate conduce la apariția diareii, deshidratării, crampelor, sau a dependenței de laxative.

Laxativele. Multe persoane folosesc laxative pentru ameliorarea constipației. Unele laxative sunt sigure și pot fi folosite pe termen lung; altele ar trebui folosite numai ocazional. Unele sunt bune pentru prevenirea constipației; altele se folosesc pentru tratamentul acesteia.

Agenții de volum, cum sunt tărâțele și psyllim (precum și fibrele conținute în multe tipuri de legume) determină creșterea volumului materiilor fecale. Aceasta stimulează contracțiile intestinale și deci tranzitul intestinal, totodată materiile fecale voluminoase sunt mai moi și mai ușor de eliminat. Agenții de volum acționează lent și blând, reprezentând una dintre cele mai sigure metode de reglare a tranzitului intestinal. Acești agenți sunt inițial administrați numai în cantități mici. Doza se crește treptat până când se obține regularizarea scaunului. Persoanele care folosesc astfel de agenți ar trebui să consume multe lichide.

Substanțele care scad consistența materiilor fecale, cum ar fi docusatul, determină creșterea cantității de apă care poate fi reținută în intestin. De fapt, aceste tipuri de laxative sunt detergenți care reduc tensiunea superficială a materiilor fecale, astfel încât apa poate pătrunde mai ușor în interiorul acestora și le poate înmuia. În plus, creșterea ușoară a volumului care rezultă în urma folosirii acestor medicamente stimulează contracțiile intestinului gros și astfel ușurează defecația. Pentru unele persoane însă materiile fecale moi sunt neplăcute. Aceste substanțe sunt rezervate de obicei pacienților care trebuie să evite eforturile, cum ar fi persoanele cu hemoroizi sau cele care au suferit recent o intervenție chirurgicală.

Agenții osmotici determină acumularea unor cantități mari de apă în intestinul gros, astfel încât materiile fecale devin foarte moi. Lichidul în exces determină distensia pereților intestinali, stimulând astfel contracțiile. Laxativele de acest tip sunt reprezentate de săruri sau zaharuri care nu se absorb din intestin. Acestea pot produce retenție de lichide în organism la persoanele cu boli renale sau cu insuficiență cardiacă, în special dacă se administrează frecvent și în doze mari. Agenții osmotici care conțin magneziu și fosfat se absorb parțial în circulația sanguină și pot avea efecte nocive la persoanele cu insuficiență renală. Aceste laxative își fac efectul de obicei în primele 3 ore după administrare. Se folosesc și pentru evacuarea materiilor fecale din intestin înainte de efectuarea de radiografii ale tractului digestiv sau înainte de practicarea unei colonoscopii.

Laxativele stimulente conțin substanțe iritante, cum ar fi senna și cascara, care stimulează direct pereții intestinului gros, determinând contracția acestora și accelerând astfel tranzitul intestinal. Administrate pe cale orală, laxativele stimulante determină în 6-8 ore apariția

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE FOLOSITE PENTRU PREVENIREA SAU TRATAMENTUL CONSTIPAȚIEI

TIP	MEDICAMENT	EFECTE SECUNDARE SELECTATE	COMENTARII
Agenți de volum			
	Tărâțe Policarbofil Metilceluloză Psyllium	Flatulență, balonare	Agenții de volum se folosesc de obicei pentru a preveni sau controla constipația cronică
Substanțe care înmoaie materiile fecale			
	Docusat	Greață (în special când se administrează sub formă de sirop/lichide)	Se pot folosi pentru tratamentul constipației și sunt frecvent administrate pentru prevenirea acesteia
Agenții osmotici			
	Lactuloză Săruri de magneziu (hidroxid de magneziu, citrat de magneziu) Fosfat de sodiu Sorbitol	Crampe, flatulență (lactuloza, sorbitolul)	Sunt mai eficace pentru tratamentul constipației decât pentru prevenirea acesteia
Laxativele stimulante			
	Bisacodil Cascara Ulei de ricin Senna	Dureri abdominale (crampe); folosirea prelungită poate conduce la leziuni ale intestinului gros	Nu se folosesc dacă există riscul ca pacientul să aibă ocluzie intestinală

unui scaun cu eliminarea de materii fecale semisolide, însă frecvent produc și crampe. Sub formă de supozitoare, aceste laxative își fac efectul în 15-60 de minute.

Folosirea prelungită a laxativelor stimulante poate conduce la modificări anormale ale mucoasei intestinului gros, determinate de formarea unor depozite de pigment (o boală denumită melanoză colonică). De asemenea, laxativele stimulante pot da dependență, determinând apariția sindromului de intestin „leneș", care face ca intestinul gros să funcționeze normal numai în prezența laxativelor. Din aceste motive, laxativele stimulante ar trebui folosite numai pentru perioade scurte de timp în tratamentul constipației. Sunt utile pentru prevenirea constipației la persoanele care iau medicamente care aproape sigur vor da constipație, cum sunt opioidele. Se folosesc frecvent pentru evacuarea intestinului gros înainte de efectuarea diferitelor proceduri diagnostice.

Clismele. Clismele determină evacuarea mecanică a materiilor fecale din rect și din partea inferioară a intestinului gros. De la farmacie se poate cumpăra lichid pentru clismă, conținut în sticle care pot fi comprimate ușor. Acestea se pot administra folosind un dispozitiv special. Însă clismele de volum mediu sunt frecvent inadecvate, în special la persoanele în vârstă, la care capacitatea rectală este crescută și vârsta avansată face ca rectul să se poată destinde mai ușor. Clismele de volum mare se administrează folosind un dispozitiv special.

Cel mai bun lichid care poate fi folosit pentru clismă este de obicei apa. Aceasta ar trebui să fie la temperatura camerei sau puțin mai caldă, fără a fi fierbinte sau rece. Apa (aproximativ 150-300 mililitri) se introduce cu blândețe în rect; exercitarea de forță suplimentară este periculoasă. Apoi apa se evacuează, eliminându-se simultan și materiile fecale.

Lichidele gata preparate pentru clisme conțin și mici cantități de săpun dizolvate în apă (clisme cu spumă), care pe lângă efectul mecanic asigură și efectul laxativ determinat de săpun. Aceste clisme sunt utile atunci când clismele efectuate numai cu apă nu dau rezultate, însă pot determina apariția crampelor.

Multe alte substanțe, cum ar fi uleiurile minerale, se adaugă uneori la clismele pe bază de apă. Însă avantajele obținute sunt de obicei minore.

Clismele de volum foarte mare, denumite clisme colonice, sunt folosite rareori în practica medicală. Medicii recomandă efectuarea unor clisme colonice

Scanned with OKEN Scanner

numai la persoanele cu constipație foarte severă (obstipație). Unii specialiști în medicină alternativă folosesc clisme colonice considerând că evacuarea intestinului gros este benefică. Ceaiul, cafeaua și alte substanțe sunt adăugate frecvent la clismele colonice, însă acestea nu și-au dovedit beneficiile pentru starea de sănătate și pot fi periculoase.

Diareea

Diareea reprezintă creșterea volumului, conținutului de apă și frecvenței scaunelor.

Frecvența scaunelor considerată singură nu definește diareea. Unele persoane au în mod normal între 3 și 5 scaune pe zi. Indivizii care consumă multe fibre vegetale pot elimina peste 0,5 kilograme de materii fecale zilnic, însă în aceste situații materiile fecale sunt bine formate și nu sunt apoase. Diareea apare atunci când din intestin nu este îndepărtată suficientă apă, astfel încât materiile fecale devin lichide. Se asociază frecvent cu prezența de gaze intestinale, crampe, nevoia imperioasă de a avea scaun, greață și vomă.

Cauze

În mod normal, materiile fecale conțin între 60% și 90% apă; diareea apare în principal atunci când procentajul depășește 90%. Materiile fecale pot conține prea multă apă dacă tranzitul intestinal este accelerat, dacă anumite componente ale lor împiedică absorbția apei din intestin, sau dacă apa este secretată în intestin. Există numeroase cauze care determină diaree: medicamente, infecții virale, bacteriene sau parazitare, ingestia anumitor componente alimentare, stresul, diferite substanțe chimice, tumorile, bolile cronice (cum ar fi sindromul de intestin iritabil). Sindroamele de malabsorbție, în care alimentele nu pot fi digerate normal, pot de asemenea produce diaree.

Tranzitul intestinal accelerat. Pasajul intestinal rapid al materiilor fecale este una dintre cele mai frecvente cauze de diaree. Pentru a atinge o consistență normală, materiile fecale trebuie să rămână în intestinul gros un anumit timp. Dacă sunt evacuate prea rapid, atunci acestea vor fi apoase. Multe boli și tratamente reduc timpul petrecut în intestinul gros; printre acestea se numără hiperfuncția glandei tiroide (hipertiroidismul), sindromul Zollinger-Ellison; extirparea chirurgicală a unei porțiuni din stomac, intestinul subțire, sau intestinul gros; tratamentul chirurgical al ulcerului gastric, în care se secționează nervul vag; bypassul chirurgical al unei porțiuni din intestin; și medicamentele, cum ar fi antiacidele care conțin magneziu, laxativele, prostaglandinele, serotonina și chiar cafeina. Multe alimente, în special cele acide, accelerează tranzitul intestinal. Unele persoane nu pot tolera anumite alimente și dezvoltă întotdeauna diaree după consumul acestora. Stresul și anxietatea sunt de asemenea cauze frecvente de diaree.

Retenția de apă în materiile fecale. Diareea osmotică apare atunci când anumite substanțe care nu pot fi absorbite în circulația sanguină rămână în intestin. Acestea determină rămânerea unor cantități mari de apă în intestin, ceea ce conduce la apariția diareii. Anumite alimente (unele fructe și leguminoasele uscate) și hexitolii, sorbitolul și manitolul (folosite ca substituenți de zaharuri în anumite produse dietetice, în bomboane și guma de mestecat) pot produce diaree osmotică. De asemenea, deficitul de lactază poate conduce la diaree osmotică (lactaza este o enzimă produsă în mod normal de celulele intestinului subțire, care are rolul de a converti lactoza – un zahar conținut în lapte – în glucoză și galactoză, astfel încât acestea să poată fi absorbite în circulația sanguină). Când persoanele cu deficit de lactază consumă lapte sau produse lactate, lactoza rămâne nedigerată. Severitatea diareii osmotice depinde de cantitatea de substanță care este consumată. Diareea încetează la scurt timp după ce individul întrerupe consumul substanței cauzatoare.

Sângele prezent în tractul digestiv acționează de asemenea ca agent osmotic și determină colorarea materiilor fecale în negru, aspectul fiind similar cu cel al păcurei (melenă). O altă cauză de diaree osmotică este proliferarea excesivă a bacteriilor care colonizează în mod normal intestinul sau proliferarea bacteriilor patogene. Infecțiile cu anumiți paraziți (de exemplu, amibele) determină de asemenea diaree osmotică. Antibioticele pot produce diaree osmotică prin distrugerea florei intestinale normale.

Secreția de apă în lumenul intestinal. Diareea secretorie apare atunci când în intestinul subțire și gros sunt secretate săruri (în special clorură de sodiu) și apă. Anumite toxine – cum ar fi toxina produsă de bacteriile care produc holeră sau în timpul anumitor infecții virale – pot determina o astfel de secreție. Infecțiile cu anumite bacterii (de exemplu Campylobacter) și paraziți (de exemplu Cryptosporidium) stimulează de asemenea secreția intestinală. Diareea poate fi masivă – peste 1 litru de materii fecale pe oră în caz de holeră. Alte substanțe care produc secreție intestinală de săruri și apă sunt anumite laxative (cum ar fi uleiul de ricin) și acizii biliari (care pot fi secretați în cantitate crescută după intervenția chirurgicală de extirpare a unui segment din intestinul subțire). Anumite tumori rare – cum ar fi carcinoidul, gastrinomul și vipomul, precum și anumiți polipi intestinali pot de asemenea produce diaree secretorie.

Diareea exsudativă apare atunci când mucoasa intestinului gros se inflamează, este ulcerată sau distrusă, iar la nivelul ei sunt eliberate proteine, sânge, mucus și

Scanned with OKEN Scanner

alte lichide, care cresc volumul şi conţinutul lichidian al materiilor fecale. Acest tip de diaree poate fi produs de numeroase boli, cum ar fi colita ulcerativă, boala Crohn (enterita regională), tuberculoza şi diferite tumori (limfomul, adenocarcinomul). Când este afectată mucoasa rectală, pacientul resimte nevoia imperioasă de a avea scaun şi are scaune frecvente, deoarece rectul inflamat devine mai sensibil la distensia produsă de materiile fecale.

Simptome şi complicaţii

Diareea se caracterizează prin scaune frecvente şi de consistenţă scăzută. Consistenţa poate varia de la moale şi păstoasă până la complet apoasă. Culoarea este de asemenea variabilă, de la maronie la transparentă. Când materiile fecale au culoare neagră, acesta poate fi un semn de hemoragie digestivă, cu toate că anumite medicamente folosite pentru tratamentul diareii (cele care conţin subsalicilat de bismut) determină de asemenea colorarea neagră a materiilor fecale. Când culoarea este produsă de sânge (melenă), mirosul materiilor fecale este foarte neplăcut şi acestea sunt păstoase.

Înainte şi după scaun pot apărea crampe, iar uneori odată cu materiile fecale sunt eliminate şi cantităţi mari de gaze. Unii indivizi prezintă greaţă, în special dacă diareea este produsă de o infecţie sau de ingestia unei substanţe toxice.

Diareea poate conduce la deshidratare şi la pierderea de particule încărcate electric (electroliţi), cum sunt sodiul, potasiul, magneziul şi clorul. Dacă pierderile de lichide şi electroliţi sunt importante, presiunea sanguină poate scădea suficient de mult încât să producă leşin (sincopă), tulburări ale ritmului cardiac (aritmii) şi alte afecţiuni severe. Un risc deosebit există în cazul persoanelor foarte tinere, foarte în vârstă, debilitate şi la cele cu diaree severă. Odată cu materiile fecale se poate pierde şi bicarbonat, astfel încât există riscul de acidoză metabolică ▲.

Diagnostic

Medicul încearcă iniţial să stabilească dacă diareea a debutat brusc şi este prezentă numai de puţin timp (diaree acută), sau dacă este persistentă (diaree cronică). Când diareea acută persistă peste 72 de ore (sau chiar mai puţin atunci când materiile fecale conţin sânge), aceasta ar trebui evaluată de un medic. Doctorul încearcă să determine dacă apariţia ei este determinată de modificări dietetice; dacă persoana prezintă şi alte simptome, cum ar fi febră, durere şi erupţie cutanată; şi dacă pacientul a venit în contact cu persoane care au o boală similară. Când diareea nu este severă şi a persistat mai puţin de o săptămână, simptomele şi examenul fizic sunt de obicei suficiente pentru a stabili cauza şi tratamentul necesar.

ALIMENTE ŞI MEDICAMENTE CARE POT PRODUCE DIAREE

ALIMENTE ŞI MEDICAMENTE	SUBSTANŢA CARE PRODUCE DIAREE
Suc de mere, suc de pere, gumă de mestecat fără zahăr, bomboane	Hexitoli, sorbitol, manitol
Suc de mere, suc de pere, struguri, miere, curmale, alune, smochine, băuturi neacidulate (în special cu arome de fructe)	Fructoză
Zahăr de masă	Sucroză
Lapte, îngheţată, iaurt, iaurt congelat, brânzeturi nefermentate, ciocolată	Lactoză
Antiacide care conţin magneziu	Magneziu
Cafea, ceai, cola, unele remedii contra răcelii eliberate fără reţetă	Cafeină
Chipsuri de cartofi fără grăsime; îngheţată fără grăsime	Olestra

La nevoie, se pot examina materiile fecale. Această examinare stabileşte dacă materiile fecale sunt formate sau apoase, dacă au miros neplăcut şi dacă conţin grăsimi, sânge, sau materiale nedigerate. Se determină şi volumul materiilor fecale eliminate în 24 de ore.

În caz de diaree persistentă, o mostră trebuie examinată la microscop pentru a se identifica celulele, mucusul, grăsimile şi alte substanţe conţinute de materiile fecale. De asemenea, trebuie efectuate teste pentru identificarea sângelui şi substanţelor care pot produce diaree osmotică. Mostrele pot fi testate pentru depistarea organismelor infecţioase care stimulează secreţia, cum ar fi anumite bacterii (de exemplu, Campylobacter şi Yersinia) şi paraziţi (cum ar fi amibele, Giardia şi Cryptosporidium). Când pacientul foloseşte excesiv un medicament laxativ, acesta poate fi de asemenea identificat. Se poate efectua o sigmoidoscopie, astfel încât medicul să poată examina mucoasa anală şi rectală. Uneori se efectuează o biopsie a mucoasei rectale (prelevarea unui specimen tisular în vederea examinării la microscop).

▲ vezi pagina 931

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE FOLOSITE PENTRU TRATAMENTUL DIAREII

TIP	MEDICAMENT	EFECTE SECUNDARE SELECTATE	COMENTARII
Adsorbante			
	Subsalicilat de bismut Caolin Pectină	Sunt bine tolerate	Adsorbanţii au potenţă mai mică decât relaxantele intestinale
Agenţi care produc relaxarea musculaturii intestinale			
	Codeină Difenoxilat Loperamid * Paregoric (tinctură de opiu)	Obstrucţia intestinului gros	Trebuie folosite cu prudenţă dacă se suspectează că diareea este de cauză infecţioasă

* Unele medicamente care conţin loperamid sunt disponibile şi fără reţetă medicală.

Tratament

Diareea este un simptom, iar tratamentul acesteia depinde de cauză. Majoritatea persoanelor cu diaree trebuie numai să elimine cauza bolii şi să trateze diareea numai până când organismul se vindecă. De exemplu, diareea cronică se vindecă uneori când individul renunţă la consumul de cafea sau cola. Când cauza este virală, diareea se vindecă de obicei în 24-48 de ore.

Există multe medicamente eliberate cu sau fără reţetă medicală care se pot folosi pentru tratamentul diareii. Medicamentele care nu necesită reţete includ adsorbantele (cum ar fi caolin-pectină), de care aderă substanţele chimice, toxinele şi organismele infecţioase. Unele adsorbante ajută şi la creşterea consistenţei materiilor fecale. Subsalicilatul de bismut este benefic la multe persoane cu diaree. Un efect secundar obişnuit este colorarea în negru a materiilor fecale. Alte medicamente care se folosesc sunt loperamidul, codeina şi difenoxilatul.

Medicamentele antidiareice eliberate pe bază de reţetă includ opioide şi alţi agenţi care relaxează musculatura intestinală. Agenţii de volum folosţi pentru constipaţia cronică, cum ar fi psyllium sau metilceluloza, ajută uneori la ameliorarea diareii cronice.

Când diareea severă produce deshidratare, poate fi necesară spitalizarea şi tratamentul prin administrarea intravenoasă de apă şi săruri. Atât timp cât pacientul nu vomită şi nu are senzaţie de greaţă, ingestia de lichide care conţin zaharuri şi săruri este foarte eficace.

Sindromul de intestin iritabil

Sindromul de intestin iritabil este o boală în care afectarea motilităţii întregului tract digestiv conduce la apariţia durerilor abdominale, constipaţiei sau diareii.

În această boală, tractul digestiv este deosebit de sensibil la numeroşi stimuli. Stresul, regimul dietetic, medicamentele, hormonii, sau iritanţii minori pot determina apariţia unor contracţii anormale ale tractului digestiv, care de obicei conduc la instalarea diareii. Între episoadele diareice se interpun perioade de constipaţie. Sindromul de intestin iritabil afectează femeile de 3 ori mai mult decât bărbaţii.

Creierul influenţează într-o măsură foarte mare sistemul digestiv. Stresul, anxietatea, depresia, frica şi toate celelalte emoţii intense pot conduce la apariţia diareii, constipaţiei şi a altor modificări ale tranzitului intestinal şi pot agrava un episod acut de sindrom de intestin iritabil.

În timpul unei crize, contracţiile tractului digestiv devin mai puternice şi mai frecvente, iar tranzitul intestinal accelerat al materiilor fecale conduce la apariţia diareii. Contracţiile puternice ale musculaturii intestinale şi creşterea sensibilităţii receptorilor pentru întindere şi presiune din intestinul gros determină apariţia durerii cu caracter de crampe. Acutizările apar aproape întotdeauna când persoana este în stare de veghe; rareori trezesc pacientul din somn.

La anumite persoane, mesele bogate sau dieta care conţine multe lipide pot fi considerate cauze ale acestui sindrom. La alţi indivizi, grâul, produsele lactate, cafeaua, ceaiul sau citricele agravează simptomele, însă nu este clar dacă aceste alimente reprezintă cauza principală. Alte persoane sunt afectate dacă mănâncă prea repede sau dacă mănâncă după o perioadă prelungită de post.

Simptome şi semne

Simptomele sunt declanşate de obicei de alimentaţie, de obicei atunci când persoana mănâncă prea repede

Scanned with OKEN Scanner

sau prea mult. La câteva minute după masă apar diareea şi durerea abdominală. Debutul poate fi brusc, cu senzaţie imperioasă de defecaţie. Uneori impulsul este atât de puternic încât pacientul pierde controlul şi nu mai poate ajunge la baie în timp util. Diareea apare rareori în timpul nopţii. Uneori există alternanţă între episoadele de constipaţie şi cele de diaree. În materiile fecale există frecvent mucus. Durerea poate fi continuă şi surdă sau sub formă de crampe, localizată de obicei în abdomenul inferior. Pacientul poate prezenta balonare, flatulenţă, greaţă, dureri de cap, oboseală, depresie, anxietate şi dificultăţi de concentrare. După defecaţie durerea se ameliorează. Simptomele se agravează în perioadele de stres.

Diagnostic

Majoritatea persoanelor cu sindrom de intestin iritabil sunt aparent sănătoase. Examenul fizic general nu relevă nimic neobişnuit, cu excepţia uneori a sensibilităţii la nivelul intestinului gros. Medicii efectuează anumite investigaţii – cum ar fi analizele sanguine, examinarea materiilor fecale şi sigmoidoscopia – pentru a diferenţia sindromul de intestin iritabil de boala Crohn, colita ulcerativă, colita colagenoasă şi colita limfocitară, precum şi de multe alte boli care produc dureri abdominale şi modificarea tranzitului intestinal. Rezultatele acestor investigaţii sunt de obicei normale, cu toate că materiile fecale sunt apoase. Rezultatele sigmoidoscopiei, care poate produce spasme şi durere, sunt normale. Uneori se folosesc şi alte proceduri diagnostice – ecografia abdominală, radiografiile intestinale sau colonoscopia.

Tratament

Tratamentul sindromului de intestin iritabil variază de la o persoană la alta. La pacienţii care pot identifica un anumit aliment sau eveniment stresant care activează boala pot încerca evitarea acestora pe cât de mult posibil. La majoritatea persoanelor, în special la cele cu constipaţie, activitatea fizică regulată ajută la menţinerea funcţionalităţii normale a tractului digestiv.

În general, adoptarea unei diete normale este cea mai bună metodă. Mulţi pacienţi se simt mai bine dacă consumă alimente frecvent, în cantităţi mai mici la fiecare masă, decât dacă mănâncă mai rar şi mai mult (de exemplu, cinci sau şase mese mici pe zi sunt mai bune decât trei mese copioase). Persoanele cu distensie abdominală şi care elimină gaze (flatulenţă) ar trebui să evite leguminoasele uscate, varza şi alte alimente dificil de digerat. Sorbitolul, un îndulcitor artificial folosit în alimentele dietetice şi în anumite medicamente şi gume de mestecat, nu ar trebui consumat în cantităţi mari. Fructoza, un zahar întâlnit în fructe şi unele plante, ar trebui consumată numai în cantităţi mici. Unele persoane beneficiază dacă urmează o dietă săracă în lipide. Pacienţii cu sindrom de intestin iritabil şi deficit de lactază ar trebui să evite produsele lactate.

Unii indivizi cu sindrom de intestin iritabil îşi pot ameliora boala dacă ingeră cantităţi mai mari de fibre alimentare. Pot consuma o lingură de tărâţe cu multă apă, precum şi alte lichide, la fiecare masă, sau pot lua suplimente cu psyllium mucilaginos cu două pahare de apă. Însă creşterea conţinutului de fibre din dietă poate agrava unele simptome, cum ar fi flatulenţa şi balonarea.

Medicamentele spasmolitice, care diminuează funcţionarea tractului intestinal, sunt frecvent prescrise, însă nu s-a dovedit că acestea sunt eficace la toţi pacienţii cu sindrom de intestin iritabil. Medicamentele antidiareice sunt eficace la persoanele care au diaree. Uleiurile aromate, cum sunt uleiul de mentă, ameliorează frecvent flatulenţa şi crampele.

Când se stabileşte că sindromul este produs de o tulburare emoţională, tratamentul acesteia poate ameliora simptomele sindromului de intestin iritabil. Un astfel de tratament poate include administrarea de antidepresive, tranchilizante uşoare, psihoterapia, hipnoza şi tehnicile de modificare a comportamentului.

Incontinenţa pentru materii fecale

Incontinenţa pentru materii fecale reprezintă pierderea controlului asupra defecaţiei.

Poate să apară pentru scurt timp în timpul episoadelor de diaree sau când materiile fecale întărite se blochează în rect (fecalom). Persoanele cu traumatisme anale sau ale măduvei spinării, cu prolaps rectal (protruzia mucoasei rectale prin orificiul anal), demenţă, leziuni neurologice determinate de diabet, tumori anale, sau traumatisme pelviene produse în timpul sarcinii pot dezvolta incontinenţă persistentă pentru materii fecale.

Medicul examinează pacientul pentru a identifica anomaliile structurale sau neurologice care pot cauza boala. Aceasta presupune examinarea anusului şi rectului, verificarea sensibilităţii în regiunea perianală şi de obicei efectuarea unei sigmoidoscopii. Alte teste, cum ar fi examinarea funcţiilor nervoase şi ale muşchilor pelvieni, pot fi necesare în anumite cazuri.

Primul pas în direcţia corectării incontinenţei pentru materii fecale este încercarea de stabilire a unui program regulat de defecaţie, care să ajute la eliminarea unor materii fecale bine formate. Modificările dietetice, cum ar fi consumul unor cantităţi suplimentare de fibre, sunt frecvent utile. Când aceste modificări nu aduc beneficii, se pot obţine beneficii prin administrarea unui medicament care reduce tranzitul intestinal, cum ar fi loperamid.

Antrenamentul muşchilor anali (sfincterele anale) prin contracţia şi relaxarea repetată a acestora conduce la creşterea tonusului şi forţei şi ajută la prevenirea

Scanned with OKEN Scanner

episoadelor recurente de incontinență pentru materii fecale. Folosind bio-feed-back, pacientul poate să își antreneze mușchii sfincterieni și să crească sensibilitatea rectului la prezența materiilor fecale. Aproximativ 70% dintre persoanele motivate obțin beneficii prin tratamentul de bio-feed-back.

Când incontinența pentru materii fecale este persistentă, anumiți pacienți pot beneficia de intervenție chirurgicală – de exemplu, când cauza este un traumatism anal sau un defect anatomic al anusului. Ca ultimă măsură, se poate practica o colostomie (crearea pe cale chirurgicală a unei deschideri situate între intestinul gros și peretele abdominal ▲). Anusul este închis, iar materiile fecale sunt eliminate într-o pungă de plastic detașabilă care se montează în dreptul orificiului. Colostomia nu trebuie întotdeauna să fie permanentă.

Flatulența

Flatulența reprezintă acumularea de gaze în tractul digestiv.

În stomac sau în restul tractului digestiv se pot acumula cantități crescute de gaz. Gazul în exces poate fi eliminat prin cavitatea bucală (eructație, râgâit) sau prin orificiul anal, ori este absorbit prin pereții tractului digestiv în circulația sanguină și apoi excretat la nivel pulmonar. De asemenea, bacteriile din tractul digestiv scindează (metabolizează) moleculele anumitor gaze.

Aerul este un gaz, iar acesta poate fi înghițit odată cu alimentele. Înghițirea unor cantități mici de aer este normală, însă unele persoane înghit în mod inconștient cantități mar (aerofagie), în special în timpul episoadelor de anxietate. Cea mai mare parte a aerului înghițit este eliminat ulterior prin eructație, astfel încât numai o mică parte ajunge din stomac în restul sistemului digestiv. Înghițirea unor cantități mari de aer poate determina apariția senzației de sațietate, iar individul poate eructa excesiv sau poate elimina gaze prin orificiul anal.

În sistemul digestiv sunt produse prin alte procese și alte tipuri de gaze. Hidrogenul, metanul și dioxidul de carbon apar în urma metabolismului bacterian, în special după ce persoana consumă anumite alimente, cum ar fi leguminoasele uscate sau varza. Indivizii care au deficit al anumitor enzime care metabolizează anumite zaharuri produc de asemenea cantități mari de gaze atunci când consumă alimente care conțin zaharurile respective. Deficitul de lactază, sprue tropical și insuficiența pancreatică sunt boli care pot determină acumularea în intestin a unor cantități mari de gaz. Persoanele cu sindrom de intestin iritabil nu produc mult gaz, cu toate că tranzitul intestinal pentru gazele în exces poate fi modificat. Aproape orice persoană care consumă cantități mari de proteine sau fructe va dezvolta un anumit grad de flatulență.

▲ vezi caseta de la pagina 772

Simptome și semne

Flatulența este asociată frecvent cu dureri abdominale și cu balonare; însă relația exactă între flatulență și aceste simptome nu este complet elucidată. Unii indivizi par a fi deosebit de sensibili la efectele gazului din sistemul digestiv; alții pot tolera cantități mari de gaze fără a prezenta niciun simptom.

Eructațiile apar mai frecvent la scurt timp după masă, sau în timpul perioadelor de stres. Ingestia de băuturi carbogazoase conduce uneori la eructație. Unele persoane resimt o senzație de constricție la nivelul toracelui sau stomacului imediat înainte de a eructa, iar această senzație este ameliorată atunci când gazul este eliminat.

În mod normal oamenii elimină gaze la nivel anal de peste 10 ori pe zi, însă flatulența poate face ca eliminarea de gaze să se realizeze mai frecvent. Gazele eliminate pot sau nu avea miros. Ocazional, atunci când individul încearcă să elimine gaze poate să apară incontinență pentru materii fecale, astfel încât odată cu gazele sunt eliminate și materiile fecale, ceea ce surprinde persoana afectată.

Sugarii cu dureri abdominale cu caracter de crampe elimină uneori cantități excesive de gaz. Nu se știe exact dacă aceștia produc mai mult gaz decât în mod normal sau dacă pur și simplu sunt mai sensibili la efectele gazelor din tractul digestiv.

Tratament

Balonarea și eructațiile sunt dificil de ameliorat. Dacă principala problemă este reprezentată de eructații, reducerea cantității de aer înghițită poate ajuta, însă realizarea acestui lucru este dificil deoarece în general persoanele afectate nu sunt conștiente de faptul că înghit aer. Evitarea gumei de mestecat și mâncatul mai lent și într-o atmosferă mai relaxată pot fi de ajutor.

Persoanele care elimină cantități mari de gaze pot fi nevoite să își modifice dieta, evitând alimentele dificil de digerat. Identificarea alimentelor care produc probleme poate necesita eliminarea câte unui singur aliment sau grup de alimente o dată. Se poate începe prin renunțarea la lapte și produse lactate, apoi la fructele proaspete, iar ulterior la anumite legume și alte alimente. Evitarea băuturilor carbogazoase este benefică în unele cazuri.

Deși în general medicamentele nu sunt foarte eficace, simeticona, o substanță conținută în unele preparate antiacide și disponibilă și separat, poate conferi un grad variabil de ameliorare. Uneori alte medicamente – cum

Scanned with OKEN Scanner

ar fi diferite tipuri de antiacide (inclusiv cele care conţin bicarbonat de sodiu), metoclopramidul şi betanecolul – pot fi de ajutor. Uleiurile aromate, cum este uleiul de mentă, ajută în unele cazuri, în special la persoanele care pe lângă flatulenţă prezintă şi crampe. Ingestia unei cantităţi mai mari de fibre ajută unele persoane, însă agravează simptomele la altele. Clorofila, un ingredient găsit în multe produse eliberate fără reţetă, precum şi tabletele cu cărbune activat, nu reduc flatulenţa, însă ajută la diminuarea mirosului neplăcut.

CAPITOLUL 130

Bolile anusului şi rectului

Anusul este orificiul de la capătul inferior al tractului digestiv, prin care materiile fecale sunt eliminate din organism; rectul este porţiunea tractului digestiv situată înainte de anus, în care materiile fecale sunt depozitate înainte de a fi eliminate.

Anusul este alcătuit parţial din straturile suprafeţei corpului, inclusiv din piele şi parţial din intestin. Mucoasa rectală constă din ţesut lucios închis la culoare care conţine glande mucoase – la fel ca restul mucoasei intestinale. Este relativ insensibilă la durere, însă nervii care inervează anusul şi tegumentul de vecinătate sunt foarte sensibili la stimulii dureroşi.

Venele rectale şi anale drenează în vena portă, care are traiect spre ficat, iar de aici sângele ajunge în circulaţia generală. Vasele limfatice ale rectului drenează în nodulii limfatici din abdomenul inferior; cei de la nivel anal drenează în nodulii limfatici inghinali.

Anusul este menţinut închis de către un inel muscular (sfincterul anal). Acest sfincter este controlat inconştient de către sistemul nervos autonom ▲; însă porţiunea inferioară a sfincterului poate fi relaxată sau contractată voluntar.

Pentru a diagnostica bolile anusului şi rectului, medicul inspectează tegumentul perianal pentru a identifica eventualele anomalii. Cu degetul înmănuşat se examinează interiorul rectului. La femei, aceasta se realizează în timp ce simultan se examinează manual şi vaginul.

În etapa următoare, medicul inspectează anusul şi rectul cu ajutorul unui tub rigid special cu lungimea cuprinsă între 8 şi 25 de centimetri (anoscop sau proctoscop). Apoi se poate introduce un tub mai lung şi flexibil (sigmoidoscop) ■ pentru a se observa până la 0,5 metri din colon. Anoscopia sau sigmoidoscopia sunt în general inconfortabile, însă nu sunt dureroase; însă dacă în regiunea anală sau perianală pacientul resimte durere din cauza unei boli, se poate efectua anestezie locală, regională sau chiar generală înainte de examinare. Uneori înainte de sigmoidoscopie se efectuează o clismă evacuatorie, prin care se elimină materiile fecale din partea inferioară a intestinului gros. În timpul sigmoidoscopiei se pot preleva mostre tisulare în vederea examinării la microscop şi efectuării de culturi. Se poate efectua şi o clismă baritată, urmată de radiografia locală.

Hemoroizii

Hemoroizii reprezintă vene dilatate şi sinuoase (vene varicoase) localizate în peretele rectului şi anusului.

Hemoroizii apar atunci când venele rectului sau anusului se dilată; aceştia pot sângera. De asemenea, hemoroizii se pot inflama sau la nivelul lor se pot forma cheaguri de sânge (trombi). Hemoroizii care se formează superior de limita dintre rect şi anus (joncţiunea anorectală) sunt denumiţi hemoroizi interni; cei care se formează inferior de joncţiunea anorectală sunt denumiţi hemoroizi externi. Ambele tipuri de hemoroizi pot rămâne în interiorul anusului sau pot deveni proeminenţi la exterior.

Creşterea presiunii în venele regiunii anorectale este factorul care conduce la apariţia hemoroizilor. Aceasta se întâmplă în timpul sarcinii, al ridicării frecvente a unor greutăţi mari, sau în timpul eforturilor repetate depuse la defecaţie. Constipaţia poate contribui la intensificarea acestor eforturi. La un număr redus de persoane, hemoroizii apar din cauza presiunii crescute din vena portă. Medicul poate realiza distincţia între hemoroizii obişnuiţi şi dilataţiile venoase care apar în această boală.

▲ vezi pagina 437
■ vezi pagina 703

Scanned with OKEN Scanner

Simptome și diagnostic

Hemoroizii pot sângera, de obicei după ce persoana a avut scaun, cu apariția unor urme de sânge pe hârtia de toaletă sau în materiile fecale. Sângele poate face ca apa din vasul de toaletă să devină roșie. Însă cantitatea de sânge pierdută este de obicei mică, iar hemoroizii conduc rareori la anemie severă produsă de hemoragie.

Când hemoroizii sunt proeminenți la nivel anal, aceștia trebuie uneori să fie împinși înapoi cu blândețe folosind degetul, sau se pot interioriza de la sine. Hemoroizii se pot umfla și pot deveni dureroși atunci când suprafața lor este lezată sau când în interiorul lor se formează un cheag de sânge. Mai rar, hemoroizii pot conduce la eliminarea de mucus și determină senzația că rectul nu este complet golit după ce persoana a avut scaun. Mâncărimea care apare în regiunea anală (pruritul anal) nu reprezintă de obicei un simptom al hemoroizilor, însă aceasta poate să apară în cazul în care prezența hemoroizilor face ca igiena anală să fie deficitară.

Medicul poate stabili cu ușurință diagnosticul de hemoroizi atunci când aceștia sunt de dimensiuni mari, numai pe baza inspecției anusului și rectului. Examinarea cu anoscopul sau sigmoidoscopul ajută la a stabili dacă pacientul are o boală mai gravă, cum ar fi o tumoră.

Tratament

De obicei hemoroizii nu necesită tratament decât atunci când sunt simptomatici. Administrarea de laxative sau de agenți de volum, cum ar fi psyllium, contribuie la reducerea efortului depus la defecație. Simptomele pot fi ameliorate uneori prin aplicarea la nivelul anusului de apă caldă, procedură cunoscută sub denumirea de baie de șezut. Aceasta se realizează prin statul pe vine într-un lighean cu apă sau prin folosirea unui dispozitiv plin cu apă caldă, plasat pe vasul de toaletă.

Hemoroizii care sângerează se pot trata prin injectarea unei substanțe care determină formarea locală de țesut fibros; această procedură este denumită scleroterapie injectabilă.

Hemoroizii interni de dimensiuni mari și cei care nu răspund la scleroterapia injectabilă pot fi ligaturați folosind benzi speciale de cauciuc (o procedură denumită bandare). Benzile determină reducerea dimensiunilor hemoroizilor și căderea acestora, fără apariția durerii. Tratamentul se aplică de obicei numai pentru un singur hemoroid o dată, la intervale de cel puțin 2 săptămâni. Hemoroizii interni pot fi distruși și cu ajutorul laserului (distrucție cu laser), luminii infraroșii (fotocoagulare cu infraroșii), sau curentului electric (electrocoagulare).

Dacă toate aceste proceduri terapeutice nu dau rezultate, se poate interveni chirurgical pentru extirparea hemoroizilor. Însă operația poate produce dureri intense. În prezent sunt evaluate tehnici noi, mai puțin dureroase, cum ar fi ligaturarea arterială a hemoroizilor efectuată sub ghidaj ecografic Doppler, în care arterele hemoroidale sunt identificate și ligaturate, reducând astfel aportul sanguin hemoroidal; o altă metodă este capsarea circumferențială a hemoroizilor.

Când un hemoroid care conține un cheag de sânge devine dureros, acesta se tratează prin băi de șezut efectuate cu apă călduță, aplicarea locală de unguente anestezice, sau de comprese îmbibate în tinctură de alun turcesc (*Corylus avellana*). Durerile și inflamația diminuă de obicei după scurt timp, iar cheagurile de sânge dispar în decurs de 4-6 săptămâni. Ca alternativă, în special atunci când durerea este severă, medicul poate secționa vena dilatată și poate extirpa apoi cheagul, această procedură ameliorând uneori durerea rapid.

Fisurile anale

Fisurile anale reprezintă rupturi sau ulcerații ale mucoasei anusului.

Pot fi cauzate de traumatisme produce de eliminarea unor materii fecale de consistență tare sau voluminoase. Mai rar, sunt produse de penetrarea anală în timpul sexului anal. Fisurile determină spasmul sfincterului anal, care împiedică vindecarea.

Manifestările fisurilor anale sunt durerea și hemoragia, de obicei în timpul sau la scurt timp după ce persoana afectată a avut scaun. Durerea persistă de la câteva minute până la câteva ore și apoi dispare până la următorul scaun. Medicul stabilește diagnosticul prin inspecția anusului.

Tratament

Administrarea unui laxativ sau a unui supliment care conține psyllium poate reduce riscul de repetare a leziunii de către materiile fecale de consistență crescută, iar la nivel rectal au efect de lubrifiere și ameliorare a durerii. Sunt utile și supozitoarele cu lubrifianți. Efectuarea unei băi de șezut călduțe, timp de 10-15 minute după scaun, ameliorează disconfortul și ajută la creșterea fluxului sanguin local, favorizând astfel vindecarea.

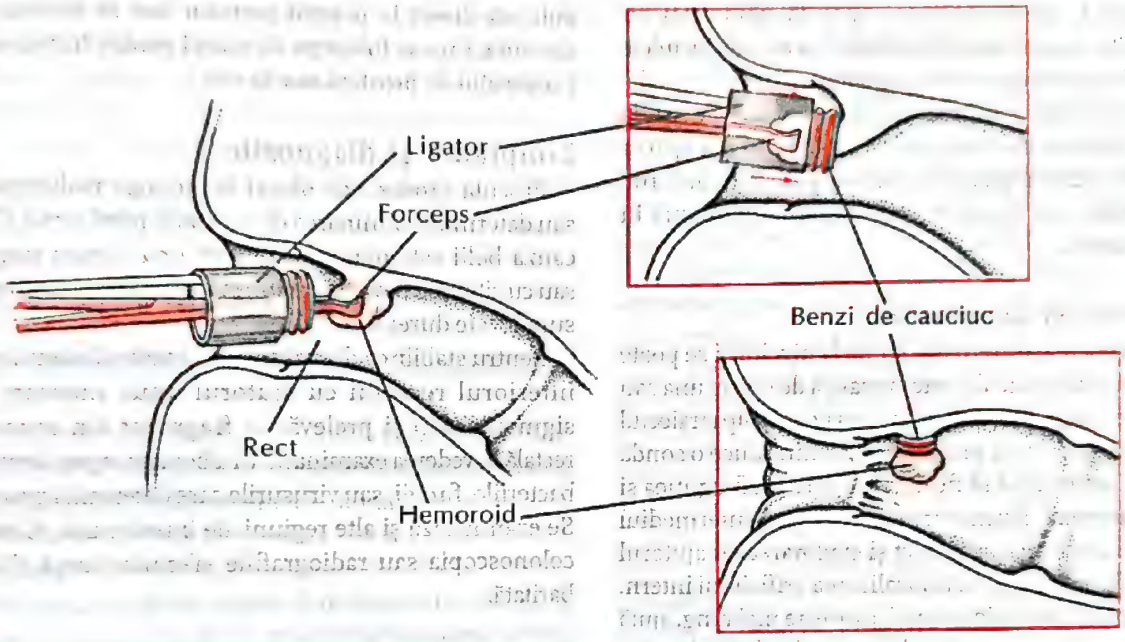
Au fost puse la punct tratamente experimentale promițătoare, care reduc spasmul sfincterului anal și accelerează vindecarea fisurilor; printre acestea se numără injectarea de toxină botulinică în sfincterul anal (toxină produsă de bacteria *Clostridium botulinum*) și aplicarea la nivelul fisurii de unguente cu nitroglicerină sau cu blocanți ai canalelor de calciu.

Când aceste măsuri terapeutice nu dau rezultate, poate fi necesară intervenția chirurgicală. Spasmul sfincterian poate fi ameliorat prin întinderea (dilatarea) anusului sau prin secționarea sfincterului intern (sfincterectomie anală internă).

Scanned with OKEN Scanner

Bandarea hemoroidală

Unii hemoroizi interni sunt extirpaţi prin legarea acestora cu benzi de cauciuc, o procedură denumită bandare hemoroidală, care se efectuează în ambulatoriu. Instrumentul folosit (ligator) constă dintr-un forceps înconjurat de un cilindru având benzi elastice de 0,5 centimetri amplasate la nivelul capătului anterior. Ligatorul este introdus în anus prin interiorul unui anoscop (un tub rigid folosit pentru vizualizarea anusului), iar hemoroidul este apucat cu ajutorul forcepsului. Cilindrul este introdus peste forceps şi hemoroid, iar apoi benzile de cauciuc se împing peste cilindru, fixându-se în jurul bazei hemoroidului. Benzile de cauciuc întrerup aportul sanguin la nivelul hemoroidului, determinând căderea nedureroasă a acestuia în decurs de câteva zile.



Abcesul anorectal

Abcesul anorectal reprezintă o cavitate plină cu puroi determinată de invazia bacteriană a glandelor secretoare de mucus de la nivelul anusului şi rectului.

Abcesul poate fi localizat în profunzimea peretelui rectal sau în apropierea orificiului anal. Apare atunci când bacteriile invadează o glandă care secretă mucus în anus sau rect şi se multiplică la nivelul acesteia. Deşi anusul este o regiune în care există numeroase bacterii, în general infecţiile locale nu se produc deoarece sfincterul anal intern acţionează asemeni unei bariere, iar fluxul sanguin local este abundent. Infecţiile care apar sunt produse de asocieri bacteriene. Abcesul poate produce leziuni importante ale ţesuturilor de vecinătate şi poate conduce la apariţia incontinenţei pentru materiile fecale.

Simptome şi diagnostic

Abcesele situate imediat sub piele sunt proeminente, roşii, sensibile la atingere şi foarte dureroase. Abcesele localizate la nivelul rectului produc frecvent mai puţine simptome, însă pot determina apariţia febrei şi durerilor la nivelul abdomenului inferior. Medicul poate vizualiza abcesul dacă acesta este situat la nivelul tegumentului perianal. Când nu există tumefacţie sau roşeaţă la exterior, medicul poate stabili diagnosticul prin examinarea rectului cu degetul înmănuşat. Prezenţa unei formaţiuni tumorale sensibile la nivel rectal indică prezenţa unui abces.

Tratament

Administrarea de antibiotice oferă beneficii limitate, cu excepţia persoanelor care au febră, diabet, sau suferă de o infecţie localizată în altă parte a corpului. De obicei tratamentul constă în secţionarea abcesului şi drenajul puroiului, practicate după efectuarea anesteziei locale. Ocazional pacienţii trebuie spitalizaţi şi se efectuează anestezie generală înainte de intervenţia chirurgicală. Chiar şi cu tratament adecvat, la aproximativ două treimi dintre pacienţi abcesul conduce la formarea unei căi anormale de comunicare între anus sau rect şi tegument (fistulă anorectală).

Scanned with OKEN Scanner

Fistula anorectală

Fistula anorectală reprezintă o cale anormală de comunicare între anus şi rect pe de o parte şi de obicei tegumentul perianal (sau uneori un alt organ, cum ar fi vaginul) pe de altă parte.

Majoritatea fistulelor au ca punct de plecare o glandă profundă localizată în peretele anusului sau rectului. Uneori, fistulele apar după drenajul unui abces anorectal, însă frecvent cauza acestora nu poate fi identificată. Sunt mai frecvente la persoanele cu boală Crohn sau cu tuberculoză. De asemenea, apar la pacienţii cu diverticulită, cancer, sau leziuni anale ori rectale. Fistulele prezente la sugar sunt de obicei malformaţii congenitale; acest tip de fistule sunt mai frecvente la băieţi decât la fetiţe. Fistulele care unesc rectul cu vaginul pot apărea consecutiv radioterapiei sau unor boli, cum ar fi cancerul, boala Crohn, sau traumatismele suferite de mamă în timpul naşterii.

Simptome şi diagnostic

Fistula poate fi dureroasă, iar pe la nivelul ei se poate elimina puroi. Medicul poate vizualiza de obicei una sau mai multe deschideri ale fistulei, sau poate palpa traiectul fistulei sub suprafaţa pielii. Se poate introduce o sondă în fistulă, astfel încât să fie determinate profunzimea şi direcţia acesteia. Examinarea vizuală prin intermediul unui anoscop introdus în rect şi explorarea cu ajutorul unei sonde pot contribui la localizarea orificiului intern. Inspectarea cu sigmoidoscopul, care este mai lung, ajută la excluderea diagnosticului de cancer, boală Crohn, sau altă afecţiune.

Tratament

Singurul tratament eficace este intervenţia chirurgicală prin care fistula este extirpată (fistulotomie). În timpul operaţiei, uneori sfincterul anal este secţionat parţial din greşeală. Dacă tăietura este prea mare, persoana poate avea dificultăţi de control al defecaţiei. Când pacientul are diaree sau boală Crohn, care pot întârzia vindecarea plăgii operatorii, intervenţia chirurgicală este de obicei evitată.

Proctita

Proctita reprezintă inflamaţia mucoasei rectului (mucoasei rectale).

Proctita, care devine din ce în ce mai frecventă, are mai multe cauze. Poate apărea la pacienţii cu boală Crohn sau cu colită ulcerativă. De asemenea, poate fi produsă de o boală cu transmitere sexuală (cum ar fi gonoreea, sifilisul, infecţia cu Chlamydia trachomatis, infecţia cu virus herpes simplex, sau cu citomegalovirus).

Pacienţii cu afectare a sistemului imunitar au de asemenea risc crescut de a face proctită, în special din cauza infecţiei cu virus herpetic sau cu citomegalovirus. De asemenea, proctita poate fi produsă de anumite bacterii care nu se transmit pe cale sexuală, cum ar fi Salmonella, sau de folosirea unui antibiotic care realizează distrugerea florei intestinale normale, permiţând astfel dezvoltarea bacteriilor patogene în locul acesteia ▲. O altă cauză de proctită este radioterapia aplicată direct la nivelul rectului sau în vecinătatea acestuia, care se foloseşte de obicei pentru tratamentul cancerului de prostată sau de rect.

Simptome şi diagnostic

Proctita produce de obicei hemoragie nedureroasă, sau determină eliminarea de mucus la nivel rectal. Când cauza bolii este gonoreea, infecţia cu herpes simplex sau cu citomegalovirus, regiunea anală şi regiunea rectală sunt foarte dureroase.

Pentru stabilirea diagnosticului medicul examinează interiorul rectului cu ajutorul unui anoscop sau sigmoidoscop şi prelevă un fragment din mucoasa rectală în vederea examinării. În laborator se pot identifica bacteriile, fungii, sau virusurile care determină proctita. Se examinează şi alte regiuni ale intestinului, folosind colonoscopia sau radiografiile efectuate după clisma baritată.

Tratament

Cel mai bun tratament în cazul proctitei produse de o infecţie bacteriană specifică este administrarea de antibiotice. Când proctita este determinată de tratamentul antibiotic care distruge flora intestinală normală, medicul poate prescrie metronidazol sau vancomicină, care distrug bacteriile patogene care au înlocuit bacteriile saprofite.

Când cauza este radioterapia sau proctita este de cauză necunoscută, se administrează antiinflamatoare (cum ar fi hidrocortizon – un corticosteroid), care ameliorează simptomele bolii. Atât hidrocortizonul cât şi mesalamina se pot administra fie sub formă de clismă, fie ca supozitoare. Unele preparate cu coticosteroizi sunt disponibile sub formă de spumă şi se pot introduce cu ajutorul unui dispozitiv special. Mesalamina şi alte medicamente antiinflamatoare, cum sunt sulfasalazina şi olsalazina, se pot administra pe cale orală simultan cu administrarea lor pe cale rectală, obţinându-se beneficii suplimentare. Când aceste forme de tratament nu reduc inflamaţia, se poate aplica formalină direct în regiunea afectată sau se începe tratamentul cu corticosteroizi orali. S-a încercat şi fotocoagularea cu laser cu argon.

▲ vezi pagina 745

Scanned with OKEN Scanner

Boala pilonidală

Boala pilonidală este o infecţie produsă de un fir de păr care lezează tegumentul din partea superioară a şanţului interfesier.

Abcesul pilonidal este o colecţie de puroi localizată la locul infecţiei; sinusul pilonidal este o cale permanentă de drenaj al leziunii.

Boala pilonidală apare de obicei la bărbaţi tineri, cu pilozitate corporală abundentă, însă poate de asemenea apărea la femei. Prezenţa unui sinus pilonidal poate determina durere şi tumefacţie locală. Pentru a diferenţia boala pilonidală de alte tipuri de infecţii, medicul caută să identifice prezenţa de depresiuni locale – mici orificii situate în regiunea infectată sau în apropierea acesteia.

În general, abcesul pilonidal trebuie secţionat şi drenat de către medic. De obicei, sinusul pilonidal trebuie extirpat chirurgical.

Prolapsul rectal

Prolapsul rectal reprezintă protruzia rectului prin orificiul anal.

Prolapsul rectal determină ieşirea la exterior a rectului, astfel încât mucoasa rectală devine vizibilă sub forma unei proiecţii digitiforme umede, de culoare roşu-închis, prezentă la nivel anal. Mai rar, rectul poate deveni proeminent în vagin (rectocel ▲).

Prolapsul temporar numai al mucoasei rectale apare frecvent la sugarii sănătoşi, probabil atunci când aceştia depun efort în timpul scaunului, fiind rareori o situaţie periculoasă. La adulţi, prolapsul mucoasei rectale este de obicei persistent şi se poate agrava, astfel încât se exteriorizează o porţiune mai mare din rect. Prolapsul rectal complet este denumit procidenţă; apare de obicei la femeile în vârstă de peste 60 de ani.

Pentru a stabili amploarea prolapsului, medicul examinează regiunea după ce persoana depune efort de defecaţie. Prin palparea sfincterului anal cu degetul înmănuşat, doctorul observă că tonusul acestuia este diminuat. Sigmoidoscopia şi radiografiile după clisma baritată ■ ale intestinului gros ajută la identificarea bolii de bază.

Tratament

La sugari şi copii se administrează un laxativ, care reduce intensitatea eforturilor depuse la defecaţie. Menţinerea apropiată a feselor între scaune ajută la vindecarea prolapsului.

La adulţi, pentru corectarea problemei este necesară de obicei intervenţia chirurgicală. Tot chirurgical se poate vindeca şi procidenţa. Prin una din proceduri, tot rectul este ridicat, repoziţionat în cavitatea pelviană şi ataşat de osul sacru. O altă procedură constă în extirparea parţială a rectului, cu ataşarea rectului restant de osul sacru.

La persoanele care nu pot tolera intervenţia chirurgicală din cauza vârstei foarte avansate sau problemelor de sănătate, se preferă abordul chirurgical pe cale rectală faţă de abordul pe cale abdominală. Se poate introduce un fir sau o ansă de plastic în jurul sfincterului anal, tehnica fiind denumită procedura Thiersch. Ca metodă alternativă, un segment din rect sau mucoasa rectală în exces pot fi extirpate.

Pruritul anal

Mâncărimea tegumentelor din jurul anusului (pruritul anal) poate avea multe cauze, cum ar fi boli tegumentare de tipul psoriazisului şi dermatitei atopice, boli precum diabet sau afecţiuni hepatice, boli anale precum papilomul fibroepitelial sau fistulele şi cancere (cum este boala Bowen). Reacţiile alergice, cum ar fi dermatita de contact produsă de anestezicele aplicate pe piele, de diferite unguente, sau de substanţe chimice folosite la fabricarea săpunului, reprezintă alte cauze. Infecţiile fungice, bacteriene, sau parazitare (oxiurii, sau mai rar scabia ori păduchii) determină de asemenea prurit anal. Această manifestare poate fi şi un efect secundar al antibioticelor, în special al tetraciclinei.

Condimentele, citricele, cafeaua, berea şi cola, precum şi tabletele cu vitamina C pot produce iritaţie anală atunci când sunt excretate odată cu materiile fecale, cu apariţia pruritului. Igiena inadecvată, cu rămânerea unor resturi de materii fecale la nivel anal (în special la persoanele cu hemoroizi) sau cea foarte meticuloasă, cu frecare excesivă şi folosirea abundentă de săpun, determină de asemenea iritaţie şi prurit. Transpiraţia excesivă, produsă de lenjeria prea strâmtă (mai ales dacă nu e de bumbac), obezitate, sau temperaturile ambientale crescute, reprezintă un alt factor cauzal. Sau pruritul poate fi un efect secundar al anxietăţii, cu apariţia ciclului vicios anxietate-prurit-anxietate (în care persoana anxioasă resimte nevoia imperioasă de a se scărpina, ceea ce produce iritaţie urmată uneori de infecţie, iar aceasta la rândul ei determină prurit, care accentuează anxietatea).

Tratament

După fiecare scaun, regiunea anală ar trebui curăţată cu vată hidrofilă sau hârtie de toaletă moale, eventual înmuiată în apă. Umezeala locală poate fi combătută prin aplicarea de amidon de porumb sau de talc. Cremele cu corticosteroizi, unguentele antifungice precum miconazolul, sau supozitoarele anestezice sunt de

▲ vezi pagina 1379
■ vezi pagina 703

Scanned with OKEN Scanner

asemenea eficace. Este bine ca alimentele care produc prurit anal să fie evitate un timp, pentru a vedea dacă simptomele se ameliorează. Hainele ar trebui să fie largi şi lenjeria de pat subţire. Când boala nu se ameliorează şi se suspectează prezenţa unui cancer, se poate preleva un specimen de piele în vederea examinării.

Corpii străini

Obiectele înghiţite, cum ar fi scobitorile, oasele de pui, sau oasele de peşte, pot rămâne blocate la joncţiunea dintre rect şi anus ▲. De asemenea, vârful dispozitivelor folosite pentru clisme, termometrele şi obiectele utilizate pentru stimulare sexuală pot rămâne blocate neintenţionat în rect după ce au trecut de orificiul anal.

Prezenţa durerii bruşte şi intense în timpul scaunului sugerează că un corp străin, de obicei situat la joncţiunea anorectală, a penetrat mucoasa anală sau rectală. Alte simptome depind de dimensiunea şi forma obiectului, de cât timp este acesta prezent acolo şi dacă perforaţia rectală sau anală a determinat apariţia unei infecţii.

Medicul poate palpa obiectul cu degetul înmănuşat în timpul examenului fizic. Examenul abdominal, sigmoidoscopia şi radiografiile sunt necesare pentru a stabili cu certitudine că peretele intestinal nu a fost perforat.

Tratament

Când medicul poate atinge obiectul, se efectuează anestezie locală la nivelul tegumentului şi mucoasei anale. Apoi, anusul este dilatat cu ajutorul unui instrument denumit retractor anal, iar obiectul este apucat şi extras. Mişcările normale ale peretelui intestinal (mişcările peristaltice) determină de obicei coborârea corpilor străini către anus, astfel încât extragerea acestora devine posibilă.

Uneori, dacă medicul nu poate atinge obiectul, sau dacă acesta nu poate fi extras prin anus, este necesară intervenţia chirurgicală exploratorie. Pacientul este sub anestezie regională sau generală, astfel încât corpul străin să poată fi mobilizat uşor prin anus sau rectul să poată fi secţionat pentru a putea extrage obiectul. Ulterior, se efectuează o sigmoidoscopie pentru a se stabili dacă rectul a fost perforat sau lezat.

CAPITOLUL 131

Tumorile sistemului digestiv

Atât la nivelul întregului sistem digestiv, de la esofag până la anus, precum şi la nivelul ficatului ■, vezicii biliare ★ şi pancreasului, pot apărea diverse formaţiuni tumorale anormale. Unele dintre aceste tumori sunt non-canceroase (benigne), în timp ce altele sunt canceroase (maligne).

Tumorile benigne ale esofagului

Tumorile benigne ale esofagului sunt rare şi de obicei sunt mai mult neplăcute decât periculoase.

Cel mai frecvent tip de astfel de tumoră este leiomiomul, care se dezvoltă din ţesutul muscular neted. Apare de obicei la persoane cu vârsta între 30 şi 60 de ani. Majoritatea leiomioamelor au dimensiuni mici şi nu necesită tratament. Câteva pot creşte suficient de mult încât să obstrueze parţial esofagul, astfel încât produc dificultăţi la înghiţire (disfagie) şi durere sau disconfort local. Administrarea de medicamente analgezice poate oferi ameliorarea temporară a simptomelor, însă pentru vindecare este necesară extirparea chirurgicală a tumorii.

Alte tipuri de tumori benigne, cum ar fi cele derivate din ţesutul conjunctiv (polipii fibrovasculari) şi ţesuturile asociate nervilor (schwanoamele), sunt rare.

Cancerul esofagian

Cele mai frecvente tipuri de cancere esofagiene sunt carcinomul cu celule scuamoase şi adenocarcinomul, care se dezvoltă din celulele mucoasei esofagiene. Aceste cancere pot apărea la orice nivel al esofagului, având aspect de îngustare locală (strictură) a esofagului, proeminenţe, regiuni anormal de aplatizate (plăci), sau căi anormale de comunicare (fistule) între esofag şi căile respiratorii.

▲ vezi şi pagina 727
■ vezi pagina 810
★ vezi pagina 817

Scanned with OKEN Scanner

Cancerul esofagian afectează în Statele Unite aproximativ 3 din 100.000 de persoane anual. Atât carcinomul cu celule scuamoase, cât și adenocarcinomul sunt mai frecvente la bărbați decât la femei. Carcinomul cu celule scuamoase este mai frecvent la persoanele de rasă neagră, în timp ce adenocarcinomul este mai des întâlnit la indivizii de rasă caucaziană. Frecvența adenocarcinomului a crescut rapid în Statele Unite începând cu 1970, în special la bărbații de rasă albă.

Factori de risc

Fumatul și consumul de alcool reprezintă cei mai importanți factori de risc pentru apariția cancerului esofagian, cu toate că importanța lor este mai mare pentru carcinomul cu celule scuamoase decât pentru adenocarcinom. Indivizii cu anumite infecții produse de papillomavirusuri umane, cu cancer de cap și gât, sau care au efectuat radioterapie esofagiană pentru tratamentul unor cancere care afectau structurile de vecinătate, au risc crescut de a face cancer esofagian.

Indivizii cu boli preexistente ale esofagului, cum ar fi acalazia, atrofia esofagiană, sau îngustarea determinată de înghițirea anterioară a unei substanțe corozive, au de asemenea risc crescut de a face cancer de esofag. Iritația prelungită a esofagului, produsă de refluxul acid gastric repetat (reflux gastroesofagian) poate conduce la apariția unei boli precanceroase denumite esofag Barrett. Deși cancerul esofagian determinat de esofagul Barrett este relativ rar în majoritatea țărilor industrializate, frecvența acestuia crește mai rapid decât a altor tipuri de neoplasme.

Simptome

În fazele incipiente cancerul poate trece neobservat. Primul simptom este reprezentat de obicei de dificultățile la înghițirea alimentelor solide, care apar pe măsură ce cancerul crește și blochează esofagul. După câteva săptămâni devine dificilă și înghițirea alimentelor moi, iar ulterior a lichidelor. Scăderea ponderală este întâlnită frecvent, chiar dacă pacientul continuă să mănânce normal.

Pe măsură ce cancerul progresează, acesta invadează diferiți nervi și alte țesuturi și organe. Tumora poate comprima nervii care controlează corzile vocale, ceea ce conduce la răgușeală. Comprimarea nervilor locali poate produce sindrom Horner ▲, durere și sughiț. Neoplasmul se răspândește de obicei la nivelul plămânilor, unde poate produce dispnee și la nivelul ficatului, determinând febră și creșterea volumului abdominal. Propagarea la țesuturile osoase produce durere locală. Afectarea creierului determină dureri de cap, confuzie și crize epileptice. Răspândirea la nivelul tractului intestinal produce vomă, prezența de sânge în materiile fecale și anemie prin deficit de fier. Afectarea renală rămâne frecvent asimptomatică.

În stadiile avansate, cancerul poate bloca complet esofagul. Înghițitul devine imposibil, astfel încât secrețiile se acumulează în cavitatea bucală, ceea ce este foarte neplăcut pentru pacient.

Tipuri rare de cancer esofagian

Tipurile de cancer esofagian care sunt mult mai rar întâlnite includ limfoamele (cancere ale sistemului limfatic), leiomiosarcoamele (cancerele musculaturii netede a esofagului) și metastazele esofagiene (cancere care s-au propagat la esofag având ca punct de plecare o altă regiune a corpului). Toate aceste tipuri de cancer sunt mai frecvente la bărbați decât la femei.

Factorii de risc pentru apariția limfoamelor includ infecțiile, posibil cu bacteria *Helicobacter pylori* (care are și rol în apariția ulcerelor); afectarea sistemului imunitar; și expunerea la radiații (fie neintenționat, fie ca urmare a radioterapiei efectuată pentru tratarea unor neoplasme care afectează structuri din vecinătatea esofagului). Riscul de a face metastaze esofagiene depinde de localizarea cancerului primar; neoplasmul hepatic, de sân și melanomul (un tip de cancer cutanat) se răspândesc cel mai frecvent (metastazează) la nivelul esofagului. Factorii de risc pentru apariția leiomiosarcomului sunt necunoscuți.

Limfoamele se tratează cu chimioterapie și radioterapie, care pot prelungi durata de supraviețuire și uneori chiar vindeca cancerul. Leiomiosarcoamele se tratează prin intervenție chirurgicală, care ameliorează simptomele temporar, însă este puțin probabil să vindece tumora. Administrarea chimioterapiei după intervenția chirurgicală poate prelungi ușor durata supraviețuirii. Cancerul metastatic conduce frecvent la obstrucția esofagului, care impune folosirea unui tub (stent) sau a terapiei laser pentru repermeabilizare. Administrarea chimioterapiei sau radioterapiei pentru metastazele esofagiene depinde de tipul cancerului primar.

Diagnostic

Endoscopia, în care un tub flexibil având la capăt o cameră video (endoscop) se introduce prin cavitatea bucală pentru a se vizualiza esofagul, reprezintă cea mai bună procedură diagnostică atunci când se suspectează prezența cancerului esofagian. De asemenea, endoscopia îi permite medicului să preleve o mostră tisulară (biopsie) și celule desprinse din mucoasa esofagiană (analiza citologică a celulelor desprinse prin periaj) în vederea

▲ vezi caseta de la pagina 592

Scanned with OKEN Scanner

examinării la microscop. O procedură radiologică, denumită tranzit baritat (în care persoana înghite o soluţie de bariu, care se poate vizualiza pe radiografii) poate de asemenea ajuta la identificarea locului obstrucţiei, însă nu se pot face biopsii. Tomografia computerizată (CT) şi ecografiile, precum şi o metodă imagistică recentă denumită ecografie endoscopică, pot fi de asemenea folosite pentru a stabili cu precizie gradul de extensie a cancerului.

Prognostic şi tratament

Deoarece cancerul esofagian nu este diagnosticat de obicei decât după ce s-a răspândit (a metastazat), rata mortalităţii este ridicată. Sub 5% dintre pacienţi supravieţuiesc la 5 ani. Mulţi decedează în primul an de la apariţia primelor simptome. Deoarece aproape toate cazurile de cancer esofagian sunt fatale, obiectivul principal al medicului este controlul simptomelor, în special al durerii şi dificultăţilor la deglutiţie, care sunt foarte dificil de suportat de pacient şi de cei apropiaţi ▲.

Ameliorarea cea mai bună se obţine prin intervenţia chirurgicală cu scopul de a reduce volumul tumorii (reducţie tumorală), însă această procedură vindecă boala numai rareori, deoarece tumora este deja răspândită la alte organe. Chimioterapia, aplicată singură sau în asociere cu radioterapia, poate ameliora simptomele şi prelungi supravieţuirea cu câteva luni. Uneori administrarea preoperatorie a radioterapiei şi chimioterapiei creşte rata de vindecare chirurgicală. Alte măsuri terapeutice orientate către ameliorarea simptomelor includ lărgirea (dilatarea) regiunii îngustate a esofagului, urmată de introducerea unui tub (stent) care să menţină esofagul deschis; ocolirea tumorii folosind o ansă intestinală; şi efectuarea fototerapiei laser, în care o rază de lumină cu energie înaltă este orientată către tumoră şi distruge ţesutul canceros care blochează esofagul.

O tehnică mai recentă pentru ameliorarea simptomelor este terapia fotodinamică, în care se administrează intravenos cu 48 de ore înainte de tratamentul laser un agent de contrast sensibil la lumină. Acesta este preluat în celulele canceroase mult mai mult decât în celulele normale din jurul tumorii. Când este activat de lumina unui laser introdus în esofag prin endoscop, colorantul distruge celulele canceroase, astfel încât esofagul redevine permeabil. Terapia fotodinamică distruge leziunile obstruante mai rapid decât radioterapia sau chimioterapia, fiind indicată la persoanele care nu pot tolera intervenţia chirurgicală din cauza sănătăţii precare.

Orice tip de tratament dă rezultate mai bune şi este mai uşor de suportat dacă pacientului i se asigură o nutriţie adecvată. Când acesta poate înghiţi, i se oferă suplimente nutriţionale concentrate în formă lichidă. Dacă nu poate înghiţi, poate fi necesară hrănirea temporară printr-un tub introdus în stomac, sau administrarea intravenoasă de substanţe nutritive.

Deoarece există o posibilitate ridicată de producere a decesului, pacienţii cu cancer esofagian ar trebui să ia toate măsurile necesare în acest sens. Ar trebui purtate discuţii deschise cu medicul despre dorinţele referitoare la îngrijirile medicale (directive în avans) ■ şi la măsurile care vor fi adoptate către sfârşitul vieţii.

Tumorile benigne ale stomacului

Tumorile benigne ale stomacului produc numai rareori simptome sau probleme medicale, astfel încât rămân nediagnosticate şi netratate timp îndelungat. Uneori însă ele sângerează, fiind ulterior extirpate prin endoscopie sau intervenţie chirurgicală.

Polipii gastrici, care sunt formaţiuni tumorale rotunde ce se proiectează în cavitatea gastrică, se pot maligniza (adică sunt leziuni precanceroase). Ca urmare, aceştia se îndepărtează prin endoscopie. Procedura constă în aplicarea de curent electric (electrocauterizare) de căldură (obliterare termică), sau de lumină cu energie înaltă (laser) direct asupra tumorii.

Cancerul gastric

Aproximativ 95% din cancerele stomacului sunt adenocarcinoame. Adenocarcinoamele gastrice au originea în celulele glandulare ale mucoasei gastrice.

În Statele Unite, adenocarcinoamele gastrice afectează anual aproximativ 8 din 100.000 de persoane, fiind a şaptea cauză de deces prin cancer. Este mai frecvent la anumite populaţii: persoanele în vârstă de peste 50 de ani, persoanele cu status social precar, persoanele de rasă neagră şi cele care trăiesc în regiunile nordice. Din motive necunoscute, incidenţa adenocarcinomului gastric este în scădere în Statele Unite. Este mult mai frecvent în Japonia, China, Chile şi Islanda; la aceste naţiuni, programele de screening reprezintă mijloace importante pentru depistarea precoce a tumorii.

Cauze şi factori de risc

Cauza adenocarcinomului gastric este necunoscută. Acesta debutează frecvent într-o regiune în care mucoasa gastrică este inflamată. Însă mulţi experţi consideră la momentul actual că inflamaţia este o consecinţă a adenocarcinomului şi nu cauza acestuia. Se suspectează că anumite alimente, în special cele afumate, contribuie la apariţia cancerului gastric.

▲ vezi pagina 49
■ vezi pagina 54

Scanned with OKEN Scanner

Unii experți sugerează că ulcerele peptice ale stomacului pot conduce la adenocarcinom, însă majoritatea persoanelor cu astfel de ulcere care fac adenocarcinom probabil că au avut tumora (fără a fi detectată) dinainte de apariția ulcerației. Bacteria Helicobacter pylori, care are rol în apariția ulcerelor peptice, este probabil implicată în dezvoltarea adenocarcinomului.

Polipii gastrici se pot transforma malign, astfel încât este indicată extirparea acestora. Adenocarcinomul stomacului apare mai ales dacă polipii sunt alcătuiți din celule glandulare, au dimensiunea de peste 2 centimetri, sau dacă sunt multipli.

În trecut se considera că anumiți factori dietetici jucau un rol în dezvoltarea adenocarcinomului stomacului. Acești factori erau aportul crescut de sare, de carbohidrați, de conservanți denumiți nitrați (prezenți în alimentele afumate), precum și aportul scăzut de fructe proaspete și legume verzi. Însă niciunul dintre acești factori nu a putut fi confirmat ca și cauză a neoplasmului.

Simptome și semne

În stadiile incipiente simptomele sunt vagi și ușor de ignorat. Primele simptome pot mima ulcerul peptic, cu durere epigastrică având caracter de arsură. Ca urmare, manifestările de ulcer care nu dispar după tratament adecvat pot indica prezența cancerului gastric. Pacienții prezintă uneori senzație de sațietate după o masă redusă cantitativ.

Scăderea ponderală și starea de slăbiciune sunt determinate de obicei de dificultățile la alimentație și de incapacitatea tractului digestiv de a absorbi anumite vitamine și minerale. Anemia, care se manifestă prin oboseală, slăbiciune și ameteală tranzitorie, poate să apară din cauza hemoragiei cronice de intensitate redusă, asimptomatică, din cauza malabsorbției vitaminei B12 (o vitamină necesară pentru formarea globulelor roșii), sau din cauza malabsorbției fierului (un mineral necesar pentru formarea globulelor roșii). Mai rar, pacienții vomită cantități mari de sânge (hematemeză), sau elimină sânge odată cu materiile fecale, care au culoare neagră și sunt asemănătoare păcurei (melenă). În stadiile avansate ale adenocarcinomului, medicul poate palpa tumora atunci când apasă pe abdomen.

Chiar și în stadiile precoce, un adenocarcinom de mici dimensiuni se poate răspândi (metastaza) în regiuni aflate la distanță. Răspândirea tumorii poate determina creșterea volumului ficatului, icter (colorarea în galben a tegumentului și a albului ochilor), ascită (acumularea de lichid și distensia abdomenului) și apariția unor noduli cutanați canceroși. Metastazele pot reduce rezistența osoasă, ceea ce conduce la creșterea riscului de fracturi.

Tipuri rare de cancer gastric

Limfomul este un cancer al sistemului limfatic. Poate să apară și la nivelul stomacului. Se consideră că bacteria *Helicobacter pylori* are rol în apariția anumitor tipuri de limfoame gastrice. Tratamentul inițial este de obicei intervenția chirurgicală. Chimioterapia și radioterapia sunt mai eficace în tratamentul limfomului decât în tratamentul adenocarcinomului. În general, supraviețuirea și rata de vindecare sunt mai crescute.

Leiomiosarcomul (denumit și tumoră cu celule stromale sau tumoră cu celule fusiforme) este un neoplasm cu originea în musculatura netedă a stomacului. Tratamentul de bază este intervenția chirurgicală. Dacă deja s-a răspândit (metastazat) la alte structuri din organism, atunci chimioterapia prelungește de obicei supraviețuirea. Un medicament nou, denumit imatinib, este eficace în tratamentul leiomiosarcoamelor care nu pot fi tratate chirurgical.

Diagnostic

Cea mai bună procedură diagnostică este endoscopia (examinarea tractului digestiv cu ajutorul unui tub flexibil având la capăt o cameră video). Această metodă permite medicului să vadă stomacul direct, să verifice dacă există infecție cu *Helicobacter pylori* și să preleve mostre de țesut în vederea examinării la microscop (biopsie). Tranzitul baritat este folosit mai rar, deoarece această metodă relevă rareori prezența unor cancere aflate în stadii incipiente și nu permite efectuarea de biopsii.

Prognostic și tratament

Sub 20% dintre persoanele cu adenocarcinom gastric supraviețuiesc peste 5 ani. Neoplasmul metastazează precoce. Dacă este limitat la nivelul stomacului, se intervine de obicei chirurgical în încercarea de a obține vindecarea. Extirparea tumorii în întregime înainte de metastazare reprezintă singura speranță de vindecare. Se îndepărtează stomacul aproape în întregime, precum și nodulii limfatici din vecinătate. Prognosticul este bun când neoplasmul nu a pătruns prea mult în profunzimea peretelui gastric. În Statele Unite, rezultatele intervenției chirurgicale sunt frecvent nesatisfăcătoare, deoarece majoritatea pacienților au boală extensivă în momentul stabilirii diagnosticului. În Japonia, unde cancerul gastric este foarte frecvent, programele de screening în masă ajută la identificarea precoce a tumorii, astfel încât șansele de vindecare sunt mult mai mari. Chimioterapia și radioterapia administrate după operație nu prelungesc supraviețuirea.

Scanned with OKEN Scanner

Când cancerul a metastazat, intervenţia chirurgicală nu poate vindeca boala, însă se foloseşte uneori pentru ameliorarea simptomelor. De exemplu, dacă tranzitul alimentelor este împiedicat la nivelul porţiunii inferioare a stomacului, se practică o procedură de bypass prin care se creează o cale alternativă de pătrundere a alimentelor în intestinul subţire. Astfel, simptomele obstrucţiei – durerea şi voma – sunt ameliorate, cel puţin temporar. Chimioterapia şi radioterapia pot ameliora simptomele, însă eficacitatea acestora este limitată.

Tumorile benigne ale intestinului subţire

Majoritatea tumorilor intestinului subţire sunt benigne. Acestea includ tumori derivate din celule adipoase (lipoame), celule nervoase (neurofibroame), celule ale ţesutului conjunctiv (fibroame) şi celule musculare (leiomioame).

Majoritatea tumorilor benigne ale intestinului subţire sunt asimptomatice. Însă cele de dimensiuni mari pot conduce la prezenţa de sânge în materiile fecale, obstrucţie intestinală parţială sau completă, sau strangulare intestinală dacă un segment intestinal telescopează într-un segment adiacent (o afecţiune denumită invaginaţie intestinală).

Tumorile benigne de mici dimensiuni se pot distruge pe cale endoscopică, prin aplicarea direct asupra lor de curent electric (electrocauterizare), căldură (obliterare termică), sau a unei raze de lumină cu energie înaltă (fototerapie laser). În cazul tumorilor mari este necesară intervenţia chirurgicală.

Cancerul intestinului subţire

Tumorile maligne ale intestinului subţire sunt foarte rare, având incidenţa anuală mai mică de 2 la 100 000 de persoane în Statele Unite. Adenocarcinomul este cel mai frecvent tip de cancer al intestinului subţire. Se dezvoltă din celulele glandulare ale mucoasei intestinale. Persoanele cu boală Crohn, care afectează intestinul subţire, au risc mai mare de a face adenocarcinom.

Simptome şi diagnostic

Adenocarcinomul produce hemoragie intestinală, care se exteriorizează în materiile fecale şi ocluzie intestinală, care determină dureri abdominale cu caracter de crampe, dilataţie abdominală şi vomă.

Medicul poate localiza tumora prin introducerea endoscopului prin cavitatea orală până în duoden şi prima parte a jejunului (segmentul superior al intestinului subţire), iar ulterior efectuează o biopsie (prelevarea unei mostre tisulare în vederea examinării la microscop). Uneori, tumorile ileonului (segmentul inferior al intestinului subţire) se pot vizualiza prin introducerea unui colonoscop (un endoscop special folosit pentru vizualizarea tractului digestiv inferior) prin anus şi tot intestinul gros, până în ileon. Radiografiile efectuate după o clismă baritată ajută la vizualizarea întregului intestin subţire şi a marginilor tumorii. Se poate efectua şi arteriografia arterelor intestinale (efectuarea de radiografii abdominale după introducerea unei substanţe radioopace în arterele intestinale), în special când tumora este hemoragică. În mod similar, se poate injecta technețiu radioactiv într-o arteră şi se observă apoi dacă acesta ajunge în intestin; prin această metodă se poate identifica locul hemoragiei. Ulterior, sângerarea poate fi oprită prin intervenţie chirurgicală. Uneori, pentru stabilirea locaţiei unei tumori a intestinului subţire este necesară intervenţia chirurgicală exploratorie.

Tratament

Cel mai bun tratament pentru toate tipurile de tumori maligne este extirparea chirurgicală a tumorii. Chimioterapia şi radioterapia instituite după operaţie nu prelungesc durata supravieţuirii.

Polipii intestinului gros şi rectului

Un polip reprezintă o excrescenţă tisulară situată la nivelul peretelui intestinal sau rectal, care proemină în lumen; poate fi malignă sau benignă. Dimensiunile polipilor sunt foarte variabile; cu cât un polip este mai mare, cu atât mai ridicat este riscul ca acesta să fie malign sau premalign. Polipii pot avea uneori un pedicul; cei fără pedicul sunt mai frecvent maligni în comparaţie cu cei pediculaţi. Polipii adenomatoşi, alcătuiţi în principal din celule glandulare localizate în mod normal în mucoasa intestinului gros, au risc crescut de a se maligniza (adică sunt leziuni precanceroase).

Unii polipi apar din cauza unor boli ereditare, cum ar fi polipoza familială, sindromul Gardner şi sindromul Peutz-Jeghers. În polipoza familială, la nivelul intestinului gros şi rectului se dezvoltă în copilărie sau adolescenţă peste 100 de polipi premaligni. În absenţa tratamentului, la aproape toate persoanele afectate polipii se transformă în cancer al intestinului gros sau rectului (cancer colorectal) înainte de vârsta de 40 de ani. În sindromul Gardner, pe lângă polipoza intestinului gros şi rectului, în alte locuri din organism se dezvoltă diferite tumori benigne (de exemplu, la nivelul tegumentului, craniului, sau mandibulei). În sindromul Peutz-Jeghers, în peretele

Scanned with OKEN Scanner

stomacului, intestinului subțire, intestinului gros și rectului se formează mici proeminențe denumite polipi juvenili. Acești polipi apar înainte de naștere (in utero) sau la începutul copilăriei. Deși polipii din sindromul Peutz-Jeghers nu cresc riscul de apariție a cancerului tractului intestinal, persoanele afectate au risc crescut de a face cancer de pancreas, sân, plămân, ovar și uter.

Simptome și semne

Majoritatea polipilor sunt asimptomatici. Cel mai frecvent simptom constă în hemoragia rectală. Prezența unui polip mare poate determina crampe, dureri abdominale, sau ocluzie intestinală. Polipii voluminoși, cu prelungiri digitiforme (adenoame viloase), pot excreta apă și săruri, producând diaree apoasă care conduce uneori la scăderea concentrației sanguine a potasiului (hipokaliemie). Rareori, un polip rectal cu pedicul lung se exteriorizează prin orificiul anal. Persoanele cu sindrom Peutz-Jeghers au piele închisă la culoare și mucoase maronii, în special buzele și gingiile.

Diagnostic

Medicul poate palpa polipii uneori prin introducerea în rect a degetului înmănușat, însă de obicei polipii sunt identificați prin sigmoidoscopie (examinarea porțiunii inferioare a intestinului gros cu ajutorul unui tub flexibil). După identificarea polipilor prin sigmoidoscopie, se efectuează o colonoscopie pentru a se descoperi polipii de la nivelul întregului intestin gros. Această examinare mai completă și mai bună se efectuează deoarece de obicei există mai mulți polipi, iar aceștia pot fi maligni. Colonoscopia îi permite medicului să efectueze biopsii (prelevarea unei mostre tisulare în vederea examinării la microscop) ale regiunilor care par a fi maligne.

Tratament

În general, medicii recomandă extirparea tuturor polipilor intestinului gros și rectului deoarece aceștia au potențial ridicat de malignizare. Polipii sunt îndepărtați printr-o procedură colonoscopică, cu ajutorul unui cuțit special sau al unei anse electrificate. Dacă polipul nu are pedicul și nu poate fi extirpat prin colonoscopie, este necesară intervenția chirurgicală clasică.

Când se descoperă că un polip extirpat este malign, tratamentul depinde de probabilitatea de răspândire a cancerului. Dacă riscul este scăzut, nu este necesar niciun alt tratament. Când însă riscul este ridicat, în special dacă tumora a invadat pedicului polipului, segmentul afectat al intestinului gros este extirpat chirurgical, iar apoi capetele intestinale rezultate sunt reunite.

După extirparea unui polip, tot intestinul gros și rectul sunt examinate prin colonoscopie după un an, iar apoi la intervale stabilite de medic. Dacă examinarea este imposibilă din cauza îngustării intestinului gros, se efectuează o clismă baritată pentru a se vizualiza intestinul gros pe radiografii.

La persoanele cu polipoză familială, extirparea completă a intestinului gros și rectului elimină riscul de cancer. Ca alternativă, intestinul gros este extirpat, iar rectul este unit cu intestinul subțire; această procedură elimină uneori polipii rectali și astfel este preferată de mulți specialiști. Segmentul rectal restant este inspectat prin sigmoidoscopie la fiecare 3-6 luni, astfel încât polipii noi care se formează să fie îndepărtați la timp. Însă dacă apar prea rapid polipi noi, rectul va trebui extirpat în totalitate. Ulterior se creează un orificiu la nivelul peretelui abdominal, care se unește cu intestinul subțire; procedura este numită ileostomie. Materiile fecale sunt eliminate prin acest orificiu într-o pungă specială de unică folosință.

În prezent se studiază efectul anumitor antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) de a opri formarea de polipi la persoanele cu polipoză familială. Efectele acestor medicamente sunt însă temporare, iar după întreruperea tratamentului polipii încep din nou să crească.

Tipuri rare de neoplasme ale intestinului subțire

Tumorile carcinoide se dezvoltă din celulele glandulare prezente în mucoasa intestinului subțire. Aceste tumori secretă adeseori hormoni care produc diaree și înroșirea pielii. Simptomele pot fi uneori controlate prin chimioterapie și administrarea altor tipuri de medicamente.

Limfomul (cancer al sistemului limfatic) poate să apară în segmentul mijlociu (jejun) sau inferior (ileon) al intestinului subțire. Consecința este uneori rigidizarea sau alungirea segmentului intestinal afectat. Acest tip de cancer este mai frecvent la persoanele cu boală celiacă. Chimioterapia și radioterapia ajută la controlul simptomelor și uneori prelungesc supraviețuirea.

Leiomiosarcoamele se dezvoltă din celulele musculare prezente în peretele intestinului subțire. După extirparea chirurgicală a tumorii, chimioterapia poate prelungi ușor durata supraviețuirii.

Scanned with OKEN Scanner

Cancerul colorectal

Aproape toate cancerele colorectale sunt adenocarcinoame, care se dezvoltă din mucoasa intestinului gros (colonului) şi rectului. De obicei, tumora debutează sub forma unei mici proeminenţe situate pe suprafaţa mucoasei intestinale sau rectale, sau sub forma unui polip. Pe măsură ce cancerul creşte, începe să invadeze peretele intestinal sau rectal. Poate invada şi ganglionii limfatici din vecinătate. Deoarece sângele de la peretele intestinal şi din cea mai mare parte a rectului este transportat la ficat, cancerul colorectal se răspândeşte (metastazează) de obicei la nivel hepatic la scurt timp după ce a invadat ganglionii limfatici de vecinătate.

În ţările vestice, cancerul intestinului gros şi rectului reprezintă al doilea tip de cancer ca frecvenţă şi a doua cauză de deces prin cancer. Incidenţa cancerului colorectal începe să crească la vârsta de 40 de ani şi este maximă între 60 şi 75 de ani. Pentru toată populaţia Statelor Unite, rata apariţiei este de aproximativ 50 de cazuri la fiecare 100 000 de persoane în fiecare an. Cancerul de colon este mai frecvent la femei; cancerul rectal afectează mai frecvent bărbaţii. Aproximativ 5% dintre persoanele cu cancer de colon sau rectal au două sau mai multe regiuni afectate, care par a fi tumori independente.

Factori de risc

Persoanele cu istoric familial de cancer colorectal au risc crescut de a fi afectate de această boală. Istoricul familial de polipi ▲ creşte de asemenea riscul de cancer colorectal. Indivizii cu colită ulcerativă sau boală Crohn au de asemenea risc ridicat; riscul se corelează cu vârsta la care a apărut boala inflamatorie a colonului şi cu durata persistenţei acesteia.

Persoanele la risc au o dietă care conţine cantităţi mari de grăsimi şi puţine fibre alimentare. Expunerea intensă la poluarea atmosferică şi a apei, în special la substanţe industriale care produc cancer (carcinogeni), creşte de asemenea probabilitatea de a face boala.

Simptome şi semne

Cancerul colorectal se dezvoltă lent şi rămâne asimptomatic timp îndelungat. Simptomele depind de tipul, localizarea şi extensia tumorii.

Hemoragia ocultă (care nu poate fi observată cu ochiul liber) conduce la oboseală şi stare de slăbiciune, care pot fi singurele simptome. O tumoră localizată de partea stângă (pe colonul descendent) produce de obicei ocluzie intestinală în stadii mai precoce, deoarece colonul stâng are diametrul mai mic decât restul colonului, iar materiile fecale sunt semisolide. La acest nivel cancerul produce infiltrarea circulară a peretelui intestinal, determinând înainte de ocluzia completă constipaţie care alternează cu diaree. Pacientul poate apela la medic din cauza durerilor abdominale cu caracter de crampe sau din cauza durerii abdominale intense asociate cu constipaţie. O tumoră localizată în colonul drept (ascendent) nu produce ocluzie intestinală decât în stadiile avansate, deoarece colonul ascendent are dimanetrul mai mare şi materiile fecale la acest nivel sunt lichide. Aşadar, când tumora este descoperită, aceasta poate fi atât de mare încât poate fi palpată prin peretele abdominal.

Majoritatea cancerelor de colon sunt hemoragice, iar sângerarea este de obicei lentă. Materiile fecale pot prezenta striaţii de sânge sau pot fi amestecate cu sânge, însă de cele mai multe ori sângele nu poate fi observat; pentru detectarea acestuia este necesară efectuarea unui test pentru depistarea hemoragiei oculte ■. Cel mai frecvent prim simptom al cancerului rectal este hemoragia în timpul defecaţiei. În caz de hemoragie rectală, chiar dacă se ştie că pacientul are hemoroizi sau boală diverticulară, medicul trebuie să ia în considerare cancerul în cadrul diagnosticului diferenţial. Alte simptome ale cancerului rectal sunt scaunele dureroase şi senzaţia că rectul nu a fost complet evacuat. Statul în şezut poate fi dureros, însă în alte situaţii persoana nu resimte durere decât dacă tumora se răspândeşte la ţesuturile din jurul rectului.

Diagnostic

Stabilirea precoce a diagnosticului depinde de efectuarea testelor screening. Pentru ca rezultatele acestor teste să fie exacte, pacientul trebuie să consume o dietă bogată în fibre şi care nu conţine carne roşie timp de 3 zile înainte de a aduce o mostră de materii fecale pentru analize. Alternativ, medicul poate testa materiile fecale obţinute în timpul tuşeului rectal, care constă în introducerea în rectul pacientului a unui deget înmănuşat. Dacă se identifică prezenţa de sânge, sunt necesare investigaţii suplimentare.

Sigmoidoscopia (examinarea segmentului inferior al intestinului gros cu ajutorul unui tub flexibil având la capăt o cameră video) este o altă procedură diagnostică efectuată cu scop de screening. În cazul persoanelor la risc poate fi necesară efectuarea unei colonoscopii, prin care se evaluează întreg intestinul gros. Unele tumori care par a fi maligne sunt extirpate cu ajutorul unor instrumente chirurgicale introduse prin colonoscop; alte tumori nu pot fi îndepărtate decât prin intervenţie chirurgicală obişnuită.

Analizele sanguine nu se folosesc pentru diagnosticarea cancerului colorectal, însă acestea îl pot ajuta pe

▲ vezi pagina 768
■ vezi pagina 705

Scanned with OKEN Scanner

Stadializarea cancerului de colon

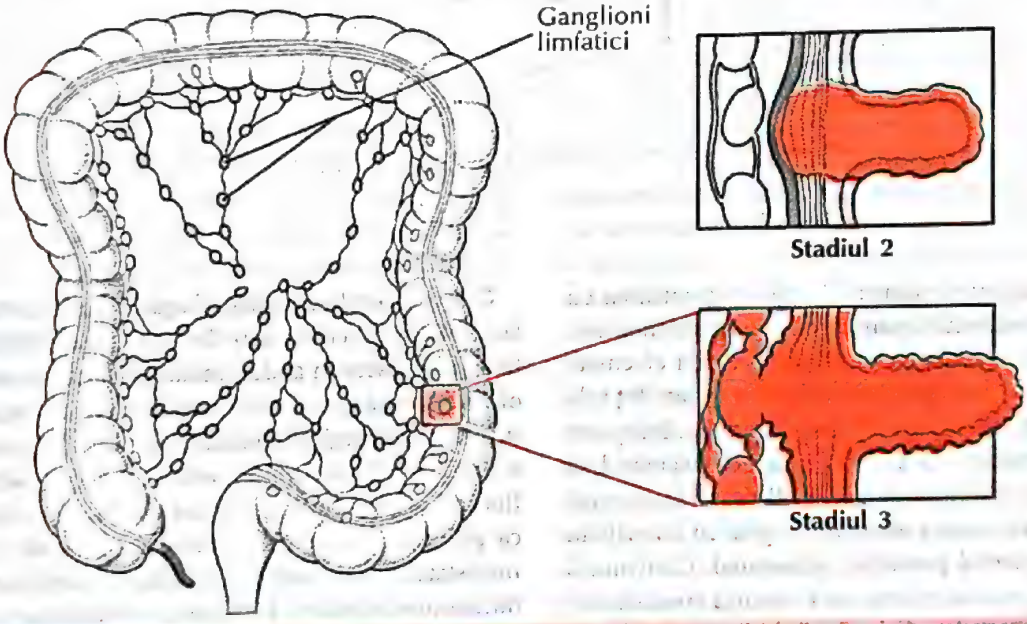
STADIUL 0. Cancerul este limitat la mucoasa intestinului gros (colonului) care acoperă polipul. Supraviețuirea la 5 ani este de 95%.

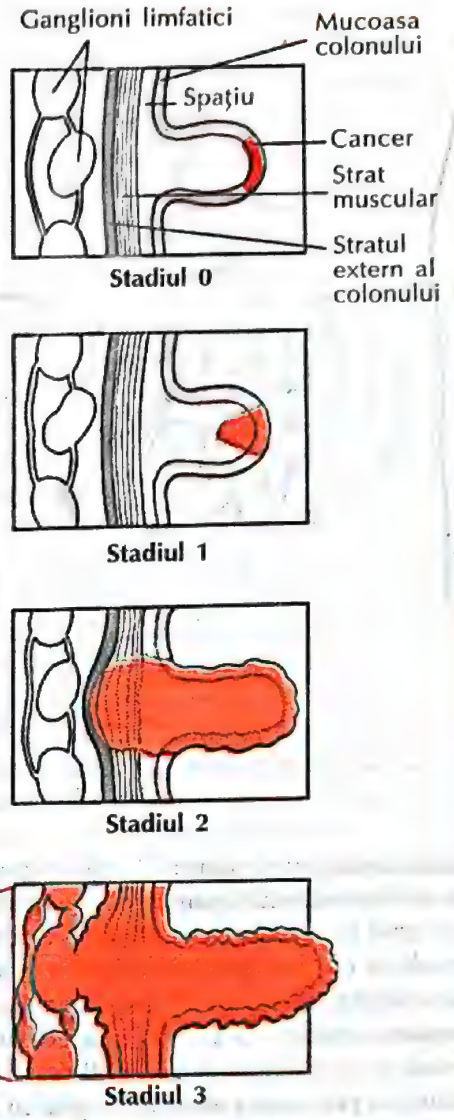
STADIUL 1. Cancerul s-a răspândit în spațiul dintre mucoasa și stratul muscular ale intestinului gros (în acest spațiu există vase sanguine, nervi și vase limfatice). Peste 90% dintre persoanele cu cancer în acest stadiu supraviețuiesc cel puțin 5 ani.

STADIUL 2. Cancerul a invadat stratul muscular și stratul extern al colonului. Supraviețuirea la 5 ani în acest stadiu este cuprinsă între 55% și 85%.

STADIUL 3. Cancerul invadează ganglionii limfatici din vecinătate. Supraviețuirea la 5 ani este cuprinsă între 20% și 55%.

STADIUL 4 (nu este ilustrat). Cancerul se răspândește la alte organe, cum sunt ficatul, plămânii, ovarele, sau membrana care acoperă cavitatea abdominală (peritoneul). Supraviețuirea la 5 ani este sub 1%.





medic să monitorizeze eficacitatea tratamentului după extirparea unei tumori. De exemplu, dacă nivelul antigenului carcinoembrionar (CEA) este ridicat înainte de operație și scade după extirparea tumorii, observarea creșterii acestuia ajută uneori la depistarea precoce a recăderilor tumorale. Alți doi markeri tumorali, CA 19-9 și CA 125, sunt similari cu CEA și nivelul lor se măsoară uneori la pacienții cu cancer colorectal.

Prognostic și tratament

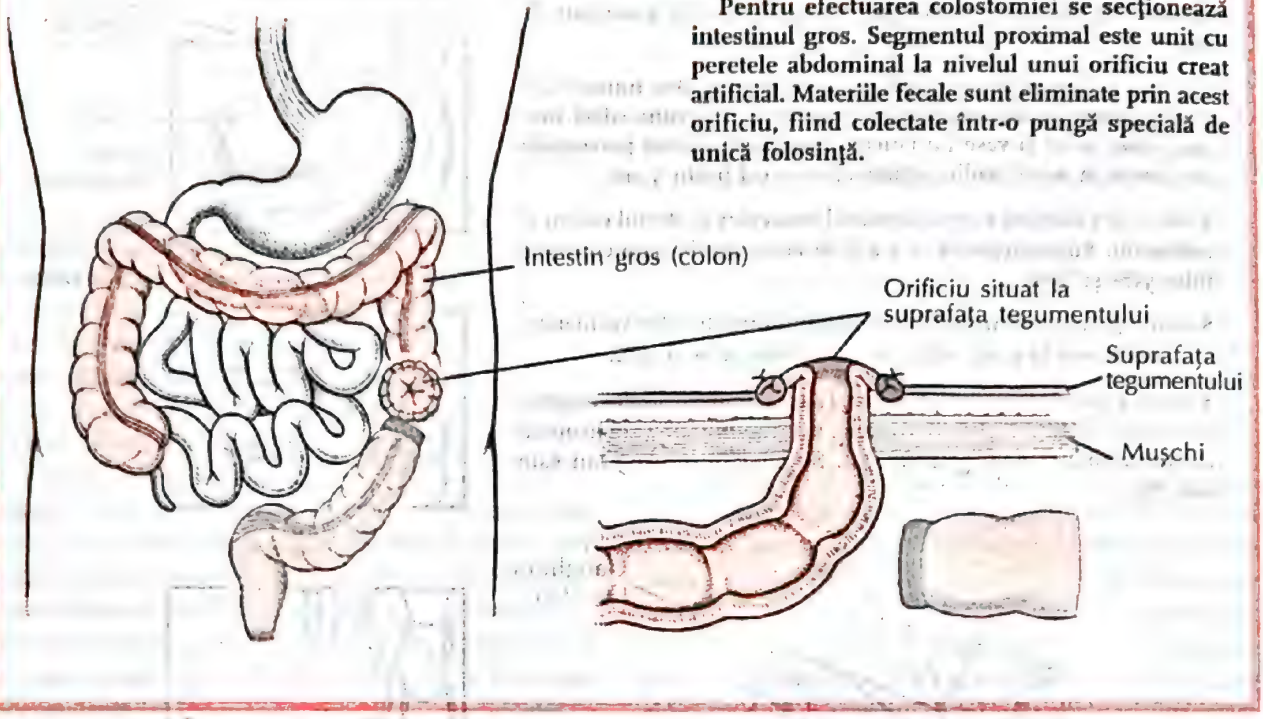
Vindecarea pacienților cu cancer de colon este cel mai probabil să fie atinsă atunci când tumora este extirpată precoce, înainte de a se răspândi. Neoplasmele care au invadat peretele intestinal în profunzime sunt de obicei deja răspândite, chiar dacă metastazele nu pot fi identificate. Intervenția chirurgicală, principala metodă terapeutică pentru cancerul de colon, este curativă în aproximativ 70% din cazuri.

În majoritatea cazurilor de cancer de colon, segmentul intestinal afectat și ganglionii limfatici din vecinătate sunt extirpați chirurgical, iar capetele intestinului restant sunt unite între ele. Când cancerul de colon a invadat peretele intestinului gros și s-a răspândit la un număr limitat de ganglioni limfatici din vecinătate, chimioterapia

Scanned with OKEN Scanner

Despre colostomie

Pentru efectuarea colostomiei se secţionează intestinul gros. Segmentul proximal este unit cu peretele abdominal la nivelul unui orificiu creat artificial. Materiile fecale sunt eliminate prin acest orificiu, fiind colectate într-o pungă specială de unică folosinţă.



aplicată după operaţie poate prelungi supravieţuirea, cu toate că efectele acestui tratament sunt de obicei modeste.

În cazul cancerului rectal, tipul operaţiei efectuate depinde de cât de departe este tumora situată faţă de anus şi de cât de mult a invadat peretele rectului. Extirparea completă a rectului şi anusului face ca pacientul să rămână cu colostomie permanentă, care se creează chirurgical prin unirea intestinului gros cu un orificiu practicat la nivelul peretelui abdominal. Conţinutul intestinului gros este evacuat într-o pungă specială care se ataşează la acest orificiu. Însă dacă este posibil se scoate numai o parte din rect, astfel încât o porţiune din rect şi anusul rămân pe loc. Segmentul restant este unit ulterior cu restul intestinului gros.

Când cancerul rectal a penetrat peretele rectului şi s-a răspândit la un număr foarte limitat de ganglioni limfatici din vecinătate, chimioterapia aplicată după operaţie poate prelungi durata supravieţuirii. De asemenea, radioterapia efectuată după extirparea tumorii vizibile ajută la controlul dezvoltării unor tumori reziduale, întârzie recurenţele tumorale şi prelungeşte supravieţuirea.

▲ vezi pagina 45

Când cancerul s-a propagat la ganglioni limfatici situaţi la distanţă de colon sau de rect, la membrana care tapetează cavitatea abdominală (peritoneu), sau la alte organe, neoplasmul nu poate fi vindecat numai prin tratament chirurgical. Durata supravieţuirii este de obicei numai de 7 luni. După operaţie se poate administra fluorouracil (uneori în asociere cu un alt medicament) ca parte a tratamentului pentru cancerul colorectal metastazat, însă chimioterapia influenţează foarte puţin durata supravieţuirii. De obicei, medicul discută despre problemele legate de sfârşitul vieţii cu pacientul, familia acestuia şi alţi specialişti din domeniul sanitar ▲. Chiar dacă tumora este larg răspândită, uneori se intervine chirurgical pentru a se ameliora ocluzia intestinală şi celelalte simptome.

Când există numai metastaze la nivelul ficatului, se pot injecta chimioterapice direct în artera hepatică. O mică pompă implantată chirurgical sub piele, sau o pompă externă purtată la centură, îi permite pacientului să se deplaseze în timpul efectuării tratamentului. Această formă de terapie conferă uneori mai multe beneficii decât chimioterapia obişnuită, însă sunt necesare studii suplimentare. Când cancerul a metastazat mai departe de ficat, această abordare nu oferă avantaje suplimentare.

Scanned with OKEN Scanner

La pacienții care nu pot tolera intervenția chirurgicală din cauza stării de sănătate precare, tratamentul constă în reducerea dimensiunilor tumorii printr-un proces denumit desicare. Desicarea se efectuează fie cu ajutorul unei sonde cu care se aplică o sarcină electrică pe suprafața tumorii (cauterizare), sau cu un dispozitiv care usucă tumora folosind argon electrificat (dispozitiv de coagulare cu argon sub formă de plasmă); ambele dispozitive pot fi introduse prin colonoscop. Desicarea ameliorează simptomele și prelungește supraviețuirea modest prin reducerea volumului tumoral, însă rareori vindecă neoplasmul.

Cancerul anal

Cancerul anal se dezvoltă din celulele tegumentare situate în imediata vecinătate a anusului, sau din mucoasa zonei de tranziție dintre anus și rect (canalul anal). Spre deosebire de rect și de intestinul gros, unde tumorile sunt aproape întotdeauna adenocarcinoame, neoplasmele anale sunt în principal carcinoame cu celule scuamoase.

Cancerul anal afectează anual în Statele Unite aproximativ 1 din 100.000 de persoane. Este aproape de două ori mai frecvent la femei decât la bărbați. Cauza cancerului anal este necunoscută. Practicarea sexului anal a fost asociată cu cancerul anal, iar o altă cauză posibilă este infecția cu un anumit tip de virus transmis la om pe cale sexuală, numit papillomavirus uman (HPV tip 16).

Simptome și diagnostic

Persoanele cu cancer anal prezintă frecvent hemoragie în timpul defecației, dureri, iar uneori prurit perianal. Aproximativ 25% dintre aceștia sunt asimptomatici; în aceste cazuri cancerul este descoperit numai în timpul examinării clinice de rutină.

Pentru diagnosticarea cancerului anal, medicul inspectează inițial tegumentul din jurul anusului, pentru a vedea dacă există vreo anomalie. Cu degetul înmănușat se palpează anusul și porțiunea inferioară a rectului, verificând dacă există regiuni ale mucoasei care sunt diferite de ariile înconjurătoare. Ulterior se prelevă o mostră de țesut dintr-o regiune anormală, care se examinează la microscop (biopsie).

Tratament

În locul intervenției chirurgicale, sau după efectuarea acesteia, se poate folosi radioterapia combinată cu chimioterapie. Intervenția chirurgicală este evitată pe cât posibil, deoarece aceasta poate interfera cu funcționarea inelului muscular care menține anusul închis până când persoana dorește să aibă scaun (sfincterul anal), astfel încât se poate pierde controlul asupra defecației (incontinență pentru materii fecale). Multe neoplasme anale se vindecă prin aplicarea unei asocieri a radioterapiei cu chimioterapia, sau a radioterapiei cu intervenția chirurgicală; peste 70% dintre pacienți supraviețuiesc mai mult de 5 ani. Uneori este necesară o intervenție chirurgicală mai extensivă, dacă rezultatele biopsiilor efectuate după tratamentul inițial arată recurența cancerului.

Cancerul pancreatic

Aproximativ 95% dintre tumorile maligne ale pancreasului sunt adenocarcinoame. Acestea au originea de obicei în celulele glandulare care tapetează ductul pancreatic. Majoritatea adenocarcinoamelor sunt situate la nivelul capului pancreasului, porțiunea organului localizată în vecinătatea primului segment al intestinului subțire (duodenul).

Adenocarcinomul pancreatic a devenit din ce în ce mai frecvent în Statele Unite, în fiecare an înregistrându-se în Statele Unite 10 cazuri noi la 100.000 de persoane. De obicei nu apare înainte de 50 de ani; vârsta medie la care se stabilește diagnosticul este 55 de ani. Aceste tumori sunt aproape de două ori mai frecvente la bărbați decât la femei și sunt puțin mai frecvente la persoanele de rasă neagră decât la cele de rasă caucaziană. Adenocarcinomul pancreatic este de 2-3 ori mai frecvent la persoanele care fumează foarte mult decât la nefumători. Indivizii cu pancreatită cronică au de asemenea risc crescut de a face acest tip de tumoră.

Simptome și complicații

Tumorile capului pancreasului pot interfera cu drenajul bilei (lichidul digestiv produs de ficat) în intestinul subțire ▲. Ca urmare, unul dintre primele simptome este icterul (colorarea în galben a tegumentului și a albului ochilor), care este produs de obstrucția tractului biliar. Icterul este însoțit de prurit generalizat la nivelul întregului corp, determinat de depozitarea sărurilor biliare în piele. Când cancerul care afectează capul pancreasului blochează evacuarea stomacului în intestinul subțire (obstrucția orificiului care unește stomacul cu duodenul) sau când comprimă intestinul subțire.

Adenocarcinomul corpului sau cozii pancreasului (porțiunea mijlocie a pancreasului și respectiv porțiunea situată cel mai departe de duoden) nu produce de obicei niciun simptom până când tumora atinge dimensiuni mari. Așadar, în momentul diagnosticului, cancerul este deja răspândit (metastazat) în 90% dintres cazuri. De obicei se răspândește la ganglionii limfatici din

▲ vezi imaginile de la pagina 730 și pagina 817

Scanned with OKEN Scanner

Tipuri rare de cancer pancreatic

Chistadenocarcinomul de pancreas este un tip rar de neoplasm pancreatic care se dezvoltă pornind de la o tumoră benignă în care s-a acumulat lichid, denumită chistadenom. Produce frecvent durere în abdomenul superior și poate deveni suficient de mare încât medicul să o poată palpa prin peretele abdominal. Diagnosticul se stabilește de obicei prin ecografie sau tomografie computerizată (CT) a pancreasului. Numai 20% dintre aceste cancere au metastazat în momentul intervenției chirurgicale. Ca urmare, chistadenocarcinoamele au prognostic mult mai bun decât adenocarcinoamele. Dacă tumora nu este răspândită și se extirpă chirurgical tot pancreasul, supraviețuirea la 5 ani este de 65%.

Tumorile intraductale reprezintă un nou tip de tumori pancreatice, care se caracterizează prin mărirea (dilatarea) ductului pancreatic principal, producție excesivă de mucus și durere intermitentă. Peste 30% din aceste tumori sunt maligne, însă nu se cunoaște încă modul în care tumorile intraductale se dezvoltă și progresează. Deoarece testele diagnostice nu pot realiza diferențierea între formele benigne și cele maligne ale acestei tumori, intervenția chirurgicală reprezintă cea mai bună opțiune diagnostică și terapeutică pentru toți pacienții la care se suspectează prezența unei tumori intraductale.

vecinătate, la ficat, sau la plămâni. În mod tipic, primele simptome sunt durerea și scăderea ponderală. În momentul stabilirii diagnosticului, 90% dintre pacienți prezintă dureri abdominale – de obicei durere severă în abdomenul superior, care iradiază către spate – și scădere ponderală semnificativă.

Adenocarcinomul corpului sau cozii pancreasului poate conduce la obstrucția venei care drenează sângele de la splină (organul care produce, controlează, depozitează și distruge celulele sanguine), consecința fiind mărirea volumului splenic (splenomegalie). Obstrucția poate determina și dilatația și contorsionarea venelor (varice) din peretele esofagului (varice esofagiene) și stomacului. Poate să apară hemoragie severă, în special esofagiană, în cazul în care aceste varice se rup.

Diagnostic

Diagnosticarea precoce a tumorilor corpului sau cozii pancreasului este dificilă, deoarece simptomele apar tardiv și examenul fizic și analizele sanguine sunt adeseori normale. Când se suspectează prezența adenocarcinomului pancreatic, metoda diagnostică cu cea mai mare acuratețe este tomografia computerizată (CT). Alte investigații folosite frecvent sunt ecografia, colangiopancreatografia endoscopică retrogradă ▲ și rezonanța magnetică nucleară.

Pentru confirmarea diagnosticului, medicul prelevă o mostră de țesut pancreatic în vederea examinării la microscop (biopsie), prin introducerea transcutanată a unui ac folosind ghidaj CT sau ecografic. Însă această abordare conduce frecvent la introducerea acului pe lângă tumoră sau la răspândirea de celule tumorale la distanță de regiunea tumorii, pe traiectul de introducere a acului. Aceeași abordare se poate folosi pentru a se obține o biopsie hepatică, atunci când se caută identificarea unei tumori care s-a propagat la pancreas. Dacă rezultatele acestor metode sunt normale, însă medicul suspectează totuși prezența unui adenocarcinom, pancreasul poate fi evaluat prin intervenție chirurgicală.

Prognostic și tratament

Deoarece înainte de a fi descoperit adenocarcinomul pancreatic se răspândește de obicei la nivelul altor regiuni ale corpului, prognosticul este rezervat. Sub 2% dintre persoanele cu adenocarcinom pancreatic supraviețuiesc la 5 ani după stabilirea diagnosticului. Singura speranță de vindecare este intervenția chirurgicală, care se efectuează la aproximativ 10% dintre pacienți, când se consideră că tumora nu a metastazat. Se extirpă fie numai pancreasul, fie pancreasul și duodenul. După o astfel de operație, numai 15-20% dintre pacienți supraviețuiesc la 5 ani. Chimioterapia și radioterapia administrate ulterior nu ameliorează semnificativ durata supraviețuirii.

Durerea de intensitate ușoară poate fi ameliorată prin administrarea de aspirină sau acetaminofen. De cele mai multe ori este însă necesară administrarea unor analgezice mai puternice, cum ar fi codeina sau morfina date pe cale orală. La 70-80% dintre persoanele cu durere severă, ameliorarea se poate obține numai prin anestezierea selectivă a nervilor care transmit impulsurile dureroase. Deficitul de enzime digestive pancreatice se poate trata prin administrarea orală a unor preparate enzimatice. Dacă pacienții dezvoltă diabet, este necesar tratamentul cu insulină.

Obstrucția fluxului biliar poate fi ameliorată temporar prin introducerea unui tub (stent) în porțiunea inferioară a ductului care drenează bila de la ficat și vezica biliară. În majoritatea cazurilor însă tumora ajunge să blocheze ductul superior și inferior de stent. O metodă terapeutică alternativă constă în crearea chirurgicală a unui canal care ocolește obstacolul. De exemplu, obstrucția intestinului subțire poate fi ocolită printr-un canal care unește stomacul cu un segment al intestinului subțire situat mai jos de obstacol.

Deoarece adenocarcinomul pancreatic are evoluție fatală în majoritatea cazurilor, medicul trebuie să discute

▲ vezi pagina 789 și imaginea de la pagina 790

Scanned with OKEN Scanner

despre problemele legate de sfârşitul vieţii cu pacientul, cu membrii familiei şi cu alţi specialişti din domeniul sanitar ▲.

Alte tumori ale pancreasului

INSULINOMUL

Insulinomul este un tip rar de tumoră pancreatică, ce secretă insulină (un hormon care reduce concentraţia sanguină a glucozei).

Numai 10% din insulinoame sunt maligne.

Simptome

Simptomele sunt determinate de scăderea concentraţiei sanguine a glucozei, care apare atunci când pacientul nu consumă alimente timp de câteva ore (de obicei dimineaţa la trezire). Simptomele includ episoade de leşin, stare de slăbiciune, tremor, bătăi cardiace puternice (palpitaţii), transpiraţii, nervozitate şi senzaţie intensă de foame. Alte manifestări sunt durerile de cap, confuzia, tulburările de vedere, tulburările de echilibru şi modificările personalităţii.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticarea unui insulinom poate fi dificilă. Pacientul trebuie să nu mănânce timp de 24 de ore, uneori până la 72 de ore, fiind monitorizat îndeaproape (de obicei în spital). În acest timp simptomele devin aparente şi se efectuează analize sanguine prin care se măsoară concentraţiile sanguine ale glucozei şi insulinei. Căderea accentuată a glucozei şi creşterea excesivă a insulinei în sânge indică prezenţa unui insulinom. Ulterior se încearcă localizarea tumorii. În acest scop se folosesc metode imagistice – cum ar fi tomografia computerizată (TC), ecografia şi arteriografia (efectuarea de radiografii după injectarea în artere a unei substanţe radioopace), însă uneori este necesară intervenţia chirurgicală exploratorie.

Tratamentul insulinomului constă în principal în extirparea chirurgicală, care vindecă boala în aproximativ 90% din cazuri. Când insulinomul nu poate fi extirpat complet şi simptomele persistă, poate fi utilă administrarea mai multor medicamente (de exemplu, streptozocină şi octreotid).

GASTRINOMUL

Gastrinomul este o tumoră localizată de obicei la nivelul pancreasului sau duodenului (primul segment al intestinului subţire), care produce cantităţi excesive de gastrină, un hormon care stimulează secreţia gastrică de acid şi enzime, cu creşterea riscului de apariţie a ulcerului peptic.

Majoritatea pacienţilor cu gastrinom prezintă mai multe tumori localizate în pancreas sau în vecinătatea acestuia. Aproximativ jumătate din tumori sunt maligne. Uneori gastrinomul apare în cadrul unei neoplazii endocrine multiple, o boală ereditară în care se formează tumori pornind de la celule situate în diferite glande endocrine, cum ar fi celulele pancreatice care produc insulină.

Simptome şi diagnostic

Gastrina în exces secretată de gastrinom produce sindromul Zollinger-Ellison ■, care se manifestă prin simptome determinate de ulceraţii peptice agresive localizate la nivelul stomacului, duodenului şi altor segmente intestinale. Însă până la 25% dintre pacienţii cu sindrom Zollinger-Ellison pot să nu aibă ulcer în momentul stabilirii diagnosticului. Se pot produce rupturi, hemoragii şi ocluzii intestinale, acestea fiind complicaţii care ameninţă viaţa bolnavilor. La peste jumătate din persoanele cu gastrinom simptomele nu sunt mai intense decât cele prezentate de persoanele cu ulcer peptic obişnuit. La 25-40% dintre indivizii afectaţi primul simptom este diareea.

Medicul suspectează prezenţa unui gastrinom atunci când pacientul are ulceraţii peptice frecvente sau prezintă mai multe ulcere peptice care nu răspund la tratamentele obişnuite. Cel mai bun test diagnostic constă în dozarea în sânge a concentraţiei de gastrină, care apare anormal de ridicată. De asemenea, la analiza sucului gastric – obţinut prin introducerea unui tub prin nas până în stomac – se observă prezenţa unei acidităţi foarte ridicate. Medicii folosesc mai multe tehnici imagistice, cum ar fi tomografia computerizată (TC), ecografia şi arteriografia, pentru a localiza tumorile. Însă acestea pot fi dificil de localizat, deoarece de obicei sunt foarte mici.

Tratament

Pentru reducerea acidităţii gastrice şi ameliorarea temporară a simptomelor sunt foarte eficace dozele mari de inhibitori ai pompei de protoni ★. Aproximativ 20% din pacienţii care nu au neoplazie endocrină multiplă pot fi vindecaţi prin extirparea chirurgicală a gastrinomului. Când aceste tratamente nu dau rezultate, poate fi necesară intervenţia chirurgicală pentru extirparea completă a stomacului (gastrectomie totală). Această operaţie nu îndepărtează tumora, însă gastrina nu mai poate determina apariţia de ulceraţii după ce stomacul (care produce acid) este îndepărtat. Când se practică această procedură, este necesară administrarea zilnică de suplimente care conţin calciu şi administrarea lunară

▲ vezi pagina 45
■ vezi şi caseta de la pagina 717
★ vezi pagina 716 şi tabelul de la pagina 718

Scanned with OKEN Scanner

a unor injecţii cu vitamina B12, deoarece absorbţia acestor elemente nutritive este afectată în absenţa sucurilor gastrice.

Când tumorile maligne s-au răspândit în alte regiuni ale corpului, numărul celulelor tumorale şi concentraţia sanguină a gastrinei pot fi reduse prin chimioterapie. Însă acest tratament nu vindecă neoplazia, care în final este fatală.

GLUCAGONOMUL

Glucagonomul este o tumoră pancreatică ale cărei celule produc cantităţi crescute de glucagon, un hormon care creşte nivelul sanguin al glucozei şi produce o erupţie cutanată caracteristică.

Aproximativ 80% din glucagonoame sunt maligne. Însă acestea au creştere lentă şi mulţi pacienţi supravieţuiesc peste 15 ani de la stabilirea diagnosticului. Vârsta medie la care debutează simptomele este 50 de ani. Aproximativ 80% dintre pacienţii cu glucagonom sunt femei.

Simptome şi diagnostic

Creşterea nivelului sanguin de glucagon determină simptome similare cu cele din diabetul zaharat. Adeseori, pacienţii prezintă scădere ponderală. În 90% din cazuri, cele mai evidente manifestări ale bolii sunt apariţia unei erupţii tegumentare maronii-roşiatice (eritem necrolitic migrator) şi colorarea limba netedă şi strălucitoare, colorată roşu-portocaliu. La colţurile gurii pot să apară fisuri. Erupţia, care produce descuamarea tegumentului, debutează în regiunea inghinală şi avansează către fese, antebraţe şi membrele inferioare.

Diagnosticul se stabileşte prin măsurarea nivelului sanguin crescut de glucagon şi apoi prin localizarea tumorii prin arteriografie ▲ şi intervenţie chirurgicală abdominală.

Tratament

În mod ideal, tumora este extirpată chirurgical, ceea ce elimină simptomele în totalitate. Însă dacă extirparea nu este posibilă sau dacă tumora s-a răspândit în organism, concentraţia sanguină a glucagonului poate fi scăzută prin chimioterapie, ceea ce ameliorează simptomele, dar nu şi supravieţuirea. Octreotidul reduce de asemenea concentraţia glucagonului, poate combate erupţia cutanată şi poate restaura apetitul, facilitând astfel creşterea ponderală. Însă octreotidul poate creşte şi mai mult concentraţia sanguină a glucozei. Pentru tratamentul erupţiei cutanate se poate folosi un unguent cu zinc. Uneori, erupţia se tratează prin administrarea intravenoasă de aminoacizi sau acizi graşi.

CAPITOLUL 132

Urgenţele gastrointestinale

Anumite boli gastrointestinale pot ameninţa viaţa pacientului şi necesită tratament de urgenţă – în multe cazuri intervenţie chirurgicală. Durerea abdominală, adeseori severă, însoţeşte de obicei aceste stări de urgenţă. Când pacienţii prezintă durere abdominală, medicul trebuie să stabilească dacă este necesară intervenţia chirurgicală imediată pentru identificarea şi tratamentul problemei, sau dacă operaţia poate fi amânată până când sunt disponibile rezultatele investigaţiilor diagnostice. Intervenţia chirurgicală abdominală de urgenţă se efectuează adeseori atunci când durerea abdominală pare a fi determinată de ocluzia intestinală, ruptura unui organ (cum ar fi vezica urinară, apendicele, sau intestinul), sau un abces (o cavitate plină cu puroi).

▲ vezi pagina 789
■ vezi şi pagina 794

Hemoragia gastrointestinală

Hemoragia se poate produce la orice nivel al tractului digestiv, de la cavitatea bucală până la anus, din numeroase motive. Sângele se poate exterioriza în materiile fecale sau în vomă, sau poate fi imposibil de observat (hemoragie ocultă), fiind detectat numai prin metode speciale.

Uneori la nivelul stomacului, intestinului subţire, sau intestinului gros se formează comunicări anormale între artere şi vene (malformaţii arteriovenoase). Aceste vase sanguine anormale sunt fragile şi există riscul de a se rupe şi a sângera intermitent, uneori din abundenţă, în special la persoanele în vârstă. Venele esofagului se pot dilata şi devin răsucite, o afecţiune denumită varice esofagiene (vene varicoase ale esofagului), astfel încât sunt fragile şi pot sângera uşor ■.

Scanned with OKEN Scanner

Anumite medicamente, cum ar fi aspirina și multe alte antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), pot irita tractul digestiv și pot produce hemoragii. Medicamentele care reduc capacitatea de coagulare a sângelui (anticoagulantele) sau care dizolvă cheagurile sanguine gata formate (trombolitice, cum ar fi streptokinaza sau activatorul tisular al plasminogenului) pot produce de asemenea hemoragie gastrointestinală.

Simptome și semne

Simptomele hemoragiei gastrointestinale includ prezența sângelui în lichidul de vomă (hematemeză), eliminarea de materii fecale moi și de culoare neagră (melenă) și eliminarea rectală de sânge roșu (hematochezie). Materiile fecale moi, asemănătoare păcurei, se formează când sursa sângerării este localizată în partea superioară a tractului digestiv – de exemplu, la nivelul stomacului sau în primul segment al intestinului subțire (duodenul); sângele din stomac capătă culoare neagră atunci când vine în contact cu acidul și enzimele gastrice. Un singur episod hemoragic poate determina eliminarea de materii fecale de culoare neagră timp de până la o săptămână, astfel încât coloratia neagră persistentă a materiilor fecale nu semnifică neapărat continuarea hemoragiei.

La persoanele cu hemoragie cronică, care are intensitate redusă sau se produce intermitent, pot apărea simptome de anemie, de exemplu fatigabilitate (pacienții obosesc ușor) și paloare a tegumentelor. În absența acestor simptome, medicul poate identifica scăderea anormală a presiunii sanguine atunci când persoana stă jos sau se ridică după ce a stat în picioare mult timp.

Simptomele care indică prezența unei hemoragii acute și importante includ pulsul rapid, scăderea presiunii arteriale și reducerea debitului urinar. Pacienții au extremitățile reci și umede. Scăderea fluxului sanguin cerebral poate conduce la confuzie, dezorientare, somnolență și chiar stare de șoc ▲.

Simptomele hemoragiei severe depind de ce alte boli mai are pacientul. De exemplu, o persoană cu boală coronariană poate prezenta durere toracică debutată brusc (angină), sau simptome specifice pentru un infarct miocardic acut. Simptomele altor boli – cum ar fi insuficiența cardiacă, bolile pulmonare și insuficiența renală – se pot agrava. La indivizii cu afectare hepatică, hemoragia intestinală poate conduce la acumularea de toxine, care determină o boală denumită encefalopatie hepatică, caracterizată prin alterarea personalității, stării de conștiență și capacității mentale ■.

Diagnostic

Medicul suspectează prezența hemoragiei gastrointestinale după ce trece în revistă simptomele și examinează materiile fecale. Când sângele nu este vizibil în scaun, în materiile fecale se poate adăuga o substanță chimică (denumită guaiac) ce ajută la identificarea hemoragiei oculte ★. Poate fi necesară prelevarea unei mostre de lichid gastric; când lichidul de vomă nu este disponibil pentru a se analiza dacă acesta conține sânge, medicul introduce un tub prin cavitatea bucală până în stomac, obținând astfel lichidul necesar.

CAUZELE HEMORAGIEI

Localizare	Cauze
Esofag	Rupturi tisulare Iritație (esofagită) Varice esofagiene Cancer
Stomac	Ulcer Tumori maligne sau benigne Iritație (gastrită) Ruptura unor vase sanguine anormale, care unesc vene și artere (malformații arteriovenoase)
Intestin subțire	Ulcer duodenal Tumori maligne sau benigne Malformații arteriovenoase
Intestinul gros	Cancer Polipi benigni Boală inflamatorie intestinală (boală Crohn sau colită ulcerativă) Boală diverticulară Malformații arteriovenoase Afectarea fluxului sanguin (colită ischemică)
Rect	Cancer Tumori benigne
Anus	Hemoroizi Fisuri anale
Tot tractul digestiv	Corpi străini

▲ vezi pagina 148
■ vezi pagina 795
★ vezi pagina 705

Scanned with OKEN Scanner

După ce s-a stabilit că s-a produs un episod hemoragic sau hemoragia continuă, medicul efectuează un examen rectal pentru a determina sursa sângerării. De exemplu, poate palpa direct hemoroizii, fisurile rectale şi tumorile. Ulterior, se aleg metodele diagnostice în funcţie de cauza suspectată a hemoragiei, care poate fi situată în partea superioară a tractului digestiv (esofag, stomac şi primul segment al intestinului subţire) sau în partea inferioară a acestuia (segmentul inferior al intestinului subţire, intestinul gros, rectul şi anusul); aceste metode constau în diferite proceduri radiologice şi în endoscopie (examinarea tubului digestiv cu ajutorul unui tub flexibil având la capăt o cameră video).

Cunoaşterea simptomelor care au condus la sângerare îl poate ajuta pe medic să determine cauza hemoragiei. Durerea abdominală ameliorată de alimente sau antiacide sugerează un ulcer peptic; însă ulcerele hemoragice nu sunt de obicei dureroase. Pacientul este întrebat dacă a luat aspirină sau alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, care pot produce leziuni gastrice.

Diagnosticul de cancer se suspectează atunci când sângerarea se asociază cu pierderea apetitului şi scăderea ponderală, care apar fără vreun motiv aparent. O persoană cu dificultăţi la deglutiţie este examinată pentru a se vedea dacă nu prezintă îngustarea esofagului, care poate fi produsă de un neoplasm. Voma foarte puternică şi eructaţiile apărute imediat înainte de episodul hemoragic sugerează producerea unei rupturi esofagiene, însă aproximativ jumătate din pacienţii cu o astfel de ruptură nu vomită. Apariţia recentă a constipaţiei sau diareii, sau agravarea recentă a acestora, împreună cu prezenţa de sânge (evident sau ocult) în materiile fecale, poate fi cauzată de un cancer sau un polip situat la nivelul intestinului subţire, în special la persoanele în vârstă de peste 45 de ani. Prezenţa de sânge proaspăt pe suprafaţa materiilor fecale poate fi determinată de un cancer rectal sau de o altă afecţiune rectală, cum ar fi hemoroizii.

Medicul stabileşte mai uşor cauza sângerării dacă ştie că persoana suferă şi de alte boli. De exemplu, pacienţii cu boli hepatice au risc crescut de a face malformaţii arteriovenoase la nivelul stomacului sau intestinului, precum şi varice la nivelul esofagului (varice esofagiene).

Tratament

La peste 80% dintre persoanele cu hemoragie gastrointestinală hemoragia se opreşte de la sine. Cei care continuă să sângereze sau să prezinte simptome caracteristice pentru pierderea bruscă a unei cantităţi mari de sânge sunt de obicei internaţi în spital, în unitatea de terapie intensivă.

Dacă pacientul a pierdut o cantitate mare de sânge, se administrează intravenos lichide şi uneori este necesară efectuarea de transfuzii sanguine. După transfuzie, pacientul este monitorizat îndeaproape spre a se observa semne ale continuării sângerării, cum ar fi creşterea presiunii pulsului, scăderea tensiunii arteriale, sau eliminarea de sânge prin vomă sau odată cu materiile fecale.

Hemoragia din varicele esofagiene poate fi tratată în mai multe moduri. O metodă constă în injectarea unei substanţe chimice iritante în vasele hemoragice cu ajutorul endoscopului, astfel încât se produce inflamaţie şi fibroză a venelor, ceea ce opreşte sângerarea (scleroterapie). O altă procedură, aplicată mai frecvent, constă în aplicarea de benzi de cauciuc la nivelul varicelor (ligaturarea varicelor). Prin a treia metodă, folosită în prezent mai rar, se introduce un cateter având la capăt un balon dezumflat prin cavitatea bucală până în esofag, după care balonul se umflă pentru a aplica presiune la nivelul regiunii hemoragice (tamponadă esofagiană).

Hemoragia gastrică poate fi oprită de obicei prin intervenţii endoscopice; acestea implică aplicarea de curent electric pentru a distruge porţiunea hemoragică a vasului sanguin (cauterizare), sau injectarea unui material care produce coagulare a sângelui din vasul afectat. Când aceste proceduri nu dau rezultate, este necesară intervenţia chirurgicală.

Hemoragia localizată în intestinul subţire nu impune de obicei aplicarea tratamentului de urgenţă, decât dacă pacientul pierde rapid o cantitate mare de sânge. Pot fi necesare proceduri pentru localizarea exactă a sursei hemoragiei, cum ar fi endoscopia sau scintigrafia. Dacă sângerarea nu se opreşte, poate fi necesară intervenţia chirurgicală.

Abcesele abdominale

Abcesul reprezintă o colecţie de puroi, determinată de obicei de o infecţie bacteriană.

Abcesele abdominale se pot forma sub diafragm, în porţiunea mijlocie a abdomenului, în pelvis, sau posterior de cavitatea abdominală. De asemenea, se pot forma în/sau în jurul oricărui organ abdominal, cum ar fi rinichii, splina, pancreasul, sau ficatul, sau la nivelul glandei prostate. Adeseori, abcesele abdominale sunt produse de traumatisme, infecţii, sau perforaţii intestinale, sau infecţii ale unui organ abdominal.

Cauze şi simptome

Un abces subdiafragmatic se poate forma atunci când un lichid infectat, cum ar fi cel care se formează în caz de perforaţie a apendicelui, se deplasează ascendent sub influenţa presiunii exercitate de organele abdominale şi a forţei de aspiraţie generate de mişcările diafragmului în timpul respiraţiei. Simptomele includ tuse, dureri la respiraţie, durere la nivelul unui umăr – un exemplu de durere iradiată, care apare deoarece umărul şi diafragmul au inervaţie comună, iar creierul interpretează incorect sursa durerii ▲.

▲ vezi caseta de la pagina 448

Scanned with OKEN Scanner

Abcesele localizate în porțiunea mijlocie a abdomenului pot apărea în caz de perforație apendiculară, perforație intestinală, boală inflamatorie intestinală, boală diverticulară, sau plăgi abdominale. De obicei, abdomenul este dureros în dreptul abcesului.

Abcesele pelviene pot apărea în cazul aceloraşi afecțiuni ca și abcesele abdomenului mijlociu, sau în caz de infecții ginecologice. Simptomele includ durere abdominală, diaree (din cauza iritației intestinale), precum și nevoia imperioasă și frecventă de a urina (din cauza iritației vezicii urinare).

Abcesele situate posterior de cavitatea abdominală (denumite abcese retroperitoneale) sunt localizate posterior de peritoneu, membrana care acoperă cavitatea abdominală și organele abdominale. Cauzele, care sunt similare cu cele ale abceselor abdominale, includ inflamația și infecția apendicelui (apendicită) și a pancreasului (pancreatită). Durerea, localizată de obicei în regiunea lombară (spatele inferior), se agravează atunci când pacientul mișcă membrele inferioare în articulația șoldului.

Abcesele intrapancreatice apar de obicei după o criză de pancreatită acută. Simptomele – cum ar fi febra, durerile abdominale, starea de greață și voma – debutează adeseori după cel puțin o săptămână de la terminarea episodului de pancreatită.

Abcesele hepatice pot fi produse de bacterii sau amibe (paraziți unicelulari). Bacteriile pot ajunge la ficat de la nivelul unei infecții a vezicii biliare, unei plăgi penetrante sau unei contuzii, unei infecții intraabdominale (cum ar fi un abces de vecinătate), sau unei infecții propagate prin circulația sanguină (dintr-o altă regiune a corpului). Amibele care produc o infecție intestinală pot ajunge la ficat prin vasele limfatice. Simptomele abceselor hepatice includ pierderea apetitului, starea de greață și febra. Pacienții pot prezenta sau nu durere abdominală.

Abcesele splenice sunt produse de o infecție propagată prin circulația sanguină până la nivelul splinei, de un traumatism splenic, sau de propagarea infecției de la un abces de vecinătate, cum ar fi un abces subdiafragmatic. Durerea este situată în partea stângă a abdomenului, în spate, sau la nivelul umărului stâng.

Diagnostic și tratament

Medicii pot omite ușor diagnosticarea unui abces, deoarece simptomele respective apar frecvent în cazul unor afecțiuni mai puțin severe. Când o persoană are un abces, analizele sanguine arată creșterea semnificativă a globulelor albe din sânge. Pentru a diferenția un abces de alte afecțiuni (de exemplu, tumori sau chisturi), precum și pentru a măsura dimensiunile și a stabili poziția abcesului, se pot folosi radiografiile, ecografia, tomografia computerizată (CT), sau rezonanța magnetică nucleară (RMN). Deoarece abcesele și tumorile produc adeseori aceleași simptome și același aspect la investigațiile imagistice, stabilirea diagnosticului definitiv presupune uneori prelevarea unei mostre de puroi sau extirparea chirurgicală a abcesului, în vederea examinării la microscop.

La aproape toate persoanele cu un abces abdominal, puroiul trebuie drenat fie prin intervenție chirurgicală, fie cu ajutorul unui ac introdus transcutanat. Acul se introduce sub ghidaj CT sau ecografic. De obicei, drenajul este urmat de administrarea de antibiotice, pentru a preveni răspândirea infecției și a vindeca boala definitiv. Prin analiza puroiului se identifică microorganismul infecțios, astfel încât se poate alege antibioticul cel mai eficace. De obicei, antibioticele nu vindecă abcesul dacă nu se realizează și drenajul acestuia.

Ocluzia intestinală

Ocluzia intestinală reprezintă apariția la nivelul intestinului a unui blocaj care oprește complet sau afectează sever tranzitul intestinal.

Obstacolul poate fi situat la orice nivel al intestinului subțire sau intestinului gros. Segmentul intestinal situat superior de obstacol continuă să funcționeze. Intestinul se dilată și se umple cu alimente, lichid, secreții digestive și gaze. Mucoasa intestinală se umflă (edem) și se inflamează. Dacă boala nu este tratată, se produce perforația intestinală, cu deversarea conținutului în cavitatea abdominală, unde determină apariția inflamației și infecției.

La nou-născuți și la sugari, ocluzia intestinală este produsă frecvent de o malformație congenitală, o formațiune de consistență crescută alcătuită din conținut intestinal (meconiu), sau de răsucirea unei anse intestinale (volvulus).

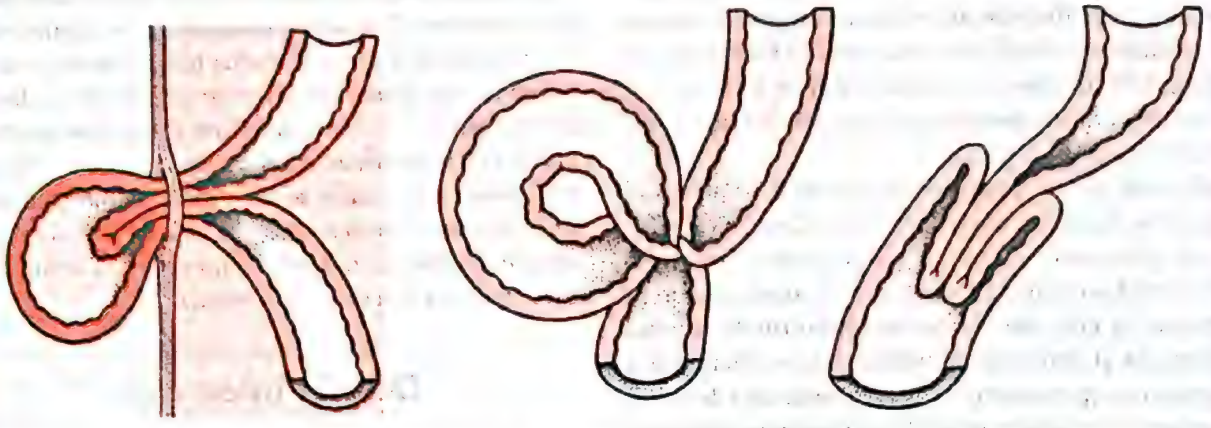
La adulți, obstrucția primului segment al intestinului subțire (duoden) poate fi produsă de cancerul pancreatic, de fibroza apărută secundar unui ulcer, de o operație anterioară, de boala Crohn, de adeziuni (în care o bandă fibroasă, alcătuită din țesut conjunctiv, strânge intestinul). Obstacolul poate apărea și atunci când o porțiune din intestin iese din cavitatea abdominală printr-o proeminență (hernie), cum ar fi o zonă slabă a peretelui muscular al abdomenului, rămânând blocată. Rareori, ocluzia este determinată de un calcul biliar, de o masă alcătuită din alimente nedigerate, sau de un ghem de viermi paraziți.

Ocluzia intestinului gros este produsă frecvent de cancer. De asemenea, apare (ca urmare a fibrozei și formării de benzi de țesut conjunctiv [adeziuni]) la persoanele care au suferit intervenții chirurgicale abdominale. Blocajul poate fi reprezentat și de o formațiune de consistență crescută, alcătuită din materii fecale (fecalom).

Scanned with OKEN Scanner

Cauzele strangulării intestinale

Strangularea intestinală (întreruperea aportului sanguin la nivelul unui segment intestinal) este determinată de obicei de următoarele trei cauze.



Hernie strangulată — Volvulus — Invaginaţie intestinală

Când ocluzia se asociază cu întreruperea aportului sanguin la nivelul intestinului, boala este denumită strangulare. Apare la aproape 25% dintre persoanele cu ocluzie a intestinului subţire. De obicei, strangularea este produsă de sechestrarea unui segment intestinal la nivelul unui orificiu anormal (hernie strangulată); de răsucirea unei anse intestinale (volvulus); sau de telescoparea a două segmente intestinale (invaginaţie intestinală). Cangrena poate apărea chiar şi după numai 6 ore. În caz de cangrenă, ţesutul din peretele intestinal se necrozează, cu apariţia perforaţiei intestinale, care conduce la inflamaţia membranei care acoperă cavitatea abdominală (peritonită) şi la infecţie. În absenţa tratamentului, pacientul poate deceda.

Simptome şi diagnostic

Ocluzia intestinală produce de obicei crampe abdominale, însoţite de balonare şi dispariţia apetitului (anorexie). Durerea poate deveni severă şi constantă. Voma, care este un simptom frecvent, apare ceva mai târziu în caz de ocluzie a intestinului gros în comparaţie cu ocluzia intestinului subţire. Ocluzia completă produce constipaţie severă, iar ocluzia parţială poate produce diaree. Febra este un simptom frecvent şi apare în special dacă s-a produs perforaţia intestinului. Perforaţia conduce rapid la inflamaţie severă şi infecţie, cu apariţia şocului ▲.

Medicul examinează abdomenul, căutând să identifice dacă există sensibilitate, distensie, sau prezenţa unor formaţiuni tumorale. În caz de ocluzie, zgomotele intestinale normale, care pot fi auzite cu stetoscopul, devin mult mai puternice şi au tonalitate mai înaltă, sau pot fi absente. Când perforaţia a condus la apariţia peritonitei, pacientul va resimţi durere atunci când medicul comprimă abdomenul; adeseori durerea se intensifică atunci când presiunea este eliberată brusc (sensibilitate reactivă).

Pe radiografii se observă ansele intestinale dilatate, care sugerează localizarea obstacolului. De asemenea, se poate observa prezenţa de aer în jurul intestinului sau sub muşchiul care separă cavitatea abdominală de torace (diafragm). În mod normal aerul nu este prezent în aceste regiuni, astfel încât indică prezenţa perforaţiei intestinale.

Tratament

Orice pacient la care se suspectează ocluzia intestinală este spitalizat. De obicei se introduce prin cavitatea bucală sau prin cavitatea nazală un tub subţire şi lung, care este avansat până în stomac sau în intestinul subţire. Prin tub se aspiră conţinutul acumulat deasupra obstacolului. Se administrează intravenos lichide şi electroliţi, pentru a înlocui pierderile de apă şi săruri apărute din cauza vomei sau diareii.

▲ vezi pagina 148

Scanned with OKEN Scanner

Uneori obstacolul dispare fără a fi necesar alt tratament, în special dacă a fost produs de fibroză sau de benzi de țesut conjunctiv (adeziuni). Uneori, pentru tratarea unor boli – cum ar fi răsucirea unui segment al intestinului inferior – se poate introduce prin anus un endoscop, cu ajutorul căruia se umflă intestinul gros. De cele mai multe ori însă este necesară intervenția chirurgicală, cât mai curând posibil. Cauza obstacolului stabilește dacă chirurgul poate elimina blocajul fără a extirpa un segment intestinal. Uneori benzile fibroase pot fi secționate, însă acestea de obicei reapar.

Ileusul

Ileusul (ileus paralitic, ileus adinamic) reprezintă absența temporară a mișcărilor contractile normale ale peretelui intestinal.

La fel ca ocluzia intestinală, ileusul împiedică tranzitul intestinal. Spre deosebire de obstacolele mecanice însă, ileusul conduce rareori la perforație a intestinului.

Ileusul apare de obicei timp de 24 până la 72 de ore după o intervenție chirurgicală abdominală. Poate fi determinat și de o infecție sau de un cheag de sânge format în cavitatea abdominală, de ateroscleroză (care reduce aportul sanguin intestinal), sau de un traumatism care afectează o arteră sau o venă intestinală. Există și boli extraintestinale care pot produce ileus, cum ar fi insuficiența renală sau concentrațiile anormale ale electroliților sanguini – de exemplu, scăderea nivelului de potasiu sau creșterea nivelului de calciu. Alte cauze de ileus sunt tratamentul cu anumite medicamente (în special analgezice opioide și anticolinergice ▲) și hipofuncția glandei tiroide.

Simptome și diagnostic

Simptomele ileusului constau în balonare abdominală, vomă, constipație severă, pierderea apetitului și crampe.

La auscultația abdomenului cu stetoscopul se aud puține zgomote intestinale, sau acestea sunt absente. Pe radiografiile abdominale se observă anse intestinale dilatate. Uneori medicul investighează pacientul prin colonoscopie (examinarea intestinului gros folosind un tub flexibil care are la capăt o cameră video).

Tratament

Este necesară eliminarea gazelor și lichidelor care se acumulează din cauza ileusului. Uneori, pentru scăderea presiunii se introduce prin anus un tub, care se avansează până în intestinul gros. În plus, prin cavitatea nazală se introduce un alt tub care se avansează până în stomac sau în intestinul subțire, iar apoi se aspiră pentru a se reduce presiunea intestinală (distensia). Pacientului i se interzice ingestia de alimente sau lichide până când funcția intestinală se normalizează (sau se reia). Lichidele și electroliții (cum ar fi sodiu, potasiu, clor) se administrează intravenos.

Apendicita

Apendicita reprezintă inflamația și infecția apendicelui.

Apendicele este un tub de forma unui deget, care pornește din apropierea joncțiunii între intestinul gros și intestinul subțire. Se pare că deține un rol imunitar, însă nu este un organ esențial.

Cu excepția herniilor încarcerate, în Statele Unite apendicita reprezintă cea mai frecventă cauză de durere abdominală acută severă și de intervenții chirurgicale abdominale. De obicei, apendicita apare între 10 și 30 de ani.

Cauzele apendicitei nu sunt complet înțelese. În majoritatea cazurilor, probabil că un obstacol apărut în interiorul organului determină declanșarea unui proces prin care se ajunge la inflamație și infecție. Când nu se intervine terapeutic și procesul inflamator continuă, apendicele se poate perfora. Din apendicele perforat este deversat conținut intestinal încărcat cu bacterii, cu apariția peritonitei ■, care poate conduce la o infecție ce amenință viața pacientului. Perforația poate evolua și spre constituirea unui abces (o colecție de puroi). La femei, se poate produce infecția ovarelor sau a trompelor uterine, iar obstrucția consecutivă a trompelor uterine poate conduce la infertilitate. De asemenea, perforația apendiculară poate evolua către contaminarea bacteriană a circulației sanguine – o boală potențial fatală numită sepsis ★.

Simptome și semne

Mai puțin de 50% dintre persoanele cu apendicită prezintă simptomele clasice ale bolii, care sunt starea de greață, voma și durerea severă localizată în partea dreaptă a abdomenului inferior. Durerea debutează uneori brusc în abdomenul superior și în jurul ombilicului; ulterior apar greața și voma. După câteva ore senzația de greață se remite, iar sediul durerii se deplasează către partea dreaptă a abdomenului inferior. Când medicul exercită presiune în această regiune zona este sensibilă, iar când presiunea este eliberată durerea se poate intensifica brusc

▲ vezi caseta de la pagina 79
■ vezi pagina 782
★ vezi pagina 1118

Scanned with OKEN Scanner

(sensibilitate reactivă). Pacienţii prezintă frecvent febră (temperatura cuprinsă între 37,7 şi 38,3 grade Celsius).

Durerea poate fi generalizată în loc să fie limitată în partea dreaptă a abdomenului inferior. La persoanele vârstnice şi femeile gravide, durerea este de obicei mai puţin intensă, iar regiunea afectată mai puţin sensibilă.

În caz de perforaţie apendiculară, durerea şi febra devin foarte severe. Agravarea infecţiei poate conduce la instalarea stării de şoc ▲.

Diagnostic

Medicul ia în considerare diagnosticul de apendicită după ce trece în revistă simptomele pacientului şi examinează abdomenul acestuia. Analizele sanguine arată creşterea moderată a numărului de globule albe, ca răspuns la infecţie. De obicei, în stadiile precoce ale apendicitei, majoritatea investigaţiilor – cum ar fi radiografiile, ecografia şi tomografia computerizată (CT) – sunt inutile. În mod tipic, când semnele de apendicită sunt clare, se efectuează imediat intervenţia chirurgicală exploratorie.

Tratament

Tratamentul constă în principal din intervenţia chirurgicală. În aproape 15% din cazuri apendicele este normal. Însă întârzierea operaţiei până când se stabileşte cu certitudine cauza durerii abdominale poate fi fatală: apendicele infectat se poate rupe în mai puţin de 24 de ore de la debutul simptomelor. În caz de apendicită se realizează extirparea apendicelui (apendectomie). Chiar şi când paceintul nu are apendicită, de obicei apendicele este îndepărtat.

Când se intervine chirurgical în stadiile incipiente ale bolii, riscul de deces este foarte scăzut. Spitalizarea durează numai 2-3 zile. Iar convalescenţa este de obicei rapidă şi completă.

În cazul perforaţiei apendiculare prognosticul este mai sever. În urmă cu 50 de ani perforaţia era adeseori fatală. Noile tehnici operatorii şi antibioticele au redus rata mortalităţii aproape la zero, însă uneori sunt necesare intervenţii repetate şi convalescenţa este de lungă durată.

Peritonita

Peritonita reprezintă inflamaţia şi de obicei infecţia cavităţii abdominale şi a membranei peritoneale.

Peritonita este produsă de obicei de o infecţie care se răspândeşte de la un organ abdominal. Cauze frecvente sunt perforaţii ale stomacului, intestinului, vezicii biliare, sau apendicelui. Infecţia se poate răspândi la peritoneu şi din alte regiuni ale corpului, prin circulaţia sanguină. Peritoneul (membrana care acoperă cavitatea abdominală şi organele intraabdominale) este foarte rezistent la infecţii. Când contaminarea nu este continuă peritonita nu se agravează, iar cu tratament peritoneul se vindecă.

Boala inflamatorie pelviană ■ apărută la femeile active din punct de vedere sexual reprezintă o cauză frecventă de peritonită. Infecţia uterului şi trompelor uterine – care poate fi cauzată de numeroase tipuri de bacterii, cum ar fi gonococul şi chlamydia – se răspândeşte în cavitatea abdominală.

Dializa peritoneală (o metodă terapeutică folosită pentru insuficienţa renală) conduce frecvent la apariţia peritonitei. Cauza este de obicei o infecţie transmisă prin tuburile de dren amplasate în cavitatea abdominală. În caz de insuficienţă hepatică sau cardiacă, în cavitatea abdominală se poate acumula lichid (ascită), care se poate infecta.

Peritonita poate fi produsă şi prin iritaţia organelor abdominale, în absenţa unui proces infecţios. De exemplu, inflamaţia pancreasului (pancreatita acută) evoluează frecvent spre peritonită. De asemenea, talcul sau amidonul care există pe mănuşile chirurgului pot produce inflamaţia peritoneului, fără infecţie.

Peritonita spontană apare în cazul acumulării de lichid în cavitatea abdominală (ascită). Multe astfel de persoane au afectare hepatică, adeseori cauzată de consumul excesiv de alcool. Sursa infecţiei lichidului de ascită nu poate fi de obicei identificată.

Simptome şi semne

De obicei, pacienţii prezintă vomă, febră (peste 38 grade Celsius) şi sensibilitate abdominală. Alte simptome apar în funcţie de tipul şi extensia infecţiei, precum şi dacă infecţia urmează după un proces inflamator. Durerea poate fi limitată la o mică regiune a abdomenului, sau poate fi generalizată la nivelul întregului abdomen. De obicei, intensitatea acesteia este foarte mare.

Dacă peritonita nu este tratată prompt, apar rapid complicaţii. Se pot forma una sau mai multe colecţii purulente (abcese), iar infecţia poate induce formarea de ţesut fibros care în final produce ocluzie intestinală. Propulsia normală a materiilor fecale prin intestin (peristaltica) încetează (ileus). Din circulaţia sanguină se extravazează lichid în cavitatea abdominală. Pacienţii dezvoltă deshidratare severă, iar concentraţiile sanguine ale electroliţilor (cum ar fi sodiu şi potasiu) scad. Pot apărea complicaţii majore – insuficienţă pulmonară, renală, sau hepatică, ori coagulare generalizată.

▲ vezi pagina 148
■ vezi pagina 1377

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Stabilirea rapidă a diagnosticului este crucială. Se efectuează radiografii cu pacientul culcat și în picioare. Dacă pe radiografii se observă prezența de gaz liber în cavitatea abdominală, înseamnă că s-a produs perforația tractului digestiv. Ocazional, se extrage prin puncție lichid din cavitatea abdominală, care se analizează în laborator pentru a se identifica microorganismele infecțioase și a se testa sensibilitatea acestora la diferite antibiotice. Această procedură este relativ simplă și se face cu pacientul în șezut sau întins pe pat. Însă cea mai bună metodă diagnostică este intervenția chirurgicală exploratorie.

Tratament

De obicei, primul pas al tratamentului constă în intervenția chirurgicală exploratorie de urgență, în special dacă se suspectează diagnosticul de apendicită, ulcer perforat, sau diverticulită. Dacă se consideră că boala este produsă de inflamația pancreasului (pancreatită abdominală), boală inflamatorie pelviană (la femei), sau peritonită spontană, intervenția chirurgicală de obicei nu se efectuează.

Se administrează prompt antibiotice, de obicei în asociere. De asemenea, pentru drenajul lichidului și gazelor din intestin se introduce un tub prin cavitatea nazală, până în stomac sau intestin. Se administrează intravenos lichide și electroliți pentru a se înlocui pierderile.

Colita ischemică

Colita ischemică constă în apariția de leziuni ale intestinului gros din cauza întreruperii aportului sanguin la nivelul acestuia.

Colita ischemică poate apărea în caz de obstrucție bruscă (acută) sau prelungită (cronică) a fluxului sanguin prin arterele care irigă intestinul gros. Blocajul acut poate fi produs de cheaguri de sânge; blocajul cronic apare în caz de formare în pereții arteriali a unor depozite de materiale lipidice (ateroscleroză). Se produc leziuni ale mucoasei și straturilor interne ale peretelui intestinal; gravitatea acestora depinde de durata și severitatea blocajului. Apar ulcerații ale mucoasei intestinului gros. Colita ischemică afectează de obicei persoane în vârstă de peste 50 de ani.

Simptome și diagnostic

De obicei, pacienții prezintă durere abdominală. Durerea este resimțită în general de partea stângă, însă poate apărea oriunde la nivelul abdomenului. Persoanele afectate elimină materii fecale de consistență scăzută, în care se observă adeseori cheaguri de sânge de culoare închisă. Uneori în materiile fecale există sânge roșu deschis. Febra ușoară (de obicei sub 37,7 grade Celsius) este comună.

Medicul suspectează diagnosticul de colită ischemică pe baza simptomelor, în special la o persoană în vârstă de peste 50 de ani. Un semn care indică această boală este sensibilitatea abdominală la comprimarea manuală ușoară. Pentru a diferenția colita ischemică de alte boli, cum ar fi bolile infecțioase și bolile inflamatorii intestinale, este necesară efectuarea unei colonoscopii sau a unei clisme baritate.

Prognostic și tratament

Persoanele cu colită ischemică sunt internate în spital. Inițial nu primesc nici lichide și nici alimente pe cale orală, astfel încât tractul intestinal este menținut în repaus. În schimb, se administrează intravenos lichide, electroliți și substanțe nutritive. De obicei, pacienții primesc antibiotice, pentru prevenirea infecțiilor care pot apărea din cauza procesului inflamator. După câteva zile tratamentul cu antibiotice este întrerupt și se reia alimentația pe cale orală. Peste 50% dintre persoanele cu colită ischemică prezintă ameliorarea stării generale își în revin în decurs de 1-2 săptămâni. Însă dacă întreruperea aportului sanguin este mai severă sau mai prelungită, poate fi necesară îndepărtarea chirurgicală a segmentului intestinal afectat.

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 10

AFECȚIUNILE FICATULUI ȘI ALE VEZICULEI BILIARE

133. Prezentare generală a ficatului și a veziculei biliare 786

Ficatul ■ Vezicula biliară și tractul biliar ■ Efectele îmbătrânirii

134. Teste diagnostice folosite în cazul afecțiunilor ficatului și veziculei biliare 788

Investigații imagistice ■ Biopsia hepatică ■

135. Manifestări clinice ale afecțiunilor hepatice 791

Icterul ■ Colestaza ■ Hepatomegalia ■ Hipertensiunea portală ■ Ascita ■ Encefalopatia hepatică ■ Insuficiența hepatică

136. Steatoza hepatică, ciroza hepatică și bolile similare 797

Steatoza hepatică ■ Ciroza ■ Ciroza biliară primitivă ■ Colangita sclerozantă primară ■ Deficitul de alfa1-antitripsină

137. Hepatita 802

Hepatita acută virală ■ Hepatita cronică

138. Afecțiunile vaselor sanguine hepatice 806

Anomaliile arterei hepatice ■ Boala veno-ocluzivă ■ Sindromul Budd-Chiari ■ Tromboza de venă portă ■ Afecțiuni ale vaselor sanguine determinate de alte boli

139. Tumorile hepatice 810

Hemangiomul ■ Adenomul hepatocelular ■ Hepatomul ■ Alte cancere hepatice primare ■ Metastazele hepatice

140. Afecțiunile veziculei biliare 813

Calculii biliari ■ Colecistita ■ Tumorile ductelor biliare

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 133

Prezentare generală a ficatului şi a veziculei biliare

Localizate în partea dreaptă superioară a abdomenului, ficatul şi vezicula biliară sunt unite între ele prin ducte ce formează împreună tractul biliar, care drenează în primul segment al intestinului subţire (duodenul). Deşi ficatul şi vezica biliară au unele funcţii comune, aceste organe sunt foarte diferite.

Ficatul

Ficatul este cel mai mare – şi în anumite privinţe cel mai complex – organ al corpului. Are rol de fabrică a organismului, îndeplinind numeroase funcţii vitale, de la reglarea concentraţilor substanţelor chimice din corp până la sinteza unor substanţe care produc coagularea sângelui în caz de hemoragie.

Funcţiile ficatului

Ficatul sintetizează aproximativ jumătate din colesterolul din organism; restul provine din alimentaţie. Cea mai mare parte a colesterolului produs de ficat este folosit la producerea bilei, un fluid vâscos verde-gălbui cu rol în digestia alimentelor. Colesterolul este necesar şi pentru sinteza anumitor hormoni, cum ar fi estrogenul, testosteronul şi hormonii produşi de glandele suprarenale şi este o componentă structurală vitală a membranelor celulare. Ficatul sintetizează şi alte substanţe, în special proteine, care îndeplinesc diferite funcţii în organism. De exemplu, factorii de coagulare sunt proteine necesare pentru oprirea sângerărilor. Albumina este o proteină necesară pentru menţinerea presiunii sanguine.

La nivelul ficatului sunt stocate zaharuri sub formă de glicogen, care apoi sunt scindate şi eliberate în fluxul sanguin sub formă de glucoză, în funcţie de necesităţi – de exemplu, când concentraţia sanguină a glucozei scade prea mult, cum se întâmplă în timpul somnului, când persoana nu mănâncă timp îndelungat.

O altă funcţie a ficatului este neutralizarea substanţelor nocive sau toxice absorbite din intestin sau produse în altă parte a corpului, iar apoi excreţia acestora sub forma unor produşi inofensivi în bilă sau în circulaţia sanguină. Produşii de excreţie din bilă ajung în intestin şi sunt eliminaţi din organism odată cu materiile fecale. Cei eliberaţi în circulaţia sanguină sunt filtraţi la nivel renal şi sunt eliminaţi din organism odată cu urina. De asemenea, ficatul modifică structura chimică a medicamentelor (le metabolizează) ▲, astfel încât le inactivează şi le face mai uşor de excretat din organism.

Tulburările funcţiilor hepatice pot fi împărţite în două grupe generale: cele produse de afectarea celulelor hepatice (cum sunt ciroza şi hepatita) şi cele determinate de obstrucţia tractului biliar (cum se întâmplă în caz de calculi biliari sau cancer).

Aportul sanguin hepatic

Ficatul primeşte sânge de la intestine şi direct de la inimă. Vasele capilare din peretele intestinal drenează în vena portă, care pătrunde în ficat. Sângele circulă ulterior printr-o reţea de mici canalicule intrahepatice, unde elementele nutritive absorbite şi substanţele toxice sunt procesate. Artera hepatică aduce sânge direct de la nivelul cordului. Acest sânge conţine oxigen necesar atât pentru viabilitatea ţesutului hepatic, cât şi pentru sinteza colesterolului şi metabolizarea altor substanţe. În ţesuturile hepatice, sângele provenit de la intestine şi de la inimă se amestecă, iar apoi circulă către cord prin vena hepatică.

Vezicula biliară şi tractul biliar

Vezicula biliară este o formaţiune saciformă de mici dimensiuni în care este depozitată bila. Bila circulă de la ficat prin ductele hepatice stâng şi drept, care se unesc şi formează ductul hepatic comun. Acest duct se uneşte apoi cu un duct conectat cu vezicula biliară, denumit ductul cistic, şi formează ductul biliar comun. Ductul biliar comun pătrunde în intestinul subţire la nivelul sfincterului Oddi (un muşchi circular), situat la câţiva centimetri inferior de stomac.

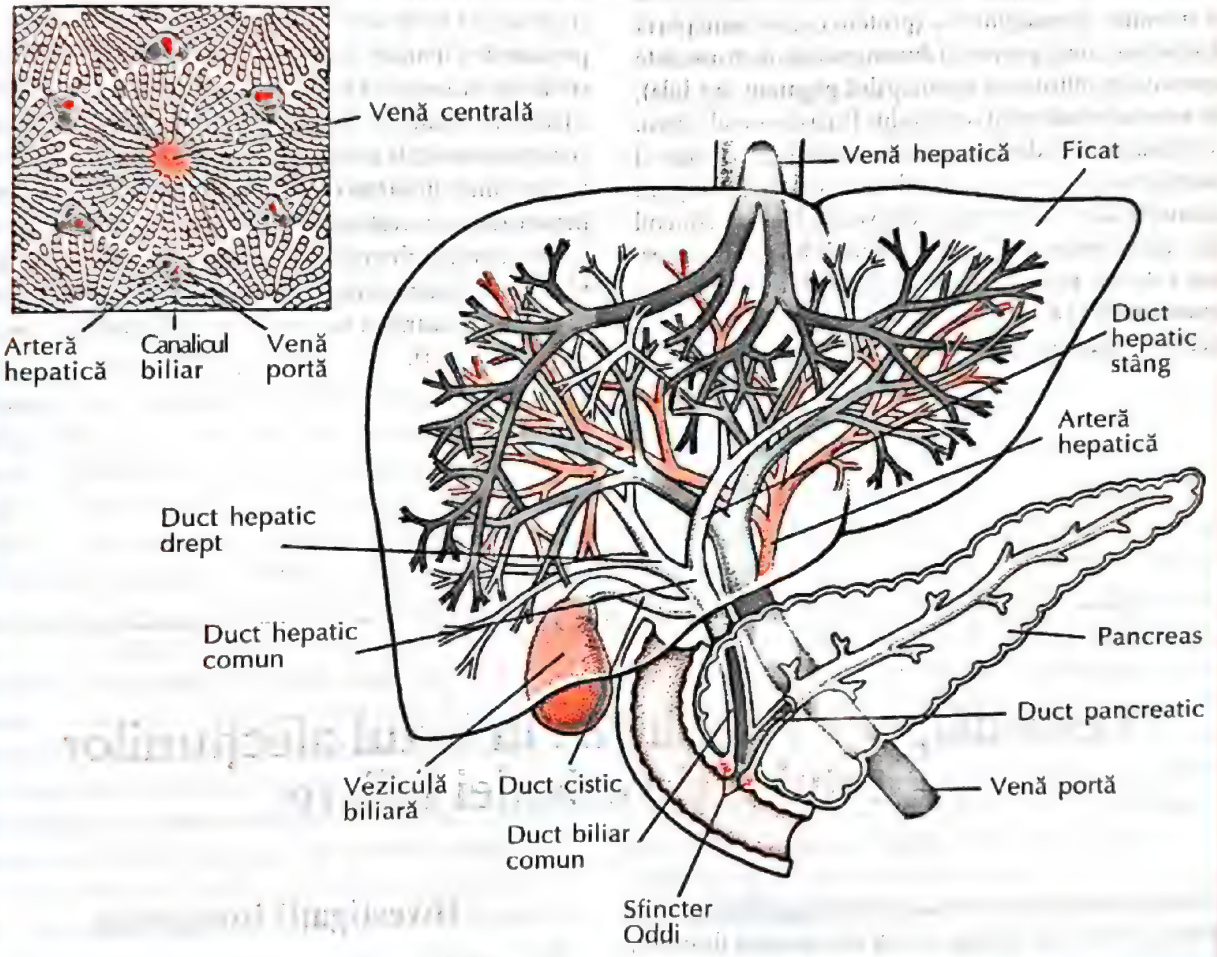
Aproximativ jumătate din cantitatea de bilă secretată între mese este transportată prin ductul cistic în vezicula biliară, unde este depozitată. La acest nivel, aproximativ 90% din apa conţinută de bilă este absorbită în fluxul sanguin, astfel încât bila restantă este foarte concentrată. Restul bilei produse de ficat curge direct prin ductul biliar comun şi ajunge în intestinul subţire. Când alimentele pătrund în intestinul subţire, mai multe semnale hormonale şi nervoase declanşează contracţii ale vezicii biliare şi relaxarea sfincterului Oddi (care se

▲ vezi pagina 68

Imagine a ficatului şi a veziculei biliare

Celulele hepatice produc bilă, care curge în canalicule denumite ducte biliare. Aceste canalicule se unesc şi formează ductele hepatice stâng şi drept, care se unesc şi formează ductul hepatic comun. Ductul hepatic comun se uneşte cu un duct provenit de la vezicula biliară, denumit ductul cistic şi formează ductul biliar comun. Imediat înainte de a pătrunde în intestinul subţire la nivelul sfincterului Oddi, ductul biliar comun se uneşte cu ductul pancreatic.

Secţiune transversală prin ficat



deschide). Ulterior, bila curge din vezicula biliară în intestinul subţire şi se amestecă cu alimentele, îndeplinindu-şi funcţiile digestive.

După ce bila străbate intestinul subţire, aproximativ 95% din sărurile biliare sunt reabsorbite în fluxul sanguin prin peretele segmentului inferior al intestinului subţire. Apoi ficatul extrage din sânge aceste săruri biliare şi le secretă din nou în bilă. Sărurile biliare din organism străbat acest ciclu de aproximativ 10-12 ori pe zi. De fiecare dată, cantităţi mici de bilă scapă de absorbţie şi ajung în intestinul gros, unde sunt metabolizate de bacterii. Unele săruri biliare sunt reabsorbite din intestinul gros; restul sunt excretate împreună cu materiile fecale.

Deşi vezicula biliară este utilă, aceasta nu este indispensabilă. Aşadar, când este îndepărtată (de exemplu, la

Scanned with OKEN Scanner

persoanele cu colecistită), bila este transportată de la ficat direct în intestinul subţire.

Bila conţine săruri biliare; electroliţi (particule încărcate dizolvate, cum ar fi sodiu şi bicarbonat); pigmenţi biliari (cum ar fi bilirubina); colesterol şi alte tipuri de grăsimi (lipide). Prin bilă sunt eliminaţi anumiţi produşi finali de metabolism – în special pigmenţii proveniţi din globulele roşii distruse şi colesterolul în exces – şi are rol în digestia şi absorbţia grăsimilor. Sărurile biliare cresc solubilitatea grăsimilor şi a vitaminelor liposolubile şi ajută la absorbţia acestora din intestin. Hemoglobina (proteina care transportă oxigenul sanguin), provenită din eritrocitele distruse, este convertită în bilirubină (principalul pigment din bilă), care este excretată în bilă ca produs final de metabolism.

Circulaţia bilei de la nivelul veziculei biliare poate fi blocată de calculi, care produc durere (colică biliară) sau inflamaţie. Calculii pot migra din vezica biliară în ductul biliar, unde blochează fluxul normal al bilei către intestinul subţire, producând icter (colorarea în galben a tegumentelor şi a albului ochilor). Fluxul biliar poate fi blocat şi de tumori, precum şi din alte cauze mai rare.

Efectele îmbătrânirii

Odată cu avansarea în vârstă, la nivelul ficatului se produc mai multe modificări structurale macroscopice şi microscopice. Culoarea ficatului se modifică de la maro deschis către maro închis. Dimensiunile şi aportul sanguin se reduc. Testele funcţionale hepatice rămân însă de obicei normale.

Capacitatea ficatului de a metaboliza multe substanţe scade cu vârsta; astfel, unele medicamente nu mai sunt inactivate la fel de rapid ca la persoanele tinere. Aceasta creşte riscul ca dozele de medicamente administrate la persoanele vârstnice să fie prea mari ▲, acestea trebuind verificate cu atenţie. De asemenea, capacitatea ficatului de a face faţă situaţiilor solicitante scade; astfel, substanţele cu acţiune toxică la nivel hepatic produc mai multe leziuni la persoanele în vârstă decât la tineri. Repararea celulelor hepatice lezate se realizează de asemenea mai lent la bătrâni.

Producţia şi fluxul biliar scad odată cu avansarea în vârstă. Acest aspect nu are probabil nicio semnificaţie, însă poate contribui la creşterea riscului de formare a calculilor biliari.

CAPITOLUL 134

Teste diagnostice folosite în cazul afecţiunilor ficatului şi veziculei biliare

Medicii pot folosi numeroase teste diagnostice pentru a reuşi să stabilească diagnosticul afecţiunilor ficatului, vezicii biliare şi tractului biliar. Printre cele mai importante se numără şi o baterie de analize sanguine denumite teste funcţionale hepatice. Termenul este neclar, deoarece aceste teste nu evaluează funcţiile ficatului. Acestea indică dacă la nivel hepatic există un proces inflamator sau dacă s-au produs leziuni.

În funcţie de problema suspectată, medicul poate recomanda efectuarea anumitor investigaţii imagistice, cum ar fi ecografia, tomografia computerizată (TC), sau rezonanţa magnetică nucleară (RMN). De asemenea, poate preleva o mostră de ţesut hepatic pentru a o examina la microscop, procedură denumită biopsie.

▲ vezi şi pagina 79

Investigaţii imagistice

Ecografia foloseşte unde sonore pentru obţinerea de imagini ale ficatului, vezicii biliare şi tractului biliar. Acest test este cel mai bun pentru identificarea anomaliilor structurale, cum ar fi tumorile şi mai puţin pentru observarea anomaliilor difuze, cum ar fi ciroza (depunerea importantă de ţesut fibros la nivelul ficatului) sau steatoza hepatică (depunerea excesivă de grăsimi în ficat). Este cea mai ieftină şi mai sigură tehnică de obţinere a unor imagini ale vezicii biliare şi tractului biliar.

Cu ajutorul ecografiei, medicul poate identifica imediat calculii biliari. Ecografia abdominală ajută la diferenţierea facilă a cauzelor icterului (colorarea gălbuie a tegumentelor şi a albului ochilor), care pot fi obstrucţia ductului biliar sau leziunile celulelor hepatice; în caz de

Scanned with OKEN Scanner

obstrucție, se observă dacă ductele biliare sunt dilatate (lărgite). Un tip de ecografie, denumită ecografie vasculară Doppler, produce imagini ale fluxului sanguin hepatic. De asemenea, medicul poate folosi ecografia ca metodă de ghidaj pentru introducerea unui ac în vederea obținerii unei mostre de țesut (biopsie).

Imagistica cu radionuclizi (radioizotopi), sau scintigrafia, constă în folosirea unei substanțe ce conține un trasor radioactiv și care se injectează în organism, fiind apoi captată de un anumit organ. Radioactivitatea se măsoară cu ajutorul unei camere gama, care se poziționează deasupra abdomenului, aceasta fiind atașată la un computer care generează o imagine. Scintigrafia hepatică constă în folosirea unei substanțe radioactive care este captată de celulele hepatice. Colescintigrafia (scintigrafia hepatobiliară), un alt tip de imagistică cu radionuclizi, urmărește deplasarea unei substanțe radioactive prin tractul biliar, după ce aceasta a fost secretată de către ficat. Cu ajutorul acestei tehnici se poate depista obstrucția ductului cistic, care conduce la inflamația vezicii biliare (colecistită) ▲.

Tomografia computerizată (CT) oferă imagini excelente ale ficatului. Este foarte bună pentru identificarea tumorilor. De asemenea, poate fi folosită pentru a depista bolile care afectează ficatul difuz, cum ar fi steatoza hepatică (depunerea în exces de grăsimi în ficat), acumulările de puroi (abcesele) și regiunile hepatice anormal de dense cauzate de supraîncărcarea organismului cu fier (hemocromatoză). Deoarece în timpul CT pacientul este expus la radiații (care sunt potențial nocive) și metoda este mai scumpă decât ecografia, aceasta nu este folosită atât de mult, cu toate că de obicei oferă mai multe informații despre ficat.

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) oferă imagini similare cu cele obținute prin CT. Avantajul față de CT este că pacienții nu sunt iradiați. Dezavantajul include costurile mai mari și durata mai mare de efectuare în comparație cu alte metode imagistice. Se folosește în principal pentru obținerea de imagini ale tractului biliar, fiind numită colangiopancreatografie cu rezonanță magnetică (MRCP). Calitatea imaginilor obținute poate ajuta la evitarea unor teste mai invazive, în timpul cărora se injectează direct un colorant în ductele biliare și ductul pancreatic.

Arteriografia hepatică este o metodă în care o substanță radioopacă (care este vizibilă pe radiografii) se injectează în artera hepatică. Pe radiografii se observă ulterior artera hepatică și ramurile acesteia. Metoda este utilă în special pentru investigarea și uneori tratarea unui tip de cancer hepatic denumit hepatom (care se formează pornind de la celulele hepatice) ■.

Teste funcționale hepatice

Testele funcționale hepatice constau în dozarea anumitor substanțe din sânge. Majoritatea măsoară concentrația unor enzime sau altor substanțe ca modalitate de diagnosticare a problemelor hepatice. De exemplu, se măsoară timpul de coagulare a sângelui. Valorile mai mari decât cele normale indică prezența inflamației sau a leziunilor hepatice.

- Alanin-transaminază (ALT)
- Albumină
- Fosfatază alcalină
- Alfa-fetoproteină
- Aspartat-transaminază (AST)
- Bilirubină
- Gama-glutamil transpeptidază
- Lactat dehidrogenază
- Anticorpi mitocondriali
- 5'-nucleotidază
- Timp de protrombină

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP) este un test în care un endoscop (tub flexibil având la capăt o cameră video) se introduce prin cavitatea bucală, esofag și stomac până în duoden (primul segment al intestinului subțire). Prin endoscop se introduce un tub subțire, până în tractul biliar. Ulterior se injectează o substanță radioopacă în ductele biliare și se fac radiografii ale tractului biliar și ale ductului pancreatic cu ramificațiile sale. Acest test produce inflamația pancreasului (pancreatită) la 3-5% dintre pacienți.

Colangiografia percutanată transhepatică presupune introducerea unui ac lung prin tegument până în ficat, iar apoi injectarea unei substanțe radioopace în unul din ductele biliare hepatice. Pentru a se orienta atunci când introduce acul, medicul folosește ecografia. Pe radiografii se observă clar tractul biliar, în special dacă există blocaje în ductele biliare.

Colangiografia operatorie constă în injectarea unei substanțe radioopace direct în ductele tractului biliar în timpul operației pentru extirparea vezicii biliare. Pe radiografii se observă ulterior imagini clare ale tractului biliar.

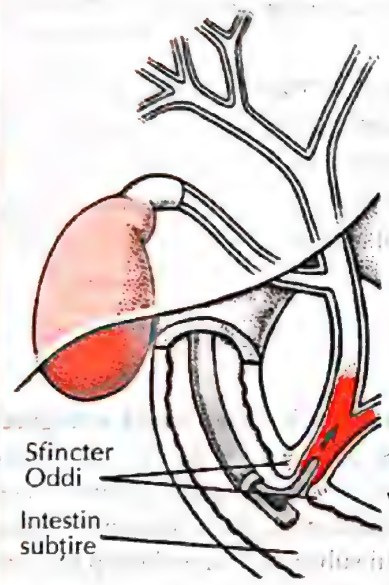
▲ vezi pagina 815
■ vezi pagina 811

Scanned with OKEN Scanner

Tehnici imagistice pentru evaluarea tractului biliar

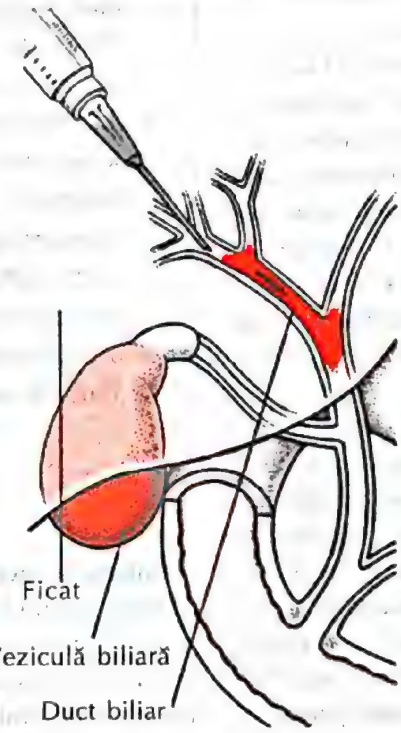
Pentru vizualizarea tractului biliar, metodele folosite cel mai frecvent sunt tomografia computerizată (CT) și ecografia. Când sunt necesare informații suplimentare, se folosesc metodele prezentate mai jos. În timpul acestora, o substanță radioopacă (vizibilă pe radiografii) se injectează în tractul biliar, iar apoi se fac radiografii. Cu ajutorul acestor proceduri se pot detecta blocaje și alte anomalii ale tractului biliar.

Colangiopancreatografie endoscopică retrogradă



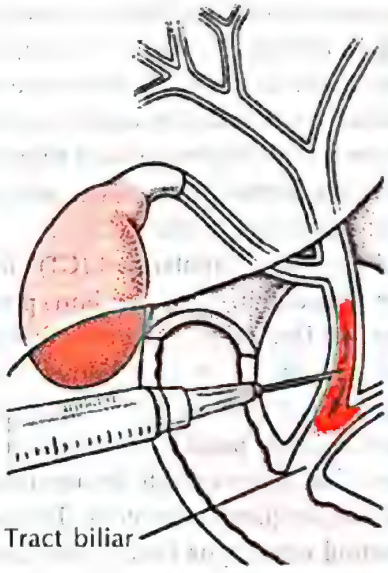
În colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP) se introduce un endoscop (un tub flexibil având la capăt o cameră video) prin cavitatea bucală și stomac, până în duoden (porțiunea superioară a intestinului subțire). Prin endoscopul trecut prin sfincterul Oddi se introduce o substanță radioopacă, care umple retrograd tractul biliar.

Colangiografie percutanată transhepatică



În colangiografia percutanată transhepatică, o substanță radioopacă se injectează prin tegument direct într-un duct biliar intrahepatic. Substanța circulă apoi prin tractul biliar.

Colangiografie operatorie



În colangiografia operatorie, o substanță radioopacă se injectează direct în tractul biliar în timpul operației de colecistectomie.

Radiografiile abdominale simple identifică de obicei calculii biliari care conțin calciu. Calculii care nu conțin calciu nu pot fi vizualizați.

Biopsia hepatică

O mostră de țesut hepatic se poate obține în timpul intervenției chirurgicale exploratorii, însă mai frecvent este obținută prin introducerea transcutanată a unui ac până în ficat. Înainte de această procedură, denumită biopsie hepatică percutanată, se efectuează anestezie locală. Pentru localizarea regiunii anormale din care se dorește prelevarea țesutului se pot folosi ecografia sau tomografia computerizată. În majoritatea centrelor medicale, biopsia hepatică se efectuează în ambulatoriu.

După obținerea specimenului tisular, pacientul rămâne în spital timp de 3-4 ore, deoarece există un risc

Scanned with OKEN Scanner

redus de apariție a unor complicații, cum ar fi lacerația ficatului. În această situație apare hemoragie intraabdominală, care poate conduce la șoc. În plus, în cavitatea abdominală se poate scurge bilă, producând inflamația membranei peritoneale (peritonită). Deoarece hemoragia poate debuta într-un interval de 15 zile de la data efectuării biopsiei, persoana este instruită să rămână în apropierea spitalului în această perioadă. Complicațiile pot cauza probleme severe; 1 din 10.000 de persoane decedează din cauza acestei proceduri. Frecvent, pacienții resimt durere ușoară în partea dreaptă a abdomenului superior, iradiată uneori în umărul drept, însă aceasta se ameliorează după administrarea de analgezice.

În biopsia hepatică transvenoasă, se introduce un cateter printr-o venă a gâtului, care se avansează până în venele hepatice (care drenează sângele de la ficat). Acul cateterului se introduce ulterior prin peretele venei, în parenchimul hepatic. Această procedură are un risc mai mic de lezare a ficatului în comparație cu biopsia hepatică transcutanată. Este utilă în special la persoanele care sângerează ușor, aceasta fiind o complicație a bolilor hepatice severe.

CAPITOLUL 135

Manifestări clinice ale afecțiunilor hepatice

Bolile hepatice se manifestă în numeroase moduri. Semnele cu importanță particulară sunt icterul (colorarea în galben a tegumentelor și albului ochilor), colestaza (reducerea sau oprirea fluxului biliar), mărirea ficatului (hepatomegalia), hipertensiunea portală (creșterea anormală a presiunii în venele care aduc sânge de la intestine la ficat), ascita (acumularea de lichid în cavitatea abdominală), encefalopatia hepatică (o boală în care se acumulează toxine în sânge, ceea ce conduce la disfuncție cerebrală) și insuficiența hepatică.

Uneori, manifestările bolilor hepatice nu sunt evidente. De exemplu, simptomele pot include oboseală, stare de rău, pierderea apetitului și scădere ponderală ușoară, cu toate că aceste simptome sunt de asemenea tipice pentru numeroase alte boli. Așadar, bolile hepatice sunt ușor de trecut cu vederea de către medic, în special în stadiile precoce.

Icterul

Icterul reprezintă colorarea în galben a tegumentului și a albului ochilor, cauzată de prezența unei concentrații prea mari de bilirubină în sânge.

Globulele roșii îmbătrânite sau lezate sunt îndepărtate constant din circulație, multe dintre acestea la nivelul splinei. În timpul acestui proces, hemoglobina – substanța conținută de globulele roșii, de care se leagă oxigenul – este degradată cu formarea unui pigment de culoare galben-verzuie denumit bilirubină. Ulterior, bilirubina este transportată prin circulația sanguină până la ficat și este excretată în intestin ca o componentă a bilei (sucul digestiv produs de ficat). Dacă bilirubina nu poate fi excretată suficient de rapid, aceasta se acumulează în sânge. Bilirubina în exces este depozitată în piele, cu apariția unei colorații galbene a tegumentelor denumită icter.

Concentrația sanguină crescută a bilirubinei poate fi determinată de boli hepatice sau extrahepatice. Leziunile ficatului, cum ar fi cele produse de inflamație sau fibroză, pot afecta capacitatea acestuia de a excreta bilirubina în bilă. Ductele biliare, prin care bila este transportată de la ficat în intestinul subțire, pot fi blocate (de exemplu, de un calcul sau de o tumoră). Mai rar, hiperproducția de bilirubină – din cauza degradării excesive a globulelor roșii – poate depăși capacitatea de procesare a ficatului. Această situație este întâlnită cel mai frecvent la nou-născuții cu icter ▲.

În sindromul Gilbert, concentrația bilirubinei este ușor crescută, însă de obicei nu suficient de mult încât să determine apariția icterului. Această afecțiune, care uneori este ereditară, se diagnostichează cel mai frecvent la adulții tineri în timpul investigațiilor de rutină. Nu există alte simptome.

▲ vezi pagina 1505

Scanned with OKEN Scanner

Manifestările clinice majore ale bolilor hepatice

Icter
Hepatomegalie
Prezența de lichid în cavitatea abdominală (ascită)
Confuzie din cauza deteriorării funcției cerebrale secundare acumulării de toxine în sânge (encefalopatie)
Hemoragie gastrointestinală din cauza ruperii varicelor (vene dilatate și sinuoase)
Hipertensiune portală (creșterea anormală a presiunii în vena portă)
Modificări tegumentare
- Steluțe vasculare
- Înroșirea palmelor
- Colorarea feței în roșu deschis
- Prurit (mâncărime)

Modificări sanguine
- Scăderea numărului de globule roșii (anemie)
- Scăderea numărului de globule albe (leucopenie)
- Scăderea numărului de plachete (trombocitopenie)
- Tendința la sângerare (coagulopatie)

Modificări hormonale
- Creșterea nivelului de insulină, însă diminuarea răspunsului la insulină, consecința fiind creșterea glucozei sanguine
- Dispariția ciclurilor menstruale și scăderea fertilității (la femei)
- Impotență și feminizare (la bărbați)

Modificări ale inimii și vaselor de sânge
- Creșterea frecvenței cardiace și a cantității de sânge pompate de către inimă
- Scăderea presiunii sanguine (hipotensiune)

Semne generale
- Oboseală
- Stare de slăbiciune
- Scădere ponderală
- Scăderea apetitului
- Greață
- Febră

Persoanele care ingeră cantități mari de morcovi pot prezenta colorarea ușoară în galben a tegumentului, însă culoarea albului ochilor rămâne normală. În aceste situații nu este vorba de icter sau de o afecțiune hepatică.

▲ vezi pagina 703
■ vezi pagina 799
★ vezi pagina 1453

Simptome și semne

La persoanele cu icter, pielea și albul ochilor se colorează în galben. Urina este de obicei închisă la culoare, deoarece la nivel renal este excretată bilirubină în exces. Pot apărea și alte simptome, cum ar fi pruritul și materiile fecale deschise la culoare, în funcție de cauza icterului. De exemplu, inflamația acută a ficatului (hepatita acută) poate determina scăderea apetitului, stare de greață, vomă și febră. Obstrucția tractului biliar poate produce simptome de colestază.

Diagnostic și tratament

Pentru a stabili cauza icterului, medicii folosesc analize de laborator și metode imagistice. Când problema este o boală hepatică, cum ar fi hepatita virală acută, icterul dispare de obicei treptat, pe măsură ce capacitatea funcțională a ficatului se ameliorează. Când problema este obstrucția unui duct biliar, se efectuează de obicei o intervenție chirurgicală sau endoscopică (care presupune folosirea unui tub flexibil având la capăt o cameră video, prin care se pot introduce instrumente chirurgicale) ▲ cu scopul de a repermeabiliza cât mai rapid ductul biliar afectat.

Colestaza

Colestaza reprezintă reducerea sau întreruperea fluxului biliar.

În caz de colestază, fluxul bilei – sucul digestiv produs de ficat – este blocat la un anumit nivel între celulele hepatice și duoden (primul segment al intestinului subțire). Chiar dacă fluxul biliar este blocat, ficatul continuă să proceseze pigmentul bilirubină, care este eliberat apoi în sânge.

Cauzele colestazei pot fi împărțite în două grupe: intrahepatice și extrahepatice. Cauzele colestazei intrahepatice includ hepatita acută, boala hepatică alcoolică, ciroza biliară primitivă (inflamația și fibroza ductelor biliare) ■, efectele medicamentelor și efectele modificărilor hormonale produse în timpul sarcinii (o boală denumit colestază de sarcină) ★. Cauzele extrahepatice includ prezența unui calcul într-un duct biliar, îngustarea (strictura) ductelor biliare, cancerul tractului biliar, cancerul pancreatic și inflamația pancreasului (pancreatită).

Simptome și semne

Simptomele caracteristice colestazei sunt icterul, urina închisă la culoare, decolorarea materiilor fecale și pruritul generalizat. Icterul apare din cauza depunerii bilirubinei în exces în tegumente, iar urina este închisă la culoare deoarece bilirubina în exces este excretată de rinichi.

Scanned with OKEN Scanner

Retenția de săruri biliare în piele produce mâncărime (prurit), iar scărpinatul poate fi atât de intens încât apar leziuni tegumentare (leziuni de grataj). Materiile fecale sunt decolorate deoarece în intestin nu există suficientă bilă pentru digestia grăsimilor din alimentație. Deficitul intestinal de bilă conduce și la absorbția insuficientă a calciului și vitaminei D. Când colestaza persistă, deficitul acestor elemente nutritive poate determina demineralizare osoasă. Vitamina K, necesară pentru coagularea sângelui, este de asemenea absorbită insuficient din intestin, cu creșterea riscului de sângerare.

Icterul colestatic prelungit conduce la apariția la nivelul pielii a unei colorații murdare și a unor depozite lipidice gălbui. Cauza colestazei determină dacă persoana are alte simptome, cum ar fi durerea abdominală, pierderea apetitului, vomă, sau febră.

Diagnostic

Stabilirea cauzei – intra sau extrahepatică – se realizează pe baza simptomelor și a informațiilor obținute în timpul examenului fizic.

Simptomele care sugerează o cauză intrahepatică includ pierderea apetitului, greața și voma (toate fiind simptome de hepatită). Ingestia masivă de alcool sau folosirea recentă a unor medicamente care produc colestază sugerează de asemenea o cauză intrahepatică. Prezența unor mici steluțe vasculare la nivelul pielii, mărirea splinei și prezența de lichid în cavitatea abdominală (ascită) reprezintă semne de boală hepatică cronică.

Trăsăturile care sugerează o cauză extrahepatică includ durerea intermitentă în partea dreaptă a abdomenului superior și uneori în umărul drept, sau mărirea volumului vezicii biliare (care poate fi palpată de către medic sau evaluată obiectiv cu ajutorul metodelor imagistice).

În mod tipic, concentrația sanguină a unei enzime denumită fosfatază alcalină este foarte mare la persoanele cu colestază. Măsurarea nivelului sanguin al bilirubinei indică severitatea colestazei, însă nu și cauza acesteia. Ecografia și/sau tomografia computerizată (CT) se efectuează aproape întotdeauna atunci când analizele sanguine sunt anormale. Când cauza pare a fi intrahepatică, se practică uneori o biopsie hepatică ▲, care ajută la stabilirea diagnosticului definitiv. Când cauza pare a fi obstrucția ductelor biliare, se intervine endoscopic (cu ajutorul unor instrumente chirurgicale introduse printr-un tub flexibil) ■ pentru a se determina natura obstacolului.

Tratament

Obstrucția ductelor biliare poate fi corectată de obicei prin intervenție chirurgicală sau endoscopică. Pentru obstacolele intrahepatice există numeroase metode terapeutice, în funcție de cauză. Când se suspectează că un anumit medicament este responsabil pentru simptome, folosirea acestuia trebuie întreruptă. În caz de hepatită acută, colestaza și icterul dispar de obicei pe măsură ce boala se vindecă. Pacienții sunt sfătuiți să evite sau să întrerupă consumul oricăror substanțe toxice pentru ficat, cum ar fi alcoolul și anumite medicamente.

Colestiramina, administrată pe cale orală, se poate folosi pentru tratamentul pruritului. Acest medicament se leagă de anumiți produși din bilă, astfel încât aceștia nu mai pot fi reabsorbiți și nu mai ajung să irite pielea. Cu excepția situațiilor în care ficatul este puternic afectat, administrarea de vitamină K ameliorează funcția de coagulare a sângelui. Când colestaza persistă, se administrează de obicei suplimente de vitamina D și calciu, însă acestea nu sunt foarte eficace pentru prevenirea demineralizării osoase.

Hepatomegalia

Mărirea volumului ficatului (hepatomegalia) indică de obicei prezența unei boli hepatice. Însă multe persoane cu afectare hepatică au ficatul de dimensiuni normale sau chiar mai mic decât în mod normal. Ficatul hipertrofiat nu determină de obicei apariția de simptome. Însă dacă este foarte mare, poate produce disconfort abdominal și senzație de plenitudine. Când mărirea de volum se realizează rapid, ficatul poate deveni sensibil la atingere. În timpul examenului fizic, medicul poate estima de obicei dimensiunile ficatului prin palparea acestuia sub rebordul costal.

În timp ce palpează ficatul, medicul evaluează și textura acestuia. De obicei ficatul mărit este moale în caz de hepatită acută, steatoză hepatică (infiltrație cu grăsimi), congestie sanguină, sau în fazele precoce ale obstrucției ductelor biliare. Este ferm și neregulat când mărirea de volum a fost determinată de ciroză (fibroză hepatică severă). Prezența unor zone neregulate sugerează existența unui neoplasm. Tratamentul depinde de cauză.

Hipertensiunea portală

Hipertensiunea portală reprezintă creșterea presiunii în ramurile venei porte, o venă mare care transportă sângele de la intestine la ficat.

▲ vezi pagina 790
■ vezi pagina 703

Scanned with OKEN Scanner

Vena portă primește sângele drenat de la intestine și de la splină, pancreas și vezica biliară. După ce pătrunde în ficat, vena se împarte într-o ramură dreaptă și o ramură stângă, iar apoi în ramuri mai mici care se distribuie în tot ficatul. De la ficat, sângele este drenat în circulația sistemică prin vena hepatică ▲.

Există doi factori care determină creșterea presiunii sanguine în vena portă: creșterea volumului de sânge din sistemul port și creșterea rezistenței la curgerea sângelui prin vena portă. În țările vestice, cea mai frecventă cauză de hipertensiune portală este creșterea rezistenței la fluxul sanguin cauzată de ciroză (care apare cel mai frecvent din cauza abuzului de alcool).

Hipertensiunea portală determină dezvoltarea de vene (denumite vase colaterale) care unesc direct vasele portale cu circulația generală, ocolind astfel ficatul. Din cauza acestui bypass, substanțele care în mod normal sunt extrase din sânge de către ficat ajung în circulația sistemică. Vasele colaterale se dezvoltă în anumite regiuni, dintre care cea mai importantă este segmentul inferior al esofagului. La acest nivel venele devin dilatate și sinuoase, fiind denumite varice esofagiene (vene varicoase ale esofagului). Vasele dilatate sunt fragile și sângerează ușor, iar uneori hemoragia este importantă. Alte vase colaterale se dezvoltă în jurul ombilicului și la nivelul rectului.

Simptome și diagnostic

Hipertensiunea portală conduce frecvent la mărirea volumului splinei (deoarece sângele de la splină drenează în vena portă). De pe suprafața ficatului și intestinelor se poate scurge lichid bogat în proteine (lichid de ascită), care destinde cavitatea abdominală, o afecțiune denumită ascită. Venele varicoase ale esofagului (varicele esofagiene) și ale porțiunii superioare a stomacului sângerează ușor și uneori masiv. Venele varicoase de la nivelul rectului pot de asemenea sângera, însă acest lucru se întâmplă mai rar.

Medicul poate de obicei palpa splina mărită. Prezența lichidului în cavitatea abdominală se stabilește prin observarea distensiei abdominale și prin perceperea unui sunet mat la percuția abdomenului. Pentru evaluarea fluxului sanguin portal și pentru identificarea lichidului din cavitatea abdominală se poate folosi ecografia. Medicii pot apela și la tomografie computerizată (TC) pentru a căuta și examina vasele colaterale. Rareori, este necesară introducerea unui ac în ficat sau în splină prin peretele abdominal, pentru a se măsura direct presiunea din sistemul port (manometrie).

Tratament

Pentru reducerea riscului de sângerare din varicele esofagiene, este necesară reducerea presiunii în vena portă. Aceasta se poate realiza prin administrarea de propranolol.

Hemoragia din varicele esofagiene este o urgență medicală ■. Se pot administra intravenos vasopresină sau octreotid pentru a contracta vasele sanguine, iar sângele pierdut trebuie înlocuit prin efectuarea de transfuzii. Confirmarea hemoragiei din varicele esofagiene se realizează prin examinarea endoscopică a esofagului. Venele dilatate pot fi blocate cu ajutorul unor benzi de cauciuc sau prin injectarea unei substanțe chimice, ambele metode aplicându-se prin endoscopie.

Dacă hemoragia continuă sau se produce în mod repetat, este necesară crearea chirurgicală a unui bypass (șunt) între vena portă și circulația generală (sistemică). Aceasta reduce presiunea în vena portă deoarece presiunea în circulația sistemică este mult mai mică.

Există mai multe tipuri de operații prin care se realizează un astfel de șunt. Una din aceste operații, denumită șunt porto-sistemic transjugular intrahepatic (TIPS), constă în introducerea sub ghidaj radiologic a unui ac până în ficat, unindu-se direct vena portă cu una din venele hepatice. Operațiile de șunt opresc de obicei hemoragia, însă prezintă anumite riscuri, cum ar fi encefalopatia hepatică ★. Procedura TIPS, deși este mai puțin periculoasă decât alte proceduri chirurgicale care implică șunturi porto-sistemice, trebuie repetată periodic la unii pacienți din cauza îngustării șuntului.

Ascita

Ascita reprezintă acumularea în cavitatea abdominală de lichid care conține proteine (lichid de ascită).

Apare de obicei la pacienții cu boli cronice și mai rar la cei cu afecțiuni acute. Este întâlnită cel mai frecvent în ciroză (fibroză hepatică severă), în special la persoanele cu ciroză cauzată de alcoolism. Alte boli hepatice în care apare ascită sunt hepatita alcoolică fără ciroză, hepatita cronică și obstrucția venei hepatice. De asemenea, ascita poate apărea în caz de boli extrahepatice, cum ar fi cancerul, insuficiența cardiacă, insuficiența renală, inflamația pancreasului (pancreatita) și tuberculoza care afectează membrana peritoneală (ce tapetează cavitatea abdominală).

▲ vezi imaginea de la pagina 807
■ vezi și pagina 776
★ vezi pagina 795

Scanned with OKEN Scanner

La persoanele cu boli hepatice, lichidul de ascită provine de la suprafața ficatului și intestinelor. Există mai mulți factori cauzali, cum ar fi hipertensiunea portală, scăderea capacității vaselor sanguine de a reține lichid, retenție lichidiană renală și modificări ale concentrațiilor diferiților hormoni și substanțe chimice care reglează echilibrul hidric al organismului.

Simptome și diagnostic

Prezența unei cantități mici de lichid în cavitatea abdominală este de obicei asimptomatică, însă volumele lichidiene mari produc distensie abdominală și disconfort abdominal. Presiunea exercitată asupra stomacului poate conduce la scăderea apetitului, iar compresia plămânilor produce dispnee. La percuția abdomenului se aude un zgomot mat. Când abdomenul conține o cantitate mare de lichid, peretele abdominal este în tensiune, iar ombilicul este aplatizat sau chiar proeminent. La unele persoane cu ascită, gleznele sunt umflate din cauza acumulării locale de lichid (edem).

Dacă nu se știe cu certitudine că pacientul are ascită sau nu se cunoaște cauza acesteia, se poate folosi ecografia. În plus, se poate preleva o cantitate mică de lichid de ascită prin inserția unui ac prin peretele abdominal – procedură denumită paracenteză diagnostică ▲. Analiza lichidului în laborator ajută la stabilirea cauzei.

Tratament

Tratamentul de bază la pacienții cu ascită constă în repaus la pat și dietă desodată (fără sare), împreună cu administrarea unor medicamente denumite diuretice, care stimulează formarea de urină la nivel renal. Când, din cauza ascitei, pacientul are dificultăți respiratorii sau de alimentație, se poate extrage lichid cu ajutorul unui ac – procedură denumită paracenteză terapeutică. Acesta se reacumulează dacă nu se efectuează tratament diuretic. Deoarece în lichidul de ascită există cantități mari de albumină (principala proteină plasmatică), se poate administra albumină intravenos.

Lichidul de ascită se infectează uneori fără a exista o cauză evidentă, infecție denumită peritonită bacteriană spontană, în special la persoanele cu ciroză alcoolică. În absența tratamentului, această infecție poate fi fatală. Supraviețuirea depinde de inițierea precoce a tratamentului intensiv cu antibiotice.

Encefalopatia hepatică

Encefalopatia hepatică (encefalopatie porto-sistemică, comă hepatică) este o afecțiune în care funcțiile cerebrale se deteriorează din cauza creșterii concentrației sanguine a substanțelor toxice epurate în mod normal la nivelul ficatului.

Substanțele absorbite în fluxul sanguin din intestin sunt transportate la ficat, unde în mod normal toxinele sunt îndepărtate. Multe dintre aceste toxine sunt produși normali de metabolism rezultați în urma digestiei proteinelor. În encefalopatia hepatică, toxinele nu sunt epurate, deoarece funcția hepatică este afectată. De asemenea, unele toxine pot ocoli ficatul complet prin vasele care unesc sistemul venos port (care transportă sânge la ficat) cu circulația venoasă sistemică, apărute din cauza bolii hepatice. Un bypass chirurgical (șunt) efectuat pentru corectarea hipertensiunii portale poate avea același efect. Indiferent de cauză, rezultatul este similar: toxinele ajung la nivelul creierului și afectează funcționarea acestuia. Nu se cunoaște exact care sunt substanțele cu acțiune toxică cerebrală; se pare însă că sunt implicați produșii rezultați din metabolismul proteinelor, cum ar fi amoniacul,.

La o persoană cu boală hepatică cronică, encefalopatia este declanșată de obicei de un eveniment precum o infecție acută sau ingestia masivă de alcool, care amplifică leziunile hepatice. De asemenea, encefalopatia poate fi declanșată de ingestia unor cantități prea mari de proteine, care conduce la creșterea concentrației produșilor de metabolism cu acțiune toxică. Hemoragia digestivă, de exemplu din varicele esofagiene, poate conduce la acumularea de produși ai metabolismului proteinelor, care afectează direct creierul. Anumite medicamente – în special unele sedative, analgezice și diuretice – pot declanșa encefalopatia. Când cauza care a declanșat episodul de encefalopatie este îndepărtată, simptomele de obicei dispar.

Simptome și diagnostic

Simptomele encefalopatiei hepatice sunt determinate de diminuarea funcțiilor cerebrale, fiind evidentă mai ales tulburarea stării de conștiență. În stadiile precoce apar modificări subtile ale gândirii logice, personalității și comportamentului. Starea de dispoziție a persoanei se poate schimba, iar judecata este afectată. Sunt afectate tiparele normale de somn. Respirația poate avea un miros dulceag. Când pacientul își întinde brațele, mâinile nu pot fi ținute nemișcate și apare un tremor specific (denumit asterixis). Pe măsură ce boala progresează, pacientul devine somnolent și confuz, iar mișcările și vorbirea devin lente și necoordonate. Dezorientarea este

▲ vezi pagina 705

Scanned with OKEN Scanner

întâlnită frecvent. Persoanele cu encefalopatie pot fi agitate, însă aceasta se întâmplă rar. Crizele convulsive sunt de asemenea rare. În final, pacienţii afectaţi îşi pierd cunoştinţa şi intră în comă.

Electroencefalograma (EEG) ▲ ajută la diagnosticarea precoce a encefalopatiei. Chiar şi în cazurile uşoare, pe EEG se observă unde cerebrale anormale. Analizele sanguine arată de obicei concentraţii sanguine anormal de ridicate de amoniac.

La o persoană în vârstă, encefalopatia hepatică poate fi mai dificil de recunoscut în stadiile precoce deoarece simptomele iniţiale (cum ar fi dereglarea somnului şi confuzia uşoară) pot fi atribuite demenţei sau sunt considerate în mod greşit ca fiind delir ■.

Tratament

Medicul încearcă să identifice şi să corecteze cauzele precipitante ale deteriorării funcţiilor cerebrale, cum ar fi infecţiile sau administrarea unor medicamente. De asemenea, se încearcă eliminarea din intestin a substanţelor toxice, de obicei prin restricţii dietetice. Aportul de proteine este redus sau oprit, iar principala sursă de calorii este reprezentată de carbohidraţi administraţi intravenos. Ulterior, se creşte cantitatea de proteine vegetale (cum ar fi proteinele din soia) şi se evită proteinele animale, ameliorând astfel balanţa proteică fără a agrava encefalopatia. Conţinutul crescut de fibre al dietei vegetariene accelerează tranzitul intestinal şi modifică aciditatea conţinutului intestinal, reducând astfel absorbţia amoniacului. Un zahar sintetic (lactuloză), administrat pe cale orală, are efecte benefice similare: modifică aciditatea intestinală şi are acţiune laxativă, accelerând tranzitul intestinal şi ajutând astfel la scăderea absorbţiei de amoniac. Se pot folosi şi clisme evacuatorii. Ocazional, pacienţii pot primi neomicină, un antibiotic. Neomicina reduce numărul bacteriilor intestinale care contribuie în mod normal la digestia proteinelor; însă folosirea prelungită a neomicinei poate afecta funcţia renală şi poate produce surditate.

Cu tratament adecvat, encefalopatia hepatică este adeseori reversibilă. De fapt, este posibilă recuperarea completă, în special dacă encefalopatia a fost precipitată de o cauză reversibilă. Însă la persoanele care sunt în comă severă din cauza inflamaţiei acute a ficatului, boala este fatală în aproximativ 80% din cazuri, în ciuda tratamentului intensiv.

▲ vezi pagina 445
■ vezi pagina 480
★ vezi pagina 1077

Insuficienţa hepatică

Insuficienţa hepatică reprezintă deteriorarea severă a funcţiei hepatice.

Insuficienţa hepatică poate apărea din cauza oricărui tip de boală hepatică, cum ar fi hepatită virală, ciroză, sau leziuni hepatice produse de alcool sau medicamente (cum este acetaminofenul). Înainte de apariţia insuficienţei hepatice, este necesar ca o mare parte din ficat să fie afectată. Boala poate apărea rapid, în decurs de câteva zile sau săptămâni (insuficienţă hepatică acută), sau treptat, în decurs de luni sau ani (insuficienţă hepatică cronică).

Simptome şi diagnostic

Pacienţii cu insuficienţă hepatică prezintă de obicei icter, predispoziţie la apariţia de echimoze şi sângerări, ascită, encefalopatie hepatică şi stare generală alterată. Alte simptome întâlnite frecvent sunt oboseala, starea de greaţă, slăbiciunea şi pierderea apetitului. În insuficienţa hepatică acută, pacienţii pot ajunge de la o stare perfectă de sănătate până aproape de deces în decurs de câteva zile. În insuficienţa hepatică cronică, deteriorarea stării de sănătate poate fi foarte graduală, până când se produce un eveniment dramatic, cum ar fi sângerarea varicelor esofagiene (vene esofagiene dilatate şi sinuoase).

Manifestările clinice sunt foarte sugestive pentru insuficienţa hepatică. Analizele sanguine indică de obicei deteriorarea severă a funcţiilor hepatice.

Prognostic şi tratament

Tratamentul depinde de cauza bolii şi de manifestările clinice specifice. Tratamentul de urgenţă este iniţiat în funcţie de tipul insuficienţei hepatice – acute sau cronice, însă principiile terapeutice sunt aceleaşi. Persoana este menţinută sub o dietă strictă. Consumul de proteine este controlat cu atenţie: o cantitate prea mare produce disfuncţie cerebrală; o cantitate prea mică determină scădere ponderală. Consumul de sodiu este menţinut scăzut, astfel încât să se reducă acumularea de lichid de ascită în cavitatea abdominală. Alcoolul trebuie evitat complet, deoarece poate agrava leziunile hepatice.

În final, insuficienţa hepatică este fatală în absenţa tratamentului sau dacă boala hepatică este progresivă. Chiar şi cu tratament, insuficienţa hepatică poate fi ireversibilă. În cazurile terminale, pacientul poate deceda prin insuficienţă renală (sindrom hepatorenal), deoarece insuficienţa hepatică determină în cele din urmă insuficienţă renală. Transplantul hepatic ★, dacă este efectuat suficient de curând, poate restaura starea normală de sănătate a pacientului, dar este indicat numai la un număr redus de persoane cu insuficienţă hepatică.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 136

Steatoza hepatică, ciroza hepatică şi bolile similare

Steatoza hepatică, ciroza hepatică, ciroza biliară primitivă, colangita sclerozantă primară şi deficitul de alfa1-antitripsină sunt afecţiuni care apar în urma producerii unor leziuni hepatice. Aceste leziuni pot fi cauzate de toxine, cum ar fi alcoolul, unele medicamente, impurităţile alimentare şi acumularea în exces a unor substanţe prezente în mod normal în sânge. De asemenea, leziunile hepatice pot fi determinate de o infecţie sau de o boală în care organismul îşi atacă propriile ţesuturi (reacţie autoimună ▲). Uneori, cauza exactă a leziunilor nu poate fi stabilită.

Steatoza hepatică

Steatoza hepatică reprezintă acumularea excesivă a unui anumit tip de grăsimi (trigliceride) în celulele hepatice.

În Statele Unite şi în alte ţări occidentale, cele mai frecvente cauze ale steatozei hepatice sunt alcoolismul, obezitatea, diabetul şi concentraţia crescută a trigliceridelor serice. Alte cauze includ malnutriţia, tulburările de metabolism ereditare (cum sunt anomaliile de depozitare a glicogenului ■) şi medicamentele (cum ar fi corticosteroizii, tetraciclina şi aspirina). Nu se cunoaşte mecanismul prin care aceste afecţiuni sau factori determină acumularea de grăsime în celulele hepatice. De exemplu, numai dieta bogată în grăsimi nu conduce la apariţia steatozei hepatice. O explicaţie posibilă este că aceste boli sau factori reduc rata de procesare (metabolizare) şi de excreţie din organism a grăsimilor. În conformitate cu această teorie, grăsimile care se acumulează în organism sunt depozitate în celulele hepatice.

Uneori, cauza steatozei hepatice nu poate fi stabilită cu certitudine, în special la nou-născuţi; este însă posibil să fie implicat un defect mitocondrial.

La unele persoane, steatoza hepatică nu este determinată de abuzul de alcool sau medicamente şi nici de toxine, ci se asociază cu obezitate, diabet zaharat şi creşterea concentraţiei serice a trigliceridelor, care determină evoluţia bolii spre fibroză şi ciroză, posibil din cauza procesului inflamator prezent. Acest tip de steatoză hepatică este denumit uneori steatohepatită nonalcoolică.

Simptome şi diagnostic

Steatoza hepatică este de obicei asimptomatică. Rareori însă determină apariţia icterului (colorarea în galben a tegumentului şi a albului ochilor), greaţă, vomă, durere şi sensibilitate abdominală.

Medicul suspectează prezenţa bolii când la examenul fizic constată că ficatul pacientului este mărit şi nu sunt prezente alte simptome sugestive de boală hepatică. Se efectuează teste funcţionale hepatice pentru a se stabili dacă există vreo anomalie a ficatului, cum ar fi inflamaţia ★, care apare uneori în cazul depunerii în exces de grăsimi la nivel hepatic şi se asociază cu apariţia cirozei la persoanele cu steatohepatită nonalcoolică. Excesul de grăsime din ficat poate fi detectat cu ajutorul ecografiei abdominale. Diagnosticul se confirmă prin efectuarea unei biopsii hepatice, în care medicul introduce transcutanat un ac lung şi obţine un mic fragment de ţesut hepatic, care va fi examinat ulterior la microscop ●.

Prognostic şi tratament

Deşi depunerea în exces de grăsimi la nivelul ficatului nu reprezintă o problemă directă (când persoana afectată întrerupe consumul de alcool, aceste depozite dispar), cauza acestei depuneri poate avea şi alte efecte. De exemplu, leziunile hepatice repetate determinate de ingestia de substanţe toxice (cum ar fi alcoolul) pot conduce în final la progresia de la steatoză hepatică la ciroză (fibroză severă a ficatului). Ca urmare, scopul tratamentului steatozei hepatice este minimalizarea sau eliminarea factorilor care au produs boala.

Ciroza

Ciroza reprezintă distrugerea ţesutului hepatic normal, cu apariţia de ţesut fibros inert care înconjoară regiunile hepatice încă funcţionale.

Cea mai mare parte din cauzele frecvente ale leziunilor hepatice, când sunt prezente timp îndelungat, pot conduce la ciroză. În Statele Unite, cea mai importantă cauză a cirozei hepatice este abuzul de alcool – aportul excesiv continuu de alcool, menţinut o perioadă lungă de timp. În multe regiuni din Asia şi Africa, principala cauză a cirozei este hepatita cronică.

La persoanele cu vârsta cuprinsă între 45 şi 65 de ani, ciroza este a treia cauză a deceselor, după bolile cardiace şi cancer. Ţesutul fibros care se formează afectează capacitatea ficatului de a-şi exercita funcţiile şi blochează fluxul sanguin prin vena portă (vena care aduce sânge de

▲ vezi pagina 1073
■ vezi paginile 412 şi 1616
★ vezi caseta de la pagina 789
● vezi pagina 790

Cauze cunoscute ale steatozei hepatice

- Obezitate
- Diabet
- Substanţe chimice şi medicamente (cum ar fi alcool, corticosteroizi, tetracicline, valproat, metotrexat, tetraclorură de carbon şi fosfor galben)
- Malnutriţie şi dietă săracă în proteine
- Sarcină
- Toxicitate a vitaminei A
- Intervenţie chirurgicală de bypass a intestinului subţire
- Fibroză cistică (asociată de obicei cu malnutriţie)
- Tulburări ereditare ale metabolismului glicogenului, galactozei, tirozinei, sau homocisteinei
- Deficit de aril-dehidrogenază
- Deficit de colesterol-esterază
- Boala de stocare a acidului fitanic (boala Refsum)
- Abetalipoproteinemia
- Sindromul Reye

la intestin la ficat). Ca urmare, presiunea în vena portă creşte (hipertensiune portală ▲).

Simptome şi complicaţii

Multe persoane cu ciroză uşoară sunt asimptomatice şi timp de mulţi ani par a fi perfect sănătoase. Altele slăbesc, au apetit scăzut, stare generală alterată şi scad în greutate. Când fluxul biliar (bila este sucul digestiv galben-verzui produs de ficat) este blocat în mod cronic, persoana dezvoltă icter ■ şi prurit generalizat, iar la nivelul tegumentului apar mici noduli gălbui, în special în jurul pleoapelor. Scăderea producţiei de săruri biliare la nivelul ficatului afectat conduce la diminuarea absorbţiei intestinale a grăsimilor şi a vitaminelor liposolubile. Din cauza tulburărilor de absorbţie a vitaminelor şi pierderii apetitului, se ajunge frecvent la malnutriţie.

Alte efecte ale cirozei (prezente şi când insuficienţa hepatică severă este produsă de alte cauze) includ atrofia musculară, înroşirea palmelor (eritem palmar), fixarea degetelor în flexie uşoară (contractură Dupuytren), prezenţa de mici steluţe vasculare la nivelul tegumentului, mărirea glandelor salivare de la nivelul obrajilor, pierderea pilozităţii axilare, tulburările funcţiilor nervoase (neuropatie periferică), iar la bărbaţi hipertrofia sânilor (ginecomastie) şi micşorarea testiculelor (atrofie testiculară) determinate de incapacitatea ficatului de a degrada estrogenii.

Unele complicaţii ale cirozei sunt determinate de creşterea presiunii sanguine. Hipertensiunea poate conduce la dilatarea venelor din segmentul inferior al esofagului, care se transformă în varice esofagiene ★. Pacientul vomită uneori cantităţi mari de sânge din cauza sângerării acestor varice. Creşterea presiunii în vena portă, împreună cu tulburările funcţionale hepatice, poate de asemenea conduce la acumularea de lichid în cavitatea abdominală (ascită ●). Alte complicaţii ale cirozei includ insuficienţa renală ◆ şi deteriorarea funcţiilor cerebrale din cauza insuficienţei hepatice (encefalopatie hepatică ▼).

O altă complicaţie a cirozei este cancerul hepatic (hepatomul), în special când aceasta este determinată de hepatită cronică B sau C, supraîncărcare cu fier (hemocromatoză), sau anomalii de stocare a glicogenului. Cancerul hepatic poate apărea şi în caz de ciroză cauzată de abuzul de alcool.

Diagnostic

Diagnosticul de ciroză poate fi în general stabilit pe baza simptomelor şi a examenului clinic, asociate cu istoricul care indică prezenţa unor factori de risc, cum ar fi abuzul de alcool. La examinarea bolnavului medicul palpează ficatul, care poate fi mic şi ferm; ocazional, pe suprafaţa acestuia pot fi palpate mici proeminenţe (noduli).

Testele funcţionale hepatice sunt adeseori normale, deoarece ficatul are o rezervă funcţională foarte mare şi aceste teste au sensibilitate relativ scăzută. Funcţiile hepatice vitale se desfăşoară normal chiar şi când activitatea totală a ficatului scade cu peste 85% faţă de valoarea normală. La ecografie sau la tomografie computerizată (CT) se poate observa că ficatul este micşorat sau că are o structură anormală, aceste elemente fiind sugestive pentru ciroză. Cu ajutorul scintigrafiei hepatice se obţine o imagine în care se observă care regiuni ale ficatului sunt funcţionale şi care prezintă depuneri de fibroză. Diagnosticul poate fi confirmat prin efectuarea unei biopsii hepatice (prelevarea unei mostre de ţesut hepatic în vederea examinării la microscop).

Prognostic şi tratament

De obicei ciroza este o boală progresivă. Dacă o persoană cu ciroză în stadiu precoce întrerupe consumul de alcool, fibroza hepatică poate înceta, însă ţesutul fibros deja format rămâne pe loc permanent. În general, prognosticul este mai rău la pacienţii care prezintă

▲ vezi pagina 793
■ vezi pagina 791
★ vezi pagina 794
● vezi pagina 794
◆ vezi pagina 828
▼ vezi pagina 795

Scanned with OKEN Scanner

Efectele negative ale alcoolului asupra ficatului

În boala hepatică alcoolică, leziunile hepatice apar din cauza consumului excesiv de alcool. În general, gradul de risc şi gravitatea leziunilor hepatice sunt determinate de cantitatea de alcool consumată (cât de mult şi cât de des). Femeile sunt mai vulnerabile decât bărbaţii la apariţia leziunilor hepatice. La cei care consumă alcool timp îndelungat, echivalentul a numai 20 ml de alcool pur pe zi la femei (150 ml de vin, 400 ml de bere, sau 50 ml de whisky) sau 60 ml de alcool pur pe zi la bărbaţi (500 ml de vin, 1000 ml de bere, sau 150 ml de whisky) pot produce leziuni hepatice. Însă cantitatea de alcool care produce leziuni hepatice variază de la o persoană la alta. Cei care ingeră cantităţi mari de alcool dezvoltă primele simptome între 30 şi 40 de ani, iar manifestările severe apar după vârsta de 40 de ani.

Alcoolul poate produce trei tipuri de leziuni hepatice: acumularea de grăsime (steatoză hepatică), inflamaţie (hepatită alcoolică) şi fibroză severă (ciroză). Persoanele cu steatoză hepatică sunt în general asimptomatice. La o treime din aceşti indivizi ficatul este mărit de volum şi ocazional sensibil la palpare. Persoanele cu hepatită alcoolică prezintă febră, icter, creşterea numărului de globule albe sanguine şi hipertrofie hepatică, cu sensibilitate la palpare. Pe piele apar steluţe vasculare. Pacienţii cu ciroză pot avea relativ puţine simptome, sau aceleaşi simptome ca şi cele cu hepatită alcoolică. Aceşti indivizi prezintă şi complicaţii, cum ar fi creşterea presiunii în vena portă (vena care aduce sânge de la intestin la ficat), mărirea de volum a splinei, acumularea de lichid în cavitatea abdominală (ascită), insuficienţă renală determinată de insuficienţa hepatică, confuzie, sau cancer hepatic.

complicaţii severe – cum ar fi eliminarea de sânge prin vomă, acumularea de lichid în cavitatea abdominală, sau deteriorarea funcţiilor cerebrale.

Ciroza nu poate fi vindecată. Aşadar, este o boală care ar trebui prevenită sau tratată cât mai devreme în evoluţie. Tratamentul presupune întreruperea aportului de substanţe toxice (cum ar fi alcoolul) şi tratarea complicaţiilor atunci când acestea apar. Când persoana afectată trebuie să ia medicamente care sunt procesate (metabolizate) în ficat, este necesară administrarea unor doze mult mai mici decât în mod normal pentru a se evita supradozarea. Pacienţii trebuie să aibă o alimentaţie adecvată, ceea ce presupune de obicei con2trolul atent al aportului de proteine şi de sodiu şi administrarea unor suplimente vitaminice.

Transplantul hepatic poate salva viaţa pacienţilor cu ciroză hepatică avansată. Când însă aceştia continuă să consume alcool, sau când există o altă cauză care nu poate fi influenţată, ficatul transplantat va fi în final afectat de asemenea de ciroză, astfel încât aceşti pacienţi nu au indicaţie de efectuare a operaţiei.

Când persoana cu boală hepatică alcoolică abuzează în continuare de alcool, leziunile ficatului progresează şi se ajunge la deces. Dacă aportul de alcool este întrerupt, ficatul afectat se poate regenera, însă ţesutul fibros depus rămâne. În aceste situaţii, supravieţuirea este de obicei de lungă durată.

Singurul tratament eficace constă în renunţarea la consumul de alcool. Acest lucru poate fi deosebit de dificil, iar pentru a reuşi majoritatea pacienţilor trebuie să participe la un program formal, cum ar fi alcoolicii anonimi (AA).

Ciroza biliară primitivă

Ciroza biliară primitivă reprezintă inflamaţia şi în final fibroza şi obstrucţia ductelor biliare intrahepatice.

Ciroza biliară primitivă este întâlnită cel mai frecvent la femei cu vârsta cuprinsă între 35 şi 60 de ani, însă poate apărea la bărbaţi şi femei de orice vârstă. Cauza, deşi nu a fost stabilită cu certitudine, constă probabil într-o reacţie autoimună; sistemul imunitar al pacientului atacă propriile ţesuturi ale organismului ▲. Ciroza biliară primitivă se asociază cu artrită reumatoidă, sclerodermie, sau tiroidită autoimună. Spre deosebire de colangita sclerozantă primară, ciroza biliară primitivă afectează numai ductele biliare intrahepatice.

Boala debutează cu inflamaţia ductelor biliare din interiorul ficatului. Procesul inflamator determină blocarea fluxului biliar (bila este sucul digestiv verde-gălbui produs de ficat); aşadar, bila se acumulează în celulele hepatice sau este eliberată în circulaţia sanguină. Pe măsură ce inflamaţia se răspândeşte de la ductele biliare la restul ficatului, în parenchimul hepatic se formează o reţea de ţesut fibros.

Simptome şi diagnostic

De obicei, ciroza biliară primitivă debutează treptat. Primele simptome sunt pruritul (mâncărimea) şi uneori oboseala. Alte manifestări, care apar uneori după mai multe luni sau chiar ani, includ mărirea volumului vârfurilor degetelor (degete hipocratice) şi anomalii osoase, nervoase şi renale. Materiile fecale sunt uneori

▲ vezi pagina 1073

Scanned with OKEN Scanner

deschise la culoare, conţin o cantitate mare de grăsime şi au miros neobişnuit de urât (steatoree). Ulterior, pot să apară oricare dintre simptomele şi complicaţiile cirozei ▲. Majoritatea pacienţilor prezintă afectare metabolică a oaselor (osteoporoză).

În timpul examenului fizic medicul observă că ficatul este mărit de volum şi ferm (în aproximativ 50% dintre cazuri) şi splina este mărită (în 25% dintre cazuri). În stadiile avansate ale bolii, dimensiunile ficatului se reduc din cauza fibrozei. Aproximativ 15% dintre pacienţi prezintă mici depozite gălbui pe piele (xantoame) sau pleoape (xantelasme). Aproximativ 10% prezintă creşterea pigmentării cutanate. Iar mai puţin de 10% au numai icter (colorarea în galben a pielii şi albului ochilor) la debutul bolii; la alţi pacienţi, icterul apare ulterior.

La aproximativ 50% dintre persoanele cu ciroză biliară primitivă diagnosticul se stabileşte înainte de apariţia simptomelor din cauza detectării unor anomalii prin efectuarea analizelor sanguine de rutină. Peste 90% dintre pacienţi au în sânge anticorpi antimitocondriali (mitocondriile sunt structuri intracelulare).

Când icterul este evident sau testele funcţionale hepatice indică prezenţa unor anomalii, pentru identificarea modificărilor sau blocajelor ductelor biliare extrahepatice se folosesc ecografia sau uneori RMN a sistemului biliar (colangiogramă cu rezonanţă magnetică). Diagnosticul de ciroză biliară primitivă este susţinut de faptul că ductele biliare din afara ficatului sunt neafectate, astfel încât problema este localizată în ficat. Un element diagnostic important este identificarea anticorpilor antimitocondriali. Diagnosticul de certitudine şi stadializarea bolii (boală incipientă sau ciroză deja instalată) se realizează prin biopsie hepatică (prelevarea unei mostre tisulare şi analiza acesteia la microscop) ■.

Prognostic şi tratament

Evoluţia cirozei biliare primitive este foarte variabilă. Persoane iniţial asimptomatice dezvoltă frecvent simptome după 2-7 ani de boală. Alţi pacienţi nu prezintă niciun simptom timp de 10-15 ani. Iar alţii ajung într-o stare foarte gravă în numai 3-5 ani. În final se ajunge la ciroză severă. La persoanele care fac icter, prognosticul este rezervat.

Nu se cunoaşte niciun tratament curativ. Pruritul poate fi controlat uneori prin administrarea medicamentului colestiramină. Este necesară administrarea suplimentară de vitamine A, D şi K sub formă hidrosolubilă, deoarece formele naturale ale acestor elemente nutritive sunt liposolubile şi astfel nu se absorb în mod adecvat din intestin atunci când secreţia biliară este deficitară. Se pare că acidul ursodeoxicolic încetineşte progresia bolii şi în general este bine tolerat. La persoanele aflate în stadii terminale ale bolii, cel mai bun tratament este transplantul hepatic ★.

▲ vezi pagina 797
■ vezi pagina 790
★ vezi pagina 1077
● vezi pagina 1073
▼ vezi pagina 797

Colangita sclerozantă primară

Colangita sclerozantă primară reprezintă inflamaţia şi în final fibroza şi obstrucţia ductelor biliare intra şi extrahepatice.

La pacienţii cu colangită sclerozantă primară, depunerea de ţesut fibros îngustează şi în final blochează complet ductele biliare, ceea ce conduce la ciroză. Este diferită de ciroza biliară primitivă prin faptul că afectează atât ductele biliare intrahepatice, cât şi pe cele extrahepatice. Cauza este necunoscută, însă pare a fi vorba de un proces autoimun, în care sistemul imunitar al pacientului atacă propriile ţesuturi ale organismului ●. Cel mai frecvent sunt afectaţi bărbaţii tineri. Boala este întâlnită frecvent la persoane cu boli intestinale, în special colită ulcerativă.

Simptome şi complicaţii

Manifestările debutează de obicei treptat, cu oboseală progresivă, prurit şi icter (colorarea în galben a pielii şi a albului ochilor). Pot apărea crize manifestate prin durere în abdomenul superior şi febră, cauzate de inflamaţie şi de infecţiile recurente ale ductelor biliare (colangită bacteriană). Însă colangita bacteriană este rară, cu excepţia situaţiilor în care s-a intervenit la nivel ductal. Uneori se amplasează endoscopic stenturi, care menţin ductele biliare deschise, iar această procedură poate conduce la colangită bacteriană. Persoana afectată poate avea hipertrofie hepatică şi a splinei, sau simptome de ciroză ▼. De asemenea, poate prezenta creşterea presiunii în vena care transportă sânge de la intestin la ficat (hipertensiune portală), acumulare de lichid în cavitatea abdominală (ascită) şi insuficienţă hepatică, care poate fi fatală.

La 10-15% dintre persoanele cu colangită sclerozantă primară apare cancer al ductelor biliare (colangiocarcinom).

Diagnostic

Deoarece unele persoane afectate rămân asimptomatice uneori timp de 10 ani, boala poate fi detectată în urma obţinerii unor rezultate anormale la testele funcţionale hepatice efectuate ca parte a controlului medical anual de rutină sau a unui control medical pentru alte motive. Diagnosticul se confirmă de obicei prin

Scanned with OKEN Scanner

colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (ERCP) sau colangiografie percutanată ▲. În cazul ERCP, se injectează cu ajutorul endoscopului o substanţă radioopacă (vizibilă pe radiografii) direct în sistemul biliar, iar ulterior se fac radiografii. În ultimul timp, pentru stabilirea diagnosticului sunt folosite din ce în ce mai frecvent ecografia abdominală şi rezonanţa magnetică nucleară (RMN) a ductelor biliare (colangiografie cu rezonanţă magnetică). Biopsia hepatică (prelevarea unei mostre de ţesut în vederea examinării la microscop) ■ poate fi necesară uneori pentru confirmarea diagnosticului.

Prognostic şi tratament

De obicei, colangita sclerozantă primară se agravează treptat. Pentru a încetini progresia bolii s-a încercat folosirea unor medicamente precum corticosteroizi, azatioprină, penicilamină şi metotrexat, însă acestea nu s-au dovedit a fi eficace şi produc efecte secundare importante. Eficacitatea acidului ursodeoxicolic rămâne neclară. Colangita sclerozantă primară impune uneori efectuarea transplantului hepatic ★, care reprezintă singurul tratament curativ pentru această boală care altfel ar fi fatală.

Infecţiile recurente ale ductelor biliare (colangită bacteriană) necesită tratament cu antibiotice, iar atunci când este posibil efectuarea drenajului segmentelor blocate ale ductelor biliare folosind ERCP.

Când apare cancer al ductelor biliare (colangiocarcinom), care nu poate fi extirpat chirurgical, se poate interveni endoscopic pentru plasarea de tuburi (stenturi) în ductele biliare principale blocate de tumoră, astfel încât acestea să rămână permeabile.

Deficitul de alfa$_1$-antitripsină

Deficitul de alfa$_1$-antitripsină este o boală ereditară în care absenţa enzimei alfa1-antitripsină conduce la apariţia de leziuni pulmonare şi hepatice.

Alfa$_1$-antitripsina este o enzimă sintetizată şi secretată de către ficat în circulaţia sanguină. Anumite ţesuturi captează această enzimă şi ulterior o secretă în lichidele pe care le produc. Aşadar, alfa$_1$-antitripsina este prezentă în mod normal în salivă, sucul duodenal (secretat în primul segment al intestinului subţire), secreţiile pulmonare, lacrimi, secreţiile nazale şi lichidul cefalorahidian.

Alfa$_1$-antitripsina inhibă acţiunea enzimelor care degradează proteine (proteaze). Absenţa sau scăderea concentraţiei de alfa$_1$-antitripsină permite proteazelor să producă leziuni tisulare, în special la nivelul pulmonar şi hepatic. În cazul deficitului de alfa$_1$-antitripsină ficatul nu poate secreta (exporta) această enzimă, care se acumulează în celulele hepatice, ceea ce conduce la distrucţia acestora. Diagnosticul este stabilit de obicei în copilărie, iar mulţi pacienţi decedează înainte de a ajunge la vârsta adultă. Ca urmare, această boală este rară la adulţi.

Simptome şi prognostic

Aproximativ 25% dintre copiii cu deficit de alfa1-antitripsină dezvoltă ciroză şi creşterea excesivă a presiunii în vena portă (vena care aduce sânge de la intestin la ficat) şi decedează înainte de vârsta de 12 ani. Aproximativ 25% mor până la 20 de ani. Alţi 25% prezintă numai anomalii hepatice minore şi supravieţuiesc până la vârsta adultă. Restul de 25% nu dezvoltă anomalii hepatice şi nu prezintă semne de boală progresivă.

Adulţii cu deficit de alfa$_1$-antitripsină dezvoltă frecvent emfizem, o boală pulmonară ce conduce la dispnee progresivă. Mai rar, adulţii afectaţi fac ciroză, care în final poate conduce la cancer hepatic.

Tratament

Substituţia enzimei absente folosind alfa1-antitripsină de sinteză a condus la obţinerea unor rezultate promiţătoare în tratamentul copiilor, însă transplantul hepatic ● rămâne singurul tratament de succes. Ficatul transplantat nu este de obicei afectat de boală, fiind capabil să sintetizeze alfa1-antitripsină în mod normal.

La adulţi, tratamentul este orientat către afecţiunea pulmonară ◆. Măsurile includ prevenirea infecţiilor pulmonare şi convingerea fumătorilor să renunţe la fumat. De asemenea, la adulţi este eficace transplantul hepatic.

▲ vezi imaginea de la pagina 790
■ vezi pagina 790
★ vezi pagina 1077
● vezi pagina 1077
◆ vezi şi pagina 285

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 137

Hepatita

Hepatita reprezintă inflamaţia ficatului, indiferent de cauza acesteia.

Hepatita este produsă frecvent de o infecţie virală, în special cu unul din cele 5 tipuri de virusuri hepatitice – A, B, C, D sau E (a existat şi o a şasea categorie, denumită G, însă a fost anulată). Mai rar, hepatita este produsă de alte infecţii virale, cum ar fi mononucleoza infecţioasă, febra galbenă, sau infecţia cu citomegalovirus. Principalele cauze nonvirale ale hepatitei sunt aportul excesiv de alcool şi administrarea anumitor medicamente, cum ar fi izoniazida (folosită pentru tratamentul tuberculozei).

Hepatita acută virală

Hepatita acută virală reprezintă inflamaţia ficatului produsă de infecţia cu unul din cele 5 tipuri de virusuri hepatitice; la majoritatea persoanelor, inflamaţia debutează brusc şi persistă numai câteva săptămâni.

Simptome şi semne

Hepatita acută virală poate produce manifestări foarte variate, de la semne caracteristice gripei obişnuite până la insuficienţă hepatică fatală. Severitatea simptomelor şi viteza de recuperare după boală variază considerabil, în funcţie de tipul virusului şi de răspunsul organismului la infecţie. Hepatita A şi hepatita C produc de obicei simptome foarte uşoare, sau evoluţia este complet asimptomatică şi boala rămâne nediagnosticată, în timp ce hepatita B şi hepatita E determină de obicei simptome severe. Coinfecţia hepatitei B cu virusul hepatitei D poate agrava simptomele.

Manifestările hepatitei acute virale debutează de obicei brusc. Acestea includ scăderea apetitului, greaţă, vomă şi frecvent febră. La fumători, un simptom tipic este senzaţia de repulsie faţă de ţigări. Ocazional, în special în cazul hepatitei B, persoana afectată prezintă dureri articulare şi o erupţie roşie pruriginoasă la nivelul tegumentului (pustule).

După câteva zile urina devine închisă la culoare şi apare icterul (colorația în galben a pielii şi a albului ochilor). Ambele simptome sunt cauzate de acumularea în sânge a bilirubinei (principalul pigment biliar; bila este sucul digestiv verde-gălbui produs de ficat). Majoritatea simptomelor dispar de obicei în acest moment, iar pacientul se simte mai bine, cu toate că icterul se agravează. Icterul devine maxim după 1-2 săptămâni, iar în următoarele 2-4 săptămâni se vindecă. Pot apărea simptome de colestază (reducerea sau blocarea fluxului biliar).

Rareori, în special în cazul hepatitei B, simptomele devin extrem de severe (hepatită fulminantă), cu apariţia insuficienţei hepatice, care poate fi fatală, în special la adulţi.

Diagnostic

Medicii suspectează prezenţa hepatitei acute virale pe baza simptomelor pacienţilor. La examenul fizic se constată că ficatul este sensibil şi uşor mărit la aproximativ jumătate dintre pacienţii afectaţi. Rezultatele testelor funcţionale hepatice indică prezenţa unui proces inflamator hepatic şi îi ajută pe medici să diferenţieze hepatita determinată de abuzul de alcool de cea produsă de un virus. De obicei, poate fi identificat virusul specific care produce hepatita (sau anticorpii specifici orientaţi de organism împotriva acestuia).

Profilaxie

Există vaccinuri a căror administrare previne hepatita A şi hepatita B. Însă aşa cum se întâmplă cu majoritatea vaccinurilor, obţinerea protecţiei necesită trecerea mai multor săptămâni până când sistemul imunitar al persoanei vaccinate creează anticorpi împotriva virusului. Persoanele care nu au fost vaccinate şi care au fost expuse la virusul hepatitic A sau B pot obţine protecţie imediat dacă primesc un preparat injectabil cu anticorpi, denumiţi imunoglobuline. Protecţia obţinută astfel este însă variabilă şi persistă numai temporar. Nu există vaccinuri contra virusurilor hepatitice C, D, sau E. Însă vaccinarea contra hepatitei B elimină şi riscul infecţiei cu virusul hepatitic D.

Pot fi luate multe alte măsuri de prevenire a infecţiei cu virusuri hepatitice, cum sunt spălarea corectă a mâinilor înainte de a mânca, evitarea comportamentului riscant (cum ar fi folosirea la comun a acelor de seringă şi activitatea sexuală neprotejată) şi evitarea transfuziilor sanguine, cu excepţia situaţiilor în care acestea sunt esenţiale.

Tratament şi prognostic

La majoritatea persoanelor nu este necesar un tratament special, cu toate că unii indivizi cu hepatită acută neobişnuit de severă trebuie să fie spitalizaţi. După primele câteva zile, apetitul revine la normal şi persoana nu trebuie să stea în pat. Restricţiile severe ale dietei sau activităţii nu sunt necesare, iar administrarea suplimentară de vitamine este inutilă. Majoritatea pacienţilor îşi pot relua munca fără complicaţii după ce icterul dispare, chiar dacă rezultatele testelor funcţionale hepatice nu au revenit încă la normal.

Persoanele cu hepatită ar trebui să evite consumul de alcool până când îşi revin complet ▲. Medicul poate încerca să întrerupă administrarea sau reducerea dozelor anumitor medicamente care pot atinge concentraţii toxice în organism (cum ar fi warfarina sau teofilina) din cauza incapacităţii ficatului de a le procesa (metaboliza). Aşadar, pacienţii ar trebui să îi spună doctorului toate medicamentele pe care le iau (atât eliberate pe bază de reţetă cât şi fără reţetă, inclusiv plante medicinale), astfel încât dacă este necesar să se realizeze modificările adecvate ale dozelor.

Pacienţii cu hepatită acută virală îşi revin de obicei în 4 până la 8 săptămâni, chiar şi fără tratament. Însă cei cu hepatită C şi în mai mică măsură cei cu hepatită B pot deveni purtători cronici ai virusului. Purtătorii sunt infectaţi, însă asimptomatici şi pot dezvolta hepatită cronică, cu toate că boala nu se manifestă; purtătorii pot transmite virusul altor persoane. În final, aceştia dezvoltă ciroză (fibroză severă a ficatului) ■ sau cancer hepatic ★.

Hepatita cronică

Hepatita cronică reprezintă inflamaţia ficatului care persistă cel puţin 6 luni.

Hepatita cronică, deşi este mult mai rară decât hepatita acută, poate persista timp de mulţi ani, chiar decade. La majoritatea persoanelor manifestările sunt uşoare şi nu există leziuni hepatice semnificative. În unele cazuri însă inflamaţia persistentă conduce la afectarea lent-progresivă a ficatului, iar în final la apariţia cirozei (fibroză severă a ficatului), insuficienţei hepatice şi uneori a cancerului hepatic.

Cauze

Aproximativ o treime din pacienţii cu hepatită cronică au avut anterior hepatită acută. Restul fac boala treptat, fără simptome evidente, deşi majoritatea cazurilor de hepatită cronică sunt încă produse de virusurile hepatitice.

Virusul hepatitei C este cauza cea mai frecventă a hepatitei cronice; în peste 75% din cazuri, infecţia cu acest virus devine cronică. Virusul hepatitei B, uneori împreună cu virusul hepatitei D, este responsabil pentru un procentaj mai mic de infecţii cronice. Virusurile hepatitei A şi E nu produc hepatită cronică.

Diferite medicamente, cum ar fi metildopa, izoniazidă, nitrofurantoin şi posibil acetaminofen, pot produce hepatită cronică, în special când sunt administrate pentru perioade lungi de timp. Boala Wilson, o boală ereditară rară caracterizată prin retenţia anormală de cupru la nivelul ficatului , poate produce hepatită cronică la copii şi la adulţi tineri.

Nu se cunoaşte cu exactitate de ce un anumit virus sau medicament produce hepatită cronică la unii indivizi şi nu la alţii, precum nici de ce gradul severităţii este variabil. La multe persoane cu hepatită cronică nu poate fi identificată nicio cauză evidentă a bolii. La unele dintre acestea se pare că există un răspuns imunologic hiperactiv responsabil pentru dezvoltarea inflamaţiei cronice. Acest răspuns poate apărea deoarece organismul îşi atacă propriile ţesuturi (reacţie autoimună ◆), dar această ipoteză nu a fost dovedită. Această boală, denumită hepatită autoimună, este mai frecventă la persoanele de sex feminin.

Simptome şi diagnostic

Multe persoane cu hepatită cronică sunt complet asimptomatice. Când simptomele sunt prezente, acestea includ stare generală alterată, diminuarea apetitului şi oboseală. Uneori pacienţii au febră uşoară şi disconfort moderat în abdomenul superior. Poate apărea icter. În final apar manifestări specifice afectării cronice a ficatului. Acestea includ hipertrofia splinei, steluţe vasculare la nivelul pielii şi retenţie lichidiană. Pot apărea şi alte semne, în special la femeile tinere cu hepatită autoimună. În aceste situaţii poate fi afectat orice organ; manifestările includ acnee, dispariţia perioadelor menstruale, dureri articulare, fibroză pulmonară, inflamaţia glandei tiroide şi a rinichilor, şi anemie.

Multe persoane au hepatită cronică timp de mulţi ani fără a prezenta leziuni hepatice progresive. În alte situaţii boala se agravează treptat. În timp, aproximativ 20% din

▲ vezi caseta de la pagina 799
■ vezi pagina 797
★ vezi pagina 810
● vezi caseta de la pagina 905
◆ vezi pagina 1073

Scanned with OKEN Scanner

VIRUSURILE HEPATITICE

Tip	Transmitere	Simptome şi prognostic	Profilaxie
Hepatita A	Virusul hepatitei se elimină în principal în materiile fecale ale persoanei infectate şi ajunge să contamineze diferite alimente, infecţia producându-se din cauza igienei inadecvate, cum se întâmplă când alimentele sunt preparate de către persoana infectată fără ca aceasta să se fi spălat pe mâini în prealabil. Uneori infecţia se răspândeşte în creşe, când îngrijitorii vin în contact cu materiile fecale contaminate prezente în scutecele bebeluşilor bolnavi. Uneori boala este transmisă prin consumul unor crustacee contaminate (din cauza faptului că trăiesc în zone unde se deversează ape menajere). Sunt frecvent întâlnite epidemiile transmise prin apă sau alimente infectate, în special în ţările în curs de dezvoltare. Hepatita A se poate transmite şi prin contact sexual.	Majoritatea infecţiilor cu virusul hepatitei A sunt asimptomatice şi rămân nediagnosticate, cu toate că uneori sunt prezente simptome tipice de hepatită acută. Cu excepţia cazurilor fulminante de boală (mai rare decât în cazul hepatitei B), vindecarea infecţiei este completă, iar virusul nu induce starea de purtător sau cronicizarea bolii.	Sunt importante menţinerea unei igiene adecvate atunci când se lucrează cu alimente, precum şi evitarea contaminării rezervelor de apă. Persoanele cu risc crescut de a face infecţia primesc vaccinul contra hepatitei A; acestea sunt cele care călătoresc în regiuni ale lumii în care boala este foarte răspândită. Persoanele expuse pot fi tratate imediat cu imunoglobuline standard, care conferă protecţie imediată. Acestea pot fi administrate împreună cu vaccinarea.
Hepatita B	Hepatita B se transmite ceva mai greu decât hepatita A. O modalitate de transmitere, în prezent rar întâlnită în Statele Unite, este reprezentată de sângele contaminat. Transmiterea apare frecvent între persoanele care folosesc la comun ace de seringă pentru injectarea de droguri. De asemenea, hepatita B se poate transmite prin salivă, lacrimi, lapte, urină, lichid vaginal şi spermă. Transmiterea se realizează frecvent între partenerii sexuali, atât heterosexuali cât şi homosexuali de sex masculin. La risc crescut sunt şi persoanele care trăiesc în medii închise (cum ar fi închisorile şi institutele pentru cei cu retard mental), deoarece contactul cu diferite lichide corporale se produce mai frecvent. Femeile însărcinate contaminate cu virusul hepatitei B pot transmite infecţia copiilor lor în timpul naşterii. Hepatita B poate fi transmisă de indivizi sănătoşi care sunt purtători cronici ai virusului. Nu s-a stabilit cu certitudine dacă boala poate fi transmisă prin înţepături de insecte. În multe cazuri de hepatită B, sursa de contaminare este necunoscută.	În general, hepatita B este mai severă decât hepatita A şi uneori este fatală, în special la persoanele vârstnice sau după efectuarea unei transfuzii de sânge; poate fi uşoară sau fulminantă. Când un pacient cu hepatită B are şi hepatită D, simptomele sunt mai severe. La cei cu hepatită B apar mai frecvent dureri articulare şi erupţii cutanate eritematoase (pustule), în comparaţie cu celelalte tipuri de hepatită. Hepatita B se cronicizează în 5-10% din cazuri. În Orientul Îndepărtat şi în diferite regiuni din Africa, virusul hepatitei B este responsabil pentru numeroase cazuri de hepatită cronică, ciroză şi cancer hepatic.	Ar trebui evitate comportamentele riscante, cum sunt utilizarea la comun a acelor de seringă şi promiscuitatea sexuală; de asemenea, transfuziile sanguine trebuie efectuate numai când sunt neapărat necesare. Administrarea vaccinului contra hepatitei B stimulează sistemul imunitar al organismului şi conferă protecţie majorităţii persoanelor. Însă cei care fac dializă, pacienţii cu ciroză şi cei cu afectare a sistemului imunitar pot obţine o protecţie insuficientă în urma vaccinării. Vaccinarea este importantă în special la persoanele cu risc crescut de a se infecta cu virusul hepatitei B. Este implementată pe scară din ce în ce mai largă vaccinarea tuturor persoanelor împotriva hepatitei B. Administrarea de imunoglobuline standard oferă protecţie imediată – dar puţin eficace – persoanelor expuse la virusul hepatitei B. Imunoglobulinele specifice contra virusului hepatitic B oferă o protecţie mai bună. La sugarii născuţi de mame cu hepatită B se administrează imunoglobuline specifice contra virusului hepatitic B şi apoi aceştia sunt vaccinaţi; această combinaţie previne cronicizarea bolii în aproximativ 70% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

VIRUSURILE HEPATITICE – *Continuare*

TIP	TRANSMITERE	SIMPTOME ŞI PROGNOSTIC	PROFILAXIE
Hepatita C	Până în 1992, hepatita C a cauzat cel puţin 80% din cazurile de hepatită determinate de transfuzii sanguine. În prezent această boală se transmite rareori în acest mod. Cel mai frecvent se transmite între persoanele care folosesc aceleaşi ace pentru injectarea de droguri. Transmiterea sexuală este rară. Transmiterea de la o femeie însărcinată bolnavă de hepatită C la făt este de asemenea rar întâlnită. Din motive necunoscute, persoanele cu boală hepatică alcoolică prezintă frecvent şi hepatită C. O mică parte dintre persoanele sănătoase sunt purtătoare cronice ale virusului.	Hepatita C are evoluţie oarecum imprevizibilă: forma acută a bolii este de obicei uşoară şi frecvent asimptomatică. Însă funcţiile hepatice sunt fluctuante, ameliorându-se şi agravându-se în mod repetat timp de câteva luni sau ani. Hepatita C se cronicizează în peste 75% din cazuri. Aproximativ 20% dintre indivizii afectaţi dezvoltă ciroză, iar după instalarea cirozei poate apărea cancer hepatic.	Consumul de droguri şi comportamentele riscante, cum ar fi efectuarea de tatuaje şi piercingul ar trebui evitate; de asemenea, transfuziile sanguine ar trebui utilizate numai când sunt neapărat necesare. În prezent nu există un vaccin contra virusului hepatitei C. Administrarea de imunoglobuline standard nu este utilă.
Hepatita D	Hepatita D apare la persoane care folosesc în comun ace pentru a-şi injecta droguri.	Hepatita D apare numai ca şi coinfecţie cu virusul hepatitic B şi de obicei agravează hepatita B.	Vaccinarea contra hepatitei B elimină şi riscul de hepatită D. De asemenea, administrarea de imunoglobuline contra virusului B protejează şi împotriva hepatitei D.
Hepatita E	Hepatita E se transmite în principal pe cale fecal-orală. Produce ocazional epidemii în care virusul se transmite de obicei prin apă, la fel cum se întâmplă în cazul hepatitei A. Până în prezent, aceste epidemii s-au produs numai în ţările subdezvoltate.	Hepatita E poate produce simptome severe caracteristice hepatitei acute virale, în special la femeile însărcinate. Nu există hepatită E cronică şi nici starea de purtător al virusului.	Nu există un vaccin contra virusului hepatitei E. Eficacitatea administrării de imunoglobuline standard este necunoscută.

Imunoglobuline standard: mai multe tipuri de anticorpi, care sunt eficace în diferite tipuri de boli

pacienţii cu hepatită cronică C şi aproximativ 50% din cei cu hepatită autoimună dezvoltă ciroză, cu sau fără insuficienţă hepatică.

Deşi simptomele pacienţilor şi rezultatele testelor funcţionale hepatice oferă informaţii valoroase pentru stabilirea diagnosticului, biopsia hepatică ▲ este esenţială pentru stabilirea diagnosticului de certitudine. Aceasta îi permite doctorului să determine severitatea procesului inflamator şi să stabilească dacă a apărut fibroză sau ciroză. De asemenea, biopsia poate ajuta la stabilirea cauzei hepatitei. Ocazional, biopsia trebuie repetată.

Tratament

La persoanele cu hepatită virală C cronică, tratamentul cel mai frecvent folosit constă dintr-o combinaţie între interferon-alfa (un agent antiviral) şi ribavirină. Această combinaţie poate opri procesul inflamator. Însă după oprirea tratamentului hepatita tinde să reapară, iar rata generală de succes este de numai 30-40%. Efectele secundare sunt frecvente. La persoanele cu hepatită B cronică este uneori eficace tratamentul cu interferon-alfa sau cu lamivudină.

▲ vezi pagina 790

Scanned with OKEN Scanner

Când se suspectează că administrarea unui anumit medicament reprezintă cauza hepatitei, întreruperea tratamentului poate conduce la ameliorarea simptomelor bolii.

Hepatita autoimună se tratează de obicei cu corticosteroizi, uneori în asociere cu azatioprină. Aceste medicamente inhibă inflamaţia, ameliorează simptomele şi cresc supravieţuirea pe termen lung. Cu toate acestea, fibroza hepatică se poate agrava treptat. Întreruperea tratamentului conduce de obicei la reapariţia inflamaţiei, astfel încât majoritatea pacienţilor trebuie să continue tratamentul indefinit.

Indiferent de cauza sau de tipul hepatitei cronice, complicaţiile care apar – cum ar fi acumularea de lichid în cavitatea abdominală (ascită ▲) sau afectarea funcţiilor cerebrale (encefalopatie hepatică ■) – trebuie tratate cât mai rapid.

Transplantul hepatic ★ poate fi luat în considerare la pacienţii cu insuficienţă hepatică severă. Însă acest procedeu nu este în general indicat la cei cu infecţie cu virus hepatitic B, deoarece infecţia recidivează devreme şi afectează sever ficatul transplantat. La cei cu hepatită C, infecţia reapare practic întotdeauna în ficatul transplantat, însă boala este de obicei atât de blândă încât aceşti pacienţi supravieţuiesc mulţi ani.

CAPITOLUL 138

Afecţiunile vaselor sanguine hepatice

Trei sferturi din sângele care irigă ficatul provine din vena portă, care aduce de la intestin sânge bogat în elemente nutritive. Acest sânge conţine substanţele rezultate în urma digestiei, care vor fi procesate la nivel hepatic. Restul aportului sanguin este asigurat prin artera hepatică, ce aduce de la inimă sânge bogat în oxigen.

De la ficat, sângele revine în circulaţia sistemică prin venele hepatice. Acest sânge este amestecat, provenind din artera hepatică şi vena portă. Venele hepatice drenează în vena cavă inferioară – cea mai mare venă a organismului – iar ulterior sângele revine la inimă.

Odată cu avansarea în vârstă, fluxul sanguin hepatic scade. Aceasta reduce capacitatea ficatului de a inactiva unele medicamente şi de a îndepărta toxinele din sânge.

Anomaliile arterei hepatice

Artera hepatică transportă de la inimă la ficat sânge bogat în oxigen. Reprezintă principala sursă de sânge oxigenat a ficatului. Vena portă aduce de asemenea sânge la ficat, astfel încât acest organ este în permanenţă irigat din abundenţă.

Îngustarea sau ocluzia. Îngustarea sau ocluzia pot reduce fluxul sanguin prin artera hepatică. În această situaţie, fluxul sanguin hepatic se reduce. Îngustarea sau blocarea arterei hepatice pot avea diferite cauze, cum ar fi traumatismele (precum cele produse prin împuşcare sau intervenţii chirurgicale) şi cheagurile sanguine. Cheagurile se formează din cauza inflamaţiei peretelui arterial (arterită), sau prin infuzia în arteră a unor medicamente chimioterapice sau a altor substanţe toxice sau iritante. Ocluzia arterei hepatice poate fi detectată prin efectuarea de radiografii după injectarea unei substanţe radioopace (arteriografie) sau prin angiografie cu rezonanţă magnetică nucleară (RMN).

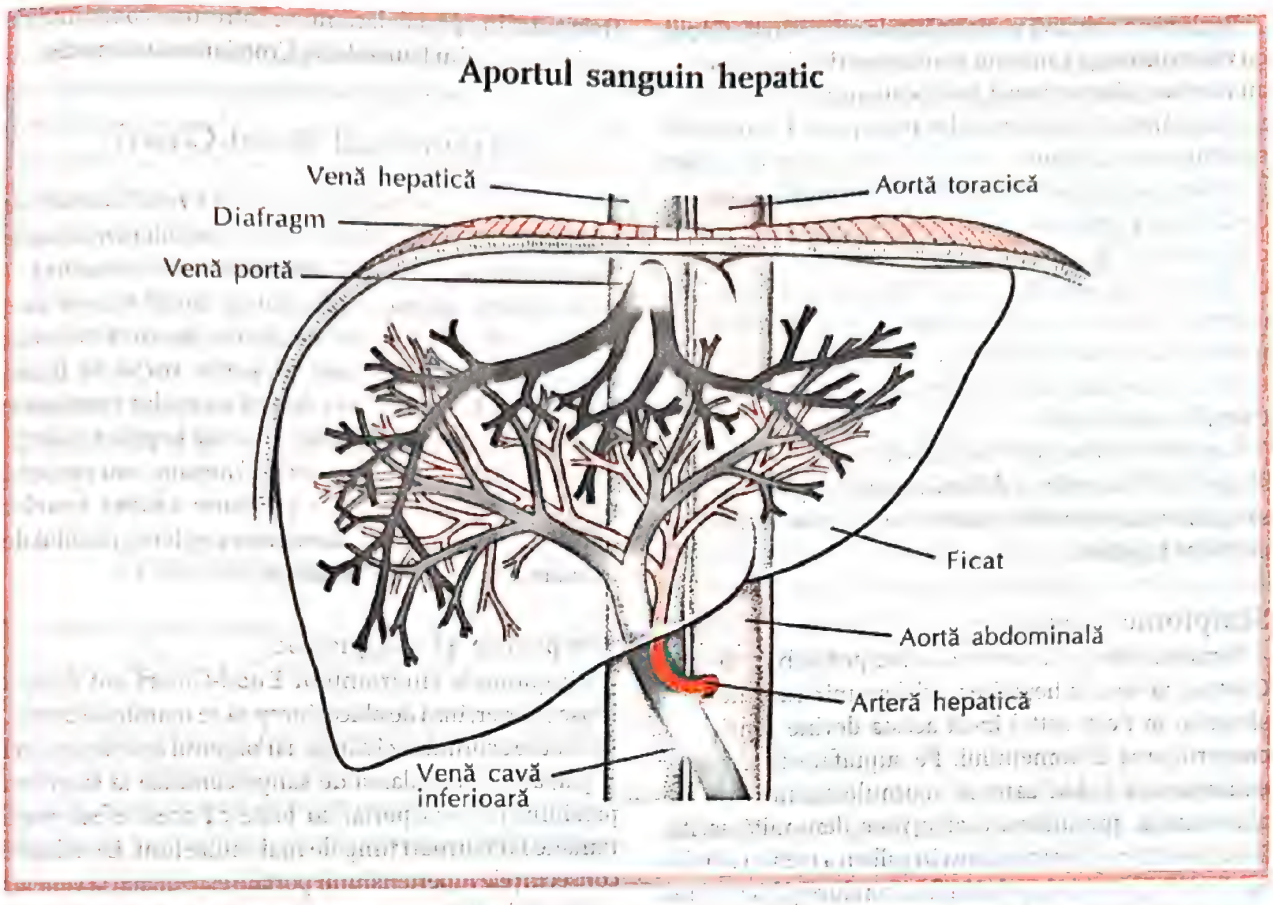
Scăderea fluxului sanguin prin artera hepatică poate fi determinată şi de alte cauze, cum ar fi şocul (apărut din cauza insuficienţei cardiace, pierderilor sanguine sau lichidiene importante, sau infecţiilor) şi siclemia.

Deoarece ficatul are o circulaţie aferentă dublă, scăderea fluxului sanguin prin artera hepatică nu produce de obicei leziuni hepatice, sau produce numai probleme minore. Însă leziunile hepatice severe rezultate în urma scăderii aportului sanguin hepatic, denumite hepatită ischemică, pot apărea la pacienţii care au suferit un transplant hepatic sau la cei la care s-a format un cheag în vena portă. Hepatita ischemică este de obicei mai puţin gravă decât celelalte consecinţe ale scăderii fluxului sanguin, cum ar fi şocul determinat de insuficienţa cardiacă severă. Simptomele hepatitei ischemice includ stare de greaţă, vomă şi hipertrofia şi sensibilitatea la palpare a ficatului. Rezultatele anormale ale testelor funcţionale hepatice contribuie la confirmarea

▲ vezi pagina 794
■ vezi pagina 795
★ vezi pagina 1077

Scanned with OKEN Scanner

Aportul sanguin hepatic



diagnosticului. Tratamentul hepatitei ischemice este orientat asupra corectării cauzelor de bază, astfel încât obiectivul principal este restabilirea aportului sanguin hepatic. Nu există niciun tratament specific, care să restaureze funcțiile hepatice.

Spre deosebire de ficat, ductele biliare mari extrahepatice – cum ar fi ductul hepatic drept și ductul hepatic stâng – nu au circulație dublă. Acestea sunt irigate exclusiv din artera hepatică. Așadar, orice scădere a fluxului sanguin prin arterele care aduc sânge la nivelul ductelor poate conduce la apariția de leziuni (ischemie), cu necroza unora dintre celulele ductale. În urma morții unora dintre aceste celule apare îngustarea (strictura) ductului biliar afectat, care conduce la obstrucția fluxului biliar și uneori la icter (colorarea în galben a pielii și albului ochilor). Obstrucția se tratează prin colangiopancreatografie endoscopică retrogradă ▲ și prin montarea unui stent (repermeabilizare).

Anevrismele. Un anevrism reprezintă o regiune dilatată localizată într-o zonă slabă a peretelui arterial ■; anevrismele care apar la nivelul arterei hepatice sunt cauzate de obicei de infecții, ateroscleroză, leziuni, sau poliarterită nodoasă ★. Un astfel de anevrism poate comprima un duct biliar din vecinătate, astfel încât apare îngustarea sau chiar ocluzia acestuia, cu întreruperea fluxului biliar. Consecința este apariția icterului. De asemenea, anevrismul se poate rupe, cu apariția sângerării într-un duct biliar din vecinătate. În absența tratamentului, 75% din anevrismele arterei hepatice se rup, producând hemoragie masivă și evoluând uneori spre deces.

Testele imagistice, cum ar fi radiografiile efectuate după injectarea unei substanțe radioopace (o substanță vizibilă pe radiografii) – tehnici denumite arteriografie sau tomografie computerizată (CT) cu amplificare, sunt utile pentru diagnosticarea unui anevrism.

Anevrismele pot fi tratate prin introducerea unui cateter în artera hepatică, urmată de injectarea unei substanțe iritante, care induce formarea unui cheag, blocând astfel artera respectivă. Dacă această procedură (denumită embolizare) nu dă rezultate, se intervine chirurgical și se ligaturează artera în mod direct.

Boala veno-ocluzivă

Boala veno-ocluzivă reprezintă obstrucția venelor intrahepatice de calibru redus.

▲ vezi imaginea de la pagina 790
■ vezi pagina 226
★ vezi pagina 387

Scanned with OKEN Scanner

Boala veno-ocluzivă poate apărea la orice vârstă. Copiii cu vârsta între 1 şi 3 ani sunt mai expuşi riscului deoarece au vase sanguine mai mici, însă boala apare şi la persoane mai în vârstă. Blocajul venelor mici poate fi cauzat de substanţe cu acţiune toxică asupra vaselor de sânge hepatice, cum ar fi anumiţi alcaloizi conţinuţi în frunzele de Crotalaria şi Senecio (consumate în Jamaica sub formă de ceaiuri) şi anumite medicamente, precum ciclofosfamida şi azatioprina. Radioterapia (folosită de exemplu în asociere cu transplantul de măduvă osoasă) produce de asemenea obstrucţia vaselor sanguine mici; efecte similare au şi anticorpii produşi în timpul rejecţiei transplantului hepatic.

Un astfel de blocaj conduce la acumularea şi stagnarea sângelui în ficat, reducând fluxul sanguin hepatic. Aportul sanguin insuficient determină apariţia unor leziuni ale celulelor hepatice.

Simptome şi semne

Simptomele bolii veno-ocluzive pot debuta brusc. Obstrucţia venelor hepatice mici determină acumularea sângelui în ficat, astfel încât acesta devine sensibil la comprimarea abdomenului. Pe suprafaţa ficatului se extravazează lichid care se acumulează în cavitatea abdominală, producând o afecţiune denumită ascită. De obicei apare icter (colorarea în galben a pielii şi albului ochilor). Stagnarea sângelui în ficat conduce şi la creşterea presiunii în vena portă (o afecţiune denumită hipertensiune portală) şi în venele care deversează în acesta. Presiunea crescută determină dilatarea venelor din peretele esofagian (varice esofagiene), care se pot rupe şi sângera, uneori masiv. Hemoragia conduce la eliminarea de sânge odată cu lichidul de vomă şi la acumularea de sânge în intestin, acesta fiind eliminat ulterior sub formă de melenă (materii fecale moi, de culoare neagră); dacă sângerarea este severă, se poate ajunge la şoc.

Prognostic şi tratament

Prognosticul depinde de amploarea leziunilor şi de recurenţa acestora (expunerea repetată la toxine). În mod tipic, obstrucţia dispare în scurt timp, iar pacientul se vindecă indiferent dacă a beneficiat sau nu de tratament. Însă 25% dintre persoanele cu boală veno-ocluzivă mor prin insuficienţă hepatică în decurs de aproximativ 3 luni. La pacienţii cu starea cea mai gravă presiunea din vena portă rămâne ridicată şi leziunile produse conduc la ciroză (fibroză hepatică severă).

Nu există niciun tratament specific pentru deblocarea venelor afectate. Când cauza este ingestia unei substanţe toxice, singurul tratament necesar este întreruperea administrării substanţei respective. Recurenţele sunt frecvente, în special dacă nu se întrerupe consumul de ceai preparat din frunzele de Crotalaria sau Senecio.

▲ vezi pagina 796
■ vezi pagina 790

Sindromul Budd-Chiari

Sindromul Budd-Chiari este o boală rară cauzată de cheaguri de sânge care blochează complet sau parţial venele mari care drenează sângele de la ficat (venele hepatice).

De obicei, cauza sindromului Budd-Chiari este necunoscută. Unele persoane afectate prezintă tulburări de coagulare sau siclemie, sau este vorba de femei însărcinate. Comprimarea directă a venelor (care poate apărea în caz de traumatisme), abcesele hepatice (colecţii de puroi formate în ficat), cancerul hepatic, sau cancerul renal (care poate exercita presiune asupra venelor hepatice), determină de asemenea creşterea riscului de formare a cheagurilor de sânge.

Simptome şi diagnostic

Simptomele sindromului Budd-Chiari pot debuta brusc şi sever, însă de obicei încep să se manifeste treptat. În ficat se acumulează sânge, iar organul devine sensibil la palpare. Acumularea de sânge conduce la creşterea presiunii în vena portă, cu toate că acest efect poate rămâne fără urmări timp de mai multe luni. Una dintre consecinţele hipertensiunii portale este dilataţia venelor esofagului (varice esofagiene), care se pot rupe şi sângera, uneori masiv, iar pacientul ajunge frecvent să vomite sânge. În plus, de pe suprafaţa ficatului se scurge lichid în cavitatea abdominală (ascită) şi apar durere abdominală şi icter de intensitate medie (colorarea în galben a tegumentelor şi a albului ochilor).

După un interval cuprins între câteva zile şi câteva luni apar şi alte simptome specifice insuficienţei hepatice ▲. Ocazional, se formează cheaguri de sânge care se extind şi blochează vena cavă inferioară – cea mai mare venă care ajunge la inimă. Blocajul conduce la tumefacţia marcată a membrelor inferioare şi abdomenului.

Simptomele caracteristice sunt principalele indicii pe care doctorul le foloseşte pentru a stabili diagnosticul. Prin efectuarea de radiografii ale venelor după injectarea unei substanţe radioopace (vizibilă pe radiografii) se identifică localizarea precisă a obstacolului. Pentru confirmarea diagnosticului se pot folosi ecografia, rezonanţa magnetică nucleară (RMN), sau biopsia hepatică (prelevarea unei mostre de ţesut hepatic cu ajutorul unui ac, în vederea examinării acesteia la microscop) ■.

Prognostic şi tratament

În absenţa iniţierii prompte a tratamentului eficace, supravieţuirea în rândul pacienţilor cu sindrom Budd-Chiari este sub 30% la 1 an.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă vena este numai îngustată și nu blocată complet, se pot administra anticoagulante (medicamente care previn formarea cheagurilor de sânge) sau trombolitice (medicamente care distrug cheagurile de sânge). În cazul apariției varicelor esofagiene care se rup și sângerează, se poate interveni chirurgical pentru a se reduce presiunea în vena portă. Prin această operație, vena portă este unită cu vena cavă inferioară, astfel încât sângele care circulă prin vena portă va ocoli ficatul. Însă această derivație (șunt) crește riscul de apariție a encefalopatiei hepatice (afectarea funcțiilor cerebrale din cauza bolii hepatice). O metodă terapeutică eficace este transplantul hepatic ▲, în special la persoanele cu insuficiență hepatică severă.

Tromboza de venă portă

Tromboza de venă portă reprezintă blocarea venei porte (care aduce la ficat sânge de la intestin) de către un cheag sanguin.

Tromboza de venă portă poate fi cauzată de orice tulburare de coagulare sau de orice afecțiune care conduce la stagnarea sângelui în vena portă, cum ar fi sindromul Budd-Chiari, insuficiența cardiacă cronică ■, sau pericardita constrictivă cronică ★. De asemenea, poate fi cauzată de ciroză (fibroza severă a ficatului) sau cancer hepatic, pancreatic, ori gastric. Sau poate fi produsă de inflamația ductelor biliare (colangită), de inflamația pancreasului (pancreatită), sau de un abces hepatic (colecție de puroi localizată în ficat). La nou-născuți, tromboza de venă portă poate apărea din cauza unei infecții localizate la nivelul ombilicului. Boala apare uneori la femeile însărcinate, în special la cele cu eclampsie ●. Însă în peste 50% din cazuri cauza nu poate fi stabilită.

Simptome și diagnostic

Obstrucția venei porte conduce la creșterea presiunii în această venă și în alte vene care drenează în ea (hipertensiune portală). Aceasta determină dilatația venelor esofagului, cu apariția varicelor esofagiene, care se pot rupe și sângera, uneori masiv. Hemoragia abundentă face ca bolnavul să vomite sânge. Adeseori hemoragia esofagiană reprezintă primul simptom al trombozei portale. Splina de obicei se mărește, în special la copii. Medicul poate palpa splina mărită, care uneori este dureroasă.

La aproximativ o treime din persoanele cu tromboză de venă portă, obstrucția se instalează lent, astfel încât există un interval de timp suficient de lung pentru formarea în jurul blocajului a unor vase sanguine suplimentare (circulație colaterală). Rareori, vena portă se repermeabilizează. Chiar și în aceste situații, hipertensiunea portală de obicei persistă.

Medicul suspectează prezența acestei boli pe baza constatărilor efectuate în timpul examenului fizic: hemoragie bruscă produsă la nivelul tractului digestiv superior și mărirea de volum a splinei. Se pot folosi în acest scop ecografia, CT, sau RMN. Pentru confirmarea diagnosticului trebuie efectuată o biopsie hepatică ◆, în care un mic fragment de țesut hepatic este prelevat cu ajutorul unui ac și examinat la microscop. Când pacientul are hipertensiune portală și la biopsie se constată că celulele sunt normale, un diagnostic posibil este tromboza de venă portă. Obstacolul poate fi identificat cu ajutorul ecografiei sau tomografiei computerizate (CT). Diagnosticul se confirmă prin angiografie (tehnică radiologică prin care se obțin imagini ale venelor după injectarea unei substanțe radioopace – vizibilă pe radiografii – în vena portă) sau prin rezonanță magnetică nucleară (RMN).

Tratament

Scopul tratamentului constă în reducerea presiunii din vena portă și prevenirea hemoragiei din varicele esofagiene.

Se poate interveni chirurgical pentru a crea o comunicare (șunt) între vena portă și vena cavă inferioară, astfel încât sângele să ocolească ficatul, ceea ce reduce presiunea din vena portă. La pacienții cu ciroză și afectare a funcției hepatice, operația crește riscul de encefalopatie hepatică (leziuni hepatice produse de boala hepatică) ▼. Uneori, în loc de operația descrisă, se poate introduce transcutanat sub ghidaj radiologic un ac până în ficat, cu scopul de a realiza o comunicare între sistemul venos hepatic și vena portă; ulterior se introduc prin ac fire ghid și catetere, creându-se un șunt.

În unele cazuri, în funcție de cauza bolii și de starea generală a pacientului, transplantul hepatic este cea mai eficace modalitate terapeutică ▶.

Medicul poate încerca să comprime varicele esofagiene prin aplicarea unor benzi de cauciuc (ligaturare) sau prin injectarea endoscopică la nivelul lor a unor substanțe chimice iritante (scleroterapie)

▲ vezi pagina 1077
■ vezi pagina 150
★ vezi pagina 190
● vezi pagina 1452
◆ vezi pagina 790
▼ vezi pagina 795
▶ vezi pagina 1077

Scanned with OKEN Scanner

Afecţiuni ale vaselor sanguine determinate de alte boli

Insuficienţa cardiacă severă poate conduce la creşterea presiunii în venele hepatice (venele prin care sângele părăseşte ficatul). Presiunea crescută poate cauza în cele din urmă leziuni hepatice. Corectarea insuficienţei cardiace permite reluarea funcţiilor normale ale ficatului.

Siclemia este o boală ereditară care afectează globulele roşii ▲. Eritrocitele cu formă anormală pot bloca vasele din interiorul ficatului, producând leziuni hepatice.

Telangiectazia hemoragică ereditară (boala Rendu-Osler-Weber) ■ este o boală care poate afecta ficatul. Leziunile hepatice constau în dilatarea unor vase sanguine mici intrahepatice (telangiectazii). Aceste vase anormale realizează comunicări (şunturi) între artere şi vene. Şunturile pot conduce la insuficienţă cardiacă severă, care agravează leziunile hepatice şi determină creşterea volumului ficatului. Fluxul sanguin prin şunturi produce şi un zgomot aspru continuu (suflu) ce poate fi perceput cu ajutorul stetoscopului. De asemenea, în telangiectazia hemoragică ereditară apar în mod tipic depuneri de ţesut fibros în diferite regiuni ale ficatului (ciroză) şi formaţiuni tumorale benigne alcătuite din vase de sânge (hemangioame).

CAPITOLUL 139

Tumorile hepatice

Tumorile hepatice pot fi non-canceroase (benigne) sau canceroase (maligne). Tumorile maligne sunt clasificate ca primare (având originea în ficat) sau metastatice (răspândite la ficat din altă parte a corpului). Majoritatea neoplasmelor hepatice sunt metastatice; ficatul este foarte vulnerabil la metastaze din cauza volumului mare de sânge pe care îl filtrează, sânge provenit de la inimă şi de la tractul digestiv.

Tumorile hepatice benigne sunt relativ frecvente şi de obicei asimptomatice. Majoritatea sunt detectate numai când persoanele afectate efectuează proceduri imagistice – ecografie, tomografie computerizată (CT), sau rezonanţă magnetică nucleară (RMN) – pentru alte motive. Însă rareori unele tumori benigne determină mărirea volumului ficatului sau sângerări în cavitatea abdominală. Chiar şi în prezenţa unei tumori benigne ficatul funcţionează de obicei normal, astfel încât testele funcţionale hepatice sunt în limite fiziologice.

Hemangiomul

Hemangiomul este o tumoră hepatică benignă alcătuită din vase sanguine anormale.

Se estimează că în Statele Unite între 1% şi 5% dintre adulţi au mici hemangioame care sunt asimptomatice. Aceste tumori sunt detectate de obicei numai dacă persoana afectată efectuează o ecografie sau tomografie computerizată. Tratamentul nu este necesar. Hemangioamele simptomatice sunt foarte rare. La sugari, prezenţa unor hemangioame mari produce uneori simptome care conduc la depistarea acestora, cum ar fi coagulare generalizată a sângelui sau insuficienţă cardiacă. În aceste situaţii este necesară uneori intervenţia chirurgicală pentru extirparea tumorii.

Adenomul hepatocelular

Adenomul hepatocelular este o tumoră hepatică benignă frecventă care poate fi confundată cu o tumoră malignă şi care rareori se rupe şi sângerează.

Adenoamele hepatocelulare apar în principal la femeile aflate la vârsta reproducerii, în special la cele care folosesc contraceptive orale.

Aceste tumori sunt de obicei asimptomatice, astfel încât majoritatea rămân nedetectate. Rareori, adenomul hepatocelular se rupe brusc şi sângerează în cavitatea abdominală, impunând intervenţia chirurgicală de urgenţă. Adenoamele hepatocelulare pot fi cauzate de folosirea contraceptivelor orale şi frecvent dispar când administrarea acestora este întreruptă. Foarte rar, adenoamele se malignizează, în aceste situaţii tratamentul fiind similar cu cel pentru hepatom.

▲ vezi pagina 992
■ vezi pagina 996

Scanned with OKEN Scanner

Hepatomul

Hepatomul (carcinomul hepatocelular) este un neoplasm care are ca punct de plecare celulele hepatice (cancer hepatic primar).

Hepatoamele reprezintă cel mai frecvent tip de tumori maligne cu originea în ficat. În anumite regiuni din Africa şi Asia de Sud Est, hepatoamele sunt chiar mai frecvente decât tumorile hepatice metastatice şi reprezintă o cauză importantă de deces. Aceste regiuni au o prevalenţă ridicată a infecţiilor cronice cu virusul hepatitei B, care creşte riscul de dezvoltare a hepatoamelor de peste 100 de ori. Infecţia cronică cu virusul hepatitei C creşte de asemenea riscul apariţiei hepatoamelor. Nu în ultimul rând, anumite substanţe care produc cancer (carcinogeni) determină apariţia de hepatoame. În regiunile subtropicale în care hepatoamele sunt frecvente, alimentele sunt adeseori contaminate cu carcinogeni denumit aflatoxine, substanţe produse de anumite tipuri de fungi.

În America de Nord, Europa şi alte regiuni geografice în care hepatoamele sunt mai rare, majoritatea pacienţilor cu hepatoame sunt alcoolici cu ciroză veche (fibroză severă a ficatului). Alte tipuri de ciroză pot de asemenea evolua către apariţia hepatoamelor, cu toate că riscul este mai mic în cazul cirozei biliare primitive în comparaţie cu alte tipuri.

Carcinomul fibrolamelar este un tip rar de hepatom care de obicei afectează adulţi relativ tineri. Nu este cauzat de ciroză preexistentă, infecţie cu virusul hepatitei B sau C, sau de alţi factori de risc cunoscuţi.

Simptome şi semne

De obicei, primele simptome ale unui hepatom sunt durerea abdominală, scăderea ponderală şi prezenţa unei mase voluminoase care poate fi palpată în partea dreaptă a abdomenului superior. Alternativ, starea unui pacient care are ciroză veche se agravează brusc. Poate apărea febră. Ocazional, primele simptome sunt durerea abdominală debutată brusc şi şocul (scăderea marcată a presiunii sanguine), cauzate de ruperea tumorii, cu sângerare.

Diagnostic

La pacienţii cu hepatom, concentraţia sanguină a alfa-fetoproteinei este de obicei ridicată. Rareori, analizele sanguine arată scăderea concentraţiei de glucoză sau creşterea nivelului de calciu, lipide, sau a numărului de globule roşii.

Iniţial, simptomele nu sunt foarte sugestive pentru diagnostic. Însă după ce ficatul se măreşte suficient de mult şi devine palpabil, medicul poate suspecta prezenţa unui hepatom, în special dacă pacientul are ciroză veche. Uneori pot fi auzite cu ajutorul stetoscopului sunete aspre (sufluri hepatice – cauzate de circulaţia turbulentă a sângelui prin vasele sanguine intratumorale) şi frecături (produse prin frecarea tumorii hepatice de suprafaţa ficatului şi de structurile învecinate).

Tumorile asimptomatice sunt detectate uneori prin ecografie, tomografie computerizată (CT), sau rezonanţă magnetică nucleară. În unele ţări, în care hepatita B este răspândită, cum ar fi Japonia, se foloseşte ecografia ca test screening pentru a depista care dintre persoanele cu hepatită B au făcut cancer hepatic. Efectuarea de radiografii după injectarea unei substanţe radioopace (vizibile pe radiografii) în artera hepatică poate conduce la depistarea unui hepatom. Această metodă este utilă în special înainte de extirparea chirurgicală a hepatomului, deoarece îi arată medicului localizarea precisă a vaselor sanguine hepatice.

Biopsia hepatică (prelevarea unei mostre de ţesut hepatic cu ajutorul unui ac, în vederea examinării la microscop) poate confirma diagnosticul ▲. Riscul de sângerare sau de alte complicaţii asociat cu procedura este în general redus.

Prognostic şi tratament

De obicei, în Statele Unite rata de supravieţuire pentru pacienţii cu hepatom este scăzută, deoarece tumora este identificată într-un stadiu avansat. În alte ţări, cum ar fi Japonia, supravieţuirea este mai mare datorită efectuării de rutină a screeningului, care ajută la depistarea precoce a bolii. Ocazional, un pacient cu o tumoră de mici dimensiuni evoluează foarte bine după extirparea chirurgicală a acesteia. Se pot injecta chimioterapice direct într-o venă sau în artera hepatică, obţinându-se astfel concentraţii mari de medicament direct la nivelul patului tumoral. Deşi aceste substanţe pot reduce temporar rata de creştere a tumorii, ele nu vindecă tumora.

Alte cancere hepatice primare

Colangiocarcinomul este o tumoră cu creştere relativ lentă, având originea în mucoasa canalelor biliare intrahepatice sau în ductele biliare extrahepatice. În China, infecţia cu gălbează (un parazit) este un factor care contribuie parţial la apariţia acestui tip de cancer. Persoanele cu colită ulcerativă şi colangită sclerozantă prezente de mult timp dezvoltă uneori colangiocarcinom. Simptomele tumorii sunt de obicei vagi, însă pot include deteriorarea bruscă a stării generale de sănătate, icter (colorarea în galben a pielii şi albului ochilor), scădere ponderală şi senzaţie de disconfort abdominal.

▲ vezi pagina 790

Scanned with OKEN Scanner

Hepatoblastomul este una dintre cele mai frecvente tumori la sugari, băieţeii fiind afectaţi de două ori mai frecvent decât fetiţele. Ocazional, apare la copii mai mari şi produce hormoni denumiţi gonadotropine, care determină pubertate precoce ▲. Cauza nu se cunoaşte.

Angiosarcomul este o tumoră malignă rară cu originea în vasele sanguine hepatice. Poate fi cauzat de expunerea la clorură de vinil la locul de muncă (în cazul persoanelor care lucrează în fabrici unde se produce policlorură de vinil – PVC), sau de expunerea la arsenic. Însă în majoritatea cazurilor nu se poate stabili cauza.

Diagnostic şi tratament

Hepatoblastomul este suspectat de obicei atunci când medicul palpează la un sugar o masă tumorală mare în partea dreaptă a abdomenului superior, iar starea de sănătate a copilului este foarte alterată. Colangiocarcinomul intrahepatic, hepatoblastomul şi angiosarcomul se diagnostichează prin biopsie hepatică, în care o mostră de ţesut tumoral se recoltează cu ajutorul unui ac special şi ulterior se analizează la microscop ■. Colangiocarcinomul ductelor biliare extrahepatice se diagnostichează de obicei prin tehnici radiologice speciale (colangiopancreatografie endoscopică retrogradă – ERCP sau colangiografie transhepatică percutanată ★), sau în momentul intervenţiei chirurgicale. La două treimi din persoanele cu acest tip de cancer, în momentul diagnosticului tumora este deja răspândită la nodulii limfatici de vecinătate.

De obicei, tratamentul acestor tumori rămâne fără rezultat, iar majoritatea pacienţilor decedează după câteva luni de la depistarea cancerului. Însă când masa tumorală este identificată relativ devreme, aceasta poate fi extirpată chirurgical, astfel încât există speranţa unei supravieţuiri de lungă durată.

Metastazele hepatice

Metastazele hepatice (cancerul hepatic metastatic) reprezintă un cancer care s-a răspândit la ficat din altă regiune a organismului.

Metastazele hepatice au originea cel mai frecvent la nivelul plămânului, sânului, intestinului gros, pancreasului, sau stomacului. Leucemia (neoplasm al globulelor albe) şi limfomul (neoplasm al sistemului limfatic) pot de asemenea afecta ficatul. Uneori, descoperirea unei metastaze hepatice este prima indicaţie că individul respectiv are cancer.

Simptome şi semne

Adeseori, primele simptome constau în scădere ponderală şi diminuarea apetitului. Pacienţii pot avea febră. În mod tipic, ficatul este mărit şi are consistenţă dură, fiind uneori sensibil la palpare. Ocazional splina este mărită, în special când cancerul are origine pancreatică. Iniţial, pacientul nu are icter sau are numai icter uşor (colorarea în galben a pielii şi albului ochilor) dacă tumora nu blochează ductele biliare. Ulterior, cavitatea abdominală se umple cu lichid, o afecţiune denumită ascită ●. În săptămânile dinaintea decesului, icterul se agravează progresiv. De asemenea, pacienţii prezintă confuzie şi somnolenţă din cauza acumulării de toxine care inhibă funcţiile cerebrale, o afecţiune denumită encefalopatie hepatică ◆.

Diagnostic

Diagnosticul este adeseori dificil de stabilit în stadiile precoce ale bolii, însă devine evident în stadiile avansate. Tumorile produc frecvent leziuni ale ficatului, cu afectarea funcţională a acestuia, astfel încât apar rezultate anormale ale testelor funcţionale hepatice. Ecografia, tomografia computerizată (CT), sau rezonanţa magnetică nucleară (RMN) pot evidenţia cancerul, însă aceste metode imagistice nu identifică întotdeauna tumorile de mici dimensiuni şi nici nu pot realiza diferenţierea între tumoră şi ciroză sau alte anomalii.

Biopsia hepatică, prin care se prelevă o mostră de ţesut hepatic cu ajutorul unui ac, pentru a fi examinată la microscop ▼, confirmă diagnosticul numai în aproximativ 75% din cazuri. Pentru a creşte şansa de a obţine ţesut malign, medicul foloseşte uneori ecografia pentru a ghida inserţia acului de biopsie. Ca alternativă, se poate obţine biopsia prin intervenţie laparoscopică (laparoscopul este un tub flexibil având la capăt o cameră video, care se introduce în cavitatea abdominală printr-un orificiu practicat la nivelul peretelui abdominal).

Tratament

În funcţie de tipul de cancer, se pot administra chimioterapice pentru a reduce temporar dimensiunile tumorii şi pentru a prelungi viaţa, însă aceste medicamente nu vindecă neoplasmul. Chimioterapicele pot fi injectate în artera principală care irigă ficatul (artera hepatică), astfel încât ajung în concentraţie mare la nivelul patului tumoral

▲ vezi caseta de la pagina 1557
■ vezi pagina 790
★ vezi imaginea de la pagina 790
● vezi pagina 794
◆ vezi pagina 795
▼ vezi pagina 790

Scanned with OKEN Scanner

hepatic. Durerea severă este ameliorată uneori de radioterapie, însă acest tratament conferă rareori alte beneficii.

Când în ficat este prezentă numai o singură formațiune tumorală, aceasta poate fi extirpată chirurgical, în special dacă originea ei a fost un cancer intestinal. Însă nu toți specialiștii consideră că o astfel de intervenție aduce vreun beneficiu. La majoritatea persoanelor cu cancer avansat, medicul nu poate face decât să amelioreze simptomele ▲. Pacienții pot lăsa directive în avans ■ prin care specifică modul în care doresc să fie îngrijiți dacă devin incapabili de a lua decizii.

CAPITOLUL 140

Afecțiunile veziculei biliare

Vezicula biliară este un organ de mici dimensiuni, în formă de pară, localizat inferior de ficat. La nivelul ei este depozitată bila, sucul digestiv galben-verzui produs de ficat. Când bila este necesară pentru realizarea digestiei, vezica biliară se contractă și propulsează bila în intestin prin ductul biliar comun.

Fluxul biliar poate fi diminuat sau blocat de diferite afecțiuni, cum ar fi calculii biliari sau tumorile. Ocazional, traumatismele produse în timpul intervențiilor chirurgicale pot conduce la apariția unei obstrucții, sau ductul poate deveni îngustat la nivelul segmentului intrapancreatic. Cauze rare de obstrucție a ductului biliar sunt infecțiile cu paraziții *Ascaris lumbricoides* sau *Clonorchis sinensis*. Cancerul vezicii biliare este foarte rar.

Calculii biliari

Calculii biliari sunt aglomerări de cristale solide (predominant de colesterol) prezente în vezicula biliară sau în ductele biliare (tractul biliar). Când calculii sunt localizați în vezicule, boala este denumită colelitiază; când sunt în ductele biliare, denumirea este de coledocolitiază.

Calculii biliari apar mai frecvent la femei și la anumite grupuri de persoane, cum ar fi indienii americani. Factorii de risc pentru formarea calculilor biliari includ vârsta avansată, obezitatea, dieta tipică occidentală și istoricul familial de litiază biliară. În Statele Unite, aproximativ 20% din persoanele în vârstă de peste 65 de ani au calculi biliari. În general, acești calculi nu produc simptome; aproximativ 80% dintre persoanele afectate nu dezvoltă niciodată simptome. Anual, în Statele Unite se intervine chirurgical pentru extirparea veziculei biliare la peste jumătate de milion de persoane.

În Occident, componenta principală a majorității calculilor biliari este colesterolul, care este insolubil în apă, însă se poate dizolva în bilă. Bila conține cantități mari de colesterol, care în mod normal rămâne dizolvat. Când saturația în colesterol a bilei devine maximă, colesterolul în exces devine insolubil și se cristalizează. Cristalele microscopice se acumulează. Unii calculi sunt alcătuiți din săruri de calciu și din bilirubină, pigmentul principal al bilei (aceștia sunt denumiți calculi pigmentari).

Majoritatea calculilor biliari se formează în vezicula biliară, unde se acumulează mici cristale și se creează condițiile pentru creșterea calculilor în dimensiuni. Calculii din ductele biliare ajung la acest nivel pornind de obicei din vezica biliară. Calculii formați în ductele biliare se asociază frecvent cu prezența unui proces inflamator sau a unei infecții și sunt alcătuiți din material pigmentar. Orice calcul din ductul biliar poate însă produce obstrucție și inflamație, ceea ce favorizează apariția infecțiilor bacteriene locale. Se poate produce o strictură (îngustare) a ductului, cu agravarea obstrucției fluxului biliar și persistența acesteia chiar și după eliminarea calculului.

Simptome și semne

Majoritatea calculilor nu produc simptome timp de mulți ani sau chiar niciodată, în special dacă rămân în vezica biliară.

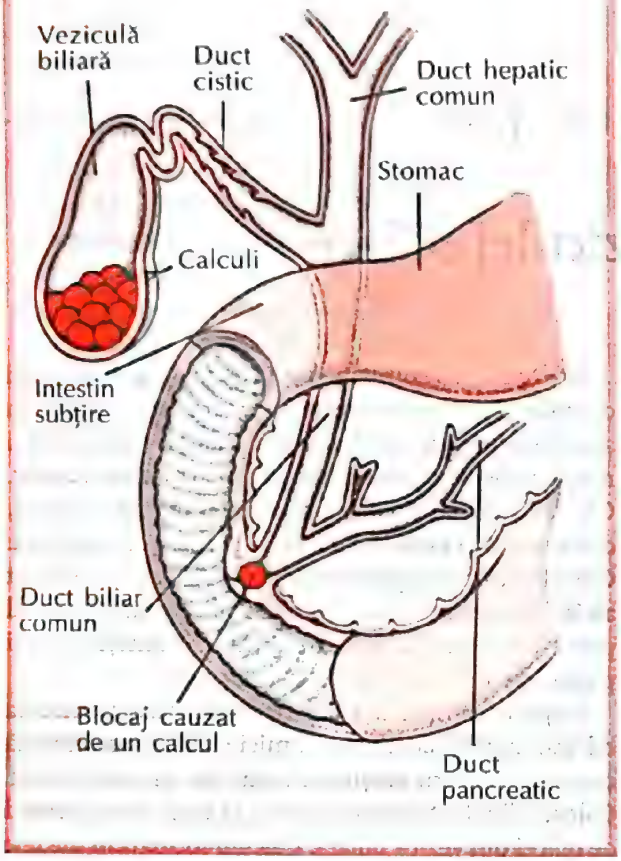
În mod tipic, calculii biliari trec din vezicula biliară în ductele biliare. Dacă sunt mici, aceștia pot traversa aceste ducte și ajung în intestinul subțire fără a exista incidente,

▲ vezi pagina 48
■ vezi pagina 54

Scanned with OKEN Scanner

Ce sunt calculii biliari?

De obicei, calculii biliari sunt alcătuiţi în cea mai mare parte din colesterol biliar cristalizat. Se formează cel mai frecvent în vezicula biliară şi se pot fixa în ductul cistic, ductul biliar comun sau ductul pancreatic.



sau pot rămâne în ductele biliare fără a bloca fluxul biliar şi fără a cauza simptome. Însă calculii care obstruează ductul biliar pot produce durere, greaţă şi vomă. Obstrucţia permite proliferarea bacteriilor şi apariţia infecţiei ductelor biliare, iar uneori formarea de abcese (colecţii de puroi) intrahepatice. În caz de infecţie, pacienţii prezintă febră, frisoane şi icter (colorarea în galben a pielii şi albului ochilor). Ocazional, se produce o infecţie potenţial fatală, denumită colangită bacteriană. În aceste situaţii, bacteriile pot contamina fluxul sanguin, răspândindu-se şi cauzând infecţii în alte regiuni ale corpului, crescând astfel riscul de deces.

▲ vezi pagina 815
■ vezi imaginea de la pagina 790 şi pagina 815

Calculii care blochează orificiul veziculei biliare sau ductul cistic (ductul care uneşte vezica biliară cu ductul biliar comun) determină apariţia unei dureri constante (colică biliară) la nivelul abdomenului superior, de obicei de partea dreaptă, sub coaste. Durerea se accentuează treptat, persistă între 30 de minute şi 12 ore, iar apoi dispare. Obstrucţia continuă conduce la inflamaţia veziculei biliare (o afecţiune denumită colecistită acută ▲). Durerea este persistentă şi poate iradia în scapula dreaptă şi umărul drept. Pacienţii prezintă uneori febră.

De asemenea, calculii pot bloca ductul pancreatic (care uneşte pancreasul cu ductul biliar comun), cauzând durere şi apariţia unui proces inflamator pancreatic (pancreatită).

Rareori, calculii mari erodează treptat peretele veziculei biliare şi pătrund în intestinul subţire. Aceşti calculi pot produce ocluzie intestinală, afecţiune denumită ileus biliar. Această situaţie apare mai frecvent la persoanele vârstnice.

Diagnostic

În cazul colicii biliare simple, analizele sanguine sunt de obicei normale. În colecistita acută, globulele albe sunt crescute. Când calculii obstruează ductele biliare, testele funcţionale hepatice sunt anormale, fiind sugestive pentru afectarea secreţiei biliare (colesteză), constatându-se frecvent creşterea concentraţiei pigmentului biliar (bilirubina). Ecografia este esenţială. Această metodă are o acurateţe de 95% în detectarea calculilor din vezica biliară. Deşi acurateţea este ceva mai redusă pentru diagnosticarea calculilor din ductele biliare, ecografia poate arăta dacă obstrucţia a condus la dilatarea ductelor. Alte tehnici diagnostice sunt uneori necesare; printre acestea se numără colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP) ■, tomografia computerizată (CT), sau rezonanţa magnetică nucleară (RMN) ale tractului biliar şi sistemului pancreatic.

Tratament

Majoritatea persoanelor cu litiază biliară asimptomatică (calculi „silenţioşi") nu necesită tratament. Persoanele cu episoade dureroase intermitente pot încerca să evite sau să reducă aportul de alimente bogate în grăsimi, însă restricţiile dietetice previn rareori durerea sau progresia simptomelor.

Calculii din vezicula biliară. Când calculii localizaţi în vezicula biliară determină crize dureroase recurente, medicul recomandă de obicei extirparea chirurgicală a veziculei (operaţie denumită colecistectomie). Intervenţia nu afectează digestia. Ulterior nu sunt necesare restricţii dietetice speciale. În timpul colecistectomiei, medicul cercetează şi dacă există calculi în ductele biliare.

Scanned with OKEN Scanner

Aproximativ 90% din colecistectomii sunt efectuate laparoscopic. Prin această metodă, vezicula biliară este extirpată cu ajutorul unor tuburi introduse prin mici incizii practicate la nivelul peretelui abdominal. Colecistectomia laparoscopică a redus disconfortul prezent după operație, a scurtat durata spitalizării și a redus timpul de concediu medical necesar.

O metodă alternativă pentru tratamentul litiazei biliare, fără extirparea veziculei biliare, constă în dizolvarea calculilor biliari folosind medicamente. Ingestia de acizi biliari (acid ursodeoxicolic), de exemplu, conduce la dizolvarea unora dintre calculi. Tratamentul zilnic poate vindeca calculii mici în 6 luni; calculii mai mari dispar de obicei în 1-2 ani. Rata de succes variază de la aproximativ 80% în cazul calculilor foarte mici până la mai puțin de 40% pentru calculii de dimensiuni mari. Însă chiar dacă acești calculi sunt dizolvați, jumătate dintre pacienți dezvoltă noi calculi în decurs de 5 ani.

Calculii din ductele biliare. Calculii din ductele biliare pot cauza probleme grave; ca urmare, aceștia trebuie extirpați chirurgical sau prin colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (ERCP). În cazul ERCP, un endoscop (un tub flexibil având la capăt o cameră video și care permite folosirea unor instrumente chirurgicale) este introdus prin cavitatea bucală și avansat prin esofag și stomac până în intestinul subțire ▲. Un cateter subțire se introduce prin endoscop și apoi se trece prin sfincterul Oddi, ajungând în ductul biliar comun. Ulterior se injectează prin cateter o substanță radioopacă (vizibilă pe radiografii) în ductele biliare, iar apoi se fac radiografii pentru a se detecta eventualele anomalii.

Majoritatea calculilor pot fi îndepărtați din ductul biliar în timpul ERCP. Pentru a secționa ductul biliar comun în segmentul unde acesta se unește cu duodenul, se folosește un instrument introdus prin endoscop (sfincterectomie endoscopică). Uneori, calculii ajung spontan în duoden după practicarea inciziei. Dacă acest lucru nu se întâmplă, se introduce un coșuleț în ductele biliare, care înconjoară și captează calculul. Acesta este apoi extras prin endoscop. Când se practică secțiunea, sfincterul Oddi (care separă ductul biliar comun de duoden) este deschis suficient de mult pentru a permite calculilor care se vor forma ulterior să fie eliminați spontan în intestinul subțire, de unde vor ajunge în materiile fecale.

ERCP, în asociere cu sfincterectomia endoscopică, are o rată de succes de peste 90%. Calculii biliari localizați numai în vezica biliară nu pot fi extirpați prin această tehnică. Mortalitatea asociată cu această procedură este de sub 1%, iar în 3-7% din cazuri apar complicații, astfel încât metoda este mai sigură decât intervenția chirurgicală clasică, cu explorarea ductului biliar comun. Complicațiile imediate includ hemoragie, inflamație a pancreasului (pancreatită) și perforația sau infecția ductelor biliare. La 2-6% dintre persoanele la care se practică această intervenție, ductele biliare inflamate se îngustează (strictură), iar la nivelul lor se formează ulterior calculi.

Majoritatea pacienților care au beneficiat de ERCP și sfincterectomie endoscopică revin ulterior la medic pentru extirparea vezicii biliare. În caz contrar, există riscul de apariție a unor afecțiuni acute ale vezicii biliare în viitor, sau de eliminare de calculi din vezică în ductele biliare, cauzând obstrucție recurentă.

Colecistita

Colecistita reprezintă inflamația peretelui veziculei biliare, produsă de obicei de un calcul biliar care blochează ductul cistic.

Colecistita acută semnifică debutul brusc al inflamației veziculei biliare, cu apariția –uneori în mod repetat – a unei dureri intense și constante în abdomenul superior (colică biliară). Colecistita cronică este inflamația prelungită a veziculei biliare, caracterizată prin crize dureroase repetate (atacuri biliare) produse de-a lungul timpului.

Cel puțin 95% dintre persoanele cu colecistită acută au litiază biliară. Inflamația debutează aproape întotdeauna în absența infecției, deși infecția poate apărea ulterior. Rareori, colecistita acută apare la o persoană care nu are calculi biliari (colecistită acalculoasă). Colecistita acalculoasă este o boală severă. Apare de obicei după traumatisme majore, operații grele, arsuri importante, infecții generalizate (sepsis) și stări critice – în special la persoanele alimentate intravenos timp îndelungat. Poate fi întâlnită și la copii, debutând probabil după o infecție (virală sau de altă natură).

În colecistita cronică, vezicula biliară este lezată de crize repetate de inflamație acută, determinate de obicei de calculi biliari și pereții acesteia se pot îngroșa și fibroza, iar dimensiunile organului se reduc. În general, vezicula biliară conține noroi biliar sau calculi care blochează orificiul ductului cistic.

Simptome și semne

O criză biliară, indiferent dacă este determinată de colecistită acută sau cronică, debutează sub forma unei dureri intense și constante, localizate de obicei în partea dreaptă a abdomenului superior. Pacientul resimte o

▲ vezi imaginea de la pagina 790

Scanned with OKEN Scanner

durere ascuțită atunci când medicul comprimă regiunea respectivă. Durerea se agravează când persoana afectată inspiră profund și adeseori iradiază în partea posterioară a scapulei drepte. Uneori intensitatea durerii este extremă; frecvent pacienții prezintă greață și vomă. De obicei, durerea persistă peste 12 ore.

După câteva ore, mușchii din partea dreaptă a abdomenului devin rigizi. La aproximativ o treime dintre persoane apare febră; această manifestare este mai rar întâlnită la vârstnici. Febra este inițial ușoară, iar apoi crește treptat depășind 38 de grade Celsius.

În mod tipic, manifestările determinate de o criză de colecistită se ameliorează în 2-3 zile și dispar complet după o săptămână. Când criza este persistentă, aceasta poate semnifica producerea unei complicații severe. Febra înaltă, frisoanele, creșterea marcată a numărului de globule albe și oprirea mișcărilor normale de propulsie ale intestinului (ileus ▲) sugerează formarea unui abces (colecție de puroi), cangrena (moartea țesutului), sau perforarea vezicii biliare.

Pot apărea și alte complicații. O criză biliară însoțită de icter ■ și alte semne ale acumulării bilei în ficat (colestază), cum ar fi eliminarea de materii fecale deschise la culoare, indică obstrucția (de obicei parțială) a ductului biliar de către un calcul. Când analizele sanguine arată creșterea concentrației enzimelor pancreatice (amilază sau lipază), persoana poate avea inflamație a pancreasului (pancreatită) cauzată de obstrucția ductului biliar comun.

În caz de colecistită acalculoasă, pacienții nu au de obicei înainte de criză simptome sau alte manifestări care să indice prezența unei boli a vezicii biliare; la nivelul abdomenului superior apare brusc o durere violentă. De obicei, boala este foarte severă și conduce la cangrena sau ruperea peretelui vezicii biliare. Când persoana are alte probleme grave de sănătate (de exemplu, dacă este vorba de un pacient internat în unitatea de terapie intensivă), colecistita acalculoasă poate fi inițial trecută cu vederea.

Diagnostic

Diagnosticul de colecistită – atât acută, cât și cronică – se stabilește pe baza simptomelor pacienților și a rezultatelor analizelor sanguine, care sugerează prezența unui proces inflamator. Creșterea numărului de globule albe sugerează inflamație și/sau infecție. Ecografia confirmă adeseori prezența de calculi în vezica biliară, aceștia putând fi responsabili pentru simptome. De asemenea, la ecografie se observă îngroșarea pereților vezicii biliare, o modificare specifică pentru colecistita cronică.

Colescintigrafia este o tehnică imagistică utilă atunci când colecistita acută este dificil de diagnosticat. În cadrul acestei metode, un trasor radioactiv este injectat intravenos, iar deplasarea acestuia din ficat în tractul biliar poate fi urmărită. Se obțin imagini ale ficatului, ductelor biliare, vezicii biliare și porțiunii superioare a intestinului subțire. Dacă trasorul nu apare în vezica biliară, se presupune că ductul cistic este blocat de un calcul.

Tratament

Pacienții cu colecistită acută sau cronică, care prezintă o criză biliară, sunt spitalizați și li se administrează intravenos lichide și electroliți, iar alimentația orală este întreruptă. Medicul introduce uneori un tub prin cavitatea nazală până în stomac, iar prin aspirație se golește stomacul și se reduce acumularea intestinală de lichide, deoarece tubul digestiv nu funcționează normal din cauza inflamației cavității abdominale. Se administrează antibiotice.

În colecistita acută, dacă diagnosticul este sigur și riscul chirurgical este redus, vezicula biliară este extirpată în primele zile de boală. Dacă este necesar, operația poate fi amânată; după trecerea crizei, până la extirparea vezicii se poate aștepta o perioadă de 6 săptămâni sau mai mult. În cazul suspectării apariției unei complicații, cum ar fi un abces, cangrenă, sau perforație a veziculei biliare, se impune intervenția chirurgicală imediată.

În colecistita cronică, tratamentul presupune în general extirparea chirurgicală a veziculei biliare, de obicei prin colecistectomie laparoscopică, imediat după trecerea episodului acut.

În colecistita acalculoasă, vezicula biliară trebuie extirpată imediat prin intervenție chirurgicală.

După îndepărtarea veziculei pentru colecistită asociată cu calculi biliari, un mic procentaj dintre pacienți prezintă crize dureroase recurente care seamănă cu crizele biliare, cu toate că persoanele afectate nu mai au vezică biliară. Cauza acestor episoade dureroase este necunoscută, însă poate fi implicată funcționarea anormală a sfincterului Oddi (orificiul de la baza ductului biliar, care controlează eliberarea bilei în intestinul subțire). Se consideră că durerea apare din cauza creșterii presiunii în ductele biliare, cauzată de rezistența la fluxul biliar sau pancreatic. La unele persoane, mici calculi persistenți postoperatoriu pot produce durere. Se intervine prin colangiopancreatografie endoscopică retrogradă pentru a crește diametrul sfincterului Oddi (prin practicarea unei

▲ vezi pagina 781
■ vezi pagina 791

Scanned with OKEN Scanner

secțiuni la nivelul acestuia). Această procedură ameliorează de obicei simptomele la persoanele la care se identifică o anomalie a sfincterului. În alte situații, durerea este determinată de o altă problemă, cum ar fi sindromul de intestin iritabil sau chiar prezența unui ulcer peptic.

Tumorile ductelor biliare

Cancerul este o cauză mult mai rară a obstrucției ductelor biliare, în comparație cu calculii biliari. Majoritatea neoplasmelor au originea în capul pancreasului, prin care trece ductul biliar comun ▲. Mai rar, cancerele au originea chiar la nivelul tractului biliar, la locul de unire între ductul biliar comun și ductul pancreatic, în vezica biliară, sau în ficat. Mult mai rar, ductele biliare sunt blocate de un cancer care s-a răspândit (a metastazat) din altă parte a corpului, sau sunt comprimate de noduli limfatici afectați de limfom ■. De asemenea, obstrucția ductelor biliare poate fi produsă și de tumori non-canceroase (benigne) ale ductelor biliare.

Simptome și diagnostic

Simptomele obstrucției ductelor biliare sunt icter progresiv, disconfort abdominal, pierderea apetitului, scădere ponderală și prurit (senzație de mâncărime a pielii); de obicei febra și frisoanele sunt absente. Manifestările se agravează treptat. Când ocluzia este determinată de un neoplasm, pacientul poate prezenta oboseală, disconfort și prurit deosebit de neplăcute.

O tumoră localizată în ductele biliare poate fi detectată cu ajutorul ecografiei sau tomografiei computerizate (CT). De obicei se poate obține o mostră tisulară prin introducerea transcutanată a unui ac subțire sub ghidaj ecografic sau CT. Tot pentru prelevarea de țesut se poate folosi colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP) ★.

Tratament

Prin ERCP se pot monta tuburi de bypass (stenturi) care asigură fluxul biliar pe lângă obstacol și care totodată ajută la controlul durerii și ameliorează senzația de mâncărime. Tumorile maligne nu pot fi de obicei extirpate complet chirurgical. Majoritatea acestora nu răspund suficient de bine la radioterapie. Chimioterapia pentru tumorile răspândite din alte părți ale corpului (tumori metastatice) poate asigura un oarecare grad de ameliorare a simptomelor, însă nu crește semnificativ supraviețuirea.

▲ vezi pagina 773
■ vezi pagina 1016
★ vezi imaginea de la pagina 790

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 11

AFECȚIUNILE RINICHILOR ȘI ALE TRACTULUI URINAR

141. Prezentare generală a rinichilor și a tractului urinar 820

Rinichii ■ Ureterele ■ Vezica urinară ■ Efectele îmbătrânirii

142. Simptomele și diagnosticul afecțiunilor rinichilor și ale tractului urinar 823

Febra ■ Durerea ■ Oboseala, starea de greață și pruritul ■ Edemul ■ Tulburările de micțiune ■ Sumarul de urină ■ Testele funcționale renale ■ Investigațiile imagistice ■ Cistoscopia ■ Analiza tisulară și citologică

143. Insuficiența renală 828

Insuficiența renală acută ■ Insuficiența renală cronică ■ Dializa

144. Nefrita 837

Sindromul nefritic ■ Sindromul nefrotic ■ Sindromul de proteinurie și hematurie asimptomatice ■ Nefrita tubulointerstițială

145. Afecțiunile vaselor sanguine renale 844

Obstrucția arterelor renale ■ Boala renală ateroembolică ■ Necroza corticală ■ Nefroscleroza malignă ■ Tromboza de venă renală

146. Afecțiunile tubulare renale și bolile renale chistice 849

Acidoza tubulară renală ■ Glicozuria renală ■ Diabetul insipid nefrogen ■ Cistinuria ■ Sindromul Fanconi ■ Rahitismul hipofosfatemic ■ Boala Hartnup ■ Sindromul Bartter ■ Sindromul liddle ■ Boala rinichiului polichistic ■ Boala medulară chistică ■ Boala rinichiului spongios ■ Sindromul Alport ■ Sindromul unghii-patelă

147. Incontinența urinară 857

148. Obstrucția de tract urinar 862

Hidronefroza ■ Litiaza urinară

149. Infecțiile tractului urinar 866

Uretrita ■ Cistita ■ Ureterita ■ Pielonefrita

Scanned with OKEN Scanner

150. Leziunile tractului urinar 872

Leziunile renale ■ Leziunile ureterale ■ Leziunile vezicii urinare ■ Leziunile uretrale

151. Tumorile maligne ale rinichilor şi tractului urinar 875

Cancerul renal ■ Neoplasmele pelvisului renal şi ureterului ■ Cancerul vezicii urinare ■ Cancerul uretrei

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 141

Prezentare generală a rinichilor şi a tractului urinar

În mod normal, o persoană are doi rinichi. Restul tractului urinar este alcătuit din două uretere (tubii care unesc rinichii cu vezica urinară), vezica urinară şi uretra (un tub care conduce de la vezica urinară la exteriorul corpului). Fiecare rinichi produce urină în mod continuu, iar aceasta străbate ureterele şi se acumulează în vezica urinară, la presiune scăzută. De aici, urina circulă prin uretră şi este eliminată din organism prin penis la bărbaţi şi vulvă la femei. În circumstanţe normale, urina nu conţine bacterii şi alte organisme infecţioase.

Rinichii

Rinichii sunt organe în formă de bob de fasole, fiecare având lungimea de aproximativ 10-12 centimetri. Sunt situaţi de o parte şi de alta a coloanei vertebrale, imediat posterior de spaţiul care conţine organele digestive (cavitatea abdominală). Fiecare rinichi primeşte sânge printr-o ramificaţie a aortei denumită arteră renală. Sângele din artera renală trece în artere din ce în ce mai mici, cele mai mici fiind arteriolele. Din arteriole, sângele ajunge în glomeruli, care sunt ghemuri de vase microscopice denumite capilare. Din fiecare glomerul sângele circulă printr-o altă arteriolă, care se continuă cu o venă mică. Venele mici se unesc şi formează o singură venă renală, care drenează sângele de la rinichi.

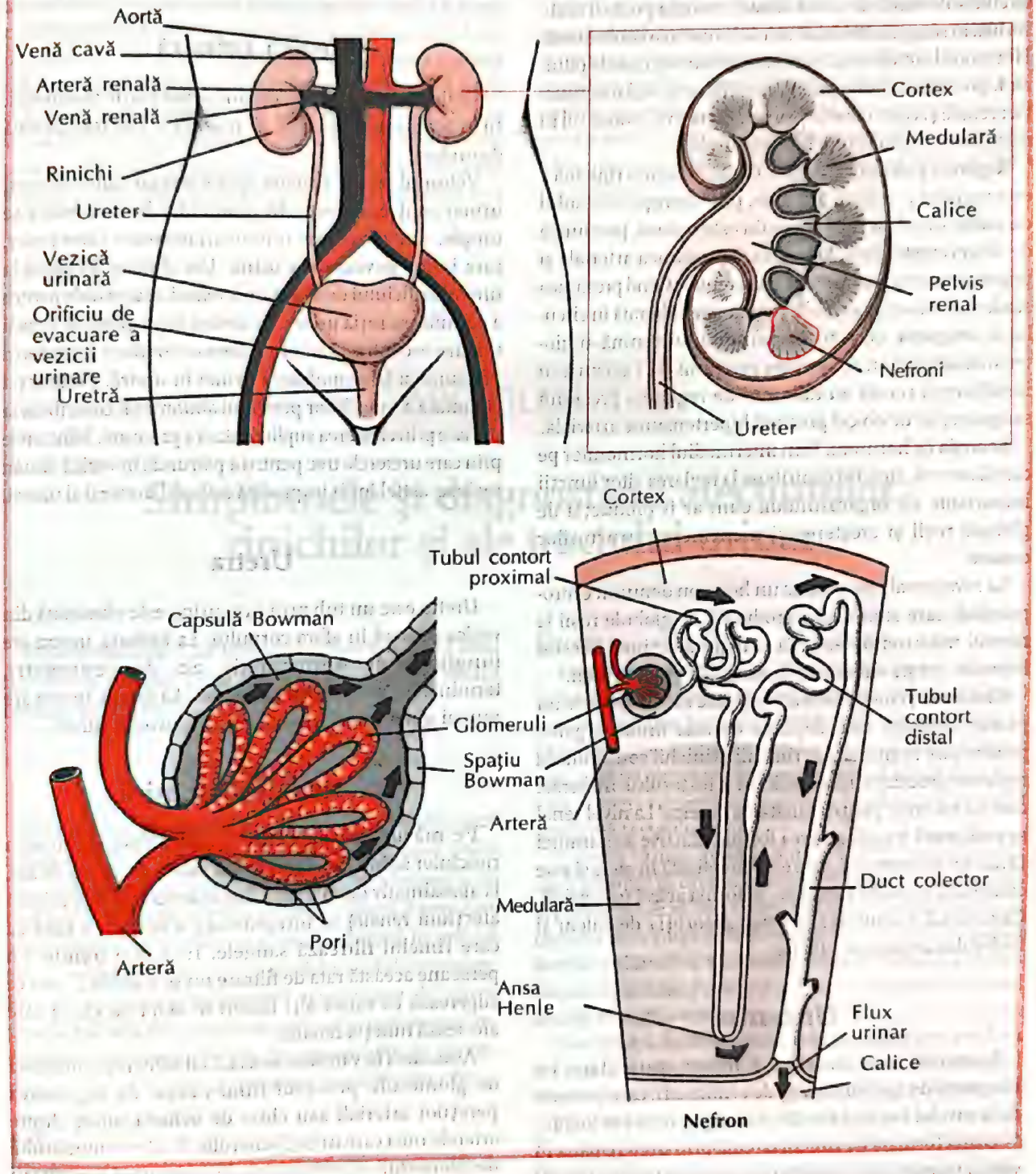
Nefronii sunt unităţi microscopice care filtrează sângele şi produc urină. Fiecare rinichi conţine aproximativ 1 milion de nefroni. Fiecare nefron este alcătuit dintr-un glomerul înconjurat de o structură concavă cu pereţi subţiri (capsula Bowman), un tub subţire (tubul) care drenează lichidul din capsula Bowman şi un duct colector care drenează urina (lichidul se transformă în urină până când ajunge în ductele colectoare). Fiecare tubul are trei segmente: tubul contort proximal, ansa Henle şi tubul contort distal. Rinichii sunt alcătuiţi dintr-o porţiune exterioară (cortex) şi una internă (medulară). Toţi glomerulii sunt localizaţi în cortex, iar tubulii sunt situaţi atât în cortex cât şi în medulară. Urina drenează din ductele colectoare corespunzătoare câtorva mii de nefroni într-o structură cu formă de cupă, denumită calice. Fiecare rinichi are mai multe calice, iar toate drenează într-o cameră centrală (pelvisul renal). Din pelvisul renal al fiecărui rinichi, urina ajunge în uretere.

Funcţiile rinichilor

Toate funcţiile îndeplinite în mod normal de rinichi pot fi realizate în mod adecvat de un singur rinichi sănătos. Unele persoane se nasc cu un singur rinichi, iar altele aleg să-şi doneze unul din rinichi. Alteori, unul dintre rinichi poate fi lezat sever de diferite boli sau traumatisme.

Filtrarea şi excreţia produşilor finali de metabolism. Principala funcţie a rinichilor constă în filtrarea sângelui şi eliminarea (excreţia) produşilor finali de metabolism şi a apei şi electroliţilor în exces (cum ar fi sodiu, potasiu, clor, glucoză şi bicarbonat). În plus, la nivel renal sunt secretate numeroase medicamente.

Imagini ale tractului urinar



Sângele pătrunde în glomerul la presiune ridicată. O mare parte din componenta lichidiană a sângelui este filtrată prin mici pori existenţi la nivelul glomerulului, în vas rămânând celulele şi majoritatea proteinelor mari. Lichidul limpede şi filtrat pătrunde în spaţiul Bowman şi ajunge în tubulul care porneşte de la capsula Bowman. În prima parte a tubulului, cea mai mare parte a sodiului, apei, glucozei şi altor substanţe filtrate este reabsorbită şi în final revine în sânge. În următorul segment tubular se pompează din tub sodiu, potasiu şi clor, iar lichidul rămas devine din ce în ce mai diluat. Acest lichid ajunge în următorul segment al tubului, unde se extrage o cantitate suplimentară de sodiu la schimb cu potasiu şi echivalenţi acizi, care sunt pompaţi în tub.

Scanned with OKEN Scanner

Lichidul din tubulii mai multor nefroni se adună într-un duct colector. Aici lichidul (devenit urină) continuă să circule sub formă de urină diluată, sau apa poate fi reabsorbită în sânge, astfel încât urina devine mai concentrată. Hormonul antidiuretic, care este produs de glanda pituitară, precum şi alţi hormoni, contribuie la reglarea funcţiei renale şi controlează compoziţia urinei, având rol în menţinerea echilibrului hidroelectrolitic.

Reglarea presiunii arteriale. O altă funcţie a rinichilor este reglarea presiunii arteriale, prin excreţia excesului de sodiu. Când excreţia de sodiu este redusă, presiunea de obicei creşte. Rinichii reglează presiunea arterială şi prin sinteza unei enzime denumită renină. Când presiunea scade sub valoarea normală, renina este eliberată în circulaţia sanguină, cu activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron şi creşterea presiunii ▲. Pacienţii cu insuficienţă renală au tulburări de reglare a presiunii sanguine, iar de obicei prezintă hipertensiune arterială.

Secreţia de hormoni. Prin intermediul hormonilor pe care îi secretă, rinichii contribuie la reglarea altor funcţii importante ale organismului, cum ar fi producţia de globule roşii şi creşterea şi menţinerea structurilor osoase.

La nivel renal este produs un hormon denumit eritropoietină, care stimulează producţia de globule roşii la nivelul măduvei osoase. Ca urmare a acţiunii acestui hormon, creşte eliberarea în sânge de globule roşii.

Creşterea şi menţinerea unor oase sănătoase este un proces complex care depinde de mai multe organe, printre care se numără şi rinichii. Rinichii contribuie la reglarea concentraţiilor calciului şi fosforului, minerale care au rol critic pentru sănătatea oaselor. La nivel renal se realizează transformarea formei inactive a vitaminei D (un tip de hormon), care este sintetizată în piele şi este conţinută în multe alimente, în forma activă (calcitriol). Calcitriolul stimulează ulterior absorbţia de calciu şi fosfor din intestinul subţire.

Ureterele

Ureterele sunt structuri tubulare musculare, cu lungimea de aproximativ 35 de centimetri, care pornesc de la nivelul fiecărui rinichi şi ajung la vezica urinară.

Urina formată de rinichi circulă prin uretere până în vezica urinară, însă deplasarea acesteia nu se realizează pasiv. Ureterele propulsează micile cantităţi de urină prin unde contractile, totul derulându-se la presiune scăzută. La nivelul vezicii urinare fiecare ureter străbate un sfincter, o structură musculară care se deschide pentru a permite trecerea urinei şi apoi se închide strâns, la fel ca obiectivul unui aparat de fotografiat.

Vezica urinară

Vezica urinară este un organ cavitar foarte distensibil. În ea se acumulează urina, pe măsură ce este transportată de uretere.

Volumul vezicii urinare creşte treptat când volumul urinar conţinut creşte. În momentul în care vezica se umple, sunt transmise impulsuri nervoase către creier, care induc nevoia de a urina. Un sfincter localizat la nivelul orificiului de evacuare a vezicii se deschide pentru a permite excreţia urinei. În acelaşi timp, peretele vezicii urinare se contractă automat, ceea ce conduce la creşterea presiunii şi la propulsarea urinei în uretră. Contracţia voluntară a muşchilor peretelui abdominal contribuie la urinare prin creşterea suplimentară a presiunii. Sfincterele prin care ureterele trec pentru a pătrunde în vezică rămân închise, astfel încât împiedică refluxul ureteral al urinei.

Uretra

Uretra este un tub prin care urina este eliminată din vezica urinară în afara corpului. La bărbaţi, uretra are lungimea de aproximativ 20 de centimetri, terminându-se la vârful penisului. La femei, uretra are numai 4 centimetri şi se termină la nivelul vulvei.

Efectele îmbătrânirii

Pe măsură ce oamenii îmbătrânesc, greutatea rinichilor scade constant. După vârsta de 30-40 de ani, la aproximativ două treimi din indivizi (chiar şi cei fără afecţiuni renale) se înregistrează o scădere a ratei cu care rinichii filtrează sângele. Însă la o tremie din persoane această rată de filtrare nu se modifică, ceea ce sugerează că există alţi factori în afară de vârstă care afectează funcţia renală.

Avansarea în vârstă se asociază cu scăderea numărului de glomeruli, procesul fiind cauzat de îngroşarea pereţilor arteriali sau chiar de ocluzia unora dintre arterele mici care irigă glomerulii. Scăderea numărului de glomeruli este însoţită de reducerea capacităţii nefronilor de a concentra sau dilua urina şi de a excreta substanţe acide. Însă deşi se produc aceste modificări, funcţia renală este păstrată în suficientă măsură încât nevoile organismului sunt îndeplinite. Modificările produse de avansarea în vârstă nu conduc direct la apariţia bolilor, însă determină scăderea rezervei funcţionale renale.

▲ vezi imaginea de la pagina 133

Scanned with OKEN Scanner

Structura ureterelor nu se modifică foarte mult odată cu îmbătrânirea, însă vezica urinară şi uretra suferă unele schimbări. Volumul urinar maxim pe care vezica îl poate conţine scade. De asemenea, scade capacitatea individului de a amâna momentul urinării. Rata de eliminare a urinei din vezica urinară în uretră se reduce. Pe parcursul vieţii se produc contracţii sporadice ale muşchilor din peretele vezicii urinare, independent de momentul oportun pentru urinare. La tineri, majoritatea acestor contracţii sunt prevenite prin blocarea impulsurilor la nivelul măduvei spinării şi prin control voluntar, însă numărul contracţiilor care nu sunt blocate creşte cu vârsta. Se observă şi creşterea volumului de urină care rămâne în vezică după terminarea urinării. La femei, uretra se scurtează şi mucoasa ei devine mai subţire; aceste modificări reduc capacitatea sfincterului urinar de a se contracta strâns. Evenimentul declanşator pentru producerea acestor modificări ale uretrei feminine pare a fi scăderea nivelului de estrogen, care se produce după menopauză.

CAPITOLUL 142

Simptomele şi diagnosticul afecţiunilor rinichilor şi ale tractului urinar

Bolile rinichilor şi ale tractului urinar pot afecta unul sau ambii rinichi, unul sau ambele uretere, vezica urinară, sau uretra.

Simptome

Simptomele afecţiunilor tractului urinar furnizează adeseori indicii importante pentru medic. Însă unele boli, cum ar fi infecţiile, calculii urinari, obstrucţia de tract urinar şi tumorile, pot fi prezente chiar şi la persoane asimptomatice. Insuficienţa renală cronică în special este complet asimptomatică până în stadiile avansate. Primul simptom este frecvent reprezentat de starea generală de rău, sau pierderea apetitului, care poate conduce la scădere ponderală. La persoanele în vârstă, confuzia poate fi primul simptom care este identificat.

Febra

Febra este un simptom al unei infecţii, care conduce la inflamaţie renală (nefrită) sau la formarea de calculi. Infecţia bacteriană a rinichilor (pielonefrita) determină aproape întotdeauna apariţia unei febre înalte. Unele cazuri de cancer renal se asociază de asemenea cu febră. Infecţia vezicii urinare (cistita) cauzează rareori febră în absenţa complicaţiilor (formarea de calculi urinari, sau obstrucţia tractului urinar).

Durerea

Durerea determinată de afecţiunile renale este percepută de obicei în partea laterală a corpului (flanc) sau în regiunea lombară. Ocazional, durerea iradiază către regiunea centrală a abdomenului. Uneori durerea este produsă din cauza distensiei capsulei renale (învelişul care acoperă rinichii), cauzată de o boală care determină umflarea ţesutului renal.

Calculii urinari produc durere foarte intensă atunci când pătrund în ureter. Ureterul se contractă ca răspuns la prezenţa calculului, cu apariţia unei dureri intense, cu caracter de crampă (colică renală), localizată în regiunea lombară şi iradiată frecvent în zona inghinală. Durerea dispare atunci când ureterul se relaxează sau când calculul ajunge în vezica urinară.

Durerea localizată la nivelul vezicii urinare este produsă cel mai frecvent de o infecţie bacteriană. Disconfortul este perceput de obicei deasupra simfizei pubiene şi la capătul extern al uretrei, atunci când persoana urinează. Blocarea fluxului urinar produce durere superior de simfiza pubiană. Însă dacă obstrucţia se instalează lent, vezica urinară creşte în volum fără ca pacientul să resimtă durere.

Oboseala, starea de greaţă, voma şi pruritul

Oboseala, starea de greaţă, voma şi pruritul tegumentar generalizat sunt semne frecvent întâlnite la

Scanned with OKEN Scanner

persoanele cu insuficienţă renală. Aceste simptome sunt cauzate de acumularea de produşi finali de metabolism, inclusiv substanţe acide, care nu pot fi excretaţi de către rinichii bolnavi. Oboseala apare şi din cauza scăderii producţiei de globule roşii, o complicaţie frecventă a insuficienţei renale.

Edemul

Edemul este produs de acumularea de lichid în ţesuturi. Poate conduce la creştere în greutate. Este evident în special la nivelul gleznelor şi picioarelor, însă poate implica şi abdomenul, regiunea lombară, mâinile şi faţa.

Edemul apare dacă rinichii nu pot excreta excesul de apă şi sodiu din organism. De asemenea, apare în cazul bolilor renale care determină pierderea unor cantităţi mari de proteine (în special albumină) în urină (sindrom nefrotic). Când concentraţia sanguină a albuminei scade sub un anumit nivel, lichidul părăseşte sistemul circulator şi pătrunde în ţesuturi, cu apariţia edemului.

Tulburările de micţiune

Majoritatea indivizilor urinează de 4-6 ori în 24 de ore, de obicei în cursul zilei. În mod normal, volumul urinar zilnic la adulţi este cuprins între 750 şi 2500 de mililitri.

Urinarea frecventă. Orice factor care determină creşterea producţiei de urină, cum ar fi medicamentele diuretice şi creşterea concentraţiei sanguine a glucozei, conduc la urinare frecventă. Nevoia frecventă de a urina, fără creşterea debitului urinar zilnic, este un semn de infecţie a tractului urinar sau a unei iritaţii a vezicii urinare, cum ar fi un calcul sau o tumoră. Când o tumoră sau o altă formaţiune comprimă exteriorul vezicii urinare, aceasta poate conduce la nevoia de a urina frecvent deoarece capacitatea vezicii se reduce. Incapacitatea de evacuare completă a vezicii urinare din cauza unui obstacol, frecvent reprezentat de o glandă prostată mărită de volum, creşte frecvenţa episoadelor de micţiune.

Modificările debitului urinar. Bolile renale afectează capacitatea rinichilor de a concentra urina, astfel încât debitul urinar zilnic creşte. Producţia crescută de urină este cauzată adeseori de creşterea concentraţiei sanguine a glucozei (cum se întâmplă în diabetul zaharat), scăderea producţiei de hormon antidiuretic de către glanda pituitară (diabet insipid), sau absenţa răspunsului renal la hormonul antidiuretic (diabet insipid nefrogen).

Anumite boli renale (cum este insuficienţa renală) şi boli ale tractului urinar (cum ar fi obstrucţia ambelor uretere, obstrucţia orificiului de evacuare a vezicii urinare, sau obstrucţia uretrei) pot conduce la scăderea bruscă a debitului urinar la mai puţin de 400 de mililitri pe zi. Scăderea persistentă a excreţiei urinare la mai puţin de 200 de mililitri pe zi conduce la acumularea în sânge de produşi finali de metabolism (azotemie).

Urinarea în timpul nopţii. În stadiile precoce ale multor boli renale, pacienţii urinează frecvent în timpul nopţii (nicturie). Nicturia este de asemenea frecventă la persoanele cu insuficienţă cardiacă, insuficienţă hepatică, diabet zaharat necontrolat, sau diabet insipid. O persoană prezintă nicturie şi dacă rinichii nu pot concentra urina normal. Eliminarea repetată în timpul nopţii a unor volume mici de urină poate apărea atunci când fluxul urinar la nivelul uretrei este blocat şi urina revine în vezica urinară; cea mai frecventă cauză de obstrucţie la bărbaţii în vârstă este hipertrofia de prostată ▲. Uneori însă cauza nicturiei poate fi ingestia unor cantităţi mari de lichide, în special alcool, cafea, sau ceai, seara târziu.

Urinarea în pat (enurezis) este un fenomen normal care apare la copiii mici. După vârsta de 5-6 ani poate indica întârzierea maturării muşchilor şi nervilor tractului urinar inferior, care se vindecă de obicei fără tratament. Când fenomenul persistă trebuie luate în considerare alte cauze, cum ar fi infecţia sau îngustarea (strictura) uretrei, funcţionarea anormală a nervilor care controlează vezica urinară, sau cauze psihologice.

Dificultăţile la micţiune, micţiunea dificilă şi jetul întrerupt. Dificultăţile de iniţiere a micţiunii, nevoia de a depune un efort suplimentar pentru a urina, jetul urinar slab şi întreruperea jetului de urină sunt simptome comune care indică obstrucţia parţială a uretrei. La bărbaţi, aceste simptome sunt cauzate de obicei de hipertrofia de prostată, când glanda comprimă uretra şi numai rareori de îngustarea (strictura) uretrei. Simptome similare prezente la un băiat indică faptul că acesta s-a născut cu o uretră anormal de îngustă sau are o uretră al cărei orificiu exterior este anormal de mic. Îngustarea orificiului uretral poate fi întâlnită şi la femei.

Micţiunea imperioasă. Nevoia de a urina imediat (micţiune imperioasă), care poate fi percepută sub forma unei senzaţii intense constante de urinare (tenesme), poate fi cauzată de iritaţia vezicii urinare. Când persoana nu urinează imediat, poate apărea incontinenţă.

Incontinenţa. Pierderea incontrolabilă de urină (incontinenţa) este o manifestare care poate avea numeroase cauze ■.

▲ vezi pagina 1329
■ vezi pagina 857

Scanned with OKEN Scanner

Prezența de sânge sau gaze în urină. Prezența de sânge în urină (hematuria) conduce la colorarea urinei în roșu sau maron, în funcție de cantitatea de sânge, de durata prezenței acestuia în urină și de aciditatea urinară. Când volumul de sânge este prea mic pentru a colora urina în roșu, sângele poate fi detectat cu ajutorul unor teste chimice sau prin examenul microscopic al urinei. Prezența de sânge în urină, neînsoțită de durere, poate fi cauzată de probleme ale vezicii urinare, uretrei, ureterelor, sau rinichilor. Cauzele prezenței sângelui în urină, care pot sau nu fi însoțite de durere, includ calculii urinari, chisturile renale, siclemia, hidronefroza și cancerul. Când pacientul resimte durere, este vorba de obicei de o infecție renală sau vezicală, de un calcul urinar, sau de un cheag sanguin care se deplasează prin unul dintre uretere sau prin uretră.

Eliminarea de gaze (aer) în urină, un simptom rar, indică de obicei prezența unei căi anormale de comunicare (fistulă) între tractul urinar și intestin. Fistula poate reprezenta o complicație a diverticulitei, altor tipuri de inflamație intestinală, abceselor, sau cancerului. Prezența de gaze în urină poate fi determinată și de o fistulă existentă între vezica urinară și vagin. Rareori, bacteriile din urină produc gaze.

Modificările de culoare ale urinei. În mod normal, urina diluată este aproape incoloră. Urina concentrată are culoare galbenă. Orice altă culoare este anormală. Pigmenții alimentari pot face ca urina să devină roșie, iar medicamentele pot induce diferite culori ale urinei: maronie, neagră, albastră, verde, sau roșie. Urina maronie poate conține hemoglobină degradată (proteina care transportă oxigenul, conținută în globulele roșii), care se acumulează atunci când în urină ajunge sânge de la nivelul rinichilor, ureterelor, sau vezicii urinare. Mai rar, hemoglobina degradată se acumulează în urină din cauza unor boli, cum ar fi anemia hemolitică. Urina maronie poate conține proteine musculare excretate în urină după leziuni musculare severe. Urina poate avea culoarea roșie din cauza pigmenților produși la pacienții cu porfirie, sau neagră din cauza pigmenților produși de melanom. Când urina este tulbure, aceasta înseamnă că este contaminată cu puroi provenit de la o infecție a tractului urinar, sau conține cristale ale unor săruri de acid uric sau acid fosforic. De obicei medicii pot stabili cauza culorii anormale prin efectuarea unor teste chimice sau prin examinarea microscopică a urinei.

Modificările mirosului urinei. Mirosul urinei poate oferi indicii referitoare la diferite boli. Mirosul este de obicei mai puternic atunci când urina este concentrată, cum se întâmplă la pacienții deshidratați. Urina poate avea miros neplăcut la persoanele cu infecții bacteriene ale rinichilor sau ale tractului urinar. Mirosul este dulceag la pacienții cu diabet zaharat necontrolat. Iar la copiii cu fenilcetonurie ▲, urina miroase a mucegai.

Diagnostic

În timpul examenului fizic, medicul încearcă să palpeze rinichii pacientului. Cu excepția nou-născuților, rinichii normali nu pot fi palpați. Se palpează numai rinichii măriți sau tumorile renale. Adeseori, medicul poate palpa și vezica urinară destinsă. La bărbați se efectuează un examen rectal pentru a se stabili dacă glanda prostată este mărită de volum, cu toate că dimensiunile prostatei evaluate prin examen rectal nu se corelează întotdeauna cu gradul obstrucției uretrale. La femei, examenul vaginal oferă informații despre vezica urinară și uretră.

Pentru diagnosticarea unei boli renale sau a tractului urinar, poate fi necesară utilizarea unor metode diagnostice suplimentare.

Sumarul de urină

Sumarul de urină se poate folosi pentru a depista și măsura concentrația multor substanțe din urină, cum ar fi proteine, glucoză, cetone, sânge și alte elemente. Aceste teste constau în utilizarea unui dispozitiv din plastic (dipstick) impregnat cu substanțe chimice care reacționează cu substanțele din urină și își modifică culoarea. Uneori rezultatele analizelor se confirmă prin metode de laborator mai sofisticate și mai precise. Urina este examinată la microscop pentru a se vedea dacă aceasta conține globule roșii, globule albe, cristale și cilindri.

Proteinele. Proteinele urinare (proteinuria) pot fi identificate de obicei rapid cu ajutorul dipstick-urilor. Prezența proteinelor în urină poate fi constantă sau intermitentă, în funcție de cauză. Proteinuria este de obicei un semn care indică prezența unei boli renale, însă apare în mod normal după activitatea fizică intensă, cum ar fi alergarea la maraton.

Glucoza. Glucoza din urină (glicozuria) poate fi ușor identificată cu ajutorul dipstick-urilor. Cea mai frecventă cauză a prezenței de glucoză în urină este diabetul zaharat. Când glucoza continuă să apară în urină cu toate că glicemia este normală, cauza glicozuriei este reabsorbția deficitară a glucozei la nivelul tubulilor renali (glicozurie renală).

▲ vezi pagina 1618

Scanned with OKEN Scanner

Obţinerea unei mostre de urină necontaminată

1. Se curăţă capul penisului (la bărbat) sau orificiul uretrei (la femeie), de obicei cu un mic tampon care conţine o substanţă antiseptică.
2. Se începe urinarea, fără a se recolta prima urină, care are rolul de a spăla uretra.
3. Din urina de la jumătatea jetului se colectează o mostră într-un recipient steril.

Cetonele. Cetonele din urină (cetonuria) pot fi identificate de asemenea cu ajutorul dipstick-urilor. Aceste substanţe se formează când organismul produce energie din grăsimi. În caz de înfometare, diabet zaharat necontrolat şi uneori intoxicaţie cu etanol, se produce eliminarea de cetone în urină.

Sângele. Sângele din urină (hematuria) se depistează cu ajutorul dipstick-urilor şi se confirmă prin examinarea urinei la microscop şi prin alte teste. Uneori în urină este atât de mult sânge încât acesta poate fi observat cu ochiul liber, deoarece urina capătă o culoare roşiatică sau maronie.

Nitriţii. Nitriţii urinari (nitrituria) sunt de asemenea detectabili cu ajutorul dipstick-urilor. Prezenţa unui nivel ridicat de nitriţi indică existenţa unei infecţii urinare.

Esteraza leucocitară. Esteraza leucocitară (o enzimă conţinută de anumite globule albe) poate fi identificată în urină cu ajutorul dipstick-urilor. Prezenţa ei indică existenţa unui proces inflamator, care este cauzat cel mai frecvent de o infecţie a tractului urinar.

Aciditatea. Aciditatea urinară se măsoară cu ajutorul dipstick-urilor. Anumite alimente şi tulburări metabolice modifică aciditatea urinei.

Concentraţia. Concentraţia urinei (denumită şi osmolalitate sau greutate specifică) este importantă pentru diagnosticarea tulburărilor funcţionale renale. În bolile care evoluează spre insuficienţă renală, rinichii îşi pierd devreme capacitatea de a concentra urina. O metodă de testare constă în evitarea aportului de lichide timp de 12-14 ore; altă metodă constă în injectarea de hormon antidiuretic. Ulterior se măsoară concentraţia urinei. În mod normal, ambele proceduri ar trebui să conducă la formarea unei urine mai concentrate. Însă în anumite boli renale (cum ar fi diabetul insipid nefrogen) urina nu poate fi concentrată, cu toate că celelalte funcţii ale rinichilor sunt normale.

Sedimentul urinar. Sedimentul urinar poate fi examinat la microscop, obţinându-se informaţii despre afecţiunile posibile ale rinichilor sau tractului urinar. În mod normal, urina conţine câteva celule şi puţine reziduuri descuamate de pe suprafaţa internă a tractului urinar. La pacienţii cu boli ale rinichilor sau tractului urinar se constată prezenţa unui număr ridicat de celule în urină, care în urma centrifugării formează un sediment.

Culturile urinare. Culturile urinare (uroculturile), prin care se cultivă bacteriile conţinute în urină, se folosesc pentru diagnosticare infecţiilor de tract urinar. Mostra de urină trebuie obţinută de la jumătatea jetului. Alte metode pentru obţinerea de urină necontaminată includ introducerea unui cateter prin uretră până în vezica urinară sau introducerea unui ac în vezica urinară prin peretele abdominal (aspiraţia suprapubiană cu ac).

Testele funcţionale renale

Medicii pot evalua funcţia renală prin efectuarea unor analize sanguine şi urinare. Rata de filtrare glomerulară poate fi estimată prin măsurarea concentraţiei sanguine a creatininei, un produs final de metabolism. Clearance-ul la creatinină – o metodă mai exactă – poate fi aproximat pe baza concentraţiei serice măsurate folosind o formulă care ţine cont de vârsta, greutatea corporală şi sexul persoanei. Determinarea mai precisă a clearance-ului creatininei presupune recoltarea urinei pentru o anumită perioadă de timp, în asociere cu măsurarea creatininei serice. Concentraţia sanguină a ureei indică de asemenea cât de bine funcţionează rinichii, deşi valoarea acestui parametru este influenţată de mulţi alţi factori.

Investigaţiile imagistice

Radiografiile. Radiografiile abdominale pot confirma dacă persoana examinată are ambii rinichi, contribuie la evaluarea dimensiunilor şi poziţiei rinichilor şi evidenţiază calculii urinari care conţin calciu. Însă radiografiile sunt rareori folosite ca procedura imagistică iniţială pentru evaluarea pacienţilor cu afecţiuni ale tractului urinar.

Ecografia. Ecografia este o metodă în care cu ajutorul unor unde sonore reflectate se obţin imagini ale rinichilor, ureterelor şi vezicii urinare. Aceasta este frecvent prima tehnică imagistică folosită, deoarece este sigură şi poate fi utilizată chiar şi la pacienţii la care funcţiile renale sunt puternic alterate. Este neinvazivă, nedureroasă şi nu presupune injectarea de substanţe radioopace. Ecografiile oferă şi informaţii indirecte despre funcţiile renale, sunt excelente pentru estimarea dimensiunilor şi localizării rinichilor, depistează imediat obstacolele şi ajută la diagnosticarea anomaliilor structurale. Deşi este mai puţin exactă decât tomografia computerizată (TC) pentru depistarea tumorilor renale, ecografia este deosebit de utilă pentru diferenţierea unui

Scanned with OKEN Scanner

chist simplu de un chist mai complex sau de o masă tisulară posibil malignă. Medicii folosesc ecografia și pentru a stabili care este cea mai bună regiune pentru efectuarea biopsiei renale.

Toate tipurile de calculi urinari, inclusiv cei care nu conțin calciu, pot fi identificați cu ajutorul ecografiei, deși calculii cu diametrul mai mic de 5 mm pot rămâne neobservați. Când medicul suspectează că fluxul urinar de la vezică este blocat, se folosește ecografia pentru a măsura volumul de urină care rămâne în vezică după ce pacientul face toate eforturile pentru a urina complet. Deși cu ajutorul ecografiei se pot identifica tumorile vezicii urinare, tomografia computerizată este o metodă mai exactă.

Tomografia computerizată. Tomografia computerizată (CT) se folosește în special pentru evaluarea formațiunilor tumorale renale. CT spirală, efectuată prin deplasarea continuă a pacientului în interiorul aparatului, permite obținerea de imagini speciale ale anumitor structuri și terminarea mai rapidă a scanării. CT spirală se folosește adeseori pentru evaluarea inițială a pacienților la care se suspectează prezența unor calculi urinari, deoarece prin această metodă se pot observa toate tipurile de calculi. CT spirală fără administrarea unei substanțe radioopace este utilă pentru evaluarea calculilor urinari sau a hemoragiei intrarenale sau perirenale. Substanțele radioopace se folosesc pentru a crește calitatea imaginilor obținute și pentru a evalua obstrucția arterelor renale.

Rezonanța magnetică nucleară. Rezonanța magnetică nucleară (RMN) oferă imagini tridimensionale ale rinichilor, vaselor sanguine și structurilor perirenale. RMN ajută la diferențierea tumorilor de chisturi. Când se administrează o substanță paramagnetică de contrast pentru creșterea calității imaginilor, se pot diagnostica afecțiunile vaselor sanguine renale.

Urografia intravenoasă. Urografia intravenoasă constă în administrarea unei substanțe radioopace și efectuarea de radiografii succesive, obținându-se astfel imagini ale rinichilor, ureterelor și vezicii urinare. Metoda se folosește uneori pentru a localiza și identifica obstacolul atunci când fluxul urinar este blocat. Urografia intravenoasă arată și comunicările anormale (fistulele) între tractul urinar și piele sau alte organe. Metoda nu poate fi folosită la pacienții cu afectare renală severă, deoarece rinichii nu pot excreta și concentra normal substanța de contrast.

Cistograma, adică vizualizarea vezicii urinare cu substanță de contrast, se efectuează ca parte a urografiei intravenoase. Când se realizează radiografii ale vezicii urinare și uretrei în timpul și imediat după urinare, metoda poartă denumirea de cistouretrogramă de evacuare, fiind deosebit de utilă pentru evaluarea cauzelor infecțiilor recurente ale tractului urinar.

Urografia retrogradă. În urografia retrogradă, o substanță de contrast similară cu cea folosită în urografia intravenoasă se injectează direct în ureter printr-un cateter sau endoscop introdus prin vezica urinară. Prin această

Probleme asociate cu folosirea substanțelor de contrast

Substanțele radioopace se folosesc frecvent în timpul evaluării imagistice a rinichilor și tractului urinar. Există mai multe astfel de substanțe care pot produce două tipuri de probleme. Unele persoane reacționează într-o manieră foarte similară cu o reacție alergică. Altele dezvoltă probleme renale din cauza efectelor toxice ale substanței de contrast.

Aproximativ 5% din persoanele la care se injectează intravenos o substanță radioopacă dezvoltă o reacție alergică, care poate include erupții cutanate eritematoase și pruriginoase, cu apariția de vezicule, dificultăți respiratorii și scăderea presiunii arteriale. Foarte rar, reacția conduce la deces. Deși nu se poate stabili cu certitudine dacă un anumit pacient va dezvolta o reacție alergică, înainte de injectarea substanței se pot administra anumite medicamente (cum ar fi prednison sau difenhidramină) la persoanele cu antecedente de reacții alergice la substanțe de contrast. Această măsură reduce riscul de producere a unei reacții alergice și severitatea acestor reacții, când acestea se produc.

Problemele renale care se dezvoltă din cauza efectelor toxice ale substanțelor de contrast sunt foarte variabile. Frecvent se produce diminuarea ușoară a funcțiilor renale. La pacienții care au deja afectare renală și la cei cu alte boli care reduc fluxul sanguin renal (cum ar fi deshidratare, insuficiență cardiacă, sau diabet zaharat) poate apărea insuficiență renală mai severă, uneori ireversibilă. Când se impune folosirea substanțelor de contrast la persoane cu risc crescut de a dezvolta complicații, se administrează anterior acetilcisteină pe cale orală, în asociere cu lichide intravenos. Se folosește cea mai mică doză eficace de substanță de contrast. Uneori se poate folosi o altă procedură, fără substanță de contrast, cum ar fi tomografia computerizată (CT) sau rezonanța magnetică nucleară (RMN).

Scanned with OKEN Scanner

tehnică se obţin imagini de bună calitate ale vezicii urinare, ureterelor şi pelvisului renal, fiind folosită atunci când urografia intravenoasă nu a dat rezultate. Urografia retrogradă este utilă şi pentru investigarea obstrucţiei ureterale. Dezavantajele includ riscul de producere a infecţiilor şi necesitatea anesteziei.

Scintigrafia. Scintigrafia renală este o tehnică imagistică care are la bază depistarea dozelor mici de radiaţii cu ajutorul unei camere gama speciale, după injectarea unei substanţe radioactive. Există un tip de scintigramă prin care se evaluează fluxul sanguin renal (renogramă). Alte tipuri se folosesc pentru evaluarea altor probleme renale.

Angiografia. Angiografia presupune injectarea intraarterială a unei substanţe radioopace. Deoarece are riscuri mai mari decât toate celelalte proceduri imagistice renale, angiografia este rezervată pentru situaţii speciale, cum ar fi evaluarea aportului sanguin renal. Complicaţiile angiografiei pot include leziuni ale arterelor în care se injectează substanţa de contrast şi ale ţesuturilor de vecinătate, hemoragii, reacţii alergice la substanţa de contrast şi insuficienţă renală acută declanşată de substanţa radioopacă.

Cistoscopia

Medicul poate diagnostica unele afecţiuni ale vezicii urinare şi uretrei prin examinarea directă a acestora cu ajutorul unui tub flexibil special, denumit cistoscop (un tip de endoscop). Cistoscopul, care are grosimea aproximativ egală cu cea a unui creion, are lungimea între 30 şi 150 de centimetri. Majoritatea tipurilor conţin o sursă luminoasă şi o cameră video de mici dimensiuni, care îi permit medicului să vadă interiorul vezicii urinare şi uretrei. Multe tipuri de cistoscop conţin şi mici dispozitive care permit recoltarea de biopsii din mucoasa vezicală.

Analiza tisulară şi citologică

Biopsia renală. Biopsia renală (prin care o mostră de ţesut renal este prelevată şi examinată la microscop) se foloseşte în principal pentru ca medicul să poată diagnostica bolile care afectează vasele sanguine specializate ale rinichilor (glomerulii) sau cauzele neobişnuite de insuficienţă renală acută. Biopsia se efectuează frecvent din rinichii transplantaţi, pentru a se identifica semnele de rejecţie a transplantului.

În timpul biopsiei, pacientul stă întins cu faţa în jos şi se practică anestezie locală la nivelul tegumentului şi muşchilor spatelui, în dreptul rinichiului. Cu ajutorul ecografiei sau tomografiei computerizate se localizează regiunea renală unde sunt localizaţi glomerulii, ghidajul fiind util şi pentru evitarea vaselor sanguine mari. Acul de biopsie se introduce prin piele până în ţesutul renal. Această procedură nu este recomandată la pacienţii cu hipertensiune arterială necontrolată, cu infecţie activă de tract urinar, sau cu un singur rinichi (cu excepţia celor cu transplant renal). Complicaţiile includ hemoragia perirenală şi formarea de mici fistule arteriovenoase (căi anormale de comunicare între arterele şi venele mici din interiorul rinichilor).

Citologia urinară. Citologia urinară reprezintă examinarea la microscop a urinei pentru identificarea celulelor maligne şi este uneori utilă pentru diagnosticarea cancerelor renale şi ale tractului urinar. La persoanele cu risc înalt – cum sunt fumătorii, muncitorii în industria petrochimică şi persoanele cu hemoragie urinară nedureroasă – citologia urinară se poate folosi ca test screening pentru depistarea acestor tumori. La indivizii la care s-a extirpat o tumoră vezicală sau renală, tehnica este utilă pentru monitorizarea evoluţiei. Însă rezultatele indică uneori prezenţa cancerului când acesta nu există, sau nu detectează un neoplasm existent, în special dacă acesta a apărut recent sau are creştere foarte lentă.

CAPITOLUL 143

Insuficienţa renală

Insuficienţa renală reprezintă incapacitatea rinichilor de a filtra în mod adecvat din sânge produşii finali de metabolism.

Insuficienţa renală are multe cauze posibile. Unele conduc la deteriorarea rapidă a funcţiilor renale (insuficienţă renală acută); altele determină scăderea treptată a capacităţii funcţionale a rinichilor (insuficienţă renală cronică). Pe lângă faptul că rinichii devin incapabili de a filtra produşii finali de metabolism (cum ar fi creatinina şi ureea) din sânge, aceştia sunt mai puţin apţi de a controla volumul şi distribuţia apei corporale (echilibrul

Scanned with OKEN Scanner

hidric) și concentrațiile sanguine ale electroliților (sodiu, potasiu, calciu, fosfor).

Când insuficiența renală devine cronică, apare de obicei hipertensiune arterială. Rinichii își pierd capacitatea de a produce cantități suficiente din hormonul eritropoietină, care stimulează formarea de globule roșii, astfel încât pacienții prezintă anemie. La copii, insuficiența renală afectează creșterea oaselor. Atât la copii cât și la adulți, rezistența oaselor se reduce.

Deși insuficiența renală poate afecta persoane de toate vârstele, atât insuficiența renală acută cât și cea cronică sunt mai frecvente la bătrâni. Multe din cauzele insuficienței renale pot fi tratate, iar funcția renală poate fi restaurată. Disponibilitatea dializei a transformat insuficiența renală dintr-o boală fatală într-o boală cronică.

Insuficiența renală acută

Insuficiența renală acută reprezintă declinul rapid (în decurs de zile sau săptămâni) al capacității rinichilor de a filtra din sânge produșii finali de metabolism.

Insuficiența renală acută poate apărea ca o consecință a oricărei boli care reduce aportul sanguin renal sau care produce obstrucția fluxului urinar (la orice nivel al tractului urinar). De asemenea, apare în cazul bolilor care afectează direct rinichii. La multe persoane, cauza insuficienței renale acute rămâne neidentificată.

Simptome și semne

Simptomele depind de severitatea insuficienței renale, de rata de progresie a acesteia și de cauza ei.

La unele persoane, primul simptom al insuficienței renale acute este retenția lichidiană, cu tumefacția picioarelor și gleznelor și apariția unui aspect pufos al feței și mâinilor. Uneori indivizii afectați elimină urină maronie, element caracteristic pentru mai multe boli. Volumul de urină (care la majoritatea adulților sănătoși este cuprins între 600 și 2500 de mililitri pe zi), scade frecvent la mai puțin de 500 de mililitri pe zi și uneori formarea de urină încetează complet. Producția redusă de urină este denumită oligurie, iar oprirea producției urinare este numită anurie. Însă unele persoane cu insuficiență renală acută continuă să producă o cantitate normală de urină.

Pe măsură ce boala se instalează și produșii finali de metabolism se acumulează în organism, pacienții prezintă oboseală, scăderea capacității de concentrare asupra sarcinilor mentale, pierderea apetitului, greață și senzație generalizată de mâncărime (prurit). O persoană cu insuficiență renală acută poate prezenta creșterea frecvenței cardiace (tahicardie) și ameteală.

Când cauza este obstrucția tractului urinar, acumularea urinei în rinichi determină distensia sistemului de drenaj (afecțiune denumită hidronefroză). Obstrucția urinară produce dureri cu caracter de crampe – a căror intensitate variază de la ușoară la foarte intensă; durerea este localizată de obicei la nivelul părților laterale ale trunchiului. Unele persoane cu hidronefroză au sânge în urină. Când obstacolul este localizat inferior de vezica urinară, volumul acesteia crește. Când vezica se mărește rapid, pacientul prezintă de obicei durere intensă. Dacă mărirea de volum se realizează lent durerea poate fi minimă, însă din cauza distensiei vezicale porțiunea inferioară a abdomenului devine proeminentă.

Când insuficiența renală acută se instalează în timpul spitalizării, afecțiunea este asociată cu un eveniment recent, cum ar fi un traumatism, o intervenție chirurgicală, administrarea unui medicament, sau o infecție. Simptomele bolii cauzale sunt predominante. De exemplu, febra, scăderea marcată a presiunii sanguine (șocul) și manifestările specifice insuficienței cardiace sau insuficienței hepatice pot apărea înaintea simptomelor specifice insuficienței renale, fiind mai pregnante și mai grave.

Unele boli care cauzează insuficiență renală acută afectează și alte regiuni ale corpului. De exemplu, granulomatoza Wegener ▲, care produce leziuni ale vaselor sanguine renale, poate produce și leziuni ale vaselor sanguine pulmonare, astfel încât pacienții expectorează sânge. Erupțiile cutanate sunt întâlnite frecvent în unele boli care produc și insuficiență renală, cum ar fi poliarterita nodoasă, lupusul eritematos sistemic și administrarea unor medicamente toxice.

Diagnostic

Pentru confirmarea diagnosticului se măsoară concentrația sanguină a creatininei și ureei. Creșterea progresivă de la o zi la alta a nivelului creatininei indică instalarea insuficienței renale acute. Concentrația creatininei reprezintă de asemenea cel mai bun indicator al severității insuficienței renale; cu cât este mai mare, cu atât este mai gravă insuficiența renală. Alte analize sanguine detectează dezechilibrele metabolice care se produc pe măsură ce insuficiența renală persistă, cum ar fi creșterea acidității sanguine (acidoză), creșterea nivelului de potasiu (hiperkaliemia), scăderea concentrației de sodiu (hiponatremie) și creșterea concentrației de fosfor (hiperfosfatemie).

Examenul fizic îl ajută pe medic să identifice cauza insuficienței renale acute. Când rinichii sunt măriți de volum sau sensibili, poate fi vorba de hidronefroză.

▲ vezi pagina 389

Scanned with OKEN Scanner

CAUZE MAJORE ALE INSUFICIENŢEI RENALE ACUTE

CAUZA	MECANISMUL DE APARIŢIE A BOLII
Aport sanguin renal insuficient	Cantitatea de sânge din sistemul vascular scade din cauza pierderii de sânge, pierderilor masive de apă şi sodiu, sau leziunilor care conduc la blocarea vaselor de sânge
	Diminuarea funcţiei de pompă a inimii (insuficienţă cardiacă)
	Scăderea marcată a presiunii sanguine (şoc)
	Insuficienţă hepatică (sindrom hepatorenal)
Blocarea fluxului urinar	Hipertrofie de prostată
	Prezenţa unei tumori care comprimă tractul urinar din exterior sau din interior
	Calculi urinari
Leziuni renale	Reacţii alergice (de exemplu, la substanţele de contrast folosite în timpul procedurilor imagistice)
	Substanţe toxice (medicamente, otrăvuri)
	Boli care afectează unităţile de filtrare (nefronii) ale rinichilor (glomerulonefrită acută sau leziuni vasculare, cum se întâmplă în următoarele boli: sindrom hemolitic-uremic, lupus eritematos sistemic, boală renală ateroembolică, granulomatoză Wegener, poliarterită nodoasă)
	Blocarea arterelor sau venelor intrarenale
	Obstrucţia sistemului tubular intrarenal (de exemplu, formarea de cristale de oxalat sau acid uric)
	Intervenţii chirurgicale care produc leziuni renale
	Leziuni renale, asociate de exemplu cu o plagă abdominală

Analizele urinare, cum ar fi sumarul de urină şi dozarea anumitor electroliţi, permit medicului să includă într-o anumită categorie cauza insuficienţei renale.

Evaluarea imagistică a rinichilor cu ajutorul ecografiei sau tomografiei computerizate (TC) este de ajutor, uneori prin generarea unor informaţii elementare, cum ar fi dimensiunile rinichilor. De exemplu, ecografia poate fi folosită pentru a identifica hidronefroza sau pentru a detecta vezica urinară mărită de volum. Radiografiile arterelor sau venelor renale efectuate după injectarea unei substanţe de contrast (angiografia) se folosesc atunci când se consideră că boala este cauzată de o obstrucţie vasculară. Pentru identificarea unui obstacol vascular se poate folosi şi rezonanţa magnetică nucleară. Când aceste proceduri nu reuşesc să clarifice cauza insuficienţei renale, pentru a stabili diagnosticul şi prognosticul poate fi necesară practicarea unei biopsii.

Prognostic şi tratament

Insuficienţa renală acută şi complicaţiile imediate ale acesteia, cum ar fi retenţia lichidiană, creşterea acidităţii sanguine şi a concentraţiei sanguine a potasiului şi creşterea concentraţiei sanguine a ureei, sunt adeseori tratate cu succes. Supravieţuirea globală este aproximativ 60%. La persoanele cu insuficienţă organică multiplă supravieţuirea este sub 50%. Cu toate acestea, supravieţuirea este aproximativ 90% la indivizii la care insuficienţa renală este cauzată de scăderea fluxului sanguin renal din cauza pierderii de lichide corporale prin hemoragie, vomă, sau diaree – afecţiuni care sunt reversibile prin tratament adecvat.

Orice cauză tratabilă a insuficienţei renale trebuie corectată cât mai curând posibil. De exemplu, când cauza este prezenţa unei obstrucţii, poate fi necesară intervenţia chirurgicală sau endoscopică.

Scanned with OKEN Scanner

Adeseori, tot ce este necesar pentru ca rinichii să se vindece și să își reia funcțiile – în special când insuficiența renală este prezentă de mai puțin de 5 zile și nu a fost complicată de alte probleme (cum ar fi infecțiile) – este aplicarea unor măsuri simple (însă meticuloase) de susținere.

Medicul limitează strict administrarea substanțelor care se elimină la nivel renal, cum ar fi numeroase medicamente, precum digoxina și multe antibiotice. Aportul de apă este limitat la înlocuirea pierderilor, cu excepția situațiilor în care este necesară hidratarea suplimentară a pacientului. Greutatea corpului se măsoară zilnic pentru a se monitoriza retenția lichidiană, deoarece măsurarea aportului lichidian poate fi inexactă. Creșterea ponderală de la o zi la alta indică faptul că pacientul primește o cantitate prea mare de lichide.

Pe lângă faptul că primește substanțe nutritive, cum ar fi glucoza, pacientul cu insuficiență renală acută primește și anumiți aminoacizi (elementele din care sunt alcătuite proteinele) pe cale orală sau intravenos, astfel încât concentrația sanguină a proteinelor să fie menținută în limite normale. Aportul de sare (sodiu) și potasiu este de obicei restricționat.

Uneori se administrează pe cale orală sau rectală polistiren sulfonat de sodiu, cu scopul de a corecta nivelul sanguin ridicat al potasiului. Pacientul poate primi săruri de calciu (carbonat de calciu sau acetat de calciu) pentru a se preveni sau trata creșterea concentrației sanguine a fosforului.

La pacienții care își revin după un episod de insuficiență renală acută cauzat de obstrucția tractului urinar, aportul lichidian nu este restricționat. În acest timp rinichii nu pot reabsorbi sodiul și apa în mod normal, astfel încât mult timp după îndepărtarea obstacolului pacienții elimină volume mari de urină. Aceste persoane necesită și înlocuirea lichidelor și electroliților pierduți (cum ar fi sodiu, potasiu și magneziu).

Insuficiența renală acută poate fi prelungită, fiind necesar ca produșii finali de metabolism și apa în exces să fie îndepărtate din organism prin dializă, de obicei hemodializă ▲. În aceste situații, dializa se inițiază cât mai curând posibil după stabilirea diagnosticului. Aceasta poate fi necesară numai temporar, până la reluarea funcțiilor renale, acest lucru întâmplându-se în decurs de câteva zile până la câteva săptămâni. Când leziunile renale sunt foarte grave și permanente, insuficiența renală acută se transformă în insuficiență renală cronică.

Insuficiența renală cronică

Insuficiența renală cronică reprezintă declinul lent progresiv (în decurs de luni sau ani) al capacității rinichilor de a filtra din sânge produșii finali de metabolism.

Există multe boli care pot produce leziuni renale ireversibile. Insuficiența renală acută se poate croniciza când funcțiile renale nu se reiau după tratament. Ca urmare, orice factor care poate produce insuficiență renală acută poate cauza și insuficiență renală cronică. Însă cea mai frecventă cauză a insuficienței renale cronice este diabetul zaharat, urmat de hipertensiunea arterială. Ambele boli produc în mod direct leziuni ale vaselor renale mici. Alte cauze de insuficiență renală cronică includ obstrucția de tract urinar, anomaliile renale (cum ar fi rinichiul polichistic, glomerulonefrita) și bolile autoimune (cum ar fi lupusul eritematos sistemic), în care există anticorpi care produc leziuni ale vaselor sanguine renale de mici dimensiuni (glomerulii) și ale tubulilor renali.

Simptome și semne

Simptomele pot apărea treptat, sau apar în continuarea simptomelor insuficienței renale acute. Pacienții cu insuficiență renală ușoară sau moderată prezintă numai simptome ușoare, cu toate că se produce creșterea concentrațiilor sanguine ale ureei și ale altor produși finali de metabolism. În acest stadiu pacienții sunt nevoiți să urineze de mai multe ori în timpul nopții (nicturie), deoarece rinichii nu pot reabsorbi apa din urină pentru a reduce volumul și a crește concentrația urinară, așa cum se întâmplă în mod normal noaptea.

Pe măsură ce insuficiența renală se agravează și în sânge se acumulează produși finali de metabolism, pacienții devin obosiți și au o stare de slăbiciune generalizată, iar capacitatea lor mintală se reduce. Aceste simptome se accentuează odată cu creșterea acidității sângelui, o afecțiune denumită acidoză. Apar diminuarea apetitului și respirația dificilă (dispnee). Oboseala și starea de slăbiciune pot fi atribuite parțial scăderii producției de globule roșii (deci anemiei care apare). Pacienții cu insuficiență renală cronică fac ușor vânătăi și sângerează mult timp după tăieturi sau alte leziuni. Insuficiența renală cronică conduce și la scăderea capacității organismului de a combate infecțiile.

Pe măsură ce produșii finali de metabolism se acumulează în sânge, leziunile musculare și nervoase pot cauza contracții musculare involuntare, slăbiciune musculară, crampe și durere. Persoanele afectate por resimți o senzație de înțepături la nivelul membrelor și pot pierde sensibilitatea în anumite regiuni ale corpului. Encefalopatia, o afecțiune caracterizată prin disfuncție cerebrală, apare din cauza substanțelor toxice din sânge. Aceasta poate conduce la confuzie, letargie și crize convulsive.

▲ vezi pagina 834

Scanned with OKEN Scanner

La persoanele cu insuficiență renală apare frecvent hipertensiune deoarece rinichii afectați produc hormoni care cresc tensiunea arterială. În plus, rinichii nu pot excreta excesul de săruri și apă. Retenția hidrosalină poate conduce la insuficiență cardiacă, care determină dispnee. Sacul care înconjoară inima (pericardul) se poate inflama (pericardită) din cauza acțiunii substanțelor iritante din sânge. Complicațiile cauzează dureri toracice și hipotensiune arterială. Concentrația sanguină a trigliceridelor este frecvent crescută, ceea ce – alături de hipertensiune – crește riscul de ateroscleroză. Acumularea de produși finali de metabolism în sânge cauzează și greață, vomă, gust neplăcut în gură, care pot conduce la malnutriție și scădere ponderală. Persoanele cu insuficiență renală cronică avansată fac frecvent ulcere gastrointestinale și hemoragii digestive. Culoarea pielii se modifică în galben-maroniu, iar uneori concentrația ureei este atât de mare încât aceasta se cristalizează din transpirație, formând o pudră albă pe suprafața pielii. Unii indivizi cu insuficiență renală cronică prezintă prurit generalizat.

Formarea și menținerea țesuturilor osoase poate fi afectată (osteodistrofie renală) dacă anumite afecțiuni care se asociază cu insuficiența renală cronică sunt prezente timp îndelungat. Aceste afecțiuni includ creșterea nivelului de hormon paratiroidian, scăderea concentrației sanguine de calcitriol (forma activă a vitaminei D), scăderea absorbției de calciu și creșterea concentrației sanguine de fosfat. Osteodistrofia renală poate conduce la dureri osoase și crește riscul de producere a fracturilor.

Diagnostic

Analizele sanguine sunt esențiale și arată creșterea concentrației ureei și creatininei, produși finali de metabolism care sunt în mod normal filtrați la nivel renal. În mod tipic, sângele este ușor acid. Nivelul potasiului este normal sau ușor crescut, însă când insuficiența renală ajunge într-un stadiu avansat și pacientul ingeră mult potasiu, acesta poate crește foarte mult. De obicei pacienții prezintă scăderea numărului de globule roșii (anemie). Concentrația trigliceridelor este de obicei crescută. Nivelul de calciu și calcitriol se reduce, iar nivelul de fosfat și hormon paratiroidian crește.

Volumul urinar rămâne aproximativ constant, indiferent de aportul lichidian. Analiza urinei identifică numeroase anomalii, inclusiv prezența de proteine și celule anormale.

Determinarea cauzei precise devine din ce în ce mai dificilă pe măsură ce insuficiența renală ajunge în stadii avansate. Cel mai bun test este biopsia renală, însă aceasta nu este recomandată dacă la ecografie se observă că rinichii sunt mici și fibrozați.

Prognostic și tratament

În final, insuficiența renală cronică se agravează la majoritatea pacienților, indiferent de tratament. Când insuficiența renală este severă (denumită uneori insuficiență renală terminală), supraviețuirea este limitată la numai câteva luni în absența tratamentului, însă cei tratați prin dializă supraviețuiesc mulți ani. Medicul trebuie să fie atent la afecțiunile care cauzează sau agravează insuficiența renală și la consecințele insuficienței renale care pot afecta negativ starea generală de sănătate. De exemplu, infecțiile se tratează prompt cu antibioticele, iar obstrucțiile tractului urinar trebuie îndepărtate cât mai rapid.

Rata declinului funcțiilor renale depinde de boala care a condus la insuficiența renală. De exemplu, controlul glicemiei și hipertensiunii la persoanele cu diabet zaharat reduce semnificativ rata de deteriorare a rinichilor. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) și blocanții receptorilor angiotensinei reduc rata declinului funcțiilor renale la unii pacienți cu insuficiență renală cronică.

Controlul atent al dietei ajută la prevenirea multor probleme potențial severe. Uneori acidoza ușoară poate fi controlată prin creșterea aportului de carbohidrați și reducerea aportului de proteine. Însă acidoza moderată sau severă necesită tratament cu bicarbonat de sodiu. Rata de declin a funcțiilor renale poate fi redusă ușor prin restricționarea cantității de proteine consumate zilnic. Nivelul trigliceridelor poate fi scăzut prin limitarea aportului dietetic de grăsimi. Tot în acest scop se poate folosi medicamentul gemfibrozil.

Aportul de sare (sodiu) nu trebuie de obicei să fie restricționat decât dacă în organism se acumulează lichid (care este reținut în țesuturi) sau apare hipertensiune arterială. Pacienții cu insuficiență cardiacă trebuie să reducă aportul de sodiu. Simptomele de insuficiență cardiacă pot fi ameliorate și prin administrarea de diuretice, chiar dacă funcțiile renale sunt reduse, însă uneori lichidul în exces trebuie eliminat prin dializă.

În timpul insuficienței renale cronice, aportul de apă este determinat de modificările senzației de sete. Ocazional, ingestia de apă trebuie restricționată pentru a preveni scăderea prea puternică a concentrației sanguine a sodiului. Alimentele care conțin foarte mult potasiu, cum sunt substanțele care înlocuiesc sarea, trebuie evitate, iar alimentele care conțin o cantitate moderată de potasiu, cum sunt curmalele și smochinele, nu trebuie consumate în cantitate mare. Creșterea concentrației sanguine a potasiului determină creșterea riscului de aritmii cardiace și de stop cardiac. Când nivelul potasiului crește prea mult, administrarea de medicamente poate fi de ajutor, însă uneori este necesară efectuarea dializei de urgență.

Scanned with OKEN Scanner

Creșterea concentrației sanguine a fosforului conduce la formarea de depozite de calciu și fosfor în țesuturi, inclusiv în pereții vaselor de sânge. Restricția consumului de alimente bogate în fosfor, cum sunt produsele lactate, ficatul, legumele, alunele și majoritatea băuturilor răcoritoare, determină reducerea concentrației sanguine a fosforului.

Anemia cauzată de insuficiența renală răspunde la administrarea de eritropoietină sau darbepoietină. Se fac transfuzii sanguine numai când anemia este severă, simptomatică și nu răspunde la eritropoietină sau darbepoietină. De asemenea, medicii încearcă să corecteze și alte cauze ale anemiei, în specia deficitele dietetice de fier, acid folic (folat) și vitamina B12, sau excesul de aluminiu din organism. Majoritatea pacienților care primesc eritropoietină sau darbepoietină în mod regulat trebuie să primească și fier intravenos pentru a se preveni deficitul acestui element, care diminuează răspunsul organismului la aceste medicamente. Anemia prezentă la persoanele în vârstă trebuie adeseori tratată mai agresiv, deoarece acești pacienți au mai frecvent afecțiuni cardiace, care sunt agravate de anemie. Riscul de sângerare poate fi controlat temporar prin transfuzii de plachete sau plasmă proaspătă congelată, sau prin administrarea de desmopresină sau estrogeni. Un astfel de tratament poate fi necesar după un traumatism sau înainte de o intervenție chirurgicală sau stomatologică.

Creșterea moderată sau severă a presiunii sanguine se administrează cu medicamente specifice, astfel încât să fie prevenită deteriorarea funcțiilor cardiace și renale.

Când tratamentul insuficienței renale cronice nu mai este eficace, singura opțiune rămâne dializa pe termen lung sau transplantul renal ▲. În ciuda existenței dializei, majoritatea persoanelor cu insuficiență renală avansată decedează în decurs de 5-10 ani. Îngrijirile acordate către sfârșitul vieții sunt foarte importante ■.

Dializa

Dializa este procesul prin care se elimină artificial din organism produșii finali de metabolism și lichidul în exces.

Există mai multe motive pentru care o persoană trebuie să facă dializă. Luarea deciziei de începere a dializei nu este ușoară, deoarece aceasta presupune efectuarea unei schimbări majore a stilului de viață, inclusiv dependența de un aparat pentru a putea trăi. Însă la majoritatea pacienților un program de dializă reușit conduce la o viață relativ normală. Majoritatea persoanelor care fac dializă pot avea o dietă tolerabilă, au tensiune arterială normală, nu prezintă anemie și evită astfel agravarea leziunilor nervoase, precum și alte complicații.

Motive pentru efectuarea dializei

Medicii iau decizia de a recomanda începerea dializei când insuficiența renală conduce la apariția anumitor afecțiuni:

- tulburări funcționale cerebrale (encefalopatie uremică);
- inflamația sacului din jurul inimii (pericardită);
- creșterea acidității sanguine (acidoză), care nu răspunde la alte tratamente;
- insuficiență cardiacă;
- supraîncărcare lichidiană a organismului;
- acumularea de lichid în plămâni (edem pulmonar), care nu răspunde la alte tratamente;
- creșterea marcată a concentrației sanguine a potasiului (hiperkaliemie).

În cazul insuficienței renale acute, medicii recomandă începerea dializei atunci când debitul urinar este scăzut, iar dializa se continuă până când analizele sanguine indică faptul că rinichii au început din nou să funcționeze. Dializa pe termen scurt sau de urgență se poate folosi pentru eliminarea din organism a anumitor medicamente sau otrăvuri.

În cazul insuficienței renale cronice, medicii recomandă începerea dializei când analizele indică faptul că rinichii nu mai elimină în mod adecvat produșii finali de metabolism sau când pacienții nu mai pot desfășura activitățile zilnice normale. Dializa se poate folosi ca tratament pe termen lung, sau ca tratament intermediar înainte de efectuarea transplantului renal.

De obicei dializa necesită un efort de echipă. Medicul stabilește indicația de dializă, tratează complicațiile care apar și monitorizează procesul. O asistentă monitorizează starea generală și starea mentală a pacientului și educă pacienții despre diferite aspecte ale tratamentului, cum ar fi activitatea fizică. Un asistent social face aranjamentele pentru transport și asistență la domiciliu. Un nutriționist stabilește dieta adecvată și monitorizează răspunsul pacientului la modificările dietetice.

▲ vezi pagina 1077
■ vezi pagina 45

Scanned with OKEN Scanner

Tipuri de dializă

Există două tipuri de dializă: hemodializa și dializa peritoneală.

Hemodializa. Hemodializa constă în extragerea sângelui din organism și circularea acestuia printr-un dializor (rinichi artificial). Dializorul filtrează produșii finali de metabolism din sânge și ulterior sângele curățat este reintrodus în organismul pacientului. Cantitatea totală de lichid care revine în organism poate fi reglată. De obicei hemodializa se efectuează la un centru specializat, localizat de obicei în afara spitalului (însă uneori și în spital).

Hemodializa presupune accesul repetat la circulația sanguină. Accesul temporar se poate realiza prin introducerea unui cateter intravenos de calibru mare într-o venă mare, de obicei situată în apropierea gâtului. Pentru ca accesul pe termen lung să fie mai ușor, se creează o cale artificială de comunicare între o arteră și o venă (fistulă arteriovenoasă). În cadrul acestei proceduri, artera radială (cel mai frecvent) de la nivelul antebrațului este unită cu vena cefalică. În consecință, vena cefalică se mărește și poate fi punctionată în mod repetat cu acul. Când nu se poate crea o astfel de fistulă, se montează o grefă sintetică între o arteră și o venă. În această situație, punctiile cu acul se fac la nivelul grefei.

Heparina, un medicament care previne coagularea, se administrează în timpul hemodializei pentru a împiedica sângele să se coaguleze în dializor. În interiorul aparatului, o membrană artificială poroasă separă sângele de un lichid (denumit dializat). Apa, produșii finali de metabolism și electroliții din sânge trec prin membrană în dializat. Celulele sanguine și proteinele mari nu sunt filtrate prin porii mici ai membranei, astfel încât rămân în sânge. Sângele dializat (curățat) este reintrodus apoi în organismul pacientului.

Dializoarele au diferite dimensiuni și grade de eficiență. Un episod de dializă durează aproximativ 3-4 ore. Majoritatea persoanelor cu insuficiență renală cronică necesită hemodializă de 3 ori pe săptămână.

Dializa peritoneală. În cadrul dializei peritoneale, peritoneul – membrana care tapetează cavitatea abdominală și organele abdominale – acționează asemenea unui filtru. Această membrană are o suprafață mare și o rețea vasculară bogată. Substanțele din sânge pot străbate ușor peritoneul și pătrunde astfel în cavitatea abdominală. Printr-un cateter introdus prin peretele abdominal se infuzează un lichid (dializatul) în cavitatea abdominală, în spațiul peritoneal. Dializatul trebuie lăsat în organism un timp suficient pentru a permite produșilor finali de metabolism din sânge să treacă în el. Ulterior, dializatul este drenat, fiind înlocuit cu dializat proaspăt.

Pentru circulația dializatului se folosește un cateter din silicon moale sau din poliuretan poros, cu risc crescut de producere a unor leziuni. Cateterul poate fi amplasat temporar la patul persoanei, sau poate fi amplasat permanent pe cale chirurgicală. Există un tip de cateter permanent care se sudează în final cu tegumentul și poate fi astupat atunci când nu este utilizat.

Există diferite tehnici de dializă peritoneală. Cea mai simplă – denumită dializă peritoneală manuală intermitentă – constă în introducerea în cavitatea peritoneală de dializat încălzit la temperatura corpului, în decurs de 10 minute. Dializatul este lăsat în cavitatea abdominală timp de 60-90 de minute, iar apoi este drenat în decurs de 10-20 de minute. Tratamentul complet durează 12 ore. O altă tehnică este dializa peritoneală ciclică intermitentă automată, care reduce necesarul de îngrijiri acordate de asistentă.

COMPLICAȚII POSIBILE ALE HEMODIALIZEI

Complicația	Cauza
Febră	Pătrunderea în sânge a unor bacterii sau a unor substanțe (pirogeni) care produc febră
	Încălzirea prea puternică a dializatului
Reacții alergice severe (șoc anafilactic)	Alergie la o substanță din structura dializorului sau a tuburilor folosite
Scăderea presiunii sanguine	Extragerea unei cantități prea mari de lichid
Aritmii cardiace	Valori anormale ale concentrațiilor sanguine ale potasiului și altor substanțe
Embolie aeriană	În interiorul dializorului pătrunde aer în sânge
Hemoragie intestinală, cerebrală, oculară, sau abdominală	Scăderea capacității de coagulare a sângelui din cauza administrării de heparină pentru prevenirea coagulării sângelui în dializor
Infecții	La locul de introducere a acului în venă, pentru acces în timpul hemodializei

Scanned with OKEN Scanner

În cazul dializei peritoneale continue efectuate în ambulatoriu, dializatul este menținut în cavitatea abdominală pentru perioade mult mai mari de timp. În mod tipic, dializatul este drenat și înlocuit de 4-5 ori pe zi. În general, trei din aceste schimburi se efectuează în timpul zilei, la intervale de 4 ore sau mai mult. Fiecare schimb durează între 30 și 45 de minute. Un schimb se efectuează în timpul nopții, iar dializatul este lăsat în acest caz în organism pe toată durata somnului, între 8 și 12 ore.

O altă tehnică, dializa peritoneală ciclică continuă, folosește un aparat special pentru efectuarea de schimburi scurte în timpul somnului, iar schimburile mai lungi sunt efectuate manual – fără aparat – în timpul zilei. Această tehnică minimalizează numărul de schimburi efectuate în timpul zilei, însă împiedică mișcările pe timpul nopții (din cauza echipamentului voluminos).

Alegerea tipului de dializă

Când se determină tipul de dializă cel mai potrivit pentru o anumită persoană, trebuie luați în considerare mulți factori, inclusiv stilul de viață. Dializa peritoneală poate fi efectuată la domiciliu, ceea ce elimină nevoia de a merge la un centru de hemodializă.

Medicii recomandă hemodializa la persoanele care au suferit recent plăgi abdominale sau intervenții chirurgicale. Dializa peritoneală este mai bine tolerată de persoanele cu presiune arterială oscilantă. În cazul hemodializei, presiunea sanguină poate fi controlată prin modificarea cantității de lichid care este extrasă în timpul dializei. Când această metodă nu funcționează, este necesară administrarea de medicamente care scad presiunea sanguină.

Considerații speciale

Persoanele care efectuează hemodializă trebuie să respecte o dietă specială. Cele care fac dializă peritoneală prezintă scăderea apetitului, iar în timpul dializei se pierd proteine. Dieta trebuie să fie relativ bogată în proteine, aproximativ 1 gram de proteine per kilogram corp (calculându-se în funcție de greutatea ideală). Aportul de sare – atât cu sodiu cât și cu potasiu – este restricționat.

La cei care fac hemodializă, aportul zilnic de sodiu și potasiu este restricționat și mai puternic. Alimentele bogate în fosfor trebuie de asemenea ingerate numai în cantitate mică. Ingestia lichidiană zilnică este limitată la cei la care concentrația sanguină a sodiului este constant redusă sau în scădere. Cântărirea zilnică este importantă pentru a se monitoriza câștigul ponderal. Creșterea ponderală excesivă între episoadele de hemodializă indică faptul că persoana are un aport lichidian prea mare.

Elementele nutritive pierdute prin hemodializă sau dializă peritoneală trebuie înlocuite prin administrarea de suplimente multivitaminice. Pentru a stimula

COMPLICAȚII POSIBILE ALE DIALIZEI PERITONEALE

COMPLICAȚIA	CAUZA
Sângerare	Medicul poate perfora neintenționat un organ intern în timpul plasării cateterului, sau sângerarea se poate produce când cateterul este scos din organism; de asemenea, se poate produce hemoragie în cavitatea abdominală
Scurgere de lichid	Cateterul nu este bine unit cu peretele abdominal
Infecție	Poate apărea dacă procedura de dializă nu se realizează în condiții sterile
Scăderea concentrației plasmatice a albuminei (o proteină din sânge)	Pierdere de albumină în dializat
Fibroză peritoneală	Inflamație și infecție; acțiunea electroliților din dializat; folosirea anumitor medicamente
Hiperglicemie	Folosirea unui dializat peritoneal cu o concentrație prea mare de glucoză
Hernii abdominale și inghinale	Acumularea de lichid în cavitatea peritoneală (abdominală) conduce la scăderea rezistenței barierelor care previn în mod normal deplasările excesive ale organelor și altor structuri
Constipație	Aport insuficient de fibre alimentare; acțiunea sărurilor de calciu folosite pentru corectarea nivelului prea mare de fosfat; poate interfera cu introducerea și extragerea dializatului din cavitatea abdominală

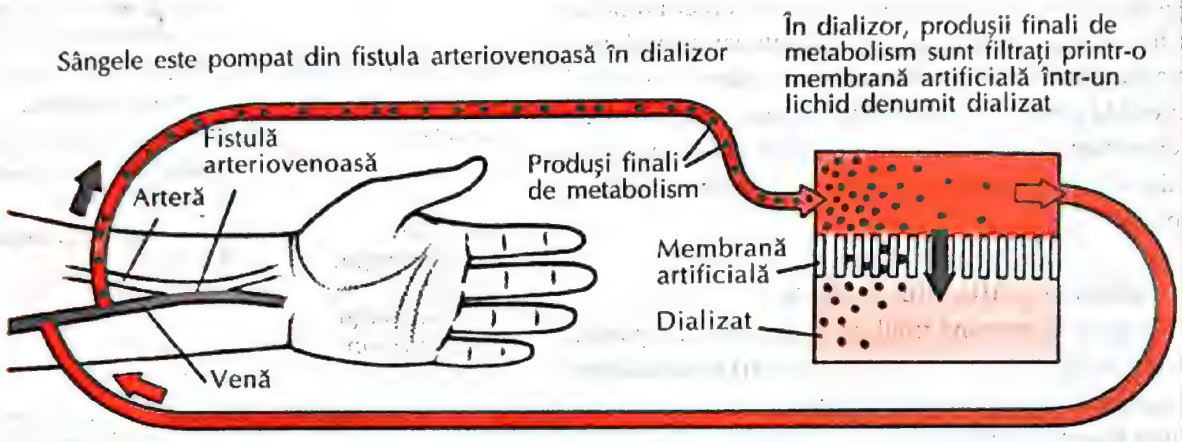
Scanned with OKEN Scanner

Comparaţie între hemodializă şi dializa peritoneală

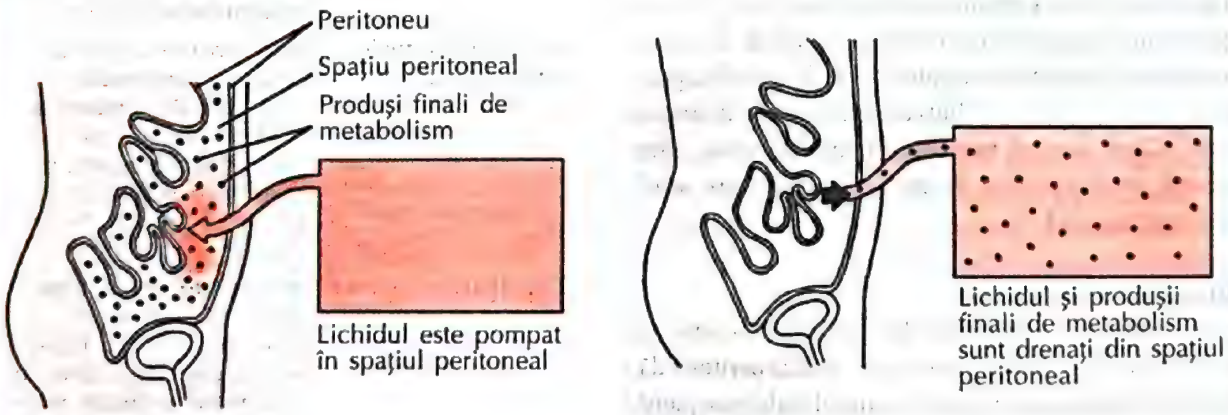
În caz de insuficienţă renală, produşii finali de metabolism şi apa în exces pot fi eliminaţi din sânge prin hemodializă sau dializă peritoneală.

În cazul hemodializei, sângele este extras din organism şi trecut printr-un dializor (denumit rinichi artificial), unde este filtrat. Pentru a facilita extragerea sângelui se creează o conexiune artificială între o arteră şi o venă (fistulă arteriovenoasă).

În cazul dializei peritoneale, peritoneul este folosit asemenea unui filtru. Peritoneul este membrana care tapetează peretele abdominal şi organele abdominale, delimitând un spaţiu intraabdominal denumit spaţiu peritoneal sau cavitate abdominală.



Hemodializă



Dializă peritoneală

producţia de globule roşii se administrează eritropoietină sau darbepoietină. Fosfatul în exces din dietă este îndepărtat folosind substanţe care leagă acest compus, cum ar fi carbonatul de calciu sau acetatul de calciu.

Scăderea calcemiei şi osteodistrofia renală severă pot fi tratate cu calcitriol (forma activă a vitaminei D) şi calciu suplimentar.

Persoanele care fac dializă suferă din cauza deteriorării tuturor aspectelor vieţii. Pierderea independenţei poate fi deosebit de neplăcută; tulburarea stilului de viaţă este greu de suportat. Mulţi pacienţi care fac dializă dezvoltă depresie şi anxietate. Consilierea psihologică şi socială acordată familiilor şi pacienţilor este de mare ajutor. Multe centre de dializă oferă asistenţă psihologică şi socială. Acceptarea pierderii independenţei este mai

Scanned with OKEN Scanner

ușoară când persoanele sunt încurajate să își urmeze scopurile pe care le aveau înainte de începerea tratamentului. Este necesară efectuarea de aranjamente pentru transport regulat la centrul de dializă. Episoadele de dializă pot interfera cu munca, școala, sau alte activități.

Mai mult de jumătate din cei care fac dializă pe termen lung au vârsta de peste 60 de ani. Persoanele în vârstă se adaptează mai bine decât cele mai tinere. Însă vârstnicii devin frecvent mai dependenți de copiii lor adulți, sau chiar nu mai pot continua să trăiască singuri. Persoanele în vârstă se simt mai frecvent obosite după episoadele terapeutice. Adeseori, rolurile și responsabilitățile familiale trebuie modificate pentru a putea include programul de dializă, ceea ce creează situații stresante și sentimente de vină și inutilitate.

Copiii la care creșterea a fost afectată se simt izolați și diferiți de colegii lor ▲. Adulții tineri și adolescenții, care au probleme de identitate, independență și imagine corporală, suferă și mai mult din cauza dializei. Dieta este foarte importantă la copiii care fac dializă, deoarece aceștia trebuie să primească o cantitate suficientă de elemente nutritive pentru a se dezvolta normal.

CAPITOLUL 144

Nefrita

Nefrita reprezintă inflamația rinichilor. Aceasta poate fi cauzată de o infecție bacteriană renală (pielonefrită) ■ sau de expunerea la o toxină. Însă apare mai frecvent în cazul unei reacții imunologice anormale, care se poate produce în două moduri: (1) un anticorp atacă fie rinichiul, fie o substanță care declanșează un răspuns imun (antigen) atașată de celulele renale, sau (2) antigenele se combină cu anticorpii în altă parte a corpului, formând complexe imune care se atașează ulterior de celulele renale.

Unele tipuri de nefrită se caracterizează prin infiltrarea țesuturilor renale cu globule albe și depozite de anticorpi. În alte tipuri, procesul inflamator constă în edemul și fibroza țesuturilor, fără a fi prezente globule albe sau anticorpi. Nefrita poate afecta orice regiune a rinichilor.

Cel mai frecvent sunt afectate ghemurile de vase microscopice (glomerulii), care prezintă mici pori prin care este filtrat sângele. Inflamația de acest tip este denumită glomerulonefrită.

În caz de leziuni glomerulare, substanțele din sânge care în mod normal nu sunt filtrate – cum ar fi proteinele, globulele roșii și globulele albe – pot trece liber prin membrana glomerulară și ajung în lichidul care se va transforma în urină. Leziunile glomerulare progresive conduc la scăderea producției de urină și la acumularea în sânge a produșilor finali de metabolism. Când leziunile sunt severe, celulele inflamatorii și celulele glomerulare se acumulează, comprimând capilarele glomerulare și interferând astfel cu procesul de filtrare. Poate apărea fibroză, care afectează și mai mult funcțiile renale și reduce producția de urină. Uneori, în vasele sanguine mici ale rinichilor se formează mici cheaguri de sânge (microtrombi), ceea ce reduce și mai mult funcția renală.

Există trei tipuri principale de glomerulonefrită: sindromul nefritic, sindromul nefrotic și sindromul de proteinurie și hematurie asimptomatice. Aceste trei tipuri nu sunt exclusive; un pacient poate avea simultan două tipuri de nefrită, sau poate avea un tip care ulterior evoluează către un alt tip.

Mai rar, nefrita afectează tubulii renali și țesuturile peritubulare (țesuturile tubulointerstițiale). Acest tip de inflamație este denumit nefrită tubulointerstițială. Tubulii renali sunt tuburi microscopice care transportă până la ductul care drenează urina în pelvisul renal lichidul și substanțele filtrate din sânge la nivelul glomerulilor. Fiecare dintre acești tubuli este înconjurat și separat de alți tubuli similari prin țesuturi tubulointerstițiale. Când inflamația lezează aceste structuri, rinichii devin incapabili de a concentra urina, de a elimina (excreta) produșii de metabolism din organism, sau de a realiza excreția adecvată de sodiu sau alți electroliți, cum ar fi potasiul. Când tubulii și țesuturile tubulointerstițiale sunt lezate, apare de obicei insuficiență renală.

▲ vezi pagina 1639
■ vezi pagina 871

Scanned with OKEN Scanner

Nefrita poate afecta şi vasele sanguine intrarenale. Inflamaţia vaselor de sânge este denumită vasculită.

Sindromul nefritic

Sindromul nefritic este o afecţiune glomerulară caracterizată prin acumularea de lichid în ţesuturi (edem), hipertensiune arterială şi prezenţa de globule roşii în urină.

Sindromul nefritic poate apărea brusc sau într-o perioadă scurtă de timp (sindrom nefritic acut), sau se dezvoltă şi progresează lent (sindrom nefritic cronic). La 1% din copii şi 10% din adulţi sindromul nefritic acut evoluează către o formă de glomerulonefrită rapid progresivă care conduce la distrugerea majorităţii glomerulilor, cu apariţia insuficienţei renale.

Cauze

Sindromul nefritic acut apare de obicei în urma unei infecţii streptococice (un tip de bacterie). Sindromul nefritic acut produs după infecţia streptococică (glomerulonefrită poststreptococică) se instalează în mod tipic după o infecţie faringiană sau cutanată apărută la copiii cu vârsta între 2 şi 14 ani. Infecţiile produse de alte tipuri de bacterii, cum ar fi stafilococul şi pneumococul, infecţiile virale, cum ar fi varicela şi infecţiile parazitare, cum ar fi malaria, pot de asemenea conduce la apariţia sindromului nefritic acut. Cauze neinfecţioase ale sindromului nefritic acut sunt glomerulonefrita membranoproliferativă, nefropatia cu IgA, purpura Henoch-Schönlein, lupusul eritematos sistemic, crioglobulinemia mixtă, sindromul Goodpasture şi granulomatoza Wegener. Sindromul nefritic acut care evoluează spre glomerulonefrită rapid progresivă este cauzat de obicei de boli care implică o reacţie imună anormală.

Cauza sindromului nefritic cronic rămâne de multe ori neidentificată. Adeseori, sindromul nefritic cronic pare a fi produs de una din bolile care cauzează sindrom nefritic acut.

Simptome şi semne

Aproximativ jumătate din persoanele cu sindrom nefritic acut sunt asimptomatice. Când simptomele apar, primele sunt reprezentate de retenţia lichidiană şi acumularea de lichid în ţesuturi (edem), scăderea volumului urinar şi formarea de urină închisă la culoare, care conţine sânge. Edemul se manifestă iniţial la nivelul feţei şi pleoapelor, iar ulterior devine evident şi la membrele inferioare. Presiunea sanguină creşte pe măsură ce funcţiile renale se deteriorează. Hipertensiunea arterială şi edemul cerebral produc dureri de cap, tulburări vizuale şi afectare importantă a funcţiilor cerebrale. La persoanele vârstnice sunt mai frecvente simptomele nespecifice, cum ar fi greaţa şi starea generală alterată.

Când apare glomerulonefrită rapid progresivă, cele mai pregnante simptome iniţiale sunt starea de slăbiciune, oboseala şi febra. Sunt de asemenea întâlnite frecvent pierderea apetitului, greaţa, voma, durerile abdominale şi durerile articulare. Aproximativ 50% din pacienţi au avut o boală similară gripei în luna dinaintea începerii instalării insuficienţei renale. Aceşti pacienţi au edeme extinse şi produc de obicei o cantitate foarte mică de urină. Hipertensiunea arterială este puţin frecventă, iar când apare este rareori severă.

Deoarece sindromul nefritic cronic produce numai simptome foarte uşoare sau subtile timp de mai mulţi ani, acesta rămâne de obicei nedetectat. Poate apărea retenţie lichidiană (edem). Hipertensiunea arterială este frecventă. Boala poate evolua către insuficienţă renală, care cauzează prurit, oboseală, scăderea apetitului, greaţă, vomă şi dificultăţi la respiraţie.

Diagnostic

Medicii investighează posibilitatea existenţei sindromului nefritic acut la persoanele care prezintă simptome ale bolii după ce au avut o infecţie streptococică faringiană sau o altă infecţie şi la care analizele de laborator indică existenţa disfuncţiei renale. Analizele de laborator arată prezenţa unor cantităţi variabile de proteine şi celule sanguine în urină şi creşterea nivelului sanguin de uree şi creatinină (produşi finali de metabolism).

La persoanele cu glomerulonefrită rapid progresivă, la analiza microscopică a urinei se vizualizează aproape întotdeauna aglomerări de proteine (cilindrii) şi globule albe sau roşii, iar analizele sanguine detectează prezenţa anemiei şi frecvent creşterea numărului de globule albe. Când se suspectează prezenţa sindromului nefritic, pentru confirmarea diagnosticului, identificarea cauzei, stabilirea gradului de fibroză şi a potenţialului de reversibilitate, se realizează de obicei o biopsie renală.

Pentru identificarea cauzei sindromului nefritic sunt utile uneori diferite teste suplimentare. De exemplu, un exudat faringian oferă uneori dovada unei infecţii streptococice. Nivelul sanguin al anticorpilor antistreptococici poate fi mai mare decât în mod normal sau poate creşte progresiv în decurs de câteva săptămâni. Sindromul nefritic acut apărut după un alt tip de infecţie decât cea streptococică faringiană este de obicei mai uşor de diagnosticat, deoarece simptomele debutează în timp ce manifestările infecţiei sunt încă prezente. Hemoculturile

Scanned with OKEN Scanner

și analizele sanguine ajută la identificarea organismelor care produc aceste infecții și uneori sunt necesare pentru confirmarea diagnosticului.

Sindromul nefritic cronic se instalează treptat, astfel încât medicul nu poate stabili cu precizie momentul debutului acestuia. Poate fi descoperit când analiza urinară efectuată în cursul unui examen medical de rutină identifică prezența de proteine și celule sanguine la o persoană care se simte bine, are funcție renală normală și este asimptomatică. Cea mai bună modalitate de a diferenția sindromul nefritic cronic de alte boli renale este efectuarea unei biopsii renale. Însă biopsia se practică rareori în stadiile avansate ale bolii, când dimensiunile rinichilor s-au redus și la nivelul acestora s-a depus mult țesut fibros, deoarece rareori se obțin informații specifice despre cauza bolii.

Prognostic

Sindromul nefritic acut se vindecă aproape complet la 80-90% din copii și aproximativ 60% din adulți.

La persoanele cu glomerulonefrită rapid progresivă prognosticul depinde de severitatea fibrozei glomerulare și de posibilitatea vindecării bolii de bază (cum ar fi o infecție). La aproximativ jumătate din persoanele tratate precoce (în primele săptămâni sau luni de boală), funcția renală poate fi menținută la un nivel satisfăcător și nu este necesară începerea dializei. Însă deoarece primele simptome pot fi subtile și vagi, multe persoane cu glomerulonefrită rapid progresivă nu își dau seama că sunt bolnave și nu apelează la medic decât atunci când se instalează insuficiența renală. Pacienții cu insuficiență renală severă decedează în decurs de câteva săptămâni dacă nu se începe tratamentul prin dializă. Prognosticul depinde și de cauză, vârsta persoanei și alte boli de care aceasta suferă. Când cauza este necunoscută și pacientul este în vârstă, prognosticul este mai puțin bun.

La unii copii și adulți care nu își revin complet după sindromul nefritic acut apar alte boli renale, cum ar fi sindromul de proteinurie și hematurie asimptomatice sau sindromul nefrotic. Alte persoane cu sindrom nefritic acut, în special vârstnicii, dezvoltă sindrom nefritic cronic.

Tratament

În majoritatea cazurilor de sindrom nefritic acut nu există nici un tratament specific. Până la reluarea funcțiilor renale poate fi necesară menținerea unei diete sărace în proteine și sodiu. Pentru a crește excreția renală de sodiu și apă se pot prescrie diuretice. Hipertensiunea arterială trebuie tratată.

Când se suspectează că sindromul nefritic este cauzat de o infecție bacteriană, administrarea de antibiotice nu este în general recomandată deoarece nefrita debutează la 1-6 săptămâni (în medie 2 săptămâni) după infecție. Însă dacă infecția bacteriană este încă prezentă când sindromul nefritic este descoperit, atunci tratamentul antibiotic trebuie început. În caz de malarie se administrează medicamente specifice eficace contra agentului cauzal.

La persoanele cu glomerulonefrită rapid progresivă se începe prompt tratamentul cu medicamente care inhibă sistemul imunitar. Se administrează intravenos doze mari de corticosteroizi timp de aproximativ o săptămână, după care un interval variabil aceștia sunt administrați pe cale orală. Pacienții pot primi și ciclofosfamidă (un imunosupresor). În plus, uneori se folosește plasmafereza pentru îndepărtarea anticorpilor anormali din sânge. Când tratamentul este întârziat, crește riscul de apariție a insuficienței renale și de recomandare a dializei. La persoanele cu insuficiență renală cronică se ia în considerare uneori efectuarea unui transplant renal, însă glomerulonefrita rapid progresivă poate să afecteze și rinichiul transplantat.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei încetinesc adeseori progresia sindromului nefritic cronic. Administrarea de medicamente pentru reducerea presiunii sanguine și diminuarea aportului de sodiu sunt măsuri considerate benefice. Restricția aportului dietetic de proteine conferă beneficii modeste în ceea ce privește rata de deteriorare a funcțiilor renale. Insuficiența renală trebuie tratată prin dializă sau transplant renal.

Sindromul nefrotic

Sindromul nefrotic este o boală glomerulară caracterizată prin pierderi masive de proteine în urină, care în mod tipic conduc la acumularea de lichid în țesuturi (edem) și la scăderea concentrației sanguine a albuminei.

Sindromul nefrotic poate să apară în urma accentuării treptate a unei pierderi minime de proteine în urină (denumită uneori microalbuminurie), sau se poate instala brusc. Sindromul nefrotic poate apărea la orice vârstă. La copii, este întâlnit cel mai frecvent între 18 luni și 4 ani, fiind afectați în special băieții. La vârstnici sunt afectate în mod egal ambele sexe.

Pierderile urinare de proteine (proteinuria) sunt însoțite de scăderea marcată a concentrațiilor unor proteine sanguine importante (cum ar fi albumina), de creșterea concentrației sanguine a grăsimilor (lipidelor), de creșterea capacității de coagulare a sângelui și de creșterea

Scanned with OKEN Scanner

Care sunt cauzele sindromului nefrotic?

Boli
- Amiloidoză
- Cancer (limfom, leucemie, diferite tumori solide)
- Diabet zaharat*
- Toxemie de sarcină
- Sindrom nefritic
- Lupus eritematos sistemic*
- Vasculite imune (purpură Henoch-Schonlein, poliarterită, glomerulonefrită rapid progresivă)
- Infecții virale (hepatită B*, hepatită C*, HIV*)

Medicamente
- Aur
- Antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) *
- Penicilamină
- Administrarea intravenoasă de heroină

Alergii
- Mușcături de insecte
- Polen
- Contactul cu iederă otrăvită

* Cele mai frecvente cauze.

susceptibilității la infecții. Scăderea concentrației sanguine a albuminei determină apariția edemului în spațiile în care în mod normal nu există lichid și retenția în organism a sodiului.

Cauze

Sindromul nefrotic poate fi produs de numeroase boli care afectează alte părți ale corpului, însă cel mai frecvent este determinat de diabet zaharat, lupus eritematos sistemic și anumite infecții virale. Sindromul nefrotic poate să apară și după sindrom nefritic. Există numeroase medicamente cu acțiune toxică renală care pot produce sindrom nefrotic, în special antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Sindromul poate fi cauzat și de anumite reacții alergice, cum ar fi alergiile la insecte și iederă. Unele tipuri de sindrom nefrotic sunt ereditare.

Simptome și semne

Simptomele precoce includ pierderea apetitului, stare generală alterată, edem pufos al pleoapelor și altor țesuturi (din cauza retenției în exces de apă și sodiu), dureri abdominale, scăderea masei musculare (atrofie musculară) și prezența de spumă în urină. Abdomenul poate fi destins din cauza acumulării masive de lichid în cavitatea abdominală (ascită), iar pacienții pot prezenta dispnee din cauza acumulării de lichid în cavitatea pleurală (efuziune pleurală). Alte simptome sunt tumefacția genunchilor, iar la bărbați mărirea de volum a scrotului. De cele mai multe ori, lichidul care se acumulează în țesuturi se deplasează sub influența gravitației, astfel încât își schimbă locul. Pe timpul nopții, acesta se acumulează în partea superioară a corpului, de exemplu la nivelul pleoapelor. În timpul zilei, când pacientul stă în picioare sau în șezut, lichidul ajunge în partea inferioară a corpului, la nivelul gleznelor. Edemul poate masca atrofia musculară progresivă.

La copii, presiunea sanguină este în general scăzută și poate scădea și mai mult când copilul se ridică în picioare (hipotensiune ortostatică). Uneori se ajunge la apariția stării de șoc. La adulți, presiunea sanguină poate fi scăzută, normală, sau crescută. Producția de urină scade și poate apărea insuficiență renală dacă trecerea lichidului din vase în țesuturi conduce la scăderea componentei lichidiene a sângelui, urmată de reducerea aportului sanguin renal. Ocazional, se produce brusc insuficiență renală cu debit urinar scăzut.

Din cauza pierderii de elemente nutritive în urină pot apărea deficite nutriționale. La copii, creșterea poate fi oprită. Se produce demineralizarea oaselor. Părul și unghiile devin friabile, iar uneori părul începe să cadă. La nivelul paturilor unghiale apar linii orizontale de culoare albă; cauza acestora este necunoscută.

Membrana care tapetează cavitatea abdominală și organele abdominale (peritoneul) se poate inflama și infecta. Sunt frecvente infecțiile cu bacterii oportuniste – bacterii care în mod normal sunt inofensive. Riscul crescut de infecții este determinat de pierderea în urină a anticorpilor care combat în mod normal infecțiile, sau de scăderea producției acestora. Tendința de coagulare a sângelui (tromboză) crește, în special la nivelul venei renale. Mai rar, sângele nu se poate coagula atunci când este necesar, cu apariția sângerărilor excesive. Hipertensiunea este însoțită de complicații ale inimii și creierului, aceste manifestări fiind mai frecvent întâlnite

Scanned with OKEN Scanner

la persoanele cu diabet zaharat şi la cele cu lupus eritematos sistemic.

Diagnostic

Medicul stabileşte diagnosticul de sindrom nefrotic pe baza simptomelor, examenului fizic şi rezultatelor analizelor de laborator. Evaluarea urinei colectate în 24 de ore este utilă pentru măsurarea pierderilor proteice, însă procesul de recoltare a urinei pentru o perioadă atât de lungă este dificil pentru multe persoane. Ca alternativă, se poate testa un specimen urinar recoltat aleatoriu, măsurându-se raportul dintre nivelul proteinelor urinare şi valoarea creatininei urinare.

Cu ajutorul analizelor sanguine şi al altor investigaţii se detectează caracteristici suplimentare ale sindromului. Concentraţia sanguină a albuminei este scăzută deoarece această proteină importantă este pierdută în urină, iar sinteza ei este afectată. Urina conţine aglomerări de celule (cilindri), care pot fi combinate cu proteine şi lipide. Concentraţia urinară a sodiului este scăzută, iar cea a potasiului este ridicată.

Nivelul lipidelor (grăsimilor) sanguine este ridicat, uneori fiind de 10 ori mai mare decât valoarea normală. Concentraţia urinară a lipidelor este de asemenea ridicată. Pacienţii pot avea anemie. Nivelul factorilor de coagulare a sângelui poate fi crescut sau scăzut.

Medicul investighează cauzele posibile ale sindromului nefrotic, inclusiv administrarea unor medicamente. Analizele urinare şi sanguine pot ilustra prezenţa unei boli de bază. Când pacientul a scăzut în greutate sau este în vârstă, se caută prezenţa unui neoplasm. Biopsia renală este deosebit de utilă pentru stabilirea cauzei şi extensiei leziunilor tisulare renale.

Prognostic

Prognosticul variază în funcţie de cauza sindromului nefrotic, de vârsta pacientului şi de tipul şi gravitatea leziunilor renale. Simptomele pot dispărea complet dacă sindromul nefrotic este cauzat de o boală tratabilă, cum ar fi o infecţie, cancer, sau administrarea unor medicamente. Această situaţie este valabilă în aproximativ jumătate din cazurile întâlnite la copii, însă mult mai rar la adulţi.

Când boala de bază răspunde la corticosteroizi, uneori progresia acesteia poate fi oprită, iar mai rar boala poate fi parţial (sau chiar complet) vindecată. Când sindromul este cauzat de infecţia HIV; acestea se agravează de obicei fără a se putea face ceva, cu instalarea insuficienţei renale în 3-4 luni. Copiii născuţi cu sindrom nefrotic supravieţuiesc rareori mai mult de un an, deşi uneori supravieţuirea a fost posibilă prin folosirea dializei sau transplantului renal.

Când cauza este lupusul eritematos sistemic sau diabetul zaharat, tratamentul cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei stabilizează şi reduce cantitatea de proteine pierdută în urină. Însă unele persoane nu răspund la această formă de tratament şi dezvoltă insuficienţă renală progresivă.

În cazurile de sindrom nefrotic determinat de boli precum infecţiile, alergiile, sau administrarea intravenoasă de heroină, prognosticul este variabil, în funcţie de cât de devreme şi de eficace este tratată boala de bază.

Profilaxie şi tratament

Principalul element terapeutic şi profilactic este reprezentat de administrarea unui inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei (IECA), cum ar fi enalaprilul, quinaprilul, sau lizinoprilul. Când un pacient cu lupus eritematos sistemic sau diabet zaharat are proteinurie uşoară sau moderată, se administrează cât mai rapid un IECA deoarece aceste medicamente pot preveni agravarea proteinuriei şi transformarea acesteia în sindrom nefrotic.

Când un pacient care are deja sindrom nefrotic este tratat cu un inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei, de obicei simptomele se ameliorează şi cantitatea de proteine excretată în urină scade; de asemenea, poate scădea şi concentraţia sanguină a lipidelor. Însă la persoanele cu insuficienţă renală moderată sau severă aceste medicamente pot creşte nivelul sanguin al potasiului.

Măsurile generale de tratament pentru pacienţii cu sindrom nefrotic includ menţinerea unei diete care conţine o cantitate normală de proteine şi potasiu, dar săracă în grăsimi saturate şi sodiu. Ingestia unei cantităţi prea mari de proteine conduce la creşterea proteinelor urinare.

Când în cavitatea abdominală se acumulează lichid, pacienţii trebuie să aibă mese frecvente şi reduse cantitativ, din cauza scăderii capacităţii stomacului. Hipertensiunea arterială se tratează de obicei cu diuretice. Diureticele reduc de asemenea retenţia lichidiană şi edemul tisular, însă cresc riscul de formare a cheagurilor sanguine. Pentru a diminua acest risc se pot administra anticoagulante. Infecţiile pot fi severe, astfel încât trebuie tratate cât mai rapid.

Când este posibil, cauza trebuie tratată specific. Tratarea unei infecţii cauzale poate vindeca sindromul nefrotic. Când o boală tratabilă, cum ar fi anumite cancere, este cauza sindromului, vindecarea bolii respective poate

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL ANUMITOR BOLI GLOMERULARE CARE CAUZEAZĂ SINDROM NEFROTIC

BOALA GLOMERULARĂ	DESCRIERE	PROGNOSTIC
Boala cu leziuni minime	Un tip ușor de glomerulonefrită	Prognostic bun: 90% din copii și aproape la fel de mulți din adulții afectați răspund la tratament, însă în 30-50% din cazurile produse la adulți boala este recurentă; recurențele sunt frecvente în special în primul an de la vindecare
Glomeruloscleroza focală segmentară	Boală care produce leziuni glomerulare; afectează în principal adolescenții, dar și adulții tineri și de vârstă medie	Prognosticul este rezervat deoarece tratamentul nu este foarte eficace. La majoritatea adulților și copiilor boala evoluează către insuficiență renală terminală în 5-20 de ani după stabilirea diagnosticului
Glomerulonefrita membranoasă	Un tip mai sever de glomerulonefrită; afectează în principal adulții	La 5-20% din persoanele afectate se înregistrează remisiunea spontană a proteinuriei. La 25-40% apare remisiune parțială. Riscul de evoluție către insuficiență renală terminală crește lent în timp, fiind de aproximativ 40% la 15 ani
Sindromul nefrotic congenital și infantil	O boală ereditară rară; principalele două cauze sunt sindromul nefrotic congenital (tipul finlandez) și scleroza mezangială difuză; Simptomele sunt prezente la naștere în tipul finlandez și apar în timpul copilăriei în tipul infantil	Boala nu răspunde la administrarea de corticosteroizi. Din cauza hipoalbuminemiei severe, un tratament luat în considerare este extirparea ambilor rinichi. Tratamentul de susținere, inclusiv dializă, se administrează până când copilul este eligibil pentru transplant renal
Glomerulonefrita membranoproliferativă	Un tip rar de glomerulonefrită; apare în special între 8 și 30 de ani; uneori cauza este necunoscută, sau poate fi produsă de boala cu complexe imune	Când cauza este boala cu complexe imune, se poate produce remisiune parțială; prognosticul nu este la fel de bun la persoanele la care cauza rămâne necunoscută. Aproximativ jumătate din persoanele netratate evoluează către insuficiență renală terminală în 10-15 ani, iar în majoritatea celorlalte cazuri funcțiile renale se stabilizează sau se ameliorează
Glomerulonefrita mezangio-proliferativă	Afectează 3-5% din persoanele cu sindrom nefrotic idiopatic; este întâlnită la toate grupele de vârstă; poate fi o formă severă a bolii cu leziuni minime	Aproximativ 50% din pacienți răspund inițial la administrarea de corticosteroizi; 10-30% dezvoltă insuficiență renală progresivă; recăderile pot răspunde la ciclofosfamidă

Scanned with OKEN Scanner

conduce la însănătoşirea pacientului. Când un consumator de heroină cu sindrom nefrotic renunţă la folosirea heroinei în stadiile incipiente ale bolii, sindromul se poate remite. Dacă sunt incriminate ale substanţe, întreruperea administrării acestora poate fi curativă. Persoanele sensibile sau alergice la diferite plante sau insecte ar trebui să evite aceşti factori iritanţi. Metodele de desensibilizare la alergen pot conduce la vindecarea sindromlui nefrotic cauzat de aceste elemente.

Când nu poate fi identificată o cauză reversibilă, pacienţii pot primi corticosteroizi şi alte medicamente care inhibă sistemul imunitar, cum ar fi ciclofosfamidă. Însă corticosteroizii determină complicaţii la copii, deoarece încetinesc creşterea şi inhibă dezvoltarea sexuală.

Sindromul de proteinurie şi hematurie asimptomatice

Sindromul de proteinurie şi hematurie asimptomatice este o boală glomerulară caracterizată prin pierderea constantă sau intermitentă în urină a unor cantităţi mici de proteine şi sânge.

Proteinuria şi hematuria uşoare sunt descoperite uneori la persoane care nu prezintă simptome, atunci când se efectuează analize urinare pentru alte motive. Prezenţa unor aglomerări de globule roşii (cilindri) sau de globule roşii cu formă anormală reprezintă un indiciu că sângele are origine glomerulară. Biopsia renală poate arăta că în glomeruli există depozite de anticorpi, sau că local s-au produs modificări minime ale celulelor care filtrează sângele. Însă biopsia renală se efectuează rareori, deoarece probabilitatea de a descoperi o boală care poate fi tratată este redusă.

Medicii recomandă de obicei ca persoanele cu acest sindrom să fie examinate şi să efectueze analize urinare o dată sau de două ori pe an. Când cantitatea de proteine sau sânge din urină creşte, sau când apar simptome sugestive pentru o anumită boală, este necesară efectuarea de teste suplimentare. Starea majorităţii persoanelor cu sindrom de proteinurie şi hematurie asimptomatice nu se deteriorează, iar afecţiunea persistă o perioadă indefinită.

Nefrita tubulointerstiţială

Nefrita tubulointerstiţială reprezintă un proces inflamator care afectează tubulii rinichilor şi ţesuturile din jurul acestora (ţesuturile tubulointerstiţiale).

Boala poate fi acută sau cronică, iar frecvent conduce la apariţia insuficienţei renale. Poate fi cauzată de diferite boli, medicamente, sau toxine, care produc leziuni renale.

Cauze

Cea mai frecventă cauză a nefritei tubulointerstiţiale acute este reprezentată de reacţiile alergice la medicamente. Antibioticele (cum ar fi penicilina şi sulfamidele), diureticele şi antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS – cum ar fi aspirina) pot declanşa o reacţie alergică. Intervalul dintre expunerea la alergenul care a cauzat reacţia şi apariţia nefritei tubulointerstiţiale acute variază de la 5 zile la 5 săptămâni.

Infecţiile bacteriene renale (pielonefrita) pot de asemenea produce nefrită tubulointerstiţială acută sau cronică.

Simptome şi diagnostic

Unele persoane au foarte puţine simptome sau sunt asimptomatice. Când simptomele sunt prezente, acestea pot apărea brusc sau treptat.

Când nefrita tubulointerstiţială apare brusc, cantitatea de urină produsă este mai mică decât în mod normal. Unele persoane prezintă simptome similare cu cele ale infecţiei tractului urinar: febră, dureri la urinare, prezenţa de puroi în urină şi dureri în regiunea lombară sau în flanc. Când cauza este o reacţie alergică, simptomele includ febră şi prezenţa unei erupţii cutanate.

Când nefrita tubulointerstiţială se instalează treptat, primele simptome care apar sunt cele ale insuficienţei renale, cum ar fi prurit, oboseală, scăderea apetitului, greaţă, vomă şi dificultăţi respiratorii. În stadiile precoce ale bolii presiunea sanguină este normală sau numai uşor crescută.

Analizele de laborator identifică de obicei semne de insuficienţă renală, cum ar fi creşterea nivelului sanguin al produşilor finali de metabolism. Singura metodă prin care se poate stabili diagnosticul definitiv al acestei boli este biopsia renală, deşi aceasta se efectuează rareori (cu excepţia situaţiilor în care cauza nu poate fi identificată, sau se ia în considerare efectuarea tratamentului cu corticosteroizi).

În cazul instalării bruşte a bolii urina poate fi aproape normală, existând numai urme de proteine şi puroi, însă adeseori anomaliile urinare sunt marcate. În urină pot exista multe globule albe, inclusiv eozinofile. Eozinofilele apar rareori în urină, iar când sunt prezente indică aproape sigur că persoana afectată are nefrită tubulointerstiţială cauzată de o reacţie alergică. De asemenea, poate creşte numărul eozinofilelor sanguine.

Când cauza este o reacţie alergică, rinichii sunt de obicei măriţi din cauza inflamaţiei produse de alergie. Aceştia se vizualizează pe radiografii sau la ecografie.

▲ vezi caseta de la pagina 374

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic și tratament

Funcțiile renale se ameliorează de obicei atunci când administrarea medicamentului toxic este întreruptă sau când tratamentul bolii cauzale este eficace, însă de obicei se produce un grad de fibroză renală. Tratamentul cu corticosteroizi poate accelera rata de recuperare a funcțiilor renale atunci când boala este cauzată de o reacție alergică. Când capacitatea renală se deteriorează și apare insuficiență renală, este necesară inițierea dializei. În unele cazuri leziunile sunt ireversibile și insuficiența renală devine cronică.

Când inflamația se produce treptat, leziunile renale apar cu viteze diferite în diferite regiuni ale rinichilor. În caz de leziuni ale tubulilor proximali, reabsorbția normală a sodiului, potasiului, bicarbonatului, acidului uric și fosfatului poate fi alterată, cu scăderea bicarbonatului (acidoză metabolică), potasiului (hipokaliemie), acidului uric (hipouricemie) și fosfatului (hipofosfatemie). Leziunile tubulilor distali se asociază de obicei cu pierderea capacității de concentrare a urinei și creșterea volumului urinar zilnic (poliurie). Leziunile renale se agravează și ajung să cuprindă cea mai mare parte a rinichilor, astfel încât devine necesar tratamentul prin dializă sau transplant renal.

CAPITOLUL 145

Afecțiunile vaselor sanguine renale

Fluxul sanguin renal trebuie să fie normal pentru ca rinichii să funcționeze în mod adecvat. Orice întrerupere sau reducere a acestuia poate conduce la leziuni și disfuncții renale, precum și la creșterea presiunii sanguine. Când fluxul sanguin prin arterele care irigă rinichii este blocat complet, întreg rinichiul sau regiunea renală irigată de artera afectată se necrozează (infarct renal); această situație poate evolua spre insuficiență renală.

Afecțiunile vaselor sanguine renale au multe cauze, cum ar fi obstrucțiile, inflamația sau leziunile.

Obstrucția arterelor renale

Există două artere renale – câte una pentru fiecare rinichi. Fiecare din acestea se ramifică în numeroase artere mai mici. Obstrucția arterei renale sau a uneia dintre ramurile sale mari sau medii este rar întâlnită. Cel mai frecvent blocajul apare atunci când un cheag de sânge se deplasează din altă parte a corpului și se fixează în artera renală (embol). În mod tipic, aceste cheaguri sunt fragmente dintr-un cheag mai mare localizat în inimă sau format la locul ruperii unei plăci de aterom din aortă.

De asemenea, blocajul poate apărea atunci când cheagul de sânge se formează chiar în artera renală, de obicei după ce aceasta a fost lezată. Leziunile acute pot fi cauzate de o procedură medicală, cum ar fi intervenția chirurgicală, angiografia, sau angioplastia. Cheagul se poate forma și în regiunile unde artera renală a fost lezată treptat de ateroscleroză, arterită (inflamația arterelor), sau unde s-a format un anevrism (dilatația unui segment arterial).

O ruptură prezentă în mucoasa aortei sau a arterei renale poate conduce la obstrucția bruscă a fluxului sanguin; de asemenea, poate evolua spre ruperea arterei. Bolile care produc îngroșarea pereților arteriali, cu scăderea elasticității acestora din cauza depunerii de material lipidic (ateroscleroză) sau material fibros (fibrodisplazie) cresc riscul de ruptură vasculară. Aceste boli produc îngustarea semnificativă și blocajul parțial al arterelor renale, chiar și în absența unui cheag de sânge; boala este denumită stenoză de arteră renală.

Simptome și semne

Blocajul parțial al arterelor renale este de obicei asimptomatic. Însă pe măsură ce se agravează, pacientul

Scanned with OKEN Scanner

poate prezenta durere surdă constantă în regiunea lombară, sau uneori în abdomenul inferior. Obstacolul parțial conduce treptat la creșterea presiunii arteriale, sau în caz de îngustare treptată și progresivă a uneia sau ambelor artere renale se observă agravarea bruscă a hipertensiunii arteriale. Dacă se administrează un inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei pentru tratarea hipertensiunii arteriale, funcțiile renale se deteriorează rapid. Efectul este reversibil dacă administrarea medicamentului este întreruptă prompt.

Dacă obstacolul este produs de un cheag de sânge care s-a deplasat și s-a fixat în unul din segmentele arterei renale, pacientul poate avea astfel de cheaguri și în alte regiuni ale corpului, cum ar fi intestinul, creierul și pielea degetelor de la mâini și de la picioare. Aceste cheaguri produc durere, mici ulcerații, cangrenă, sau mici accidente vasculare.

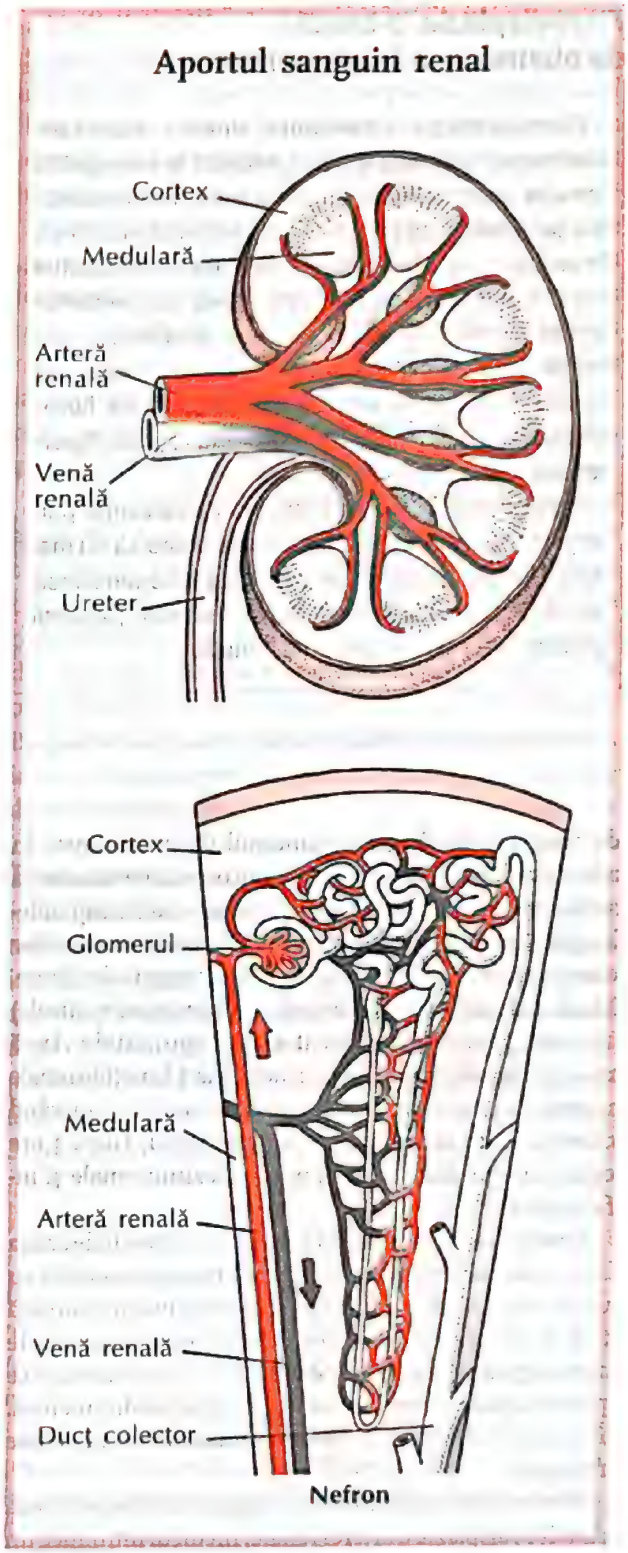
Obstrucția completă a uneia din arterele renale produce febră, greață, vomă și durere lombară. Rareori apare hemoragie care conferă urinei culoarea roșie sau maro închis. Obstrucția completă a ambelor artere renale – sau a unei singure artere renale la persoanele care au numai un singur rinichi – determină oprirea completă a producției de urină (insuficiență renală acută).

Diagnostic

Medicul suspectează prezența unui obstacol pe baza simptomelor pacientului. Analizele de laborator, cum ar fi hemograma completă și sumarul de urină (examenul microscopic al urinei), oferă informații suplimentare. Concentrația sanguină a lactat dehidrogenazei este adeseori crescută; lactat dehidrogenaza este o enzimă eliberată în sânge atunci când s-au produs leziuni ale unui organ.

Deoarece nici unul dintre simptomele sau analizele de laborator nu pot indica cu certitudine prezența unui obstacol, medicul este nevoit să aplice proceduri imagistice ale rinichilor pentru a demonstra că aceștia nu funcționează în mod adecvat. Prin urografie intravenoasă sau scintigrafie renală se poate vedea că fluxul sanguin către rinichiul afectat este diminuat sau absent. Însă nici una dintre aceste proceduri nu poate realiza diferențierea între infarctul renal și alte boli care conduc la deteriorarea funcțiilor renale. În acest scop se pot folosi urografia retrogradă sau ecografia.

Angiografia este una dintre cele mai bune proceduri pe care medicul le poate folosi pentru confirmarea diagnosticului. Însă angiografia se efectuează numai când se ia în considerare intervenția chirurgicală pentru îndepărtarea obstacolului. O alternativă este un tip special de tomografie computerizată (CT spirală), care oferă imagini foarte bune ale zonei îngustate. Medicii monitorizează recuperarea funcțiilor renale prin efectuarea de ecografii repetate și de scintigrafii renale la intervale regulate.



Tratament

Scopul tratamentului este prevenirea scăderii în continuare a fluxului sanguin renal și îndepărtarea obstacolului. În cazul în care obstacolul este reprezentat

Scanned with OKEN Scanner

Fibrodisplazia: o cauză de obstrucție a arterei renale

Fibrodisplazia (denumită uneori displazie fibromusculară) este o boală întâlnită în principal la femeile tinere. Cauza acesteia este necunoscută. Se caracterizează prin depunerea de material fibros în artera renală, de obicei în mai multe regiuni, astfel încât se produce îngustarea uneia sau ambelor artere renale (stenoză de arteră renală). Aproximativ 10-30% din cazurile de stenoză arterială renală întâlnite la adulți sunt cauzate de fibrodisplazie. Boala conduce frecvent la apariția hipertensiunii arteriale.

Tratamentul constă de obicei în intervenția prin angioplastie. După tratament boala poate să nu mai apară la unii pacienți, iar de obicei hipertensiunea se vindecă sau se ameliorează. Rareori, pacienții afectați dezvoltă insuficiență renală.

de cheaguri de sânge, tratamentul obișnuit constă în administrarea de medicamente anticoagulante ▲; acestea se dau inițial intravenos și apoi pe cale orală timp îndelungat. Anticoagulantele previn mărirea dimensiunilor cheagului inițial și formarea altor cheaguri de sânge. Medicamentele care dizolvă cheagurile (tromboliticele) ■ sunt mai eficace decât anticoagulantele. Însă medicamentele trombolitice ameliorează funcțiile renale numai când artera nu este blocată complet sau când cheagurile de sânge pot fi dizolvate rapid. După 3 ore este foarte probabil că s-au produs leziuni renale și infarct renal.

Uneori se intervine chirurgical pentru a deschide artera blocată de un cheag, însă acest tratament se asociază cu un risc crescut de complicații și deces și nu ameliorează funcțiile renale mai mult decât medicamentele anticoagulante sau trombolitice. Din aceste motive se preferă aproape întotdeauna tratamentul medicamentos. Însă atunci când cauza este un traumatism, artera trebuie reparată.

Pentru a îndepărta blocajul cauzat de ateroscleroză sau fibrodisplazie a arterei renale, medicul introduce un cateter cu balon prin artera femurală (din regiunea inghinală), până în artera renală. Balonul se umflă și forțează creșterea diametrului vascular în regiunea îngustată. Această procedură este denumită angioplastie transluminală percutanată. În timpul procedurii se poate amplasa un tub (stent) în arteră pentru a preveni recurența blocajului. După intervenție se începe tratamentul cu anticoagulante. Când angioplastia nu dă rezultate, se intervine chirurgical pentru a se extirpa sau ocoli regiunea afectată de ateroscleroză sau fibrodisplazie.

Deși funcțiile renale se ameliorează cu tratament, acestea nu revin la valori normale. Prognosticul este rezervat atunci când cauza este reprezentată de fragmente de cheaguri provenite din alte părți ale corpului, deoarece cheaguri similare produc în același timp leziuni cerebrale, hepatice, intestinale și ale membrelor inferioare.

Boala renală ateroembolică

Boala renală ateroembolică se caracterizează prin faptul că numeroase fragmente de mici dimensiuni alcătuite din material lipidic (ateroemboli) se desprind din arterele situate în amonte de rinichi și blochează ramurile cele mai mici ale arterelor renale, producând insuficiență renală.

Mici fragmente de material lipidic dur, aderent de peretele unui vas sanguin – de obicei la nivelul aortei, se desprind și circulă până în cele mai mici artere renale, întrerupând la acest nivel fluxul sanguin. De obicei acest proces afectează ambii rinichi în mod egal și în același timp.

Materialul lipidic se poate desprinde spontan atunci când ateroscleroza aortică este severă. De asemenea, se poate desprinde în timpul intervențiilor chirurgicale sau prin angioplastie, sau al procedurilor imagistice care implică aorta, cum ar fi angiografia; fragmentele sunt desprinse neintenționat de examinator prin acțiunile acestuia. Boala renală ateroembolică este mult mai frecventă la persoanele în vârstă.

Simptome și diagnostic

Boala renală ateroembolică evoluează de obicei către insuficiență renală lent progresivă, care este asimptomatică până în stadiile avansate. Când blocajul arterelor se produce în urma unor intervenții chirurgicale sau a unor proceduri imagistice care implică aorta, insuficiența renală apare brusc. Volumul urinar scade.

Pe măsură ce durata și severitatea insuficienței renale cresc, pot apărea numeroase simptome, cum ar fi oboseală, greață, pierderea apetitului, prurit și dificultăți de concentrare. Simptomele reflectă afectările musculare, cerebrale, nervoase, cardiace, digestive și tegumentare produse de insuficiența renală.

Ateroembolii pot produce simptome și în alte organe. Când se fixează la nivelul membrelor, în special la degetele de la picioare, poate apărea coloratia purpurie a pielii și se poate ajunge uneori până la cangrenă. Fragmentele de ateroemboli ajunse la nivel ocular pot produce orbire bruscă.

▲ vezi caseta de la pagina 997
■ vezi caseta de la pagina 997

Scanned with OKEN Scanner

Cea mai bună modalitate de stabilire a diagnosticului este biopsia renală; examinarea microscopică a unei mostre tisulare identifică cu precizie prezența de material lipidic în arterele de calibru mic. Când culoarea tegumentului este modificată, se poate efectua și o biopsie cutanată locală.

Prognostic și tratament

Când emboliile ajung la nivelul creierului, aceștia produc mici accidente vasculare cerebrale. Prognosticul depinde de promptitudinea reacției organismului de prevenire a formării altor emboli. Când organismul reacționează rapid, leziunile sunt minime. Când fragmentele continuă să se desprindă, sunt afectate mai multe părți ale corpului și se poate ajunge la deces.

Singurele tratamente pentru insuficiența renală avansată sunt dializa și uneori transplantul renal.

Necroza corticală

Necroza corticală reprezintă moartea țesutului renal cazată de blocarea arterelor mici care irigă porțiunea exterioară a rinichiului (cortexul renal); evoluează spre insuficiență renală acută.

Necroza corticală poate apărea la orice vârstă. Aproximativ 10% din cazuri sunt întâlnite la sugari și copii. Peste jumătate din nou-născuții cu această boală au avut complicații la naștere, cum ar fi detașarea prematură a placentei; a doua cauză ca frecvență este contaminarea bacteriană a sângelui (sepsis). La copii, necroza corticală poate să apară după infecții, deshidratare, șoc, sau sindrom hemolitic-uremic ▲.

La adulți, sepsisul cauzează o treime din toate cazurile de necroză corticală. Aproximativ jumătate din cazurile raportate la femei apar după complicații ale sarcinii, cum ar fi desprinderea prematură de placentă sau anomalii de poziție ale placentei, hemoragie uterină, infecții produse imediat după naștere, obstrucția arterelor de lichid amniotic, moartea fătului în uter și preeclampsia.

Alte cauze de necroză corticală la adulți includ rejecția transplantului renal, arsurile, inflamația pancreasului, traumatismele, mușcăturile de șarpe și unele tipuri de otrăvuri.

Simptome și diagnostic

Adeseori urina capătă culoarea roșie sau maro închisă, din cauza prezenței sângelui. Pacienții prezintă durere în flanc sau în regiunea lombară. Frecvent este prezentă febra. Modificările presiunii sanguine, cum ar fi hipertensiunea ușoară sau chiar hipotensiunea, sunt frecvente.

Medicii au dificultăți la stabilirea diagnosticului deoarece boala seamănă cu alte tipuri de insuficiență renală acută. Diagnosticul se suspectează atunci când fluxul urinar scade brusc sau este complet blocat, la un pacient cu o afecțiune predispozantă pentru această boală.

Analizele sanguine pot arăta creșterea numărului de globule albe și prezența în sânge de globule roșii cu forme anormale. De asemenea, pot releva creșterea concentrațiilor unor substanțe eliberate de obicei atunci când există leziuni ale țesuturilor renale, cum ar fi enzima lactat dehidrogenază. Volumul mic de urină produs conține proteine și multe globule albe și roșii, precum și celule renale și alte resturi.

Inițial rinichii apar la ecografie măriți de volum, iar apoi – în 6-8 săptămâni – dimensiunile acestora scad la aproximativ jumătate din cele normale. Depozitele de calciu identificate pe radiografii sugerează necroza corticală, însă acestea sunt prezente numai la 20-50% din pacienți. Medicul poate confirma diagnosticul de obicei prin efectuarea unei tomografii computerizate. Biopsia renală și angiografia oferă informații importante, însă acestea sunt proceduri invazive a căror folosire este de obicei evitată.

Tratament

Tratamentul este adeseori complicat, deoarece este necesară tratarea bolii de bază. Insuficiența renală impune efectuarea dializei, iar 20-40% din persoanele afectate prezintă recuperarea parțială a funcției renale după câteva luni și pot întrerupe dializa. La majoritatea persoanelor cu necroză corticală, singura soluție terapeutică este reprezentată de transplantul renal sau de continuarea dializei pe toată durata vieții.

Nefroscleroza malignă

În nefroscleroza malignă se produc leziuni ale arterelor renale mici, determinate de hipertensiunea arterială severă (hipertensiune malignă) și apare insuficiență renală rapid progresivă.

Nefroscleroza malignă apare la aproximativ 1% din persoanele cu hipertensiune arterială și este mai frecventă la indivizii de rasă neagră decât la cei de rasă caucaziană. Cel mai frecvent este întâlnită la bărbații cu vârsta între 40 și 60 de ani și la femeile cu vârsta între 30 și 40 de ani.

▲ vezi pagina 997

Scanned with OKEN Scanner

Hipertensiunea malignă este produsă de obicei de hipertensiunea arterială necontrolată. Poate apărea şi în cazul altor boli, cum ar fi glomerulonefrita, insuficienţa renală cronică, îngustarea arterei renale (hipertensiune renovasculară), inflamaţia vaselor sanguine renale (vasculită), sau rareori, tulburări hormonale precum feocromocitomul, sindromul Conn, sau sindromul Cushing.

Simptome şi diagnostic

Simptomele sunt cauzate iniţial de efectele hipertensiunii arteriale severe asupra creierului şi inimii. Acestea sunt determinate de edemul ţesuturilor cerebrale; ele includ agitaţie, tulburări de vedere, dureri de cap, greaţă, vomă, tulburări de somn şi confuzie. Când edemul cerebral este sever, sau când se produce hemoragie intracerebrală, pot apărea crize convulsive sau comă.

La examinarea fundului de ochi cu oftalmoscopul, medicul observă regiuni hemoragice, acumulări de lichid şi edem al nervului optic. De asemenea, mai pot fi prezente creşterea volumului inimii şi insuficienţa cardiacă.

Leziunile renale determină în final apariţia semnelor de insuficienţă renală, cum ar fi oboseala şi starea de slăbiciune. În urină pot fi identificate proteine şi celule sanguine. Din cauza distrugerii crescute a globulelor roşii şi scăderii producţiei acestora, pacienţii dezvoltă anemie. Este frecvent întâlnită coagularea generalizată a sângelui (denumită coagulare intravasculară diseminată ▲). Concentraţiile sanguine ale substanţelor produse de rinichi, cu rol în reglarea presiunii arteriale (renină şi aldosteron), sunt foarte ridicate.

Prognostic şi tratament

Când nefroscleroza malignă nu este tratată, aproximativ 50% din persoanele afectate decedează în decurs de 6 luni, iar majoritatea celorlalte în decurs de un an. Aproximativ 60% din decese sunt cauzate de insuficienţa renală, 20% de insuficienţa cardiacă, 19% de accidente vasculare cerebrale şi 1% de infarcte miocardice. Scăderea agresivă a tensiunii arteriale cu ajutorul medicamentelor şi restricţiilor dietetice şi tratarea insuficienţei renale sunt metode care reduc semnificativ rata mortalităţii.

Persoanele cu insuficienţă renală mai puţin severă răspund cel mai bine la tratament. Cele cu insuficienţă renală progresivă pot fi tratate prin dializă şi uneori starea lor se ameliorează suficient de mult încât dializa să fie întreruptă.

Tromboza de venă renală

Tromboza de venă renală reprezintă obstrucţia venei renale (care drenează sângele de la rinichi).

La adulţi, tromboza de venă renală apare de obicei în asociere cu alte boli renale care produc sindrom nefrotic, în care mari cantităţi de proteine sunt pierdute în urină. Tromboza de venă renală poate fi cauzată de neoplasmul renal sau de boli care conduc la comprimarea venei renale (de exemplu, o tumoră) sau a venei cave inferioare, în care drenează vena renală. Alte cauze posibile sunt folosirea contraceptivelor orale, leziunile, sau rareori tromboflebita migratorie – o boală în care procesul de coagulare se declanşează secvenţial în diferite vene din tot organismul.

Simptome şi diagnostic

Obstrucţia venei renale este de obicei treptată (cronică), însă uneori poate fi şi bruscă (acută). În funcţie de tipul debutului – treptat sau brusc – boala are două tablouri clinice.

La adulţi, debutul şi progresia sunt de obicei treptate şi asimptomatice, iar afecţiunea rămâne nedetectată. Un indiciu ocazional, care îi poate ajuta pe medici să stabilească diagnosticul, este reprezentat de desprinderea unor fragmente din cheagul sanguin din vena renală, care circulă şi ajung la nivelul plămânilor (embolism pulmonar ■). Aceste eveniment se manifestă prin durere toracică bruscă, agravată de mişcările respiratorii şi asociată cu dispnee. La alte persoane, volumul urinar scade.

La majoritatea copiilor şi la unii adulţi, debutul şi progresia bolii sunt bruşte şi simptomatice, astfel încât diagnosticul poate fi stabilit. Apare durere – de obicei primul simptom – localizată la nivelul spatelui (posterior de ultimele coaste) şi la nivelul şoldurilor. Pacienţi pot prezenta febră, scăderea volumului urinar, prezenţa de proteine şi sânge în urină şi retenţie de lichide şi sare (sodiu), astfel încât apare acumularea de lichid în ţesuturi (edem). Analizele sanguine arată creşterea numărului de globule albe şi instalarea insuficienţei renale.

La ecografie se observă rinichii măriţi de volum (când obstacolul s-a instalat brusc), sau rinichii micşoraţi (când obstacolul s-a instalat treptat). Testele imagistice, cum ar fi urografia intravenoasă şi scintigrafia renală, arată diminuarea funcţiilor renale. Radiografiile venei cave inferioare şi ale venei renale (venografie) evidenţiază blocajul, iar informaţii suplimentare se pot obţine cu ajutorul ecografiei Doppler. Când sunt necesare mai multe date, se apelează la tomografie computerizată (TC) sau la arteriografia arterelor renale.

Prognostic şi tratament

Prognosticul depinde de cauza trombozei, apariţia complicaţiilor şi amploarea leziunilor renale. Decesul se produce rareori, fiind cauzat de obicei de o boală de

▲ vezi pagina 1001
■ vezi pagina 285

Scanned with OKEN Scanner

bază cu evoluție fatală sau de complicații, cum ar fi embolismul pulmonar. Efectele asupra funcțiilor renale depind de afectarea unuia sau a ambilor rinichi, de restaurarea fluxului sanguin și de starea rinichilor înainte de producerea blocajului.

Tratamentul principal constă în administrarea de anticoagulante, care ameliorează de obicei funcțiile renale prin prevenirea creșterii dimensiunilor cheagului și reducerea riscului de embolism pulmonar. Administrarea de medicamente care dizolvă cheagurile de sânge (trombolitice) este o metodă terapeutică nouă care încă nu se utilizează de rutină. Rareori, se intervine chirurgical pentru extragerea cheagurilor din vena renală. Extirparea unui rinichi se folosește numai în cazuri selecționate, când au apărut alte complicații ale bolii, cum ar fi hipertensiunea arterială.

CAPITOLUL 146

Afecțiunile tubulare renale și bolile renale chistice

Funcția principală a rinichilor constă în filtrarea și epurarea sângelui. De asemenea, rinichii mențin echilibrul hidric, electrolitic (echilibrul sărurilor minerale din organism) și nutritiv (echilibrul substanțelor nutritive din sânge). Îndeplinirea acestor sarcini începe prin filtrarea sângelui pe măsură ce acesta curge prin cele mai mici vase sanguine renale (glomerulii). Procesul conduce la deplasarea unei cantități mari de apă și electroliți, precum și de alte substanțe, din sânge în tubulii renali. Celulele care tapetează acești tubuli reabsorb apa, electroliții (sodiu, potasiu, calciu) și substanțele nutritive (glucoză, aminoacizi) și reintroduc aceste elemente în sânge. Aceleași celule pompează din sânge în lichidul din tubuli (care pe măsură ce avansează se transformă în urină) medicamente și produși finali de metabolism.

Afecțiunile care interferă cu funcționarea celulelor care tapetează tubulii sunt denumite afecțiuni tubulare. Unele dintre acestea, denumite boli chistice, interferă cu funcțiile tubulare prin formarea unor saci plini cu lichid care comprimă tubulii normali. Multe dintre aceste afecțiuni tubulare și chistice sunt ereditare; dintre cele ereditare, unele sunt prezente în momentul nașterii. Efectele altor boli ereditare nu devin evidente decât după mai mulți ani de viață.

Acidoza tubulară renală

Acidoza tubulară renală este o boală în care tubulii renali nu pot excreta în mod adecvat în urină substanțele acide din sânge.

În mod normal, catabolismul principiilor nutritive conduce la formarea de acizi care ajung în sânge. Rinichii îndepărtează acizii din sânge și îi excretă în urină. Această funcție este îndeplinită în principal de tubulii renali. În acidoza tubulară renală, una din numeroasele cauze de acidoză metabolică, abilitatea rinichilor de a excreta substanțele acide este parțial afectată, astfel încât aciditatea sanguină crește. Este afectat și echilibrul electrolitic. Acidoza tubulară renală poate conduce la următoarele complicații:

- Scăderea sau creșterea concentrației sanguine a potasiului
- Formarea intrarenală a unor depozite de calciu
- Deshidratare
- Scăderea rezistenței oaselor, deformări osoase și dureri osoase (osteomalacie sau rahitism).

Acidoza tubulară renală poate fi ereditară sau poate fi cauzată de medicamente (cum sunt acetazolamida și amfotericina B), intoxicația cu anumite metale grele, sau boli autoimune (cum ar fi lupusul eritematos sistemic sau sindromul Sjögren).

Simptome și diagnostic

Există trei tipuri de acidoză tubulară renală: tipul 1, tipul 2 și tipul 4. Când concentrația sanguină a potasiului este scăzută, cum se întâmplă în tipurile 1 și 2, apar probleme neurologice, cum ar fi slăbiciune musculară, diminuarea reflexelor și chiar paralizie. În tipul 4, concentrația potasiului de obicei crește, deși rareori creșterea este atât de importantă încât să conducă la apariția simptomelor. Când nivelul devine prea mare,

Scanned with OKEN Scanner

TIPURI DE ACIDOZĂ TUBULARĂ RENALĂ

TIPUL	CAUZA	MECANISMUL	SIMPTOME ŞI TULBURĂRI METABOLICE
1	Poate fi ereditar; poate fi declanşat de o reacţie autoimună sau de anumite medicamente; de obicei cauza nu se cunoaşte, în special la femei	Incapacitatea de a excreta substanţe acide în urină	Creşterea acidităţii sanguine; deshidratare uşoară; scăderea concentraţiei sanguine a potasiului, care conduce la slăbiciune musculară şi paralizie; scăderea rezistenţei oaselor, dureri osoase; calculi renali (depozite de calciu); insuficienţă renală
2	Cauzat de obicei de o boală ereditară, cum ar fi sindromul Fanconi, intoleranţa ereditară la fructoză, boala Wilson, sau sindromul Lowe; de asemenea, poate fi cauzat de intoxicaţia cu anumite metale grele sau medicamente	Incapacitatea de a reabsorbi bicarbonatul din urină, astfel încât se pierd cantităţi mari de bicarbonat	Creşterea acidităţii sanguine, deshidratare uşoare şi scăderea concentraţiei sanguine a potasiului
3	Nu este ereditar; cauzat de diabet, boli autoimune, siclemie, sau obstrucţia tractului urinar	Este scăzută sau absentă capacitatea rinichilor de a răspunde la aldosteron, un hormon care are rol în reglarea excreţiei renale de potasiu şi sodiu	Creşterea acidităţii sanguine şi a concentraţiei potasiului, care rareori este simptomatică (cu excepţia situaţiilor în care potasemia creşte atât de mult încât apar aritmii cardiace şi paralizie musculară)

pot apărea aritmii cardiace şi paralizie musculară. În tipul 1 pacienţii pot dezvolta calculi urinari, care produc leziuni ale celulelor renale şi uneori insuficienţă renală cronică.

Medicul ia în considerare diagnosticul de acidoză tubulară renală de tip 1 sau 2 atunci când pacientul are anumite simptome caracteristice (slăbiciune musculară, reflexe diminuate) şi când analizele arată prezenţa unei acidităţi sanguine crescute şi scăderea concentraţiilor bicarbonatului şi potasiului. Tipul 4 de acidoză tubulară renală este suspectat când creşterea nivelului potasiului se asociază cu creşterea acidităţii şi scăderea concentraţiei de bicarbonat. Tipul acidozei tubulare renale se stabileşte prin investigaţii specifice.

Tratament

Tratamentul depinde de tipul bolii. Tipurile 1 şi 2 se tratează prin ingestia unei soluţii de bicarbonat de sodiu (praf de copt) în fiecare zi cu scopul de a neutraliza acidul produs în urma metabolismului alimentelor. Acest tratament ameliorează simptomele şi previne insuficienţa renală şi afectarea oaselor, sau împiedică agravarea acestor probleme. Sunt disponibile şi alte soluţii special preparate, iar uneori este necesară administrarea de suplimente cu potasiu. În tipul 4, acidoza este atât de uşoară încât nu este de obicei necesară administrarea de bicarbonat. Concentraţia sanguină crescută a potasiului poate fi scăzută prin restricţia aportului de potasiu şi dacă este necesar prin administrarea de diuretice.

Glicozuria renală

Glicozuria renală se manifestă prin excreţia de glucoză în urină, cu toate că nivelul sanguin al glucozei este normal sau scăzut.

În mod normal, organismul excretă glucoză în urină numai atunci când concentraţia sanguină a glucozei este foarte mare. La majoritatea persoanelor sănătoase, glucoza filtrată din sânge la nivel renal este reabsorbită în totalitate înapoi în fluxul sanguin. La persoanele cu glicozurie renală, glucoza este excretată în urină cu toate

Scanned with OKEN Scanner

că glicemia este normală sau scăzută. Aceasta se întâmplă din cauza unui defect al celulelor tubulare, care conduce la scăderea reabsorbției de glucoză. Glicozuria ereditară poate fi o boală ereditară.

Glicozuria renală este asimptomatică și nu are consecințe severe. Medicul stabilește diagnosticul atunci când la examenul urinar de rutină detectează prezența glucozei, cu toate că glicemia pacientului este normală. La un număr mic de persoane, glicozuria renală poate fi un semn precoce de diabet zaharat. Nu este necesar nici un tratament.

Diabetul insipid nefrogen

Diabetul insipid nefrogen este o boală în care rinichii produc un volum mare de urină diluată deoarece nu pot răspunde la hormonul antidiuretic, astfel încât nu realizează concentrarea urinei.

Atât diabetul insipid cât și tipul mai bine cunoscut de diabet, diabetul zaharat, conduc la excreția unor volume urinare mari. În alte privințe însă, aceste boli sunt foarte diferite. Există două tipuri de diabet insipid. În diabetul insipid nefrogen, rinichii nu răspund la hormonul antidiuretic, astfel încât aceștia continuă să excrete o cantitate mare de urină diluată. În celălalt tip, mai frecvent, denumit diabet insipid central, glanda pituitară nu secretă hormon antidiuretic ▲.

Cauze

În mod normal, rinichii reglează concentrația urinei în conformitate cu necesitățile organismului. Această ajustare se realizează ca răspuns la nivelul sanguin al hormonului diuretic. Hormonul antidiuretic, secretat de glanda pituitară, semnalizează rinichilor ca aceștia să conserve apa și să concentreze urina. În diabetul insipid nefrogen, rinichii nu răspund la acest semnal.

Diabetul insipid nefrogen poate fi ereditar. Gena care produce boala este recesivă și se află pe cromozomul X, astfel încât de obicei sunt afectați numai bărbații. Însă femeile purtătoare ale genei pot transmite boala fiilor lor. La alte persoane, diabetul insipid nefrogen poate fi cauzat de unele medicamente care inhibă acțiunea hormonului antidiuretic, cum ar fi litiul. De asemenea, creșterea concentrației calciului sau scăderea concentrației sanguine a potasiului blochează parțial acțiunea hormonului antidiuretic.

Simptome și diagnostic

Simptomele diabetului insipid nefrogen sunt sete intensă (polidipsie) și excreția unor cantități mari de urină diluată (poliurie). Când diabetul insipid nefrogen este ereditar, simptomele debutează la scurt timp după naștere. Deoarece sugarii nu pot spune că le este sete, aceștia pot suferi de deshidratare severă. Poate apărea febră înaltă, însoțită de vomă și crize convulsive.

Dacă diabetul insipid nefrogen nu este diagnosticat și tratat prompt, pot apărea leziuni cerebrale, iar copilul va avea retard mintal permanent. Episoadele frecvente de deshidratare încetinesc de asemenea dezvoltarea psihică a copilului. Însă cu tratament orice nou-născut afectat se va putea dezvolta normal.

Analizele de laborator arată creșterea concentrației sanguine a sodiului și gradul înalt de diluție a urinei. Pentru a stabili diagnosticul, medicul poate folosi testul restricției hidrice ■.

Prognostic și tratament

Prognosticul este bun dacă diagnosticul diabetului insipid nefrogen este stabilit înainte ca persoana să sufere episoade severe de deshidratare. La adulți, corectarea cauzei conduce de obicei la reluarea funcției normale a rinichilor.

Pentru a preveni deshidratarea, persoanele cu diabet insipid nefrogen trebuie ca întotdeauna să consume cantități adecvate de apă imediat ce începe să le fie sete. Sugarii și copiii trebuie să primească apă frecvent. Persoanele care consumă suficientă apă nu au riscul de a deveni deshidratate, însă câteva ore fără apă pot produce deshidratare importantă. Poate fi utilă adoptarea unei diete cu conținut scăzut de sare. Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) și diureticele tiazidice sunt folosite uneori pentru tratarea acestei boli. Aceste medicamente acționează prin mecanisme diferite și cresc cantitatea de sodiu și apă care este reabsorbită la nivel renal; aceste modificări reduc excreția de urină. Deoarece majoritatea persoanelor cu diabet insipid nefrogen răspund într-o oarecare măsură la hormonul antidiuretic, administrarea de desmopresină (un medicament foarte similar cu hormonul antidiuretic) poate reduce volumul urinar.

Cistinuria

Cistinuria este o boală rară care se manifestă prin excreția în urină a aminoacidului cistină, ceea ce crește riscul apariției de calculi cistinici în tractul urinar.

Cistinuria este cauzată de un defect moștenit al tubulilor renali. Gena responsabilă pentru boală este recesivă, astfel încât persoanele afectate au moștenit două

▲ vezi pagina 944
■ vezi pagina 944

Scanned with OKEN Scanner

gene anormale, câte una de la fiecare părinte ▲. Indivizii purtători, care nu au boala, au o genă normală şi una anormală. Aceste persoane pot excreta în urină cantităţi de cistină mai mari decât în mod normal, însă fac rareori calculi cistinici.

Simptome şi diagnostic

Calculii cistinici se formează în vezica urinară, pelvisul renal (regiunea unde se colectează urina înainte de a pătrunde în uretere), sau uretere (tuburile înguste şi lungi care transportă urina de la rinichi la vezica urinară). Simptomele debutează de obicei între vârsta de 10 şi 30 de ani. Adeseori, primul simptom este durerea intensă cauzată de un spasm ureteral, produs în locul unde s-a fixat un calcul urinar. Obstrucţia tractului urinar de către calculi reduce capacitatea unuia sau ambilor rinichi de a excreta produşii finali de metabolism şi excesul de lichide şi săruri. Calculul poate deveni locul producerii unei infecţii bacteriene.

Medicul evaluează prezenţa cistinuriei atunci când tratează un pacient cu calculi urinari recurenţi. Cristalele de cistină pot fi observate în timpul examinării microscopice a urinei (sumar de urină), iar în urină se poate măsura concentraţia cistinei.

Tratament

Tratamentul constă în prevenirea formării calculilor cistinici prin menţinerea scăzută a concentraţiei urinare a cistinei. În acest scop, individul afectat trebuie să consume suficiente lichide pentru a produce zilnic cel puţin 4 litri de urină. Însă pe timpul nopţii, atunci când nu se consumă apă, se produce mai puţină urină şi riscul de formare a calculilor creşte. Acest risc este redus prin ingestia de lichide înainte de culcare. O altă abordare terapeutică implică administrarea de citrat de potasiu sau bicarbonat de sodiu pentru a face urina mai alcalină, deoarece cistina se dizolvă mai bine în urina alcalină decât în urina acidă. Eforturile de a creşte aportul de apă şi de a face urina mai alcalină pot conduce la balonare abdominală, astfel încât tratamentul este dificil de suportat de anumite persoane.

Când calculii continuă să se formeze în ciuda acestor măsuri, se poate încerca tratamentul cu penicilamină, tiopronină, sau captopril. Aceste medicamente reacţionează cu cistina şi o menţin dizolvată. Captoprilul este ceva mai puţin eficace decât celelalte medicamente, însă are efecte secundare mai reduse. Deşi tratamentele prezentate sunt de obicei eficace, există un risc destul de mare de formare în continuare a calculilor cistinici.

▲ vezi imaginea de la pagina 12

Sindromul Fanconi

Sindromul Fanconi este o boală în care afectarea funcţiilor tubulare conduce la excreţia urinară excesivă de glucoză, bicarbonat, fosfaţi, acid uric, potasiu, sodiu şi anumiţi aminoacizi.

Sindromul Fanconi poate fi ereditar sau poate fi cauzat de expunerea la metale grele sau la alte substanţe chimice, de deficitul vitaminei D, transplant renal, mielom multiplu, sau amiloidoză.

Simptome şi diagnostic

În cazul sindromului Fanconi ereditar, simptomele debutează de obicei în copilărie. Copiii afectaţi excretă volume urinare mari. Alte simptome includ starea de slăbiciune şi durerile osoase.

Sindromul Fanconi este suspectat la pacienţii care prezintă aceste simptome şi la care se observă creşterea acidităţii sanguine. Diagnosticul este confirmat atunci când în urină sunt detectate cantităţi mari de glucoză, bicarbonat, fosfaţi, acid uric, potasiu şi sodiu. De cele mai multe ori, înainte de stabilirea diagnosticului se produc leziuni osoase sau renale.

Tratament

Sindromul Fanconi nu poate fi vindecat, însă poate fi controlat dacă se aplică un tratament adecvat. Tratamentul eficace împiedică agravarea leziunilor osoase şi renale şi uneori conduce la vindecarea acestora. Aciditatea sanguină crescută (acidoza) poate fi corectată prin ingestia unei soluţii de bicarbonat de sodiu. Persoanele la care concentraţia sanguină a potasiului este scăzută trebuie să primească suplimente de potasiu pe cale orală. Afecţiunile osoase trebuie tratate prin administrare orală de suplimente cu fosfat şi vitamina D. La copiii la care boala evoluează spre insuficienţă renală, transplantul renal poate fi o soluţie salvatoare.

Rahitismul hipofosfatemic

Rahitismul hipofosfatemic (denumit în trecut rahitismul rezistent la vitamina D) este o boală în care oasele devin moi, dureroase şi uşor deformabile, din cauza scăderii concentraţiilor sanguine ale fosfaţilor şi formei active a vitaminei D.

Această boală foarte rară este aproape întotdeauna ereditară, fiind cauzată de o genă dominantă situată pe

Scanned with OKEN Scanner

cromozomul X. Defectul genetic produce o anomalie renală care permite excreția urinară a unei cantități anormal de mari de fosfat, ceea ce conduce la scăderea concentrației sanguine a fosfatului. Deoarece pentru creșterea oaselor fosfatul este un element indispensabil, deficitul conduce la formarea unor oase anormale. Femeile cu rahitism hipofosfatemic fac forme de boală mai puțin severe decât bărbații. Rareori, boala apare ca o consecință a anumitor cancere, cum ar fi tumorile osoase cu celule mari, sarcoamele, cancerul de prostată și cancerul de sân. Rahitismul hipofosfatemic nu este identic cu rahitismul produs de deficitul vitaminei D ▲.

Simptome și tratament

Boala debutează de obicei în primul an de viață. Simptomele variază de la foarte ușoare, abia observabile, până la manifestări atât de severe încât apar deformări ale membrelor inferioare și ale altor oase, dureri osoase și statură scundă. Excrescențele osoase situate la nivelul inserțiilor musculare pot limita amplitudinea de mișcare în articulațiile din vecinătate. Oasele craniului la sugari se închid prea curând, ceea ce conduce la apariția crizelor convulsive. Analizele de laborator arată o concentrație normală a calciului, însă scăderea nivelului de fosfat.

Scopul tratamentului este creșterea concentrației sanguine a fosfatului, acest element fiind necesar pentru formarea normală a țesuturilor osoase. Fosfatul se poate administra pe cale orală și ar trebui asociat cu calcitriol, forma activată a vitaminei D. Vitamina D singură nu este eficace. Însă tratamentul conduce frecvent la creșterea concentrației sanguine a calciului, la acumularea calciului în țesuturile renale, sau la formarea de calculi renali. Aceste efecte pot produce leziuni ale rinichilor și altor țesuturi. La unii adulți, rahitismul hipofosfatemic produs de un neoplasm se ameliorează marcat după extirparea tumorii.

Boala Hartnup

Boala Hartnup este o boală ereditară rară care se manifestă prin erupții cutanate și anomalii cerebrale, produsă de absorbția intestinală deficitară și reabsorbția renală insuficientă a triptofanului și altor aminoacizi.

Boala Hartnup apare când o persoană moștenește două copii ale genei anormale care determină boala, câte una de la fiecare părinte. Gena defectă controlează absorbția anumitor aminoacizi din intestin și reabsorbția acestor aminoacizi la nivel renal. În consecință, persoanele cu boala Hartnup nu pot absorbi aminoacizii respectivi în mod adecvat din intestin și nu realizează reabsorbția lor normală din tubulii renali. În urină sunt excretate cantități excesive de aminoacizi, de exemplu triptofan. Se produce așadar o depleție de aminoacizi (care alcătuiesc proteinele) din organism. În absența triptofanului, organismul nu poate sintetiza cantități suficiente din vitamina niacinamidă, o vitamină din grupul B, în special în condiții de stres, când necesarul pentru această vitamină crește.

Simptome și semne

Simptomele pot debuta în perioada de sugar sau în prima copilărie, însă uneori apar la începutul vieții adulte. Pot fi declanșate de soare, febră, medicamente, sau stres fizic ori emoțional. Atacurile sunt aproape întotdeauna precedate de o perioadă în care alimentația persoanei respective este deficitară. De obicei, frecvența crizelor se reduce odată cu avansarea în vârstă. Majoritatea simptomelor apar sporadic și sunt cauzate de deficitul de niacinamidă. În regiunile expuse la soare apare frecvent o erupție. Sunt frecvente retardul mental, statura scundă, durerile de cap, mersul instabil și leșinul. De asemenea, pot apărea probleme psihologice (cum ar fi anxietate, modificări rapide ale stării de spirit, iluzii și halucinații).

Diagnostic și tratament

Analizele urinare arată excreția unor cantități anormal de mari de aminoacizi și de substanțe rezultate în urma metabolismului acestora.

Persoanele cu boală Hartnup pot preveni crizele prin păstrarea unei nutriții adecvate și prin suplimentarea dietei cu niacinamidă sau niacină, o vitamină de tip B foarte similară cu niacinamida. O dietă care conține suficiente proteine poate combate deficitul cauzat de absorbția gastrointestinală deficitară și de excreția urinară excesivă a aminoacizilor.

Sindromul Bartter

Sindromul Bartter se caracterizează prin excreția renală a unor cantități excesive de electroliți (potasiu, sodiu și clor), ceea ce conduce la tulburări electrolitice importante.

Sindromul Bartter este de obicei ereditar, fiind cauzat de o genă recesivă; așadar, persoanele afectate au moștenit două gene anormale care produc boala, câte una de la fiecare părinte. Gena anormală determină excreția urinară excesivă de sodiu, clor și potasiu. Pierderile de sodiu și

▲ vezi pagina 894

Scanned with OKEN Scanner

clor produc deshidratare uşoară, care stimulează sinteza de renină şi aldosteron. Creşterea aldosteronului creşte secreţia renală de potasiu şi de substanţe acide, ceea ce conduce la hipokaliemie şi alcaloză metabolică ▲.

Simptome şi diagnostic

Copiii cu sindrom Bartter au creştere lentă şi sunt subnutriţi. Pot prezenta slăbiciune musculară şi sete excesivă, pot produce cantităţi mari de urină şi pot avea retard mental. Pierderile de sodiu şi clor conduc la deshidratare uşoară cronică.

Diagnosticul sindromului Bartter prezent la copiii mici se bazează pe examenul fizic şi pe scăderea concentraţiilor sanguine ale potasiului, sodiului şi clorului. Însă constatări similare apar şi la copiii cu anumite tulburări alimentare, cum ar fi bulimia nervoasă, voma autoindusă şi abuzul de diuretice.

Tratament

Multe dintre consecinţele sindromului Bartter pot fi prevenite prin administrarea de suplimente de potasiu şi a unui medicament care reduce eliminarea urinară a potasiului, cum ar fi spirinolactona (care blochează şi acţiunea aldosteronului), triamterenul, amiloridul, captoprilul, propranololul, sau un antiinflamator nesteroidian (AINS, cum ar fi indometacinul). Ingestia unor cantităţi suficiente de lichide este necesară pentru a compensa pierderile lichidiene excesive.

Sindromul Liddle

Sindromul Liddle este o boală ereditară rară în care rinichii excretă potasiu, însă reţin prea mult sodiu şi apă, ceea ce conduce la hipertensiune arterială.

Gena care cauzează sindromul Liddle este dominantă, ceea ce înseamnă că riscul de transmitere a bolii este de 50%. Sindromul nu este întotdeauna simptomatic. Când manifestările apar, cum ar fi hipertensiunea arterială, acestea devin evidente adeseori în timpul copilăriei.

Boala poate fi tratată eficace prin administrarea de medicamente care cresc excreţia de sodiu şi reduc excreţia de potasiu, cum ar fi triamterenul sau amiloridul. Aceste medicamente scad în mod adecvat presiunea sanguină. Prognosticul este foarte bun.

▲ vezi pagina 932

Boala rinichiului polichistic

Boala rinichiului polichistic este o boală ereditară în care în ambii rinichi se formează saci plini cu lichid (chisturi); dimensiunile rinichilor cresc, însă cantitatea parenchimului renal funcţional se reduce.

Defectul genetic care produce boala rinichiului polichsitic poate fi dominant sau recesiv. Aşadar, persoanele afectate au moştenit fie o copie a unei gene anormale dominante, fie două copii ale unei gene anormale recesive, câte una de la fiecare părinte. Cele care au gena dominantă sunt de obicei asimptomatice până la vârsta adultă; cele cu gena recesivă dezvoltă o formă severă a bolii încă din copilărie.

Anomalia genetică conduce la formarea generalizată în rinichi a unor chisturi. Mărirea treptată a chisturilor odată cu vârsta este însoţită de scăderea fluxului sanguin renal şi de fibroză renală progresivă. Pot apărea calculi renali. În final se ajunge la insuficienţă renală. Defectul genetic poate induce formarea de chisturi şi în alte regiuni ale corpului, cum ar fi ficatul şi pancreasul.

Simptome şi complicaţii

În forma recesivă a acestei boli, care debutează în copilărie, dimensiunile chisturilor cresc foarte mult şi abdomenul devine proeminent. Un nou-născut afectat sever poate deceda la scurt timp după naştere din cauza faptului că insuficienţa renală apare încă din timpul vieţii fetale, ceea ce conduce la dezvoltarea insuficientă a plămânilor. Ficatul este de asemenea afectat, iar între 5 şi 10 ani copiii cu această boală dezvoltă hipertensiune la nivelul vaselor care unesc tubul digestiv cu ficatul (sistemul portal). În final, apar insuficienţă hepatică şi insuficienţă renală.

În forma dominantă de boală a rinichiului polichistic, chisturile cresc lent ca număr şi dimensiuni. În mod tipic, simptomele debutează la începutul sau la mijlocul vieţii adulte, deşi uneori boala rămâne nedescoperită toată viaţa, modificările specifice fiind identificate la autopsie. Simptomele includ de obicei disconfort sau durere abdominală sau pe flancuri, prezenţa de sânge în urină, urinări frecvente şi dureri intense cu caracter de crampe (colici) produse de calculii renali. În alte situaţii apar oboseală, greaţă şi alte consecinţe ale insuficienţei renale, determinate de scăderea volumului tisular renal funcţional. Infecţiile cronice ale tractului urinar pot agrava insuficienţa renală. Cel puţin jumătate din persoanele cu boală renală polichistică au hipertensiune arterială în momentul diagnosticului.

Aproximativ o treime din indivizii cu boală renală polichistică prezintă chisturi şi în ficat, însă acestea nu

Scanned with OKEN Scanner

afectează funcțiile hepatice. Până la 10% din persoanele afectate au vase sanguine dilatate (anevrisme) la nivel cerebral. De obicei, aceste vase produc dureri de cap atunci când se destind. Multe dintre ele sângerează și cauzează accidente vasculare cerebrale.

Diagnostic, prognostic și tratament

Medicul suspectează prezența acestei boli pe baza istoricului familial și rezultatelor testelor funcționale renale. Când boala este în stadiu avansat și dimensiunile rinichilor sunt foarte mari, diagnosticul este evident. Cu ajutorul ecografiei și tomografiei computerizate (TC) se observă aspectul vătuit caracteristic la rinichilor și ficatului, determinat de prezența chisturilor.

Viața pacienților poate fi prelungită prin tratarea infecțiilor tractului urinar și a hipertensiunii arteriale. Însă peste jumătate din persoanele cu această boală dezvoltă insuficiență renală. În absența dializei sau transplantului renal, insuficiența renală are evoluție fatală.

Există și teste genetice, care îi ajută pe cei cu boală renală polichistică să înțeleagă riscul de a transmite boala la urmașii lor.

Boala medulară chistică

Boala medulară chistică este o boală rară în care la nivelul regiunilor renale profunde se formează saci plini cu lichid (chisturi), ceea ce conduce la insuficiență renală.

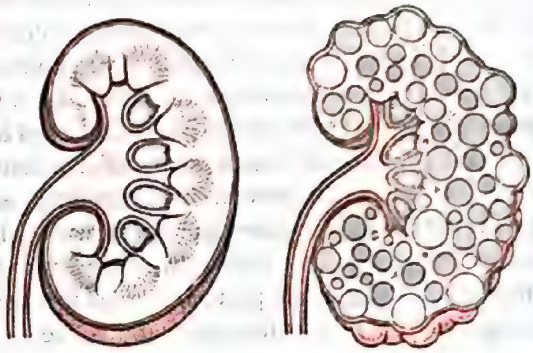
Boala medulară chistică este ereditară sau este cauzată de o anomalie non-genetică ce apare în timpul dezvoltării fetale. Se produc leziuni ale tubulilor renali. Ca urmare, aceștia nu pot concentra urina și reabsorbi sodiul în mod adecvat. Dacă aportul de sodiu este insuficient, pot apărea deshidratarea, scăderea concentrației sanguine a sodiului și creșterea concentrațiilor sanguine ale ureei și creatininei.

Simptome și diagnostic

Simptomele debutează de obicei înainte de vârsta de 20 de ani, însă sunt foarte variabile, iar anumite persoane nu prezintă simptome decât mult mai târziu în cursul vieții. Inițial rinichii produc cantități excesive de urină, deoarece răspunsul lor la hormonul antidiuretic se reduce. La copii se observă frecvent încetinirea creșterii și leziuni osoase. La multe persoane aceste simptome se instalează lent, în decurs de câțiva ani, iar organismul compensează atât de bine încât boala nu este diagnosticată decât atunci când insuficiența renală este avansată.

Boala rinichiului polichistic

În boala rinichiului polichistic se formează chisturi în ambii rinichi. Aceste chisturi se măresc treptat, distrugând o parte sau tot țesutul renal normal.



Rinichi normal Rinichi polichistic

Analizele de laborator arată diminuarea funcțiilor renale. Concentrația sanguină a sodiului este frecvent scăzută. Pe radiografii se observă dimensiunile mici ale rinichilor. Ecografia ajută la detectarea chisturilor situate în profunzimea țesutului renal, deși acestea pot fi prea mici pentru a putea fi vizualizate. Chisturile sunt depistate de obicei cu ajutorul tomografiei computerizate (TC).

Prognostic și tratament

Boala progresează lent, însă constant. Aportul zilnic crescut de lichide și sare (sodiu) este necesar pentru a compensa excreția crescută de sodiu și producția crescută de urină diluată. Când se instalează insuficiența renală, tratamentul necesar este reprezentat de dializă sau transplant renal.

Boala rinichiului spongios

Boala rinichiului spongios este o boală rară în care tubulii renali care conțin urină sunt dilatați.

Afecțiunea este cauzată de obicei de o anomalie non-genetică ce apare în timpul dezvoltării fetale. Mult mai rar, cauza este ereditară. Boala rinichiului spongios

Scanned with OKEN Scanner

este asimptomatică de cele mai multe ori, însă persoanele afectate au risc crescut de a face calculi renali dureroși, infecții renale și de a elimina sânge în urină. La peste jumătate din indivizii afectați se formează depozite intrarenale de calciu.

Medicul suspectează prezența acestei boli pe baza simptomelor. Pe radiografiile renale se observă depozite de calciu (când acestea sunt prezente). Diagnosticul poate fi confirmat printr-o tehnică imagistică în care o substanță de contrast, vizibilă pe radiografii, se injectează intravenos și apoi se urmărește excreția renală a acesteia. Ecografia este utilă, însă poate să nu detecteze micii saci plini cu lichid (chisturi) situați în profunzimea rinichilor.

Majoritatea persoanelor evoluează bine chiar și fără tratament. Intervenția terapeutică poate fi necesară când se formează calculi renali. Formarea calculilor și obstrucția tractului urinar pot fi prevenite prin administrarea de diuretice tiazidice, ingestia unor cantități mari de lichide și menținerea unei diete sărace în calciu. În caz de obstrucție a tractului urinar poate fi necesară intervenția chirurgicală. Infecțiile se tratează cu antibiotice.

Sindromul Alport

Sindromul Alport (nefrita ereditară) este o boală ereditară în care capacitatea funcțională a rinichilor este redusă, urina conține sânge și apar uneori surditate și malformații oculare.

Sindromul Alport este cauzat de obicei de o genă anormală situată pe cromozomul X, însă uneori poate fi determinat de o genă anormală situată pe un cromozom non-sexual (autozom). Alți factori influențează cât de severă devine boala la indivizii afectați. Femeile care poartă o genă anormală pe unul din cei doi cromozomi X sunt de obicei asimptomatice, cu toate că rinichii lor funcționează ceva mai puțin bine decât în mod normal; la majoritatea se constată prezența unor cantități mici de sânge în urină. Bărbații care au gena anormală (aceștia nu au un al doilea cromozom X care să compenseze defectul) dezvoltă de obicei insuficiență renală între 20 și 30 de ani. Multe persoane care au numai gena anormală de pe cromozomul non-sexual nu au nici un alt simptom în afară de prezența sângelui în urină, însă urina poate conține și cantități variabile de proteine, globule albe și cilindrii (mici aglomerări de materiale), vizibile la microscop. Funcțiile renale la persoanele care au gena anormală pe doi cromozomi non-sexuali se deteriorează lent, iar în final se ajunge la insuficiență renală.

Sindromul Alport poate afecta și alte organe decât rinichii. Sunt frecvente tulburările de auz – de obicei incapacitatea de a percepe sunetele cu frecvențe înalte. Poate apărea și cataractă, deși mai rar decât pierderea auzului. Anomaliile corneei, cristalinului, sau retinei cauzează uneori orbire. Alte probleme care pot apărea includ scăderea numărului de plachete în sânge (trombocitopenie) și anomalii ale multor nervi (polineuropatie).

Persoanele care dezvoltă insuficiență renală trebuie să înceapă tratamentul prin dializă sau să beneficieze de transplant renal. Pacienților cu sindrom Alport, care doresc să aibă copii, li se oferă consiliere genetică.

Sindromul unghii-patelă

Sindromul unghii-patelă este o boală ereditară rară care produce anomalii ale rinichilor, oaselor, articulațiilor și unghiilor.

Gena care cauzează boala este dominantă. De obicei, persoanele cu acest sindrom prezintă absența uneia sau ambelor patele (rotule), luxația radiusului (unul din oasele antebrațului) la nivelul cotului și formă anormală a pelvisului. Unghiile sunt absente sau insuficient dezvoltate, cu depresiuni și creste. Cei doi ochi pot avea culori diferite.

Poate apărea hipertensiune arterială. În urină sunt prezente proteine, de obicei în cantitate mică și rareori sânge; identificarea acestora îl face pe medic să recomande efectuarea testelor funcționale renale. În final, insuficiența renală apare la aproximativ 30% din pacienții cu afectare renală. Diagnosticul se confirmă prin radiografii osoase și biopsie renală.

Nu există nici un tratament eficace. Controlul presiunii sanguine poate încetini rata de deteriorare a funcțiilor renale. Pacienții care fac insuficiență renală necesită dializă sau transplant renal. Celor care doresc să aibă copii li se oferă consiliere genetică.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 147

Incontinența urinară

Incontinența urinară reprezintă eliminarea incontrolabilă de urină.

Boala afectează cel mai frecvent bătrânii, însă poate apărea la orice vârstă. Într-o oarecare măsură sunt afectați până la 1 din 5 adulți; frecvența crește la 1 din 3 în rândul persoanelor vârstnice. În majoritatea grupelor de vârstă, incontinența urinară este mai frecventă la femei decât la bărbați.

Afecțiunea este diferită de la o grupă de vârstă la alta. La adulții tineri incontinența are debut brusc și dispare adeseori rapid cu tratament minim sau chiar fără tratament. De asemenea, când adulții tineri prezintă incontinență, aceștia reușesc să păstreze controlul fără a elimina urină în timpul majorității episoadelor de urinare. Adulții vârstnici sunt afectați mai frecvent și mai sever. În plus, incontinența are mai puține șanse de a se vindeca rapid sau fără tratament.

Deși incontinența urinară este frecventă, tratabilă și frecvent vindecabilă, aceasta este adeseori nediagnosticată și netratată. Multe persoane trăiesc având incontinență urinară, fără a apela la medic, deoarece se tem, sunt jenate, sau consideră în mod greșit că aceasta este o componentă normală a procesului de îmbătrânire. O persoană cu incontinență urinară se simte izolată sau deprimată. În plus, incontinența urinară este adeseori un motiv de instituționalizare, din cauza solicitării intense a celor care îngrijesc persoana afectată. Peste 50% din rezidenții azilurilor au incontinență urinară.

Incontinența urinară poate conduce la apariția multor complicații. De exemplu, dacă nu este tratată corect poate contribui la dezvoltarea infecțiilor vezicii urinare și rinichilor. În special la bătrâni, poate crește riscul de erupții cutanate și escare de decubit (deoarece urina irită pielea), precum și riscul de cădere (deoarece persoanele cu incontinență urinară pot cădea în timp ce se grăbesc pentru a ajunge la toaletă).

Controlul urinării

Rinichii produc urină în mod constant, iar aceasta circulă prin două tuburi (ureterele) până în vezica urinară, unde se acumulează. Regiunea inferioară a vezicii (colul vezical) este înconjurată de un mușchi (sfincterul urinar) care rămâne contractat și închide canalul care transportă urina în afara organismului (uretra), astfel încât urina rămâne în vezică până când aceasta se umple.

După umplerea vezicii, sunt transmise mesaje prin nervi de la vezica urinară la măduva spinării; de aici, acestea sunt retransmise către creier, iar persoana devine conștientă de faptul că trebuie să urineze. Indivizii care își pot controla urinarea decid în mod conștient și voluntar dacă este momentul să elimine urina sau mai trebuie să amâne acest gest. Când se ia decizia de a urina, sfincterul urinar se relaxează și urina poate pătrunde în uretră, iar mușchiul din peretele vezicii urinare se contractă și astfel împinge urina la exterior. Mușchii peretelui abdominal și planșeului pelvian pot fi contractați voluntar pentru a crește presiunea vezicii urinare.

Odată cu avansarea în vârstă se produc numeroase modificări care afectează capacitatea individului de a controla urinarea. Volumul maxim de urină care poate fi depozitat în vezica urinară (capacitatea vezicală) se reduce. Capacitatea individului de a amâna urinarea după ce simte nevoia de a urina scade de asemenea. Rata eliminării urinei din organism este diminuată. La orice vârstă, contracțiile sporadice ale mușchiului vezical se produc indiferent dacă momentul urinării este oportun sau nu; majoritatea contracțiilor sunt blocate de impulsuri generate de măduva spinării și de creier, însă numărul celor care nu sunt blocate crește odată cu avansarea în vârstă. Cantitatea de urină rămasă în vezică după urinare (urina reziduală) crește de asemenea cu vârsta. La femei, uretra se scurtează și mucoasa ei devine mai subțire, deoarece nivelul estrogenului scade după menopauză; aceste modificări reduc capacitatea sfincterului urinar de a se închide strâns. La bărbați, glanda prostată se mărește și uneori afectează fluxul urinar prin uretră. Deși toate aceste modificări legate de vârstă cresc probabilitatea de apariție a incontinenței urinare, aceasta apare numai când acționează și un alt factor, de exemplu când individul suferă de o anumită boală. Multe afecțiuni pot diminua sau afecta complet capacitatea de control al urinării.

Tipuri și cauze

Incontinența poate fi clasificată în funcție de momentul și tipul debutului – recent și brusc (incontinență urinară acută) sau lent și progresiv (incontinență urinară cronică, sau persistentă). Cea mai frecventă cauză de incontinență urinară acută este infecția vezicii urinare. Pot fi implicați și numeroși alți factori. Aceștia includ

afecțiuni care conduc la confuzie (infecții severe, cum ar fi pneumonia), sau afectarea mobilității (fracturile de membru inferior sau de șold). Alte cauze sunt aportul excesiv de alcool sau băuturi care conțin cafeină și bolile care produc iritația vezicii urinare sau a uretrei, cum ar fi vaginita atrofică sau constipația severă. Incontinența urinară persistentă poate fi cauzată de leziuni cerebrale (cum ar fi accidentele vasculare), boli ce afectează nervii vezicii urinare, afecțiuni ale tractului urinar inferior și afecțiuni care reduc capacitatea mentală sau mobilitatea.

De asemenea, incontinența urinară poate fi clasificată în cinci tipuri fundamentale, în funcție de simptome: imperioasă, de stres, de preaplin, funcțională și mixtă.

Incontinența imperioasă. Incontinența imperioasă reprezintă nevoia bruscă și intensă de a urina, care nu poate fi inhibată și este urmată de pierderea incontrolabilă de urină. Unele persoane resimt aceste senzații, însă reușesc să păstreze controlul. Indivizii cu astfel de incontinență dispun de puțin timp pentru a ajunge la baie înainte de a avea un „accident". Prezența unei boli sau a unor leziuni care interferă cu mobilitatea face și mai dificilă ajungerea rapidă la baie.

Incontinența imperioasă este cel mai frecvent tip de incontinență persistentă întâlnit la bătrâni, iar frecvent nu are o cauză clară. Poate fi cauzată de asocierea între hiperactivitatea mușchilor vezicii urinare asociată cu scăderea capacității de contracție a acestora. O parte din problemă are legătură cu modificările regiunii cerebrale din lobul frontal responsabilă cu inhibiția urinării. Aceste modificări pot însoți bolile cerebrale, în special accidentele vasculare și demența, astfel încât este afectată capacitatea sistemului nervos de a inhiba motilitatea vezicii urinare. Hiperactivitatea cronică a vezicii urinare – vezica hiperactivă – este întâlnită frecvent la vârstnici și produce atât nevoia bruscă și intensă de a urina, cât și urinări frecvente în timpul zilei și nopții.

Incontinența de stres. Incontinența de stres reprezintă pierderea incontrolabilă a unor cantități mici de urină atunci când persoana afectată tușește, strănută, ridică obiecte grele, sau efectuează orice altă manevră care crește brusc presiunea intraabdominală. Incontinența de stres este cel mai frecvent tip de incontinență la femeile tinere și de vârstă medie. Poate fi cauzată de scăderea forței sfincterului urinar, care apare uneori după naștere, intervenții chirurgicale, sau în caz de poziție anormală a uretrei sau uterului. La femeile aflate la menopauză, deficitul de estrogen reduce rezistența uretrei la fluxul urinar. La bărbați, incontinența de stres poate apărea după intervențiile chirurgicale pe glanda prostată, atunci când este lezat segmentul superior al uretrei sau colul vezical. Atât la bărbați cât și la femei, obezitatea poate cauza sau agrava incontinența de stres, din cauza presiunii crescute exercitate asupra vezicii urinare.

Unele persoane cu incontinență de stres severă prezintă pierderi urinare aproape constante (denumite uneori incontinență totală). La adulți, aceasta se întâmplă de obicei deoarece sfincterul urinar nu se închide în mod adecvat. Unii copii au incontinență urinară totală din cauza faptului că o malformație congenitală împiedică dezvoltarea completă a uretrei.

Incontinența de preaplin. Incontinența de preaplin reprezintă pierderea incontrolabilă a unor mici cantități de urină, cauzată de obicei de un blocaj sau de contracții slabe ale mușchiului vezical. Când fluxul urinar este blocat sau mușchiul vezical nu se mai poate contracta suficient, vezica urinară se destinde. Presiunea intravezicală crește până la o valoare dincolo de care încep să fie eliminate periodic mici cantități de urină.

La copii, obstrucția fluxului urinar poate fi cauzată de îngustarea capătului uretrei sau a colului vezical, produse din cauza unei malformații congenitale. La bărbați, prostata mărită poate bloca segmentul uretral din apropierea vezicii. Mai rar, blocajul este cauzat de îngustarea colului vezical al uretrei (strictură uretrală), care poate apărea după intervențiile chirurgicale pe glanda prostată. Atât la bărbați cât și la femei, constipația poate cauza incontinență de preaplin dacă materiile fecale umplu rectul atât de mult încât ajung să comprime colul vezical și uretra. Numeroase medicamente care afectează creierul sau măduva spinării, sau care interferă cu transmiterea impulsurilor nervoase, cum ar fi anticolinergicele și opioidele, pot afecta contracțiile vezicii urinare și pot cauza incontinență de preaplin. Leziunile nervoase care conduc la paralizie vezicii urinare (vezică neurogenă) pot de asemenea produce incontinență de preaplin. Diabetul zaharat poate conduce la apariția unor forme de vezică neurogenă, cu instalarea incontinenței.

Incontinența funcțională. Incontinența funcțională se referă la pierderile de urină cauzate de incapacitatea (sau uneori absența dorinței) de a merge la toaletă. Cele mai comune cauze sunt bolile care produc imobilitate, cum ar fi accidentele vasculare cerebrale sau artrita severă, precum și bolile care interferă cu funcțiile mentale, cum ar fi demența din boala Alzheimer. Rareori, unii indivizi ajung atât de deprimați și au tulburări emoționale atât de importante încât nu merg la toaletă. Această formă de boală este denumită uneori incontinență psihogenă.

Incontinența mixtă. Incontinența mixtă reprezintă asocierea mai multor tipuri de incontinență. De exemplu, copiii pot avea incontinență determinată atât de leziuni

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE CARE POT CAUZA SAU AGRAVA INCONTINENŢA URINARĂ

TIPUL MEDICAMENTULUI	EXEMPLE	EFECTE
Alcool	Vin, bere, lichior	Creşte producţia de urină
Agonişti alfa-adrenergici	Decongestionante nazale (care conţin pseudoefedrină)	Contractă sfincterul urinar; pot cauza retenţie de urină şi incontinenţă de preaplin
Blocanţi alfa-adrenergici	Prezosin, terazosin, doxazosin, tamsulosin	Relaxează orificiul vezical şi uretra; pot cauza incontinenţă de stres
Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei	Captopril, benazepril, alţii	Pot produce tuse şi astfel agravează incontinenţa de stres
Anticolinergice	Antihistaminice, benztropine, antidepresive	Interferă cu contracţia vezicii urinare şi agravează constipaţia; pot cauza retenţie de urină şi incontinenţă de preaplin
Antidepresive	Amitriptilină, desipramină, nortriptilină	Interferă cu contracţia vezicii urinare şi agravează constipaţia; pot cauza retenţie urinară şi incontinenţă de preaplin
Antipsihotice	Haloperidol, tioridazină, tiotixen, risperidonă, altele	Diminuează mobilitatea şi agravează incontinenţa imperioasă
Blocanţi ai canalelor de calciu	Diltiazem, verapamil	Interferă cu contracţia vezicii urinare şi agravează constipaţia; pot cauza retenţie urinară şi incontinenţă de preaplin
Diuretice	Cafeină, tiazide, furosemid, altele	Cresc producţia de urină
Opioide	Morfină, codeină, oxicodonă, altele	Interferă cu contracţia vezicii urinare şi agravează constipaţia; pot cauza retenţie urinară şi incontinenţă de preaplin
Sedative şi hipnotice	Diazepam, flurazepam, lorazepam, altele	Pot diminua mobilitatea şi agrava incontinenţa imperioasă

nervoase, cât şi de factori psihologici. Bărbaţii pot avea incontinenţă de preaplin din cauza hipertrofiei de prostată şi incontinenţă imperioasă din cauza unui accident vascular cerebral. Cel mai frecvent tip de incontinenţă mixtă apare la femeile vârstnice, care prezintă adeseori incontinenţă imperioasă şi incontinenţă de stres.

Diagnostic

Iniţial doctorul adresează pacienţilor întrebări specifice despre modul în care a evoluat boala. Se încearcă a se afla şi cât de mult afectează incontinenţa calitatea vieţii indivizilor şi capacitatea funcţională a acestora. Aceste întrebări ajută la determinarea cauzei problemei

Scanned with OKEN Scanner

Vezica neurogenă – cauză a incontinenței de preaplin

Vezica neurogenă funcționează anormal din cauza leziunilor conexiunilor nervoase dintre ea pe de o parte și creier și măduva spinării pe de altă parte. Această afecțiune poate fi cauzată de boli precum diabet zaharat, accident vascular cerebral și scleroză multiplă. Vezica poate fi hipoactivă și incapabilă de a se contracta în mod adecvat (hipotonă), sau hiperactivă (spastică), golindu-se prea des și în momente nepotrivite. O altă cauză frecventă a apariției vezicii hiperactive este reprezentată de leziunile măduvei spinării. La copii, vezica hipotonă este determinată frecvent de spina bifida (mielomeningocel).

Vezica urinară hipotonă se întinde și se destinde fără a produce durere. În unele cazuri, din vezica mărită curg în mod constant cantități mici de urină (incontinență de preaplin). Infecțiile vezicale sunt frecvente, iar riscul de formare a calculilor urinari este crescut.

Vezica hiperactivă se umple și se golește fără control, iar gradul de avertizare în fiecare caz este variabil. Presiunea intravezicală crește atunci când vezica se contractă în timp ce sfincterul urinar este închis, astfel încât apare refluxul urinei în uretere.

Deși în toate tipurile de vezică neurogenă recuperarea totală este rară, simptomele și complicațiile pot fi diminuate prin tratament adecvat intensiv.

Când după un traumatism se produce brusc hipotonie vezicală, se inseră cât mai curând un cateter intravezical pentru a se preveni distensia și infecția vezicii. Când hipotonia vezicală persistă, unii pacienți pot fi instruiți pentru a-și monta periodic singuri un cateter – de 3-6 ori pe zi – și a-l îndepărta după ce vezica a fost evacuată (autocateterizare intermitentă). Medicamentele oferă beneficii foarte limitate în aceste situații. Se poate încerca stimularea electrică a vezicii urinare, a nervilor care o controlează, sau a măduvei spinării, în încercarea de a induce contracții ale mușchiului vezical, însă acest tratament este experimental.

Persoanele cu vezică urinară hiperactivă trebuie de asemenea să beneficieze de montarea unui cateter vezical atunci când vezica nu se golește complet. Medicamentele anticolinergice relaxează vezica hiperactivă, însă aceste medicamente produc frecvent uscăciunea gurii și constipație, astfel încât pot împiedica producerea contracțiilor normale necesare pentru realizarea micțiunii. Uneori medicamentele care blochează sistemul nervos simpatic ameliorează coordonarea între vezica urinară și sfincterul uretral, care trebuie să fie deschis pentru ca vezica să se poată goli. Stimularea electrică poate reduce hiperactivitatea vezicală la multe persoane care nu răspund la tratamentul medicamentos. Intervenția chirurgicală de mărire a vezicii urinare prin atașarea unui segment intestinal (cistoplastie de augmentare) este eficace la unele persoane cu vezică hipertonă. După această procedură, pentru evacuarea urinei este necesară cateterizarea uretrală.

Când funcțiile renale se deteriorează, sau drenajul urinei printr-un cateter permanent nu se poate realiza, poate fi necesară o intervenție chirurgicală prin care se deviază fluxul urinar către un orificiu extern practicat la nivelul peretelui abdominal.

Se fac eforturi extensive pentru a reduce riscul de formare a calculilor urinari. Funcțiile renale sunt monitorizate îndeaproape. Infecțiile renale sau ale tractului urinar se tratează prompt. Urina trebuie menținută diluată prin ingestia a cel puțin 2 litri de lichid pe zi. Nu în ultimul rând, deoarece imobilizarea crește riscul complicațiilor la persoanele cu vezică neurogenă, indivizii care pot merge sunt încurajați să înceapă această activitate cât mai curând posibil. La cei paralizați, modificarea frecventă a poziției corpului ajută la prevenirea complicațiilor.

și oferă indicii pentru crearea unui plan terapeutic adecvat.

Uneori medicul le cere pacienților cu incontinență urinară să țină timp de 3 zile evidența episoadelor de urinare (ca un jurnal). Acest jurnal îl poate ajuta pe medic să evalueze cauza incontinenței. Informațiile utile sunt frecvența și momentul urinării, dacă individul a pierdut sau nu controlul la un moment dat, precum și cât de multă urină a curs în timpul episoadelor de incontinență.

Examenul fizic poate oferi informații valoroase. Prin tușeu rectal se poate confirma dacă pacientul are constipație severă. Examenul pelvian efectuat la femei poate ajuta la identificarea problemelor care contribuie sau chiar cauzează incontinență, cum ar fi atrofia mucoasei uretrale și prolapsul vezicii urinare (cistocel). Incontinența de stres este uneori diagnosticată prin simpla observare a pierderilor de urină atunci când persoana tușește sau își crește în mod voluntar presiunea intraabdominală. Cantitatea de urină rămasă în vezica urinară după micțiune (urina reziduală) se poate măsura cu ajutorul ecografiei sau cateterizării urinare (introducerea unui tub subțire, denumit cateter, în vezica urinară).

Scanned with OKEN Scanner

Prezența unui volum mare de urină reziduală indică existența unui obstacol sau a unei afectări a nervilor mușchiului vezical, fiind vorba de incontinență de preaplin. Pentru a stabili dacă există infecție urinară se apelează la sumarul de urină.

La unii pacienți sunt necesare anumite teste speciale efectuate în timpul urinării (evaluare urodinamică). Aceste teste măsoară presiunea din vezica urinară în repaus și atunci când aceasta se umple. Se introduce un cateter prin uretră până în vezică, iar apoi se pompează apă prin cateter în timp ce se înregistrează presiunea intravezicală. În mod normal, presiunea crește lent. La unele persoane presiunea crește în salturi bruște sau crește prea mult înainte ca vezica să se umple complet. Tiparul variațiilor de presiune îl ajută pe medic să determine tipul incontinenței și să stabilească cel mai bun tratament. Se poate măsura și valoarea fluxului urinar; această măsurătoare ajută la a se stabili dacă există un obstacol sau dacă mușchiul vezical nu se poate contracta suficient de mult pentru a propulsa urina.

Tratament

Tratamentul variază în funcție de tipul și cauza incontinenței. Majoritatea persoanelor pot fi vindecate sau cel puțin ajutate considerabil.

Pacienții ar trebui educați despre modul în care funcționează vezica urinară, despre efectele medicamentelor și aportului de lichide și despre reflexele vezicale și intestinale. Tratamentul constă adeseori în simple modificări ale comportamentului, cum ar fi urinarea intenționată al intervale de timp regulate (2-3 ore) pentru a menține vezica relativ goală. Evitarea lichidelor care pot irita vezica urinară, cum ar fi băuturile care conțin cafeină, poate fi de ajutor. Pacienții ar trebui să consume suficiente lichide (cel puțin 1,5-2 litri pe zi) pentru a preveni formarea unei urine prea concentrate – care poate irita vezica. Administrarea medicamentelor care afectează negativ funcționarea vezicii trebuie întreruptă. La persoanele care iau diuretice, momentul administrării trebuie ales în așa fel încât persoana să fie în apropierea unei băi atunci când medicamentele își fac efectul.

Pielea poate fi protejată cu ajutorul unor tampoane speciale, astfel încât persoanele să rămână uscate, să se simtă confortabil și să fie active din punct de vedere social. Aceste tampoane sunt greu vizibile și ușor de procurat.

Episoadele de **incontinență imperioasă** pot fi prevenite de obicei prin urinarea la intervale regulate, înainte de apariția senzației de micțiune (evacuare programată). Tehnicile pentru antrenamentul mușchilor implicați în urinare, care includ exercițiile Kegel pentru mușchii pelvieni, pot fi foarte utile. Autoînvățarea folosirii acestor mușchi nu este ușoară, astfel încât bio-feed-back-ul este foarte util în timpul antrenamentului. La învățarea acestor exerciții pot contribui asistentele și specialiștii în fizioterapie. Exercițiile presupun contractarea repetată a mușchilor, de multe ori în cursul unei zile, astfel încât forța lor să crească și controlul lor să se amelioreze, putând fi contractați în momentele în care apare de obicei incontinența, cum ar fi în timpul episoadelor de tuse.

Este utilă administrarea medicamentelor care relaxează mușchiul vezical. Cele mai folosite astfel de preparate sunt oxibutinina și tolterodina. Ambele se administrează o dată pe zi. Deși aceste medicamente acționează prin reducerea iritabilității vezicii urinare și a intensității impulsului de a urina, ele au efecte secundare, cum ar fi uscăciunea gurii, constipație, reflux gastroesofagian, sau chiar retenție urinară.

La persoanele cu **incontinență de stres**, urinarea frecventă pentru a evita umplerea vezicii urinare și efectuarea exercițiilor pentru mușchii pelvieni (exercițiile Kegel) sunt de obicei de mare ajutor. La femeile afectate, aplicarea vaginală a unei creme cu estrogen sau administrarea orală de tablete cu estrogen poate fi utilă. Alte medicamente care cresc contractilitatea sfincterului urinar, cum ar fi pseudoefedrina, ar trebui administrate în asociere cu estrogenul. Tampoanele pentru incontinență sunt utile deoarece absorb cantitățile mici de urină eliminate în momentele de solicitare.

Cazurile mai severe de incontinență de stres, care nu răspund la tratament, pot fi vindecate chirurgical prin una din numeroasele proceduri de ridicare a vezicii urinare și întărire a orificiului vezical (porțiunea vezicii care se continuă cu uretra). Injectarea de colagen în jurul uretrei este eficace în unele cazuri. Când sfincterul urinar nu se închide în mod adecvat, acesta poate fi înlocuit cu unul artificial.

La pacienții cu **incontinență de preaplin** cauzată de hipertrofia de prostată sau de un alt tip de obstacol, de obicei este necesară intervenția chirurgicală. Pentru extirparea parțială sau totală a prostatei se pot folosi mai multe proceduri. Medicamentul finasteridă, când se administrează timp de câteva luni, poate reduce dimensiunile prostatei sau poate întrerupe creșterea acesteia, astfel încât intervenția chirurgicală poate fi evitată sau amânată. Medicamentele care relaxează sfincterul urinar, cum ar fi terazosinul și tamsulosinul, au eficacitate crescută.

Când cauza incontinenței de preaplin este reprezentată de contracția insuficientă a mușchiului vezical,

Scanned with OKEN Scanner

administrarea de medicamente nu dă de obicei rezultate. Aplicarea blândă de presiune prin comprimarea abdomenului inferior cu mâinile, apăsând în dreptul vezicii, poate fi de ajutor, în special la persoanele care îşi pot evacua vezica, însă incomplet. În unele cazuri poate fi necesară introducerea în vezică a unui cateter, prin care se drenează urina şi se previn complicaţiile, cum ar fi infecţiile recurente şi leziunile renale. Cateterul poate fi montat permanent, sau poate fi introdus şi scos de câteva ori pe zi.

Tratamentul incontinenţei funcţionale constă în asigurarea asistenţei din partea altei persoane. De exemplu, persoana respectivă îi poate aminti pacientului că trebuie să urineze conform unui program, de obicei o dată la 3-4 ore, astfel încât vezica să fie golită înainte de apariţia episoadelor de incontinenţă (evacuare programată reamintită). Când una din cauzele bolii este depresia, aceasta ar trebui tratată. Folosirea de cârpe şi tampoane este de asemenea utilă; însă pacienţii nu ar trebui să devină dependenţi de acestea.

CAPITOLUL 148

Obstrucţia tractului urinar

Orice obstacol situat la nivelul tractului urinar – de la rinichi (unde este produsă urina) până la uretră (prin care urina este eliminată din organism) – poate conduce la creşterea presiunii în tractul urinar şi la încetinirea fluxului de urină. Obstacolul poate să apară brusc sau progresiv, în decurs de zile, săptămâni, sau chiar luni. Un obstacol poate bloca complet sau numai parţial tractul urinar.

Obstrucţia de tract urinar poate evolua către distensia rinichilor. Se produc leziuni ale ţesutului renal. Deşi atunci când obstrucţia este îndepărtată rapid rinichii îşi revin, există riscul de producere a unor leziuni permanente. De asemenea, obstrucţia poate conduce la formarea de calculi urinari şi la apariţia infecţiilor urinare. Acestea din urmă apar din cauza faptului că bacteriile pătrunse în tractul urinar nu mai sunt îndepărtate prin circulaţia urinei.

Hidronefroza

Hidronefroza reprezintă distensia (dilataţia) rinichilor din cauza acumulării de urină şi creşterii retrograde a presiunii, care apare în caz de obstrucţie a tractului urinar.

În mod normal, urina iese din rinichi la presiune foarte mică. Când fluxul urinar este blocat, urina se acumulează în tubulii renali şi în regiunea colectoare (pelvisul renal), cu mărirea de volum a rinichilor şi creşterea presiunii în structurile interne ale acestora. În final se pot produce leziuni ale rinichilor şi diminuarea funcţiilor renale.

Distensia prelungită a pelvisului renal şi ureterelor poate inhiba contracţiile musculare ritmice care propulsează în mod normal urina către vezica urinară. Ulterior se poate forma ţesut fibros care înlocuieşte ţesutul muscular normal din pereţi ureterelor, astfel încât leziunile devin permanente.

Cauze

Hidronefroza este cauzată frecvent de un obstacol localizat la joncţiunea dintre ureter şi pelvisul renal. Cauzele acestui tip de obstrucţie includ:

- anomalii structurale – de exemplu, când inserţia ureterului în pelvisul renal este situată prea sus;
- apariţia unei îngustări la nivelul acestei joncţiuni, din cauza deplasării descendente a rinichiului;
- prezenţa de calculi urinari în pelvisul renal;
- comprimarea ureterului de către benzi de ţesut fibros, de o arteră cu traiect anormal, sau de o tumoră.

De asemenea, hidronefroza poate fi cauzată de un obstacol situat inferior de joncţiunea dintre ureter şi pelvisul renal, sau de refluxul urinei din vezica urinară. Cauzele acestui tip de obstrucţie includ:

- calculi ureterali;
- tumori intra sau periureterale;
- îngustarea ureterului din cauza unei malformaţii congenitale, leziuni, infecţii, radioterapiei, sau unei intervenţii chirurgicale;
- afecţiuni ale muşchilor sau nervilor ureterelor sau vezicii urinare;

Scanned with OKEN Scanner

- formarea de țesut fibros în sau în jurul ureterului, în urma intervențiilor chirurgicale, radioterapiei, sau administrării de medicamente (în special metisergidă);
- proeminența segmentului inferior al ureterului în vezica urinară (ureterocel);
- cancere ale vezicii urinare, colului uterin, corpului uterin, prostatei, sau altor organe pelviene;
- obstrucție care împiedică trecerea urinei din vezica urinară în uretră, cauzată de hipertrofia prostatei (determinată cel mai frecvent de o afecțiune denumită hiperplazie benignă de prostată ▲), sau de blocarea rectului cu materii fecale;
- contracții anormale ale vezicii urinare, determinate de o malformație congenitală sau de o leziune.

Hidronefroza ambilor rinichi poate apărea în timpul sarcinii, atunci când uterul crește și comprimă ureterele. Modificările hormonale produse în sarcină pot agrava problema prin diminuarea contracțiilor musculare care în mod normal propulsează urina prin uretere. Hidronefroza se remite de obicei după naștere, deși pelvisul renal și ureterele pot păstra ulterior un grad oarecare de distensie.

Simptome și semne

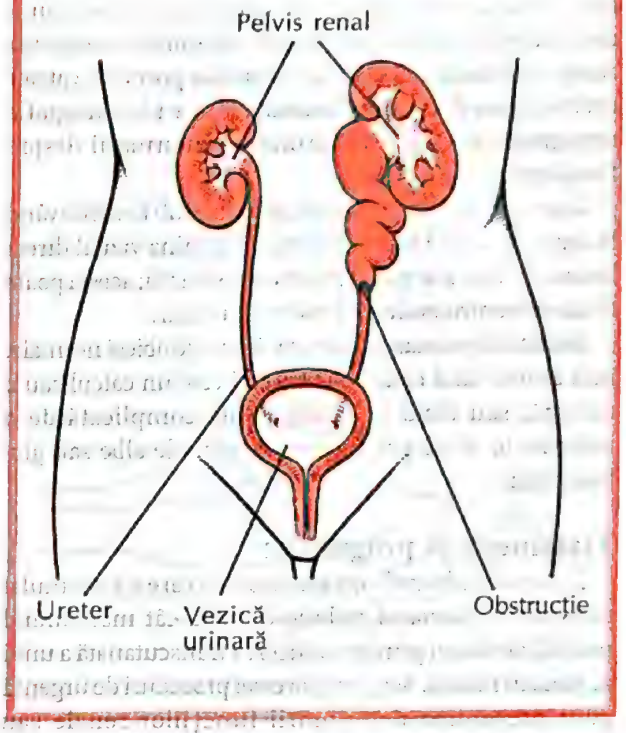
Simptomele depind de cauză, localizarea și durata obstrucției. Când obstrucția se instalează rapid (hidronefroză acută), aceasta se manifestă de obicei prin colică renală – durere foarte intensă, intermitentă, localizată în flanc (regiunea dintre coase și șold) de partea afectată. Obstrucția parțială poate reduce rata fluxului urinar. Blocarea completă a fluxului poate apărea în caz de obstrucție completă a ambelor uretere sau de obstrucție completă a uretrei.

Persoanele cu hidronefroză lent progresivă (cronică) pot fi asimptomatice, sau pot avea crize manifestare prin durere surdă, puțin intensă, la nivelul flancului de partea afectată. Uneori rinichiul se deplasează în jos, producând supraîncărcarea temporară a pelvisului renal sau obstrucția temporară a ureterului, cu apariția intermitentă a hidronefrozei dureroase.

Hidronefroza poate produce simptome intestinale vagi, cum ar fi greață, vomă și dureri abdominale. Aceste simptome apar uneori la copii atunci când hidronefroza este cauzată de o malformație congenitală în care joncțiunea dintre ureter și pelvisul renal este prea îngustă. Infecțiile tractului urinar – manifestate prin prezența de puroi în urină, febră și disconfort în regiunea vezicii urinare sau rinichilor – sunt destul de frecvente. Când fluxul urinar este blocat se pot forma calculi. Când obstacolul afectează ambii rinichi, boala poate evolua către insuficiență renală.

Hidronefroza: distensia renală

În hidronefroză, rinichii se destind din cauza faptului că fluxul urinar este blocat și urina se acumulează în tubulii renali și în regiunea colectoare centrală (pelvisul renal).



Diagnostic

Stabilirea precoce a diagnosticului este importantă, deoarece majoritatea cazurilor de obstrucție pot fi corectate, iar întârzierea tratamentului poate conduce la leziuni renale ireversibile. Medicul suspectează prezența hidronefrozei pe baza constatărilor efectuate în timpul examenului fizic. Rinichiul destins poate fi uneori palpat în flanc, în special dacă dimensiunile acestuia sunt foarte mari sau dacă pacientul este un sugar sau un copil ori adult slab.

Medicul trebuie să efectueze diferite investigații pentru a putea stabili diagnosticul. Cateterizarea vezicii urinare (introducerea unui tub flexibil în uretră) se efectuează adeseori ca prim test diagnostic. Când cateterul drenează o cantitate mare de urină din vezică, înseamnă că

▲ vezi pagina 1329

Scanned with OKEN Scanner

obstacolul este situat fie la nivelul orificiului vezical, fie la nivelul uretrei.

Ecografia este o metodă foarte utilă în cazul majorităţii pacienţilor (în special la copii şi la femeile însărcinate), deoarece are mai puţine complicaţii decât metodele radiologice în care se folosesc substanţe de contrast. De obicei poate depista cauza obstrucţiei.

Uneori se foloseşte urografia intravenoasă. În cadrul acestei proceduri se efectuează radiografii ale rinichilor după injectarea în sânge a unei substanţe radioopace (care poate fi văzută pe radiografii). Se efectuează şi radiografii ale vezicii urinare şi uretrei după ce substanţa de contras este eliminată de rinichi, sau după introducerea acestei substanţe direct în tractul urinar printr-un cateter uretral, procedura fiind denumită în acest caz urografie retrogradă. Aceste teste furnizează informaţii despre fluxul urinar.

Uneori se foloseşte un endoscop (un tub flexibil având la capăt o cameră video) pentru a examina vizual direct locurile în care s-ar putea produce obstrucţii; acesta poate fi folosit pentru evaluarea tractului urinar.

Rezultatele sumarului de urină sunt de obicei normale, însă atunci când cauza obstrucţiei este un calcul sau o tumoră, sau când obstrucţia este complicată de o infecţie, în urină pot fi prezente globule albe sau globule roşii.

Tratament şi prognostic

În caz de hidronefroză acută, urina care s-a acumulat superior de obstacol trebuie drenată cât mai curând posibil, de obicei prin introducerea transcutanată a unui ac până în rinichi. Scopurile acestei proceduri de urgenţă sunt prevenirea deteriorării funcţiilor renale sau prevenirea agravării disfuncţiei renale când aceasta este deja prezentă. Obstacolul trebuie de asemenea îndepărtat cât mai curând. Metoda folosită depinde de cauză, însă cele mai multe obstrucţii impun intervenţia chirurgicală. De exemplu, poate fi necesară extirparea unui calcul urinar din pelvisul renal sau din ureter.

Complicaţiile hidronefrozei acute, cum ar fi infecţiile tractului urinar şi insuficienţa renală, trebuie tratate prompt atunci când sunt prezente. Atunci când este posibil se corectează şi cauza obstacolului care a condus la hidronefroză.

De obicei, tratamentul urgent al hidronefrozei cronice nu este necesar. Hidronefroza cronică se corectează prin drenajul urinei acumulate superior de obstrucţie. De exemplu, regiunea blocată poate fi ocolită prin introducerea în uretere a unor tuburi flexibile (stenturi ureterale). Complicaţiile asociate cu această procedură includ deplasarea tuburilor, infecţia, iritaţia şi disconfortul.

▲ vezi pagina 1331

Cauza obstrucţiei care a condus la hidronefroză cronică se tratează de asemenea atunci când acest lucru este posibil. Când există un segment ureteral îngustat sau cu formă anormală, acesta poate fi extirpat chirurgical, după care capetele create se unesc între ele. Uneori este necesară intervenţia chirurgicală pentru a îndepărta ţesutul fibros format în ureter. În caz de obstrucţie a joncţiunii dintre ureter şi vezica urinară, ureterul poate fi detaşat chirurgical şi reataşat la vezică în altă regiune.

Când uretra este blocată din cauza hipertrofiei de prostată sau unei tumori prostatice, tratamentul constă în administrarea de medicamente (cum ar fi terapia hormonală pentru cancerul de prostată ▲), intervenţie chirurgicală, sau mărirea calibrului uretrei folosind dilatatoare. Alte tratamente se aplică pentru îndepărtarea calculilor care blochează fluxul urinar.

Tratamentul pentru combaterea hidronefrozei acute prezente la unul sau ambii rinichi are de obicei succes atunci când obstrucţia poate fi îndepărtată şi rinichii funcţionează normal. Prognosticul este mai puţin sigur în caz de hidronefroză cronică.

Litiaza urinară

Calculii sunt formaţiuni de consistenţă dură care se pot forma la orice nivel în tractul urinar şi pot cauza durere, sângerare, blocarea fluxului urinar, sau infecţii.

În funcţie de locul unde se formează calculul, acesta poate fi denumit calcul renal, calcul ureteral, sau calcul vezical. Procesul de formare a calculilor urinari este denumit urolitiază, litiază renală, sau nefrolitiază.

Anual, în Statele Unite sunt spitalizaţi din cauza calculilor urinari aproximativ 1 din 1000 de adulţi. Litiaza urinară este mai frecventă la adulţii vârstnici şi la sexul masculin. Calculii se formează deoarece urina devine saturată în săruri, sau din cauza faptului că din urină lipsesc factorii care inhibă în mod normal apariţia calculilor. Un astfel de inhibitor este citratul, deoarece acesta leagă în mod normal calciul, un element frecvent implicat în formarea calculilor. Aproximativ 80% din calculi sunt alcătuiţi din calciu; restul sunt formaţi din diferite substanţe, cum ar fi acid uric, cistină şi struvit. Calculii sunt mai frecvenţi la persoanele cu anumite boli (cum ar fi hipertensiune şi sindrom de intestin scurt) şi la indivizii a căror dietă este foarte bogată în proteine sau care un beau suficientă apă. Calculii de struvit – un amestec de magneziu, amoniu şi fosfat – sunt denumiţi şi calculi de infecţie, deoarece se formează numai în urina infectată.

Dimensiunile calculilor variază de la atât de mici încât nu pot fi văzuţi cu ochiul liber până la 2-3 centimetri sau chiar mai mult în diametru. Există şi calculi foarte mari, denumiţi calculi coraliformi, care ocupă aproape în

Scanned with OKEN Scanner

întregime pelvisul renal și tuburile care drenează în acesta (calicele).

Când bacteriile se înmulțesc în urina acumulată superior de un obstacol, apar infecții ale tractului urinar. Când obstrucția tractului urinar persistă timp îndelungat, urina se acumulează în tubii renali și crește presiunea locală, astfel încât apare distensia rinichilor (hidronefroză) și în final se produc leziuni renale.

Simptome și semne

Calculii, în special cei de mici dimensiuni, pot fi complet asimptomatici. Calculii vezicali pot produce durere în abdomenul inferior. Cei care blochează ureterul sau pelvisul renal, sau oricare dintre tuburile care drenează în acesta, pot cauza dureri lombare sau colici renale. Colica renală se caracterizează prin durere intermitentă foarte intensă, localizată de obicei în flanc (regiunea dintre coaste și bazin), care iradiază la nivelul abdomenului, adeseori în regiunea inghinală și pe fața internă a coapsei.

Alte simptome includ greață și vomă, distensie abdominală, frisoane, febră și prezența de sânge în urină. Pacienții pot avea nevoia imperioasă de a urina frecvent, în special când calculul avansează prin ureter.

Diagnostic

Calculii care produc durere sunt în general depistați pe baza simptomelor specifice ale colicii renale, asociate cu sensibilitate în regiunea lombară și inghinală, sau cu durere fără cauză aparentă în regiunea genitală. De obicei nu sunt necesare teste suplimentare, cu excepția situațiilor în care durerea persistă mai mult de câteva ore sau diagnosticul nu este sigur. Sumarul de urină arată prezența de sânge sau puroi, indiferent dacă simptomele sunt sau nu prezente.

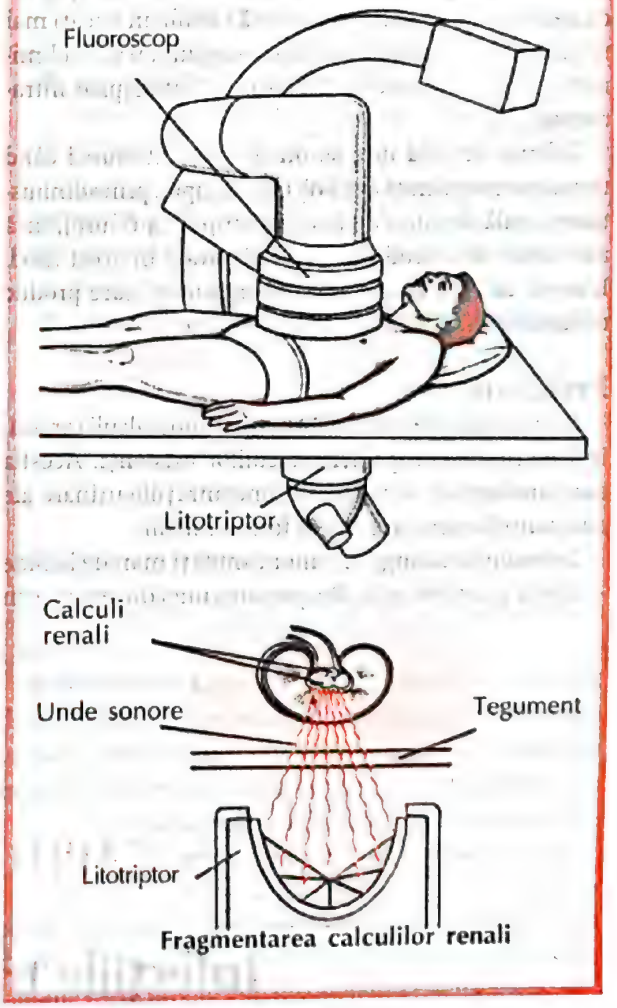
Radiografiile și ecografia abdominală evidențiază calculii alcătuiți din calciu, cistină și struvit, însă nu și pe cei alcătuiți din acid uric. Atunci când este necesar se pot folosi și alte proceduri diagnostice. În cadrul urografiei intravenoase, se injectează într-o venă o substanță radioopacă – vizibilă pe radiografii – care ajunge apoi la nivel renal și conturează calculii de acid uric, astfel încât aceștia pot fi vizualizați pe radiografii. În cadrul urografiei retrograde, substanța radioopacă este introdusă în tractul urinar prin uretră. Tomografia computerizată (CT) este rezervată de obicei pentru situațiile în care diagnosticul nu a fost încă stabilit prin aplicarea celorlalte proceduri.

Tratament

Calculii de dimensiuni mici, care nu produc simptome, obstrucție urinară, sau infecții, nu necesită de obicei tratament. Ingestia unor cantități mari de lichide sau administrarea intravenoasă de lichide în cantitate suficientă (atunci când aportul oral nu este posibil) crește producția de urină și ajută la eliminarea unor calculi; după ce un calcul a fost eliminat, nu este necesar nici un alt tratament imediat. Durerea asociată

Distrugerea unui calcul urinar cu ajutorul undelor sonore

Calculii urinari pot fi uneori distruși cu ajutorul unor unde sonore produse de un litotriptor, în cadrul unei proceduri denumite litotripsie extracorporeală cu unde de șoc. După ce calculul este localizat prin ecografie sau prin fluoroscopie, litotriptorul este amplasat la nivelul spatelui pacientului și asupra calculului sunt focalizate unde sonore care produc fragmentarea acestuia. Ulterior pacientul ingeră multe lichide pentru a elimina în urină fragmentele litiazice din rinichi. Uneori, după procedură apare sânge în urină, sau în timpul procedurii se produc echimoze abdominale, însă problemele grave sunt rare.



Scanned with OKEN Scanner

cu colica renală poate fi ameliorată de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sau opioide.

Adeseori, un calcul localizat în pelvisul renal sau în segmentul superior al ureterului, dacă are diametrul mai mic de 1 centimetru, poate fi fragmentat cu ultrasunete (procedură denumită litotripsie extracorporeală cu unde de șoc). Fragmentele calculului sunt ulterior eliminate în urină. Uneori calculul se extirpă prin apucarea lui cu forcepsul introdus printr-o mică incizie cutanată (nefrostolitotomie percutanată), sau calculul este fragmentat cu ajutorul unei sonde de litotripsie.

Calculii de dimensiuni mici, situați în partea inferioară a ureterului, pot fi extrași cu ajutorul unui endoscop special de mici dimensiuni (denumit ureteroscop) care se inseră prin uretră și vezica urinară. În unele situații ureteroscopul poate fi folosit în asociere cu un dispozitiv cu ajutorul căruia se fragmentează calculii în bucăți mai mici, care pot fi extrase cu ureteroscopul sau sunt eliminate în urină (procedură denumită litotripsie intracorporeală).

Calculii de acid uric se dizolvă treptat atunci când urina este menținută alcalină (de exemplu, prin administrarea orală de citrat de potasiu timp de 4-6 luni), însă alte tipuri de calculi nu pot fi dizolvate în acest mod. Uneori, calculii de dimensiuni mai mari, care produc obstrucție, trebuie extirpați chirurgical.

Profilaxie

Măsurile de prevenire a formării de noi calculi variază, în funcție de compoziția calculilor existenți. Aceștia sunt analizați și se măsoară concentrațiile urinare ale substanțelor din care se pot forma calculi.

Se recomandă ingestia unor cantități mari de lichide – între 2 și 2,5 litri pe zi. Respectarea unei diete sărace în calciu și ingestia de celuloză-fosfat sodică, o rășină, sunt măsuri eficace, însă acestea pot conduce la scăderea prea accentuată a concentrației sanguine a calciului. Multe persoane care au calculi calcici au o afecțiune denumită hipercalciurie, în care se produce excreția urinară a unor cantități mari de calciu. La acești indivizi, diureticele tiazidice, cum ar fi hidroclorotiazida, reduc concentrația urinară a calciului și ajută la prevenirea formării unor calculi noi. Pentru a crește în urină nivelul citratului, o substanță care inhibă formarea calculilor calcici, se poate administra citrat de potasiu.

Creșterea nivelului urinar de oxalat, care contribuie la formarea calculilor de calciu, poate apărea în cazul ingestiei excesive de alimente bogate în oxalat, cum ar fi rubarbă, spanac, cacao, alune, piper și ceai, sau când persoanele suferă de anumite boli intestinale. Modificarea dietei poate fi de ajutor, iar boala de bază trebuie tratată.

Rareori, când calculii apar la pacienți cu hiperparatiroidism, sarcoidoză, intoxicație cu vitamina D, acidoză tubulară renală, sau cancer, trebuie tratată boala cauzală.

În cazul persoanelor care au calculi ce conțin acid uric, se recomandă respectarea unei diete sărace în carne de porc, pui, sau pește, deoarece aceste alimente cresc concentrația urinară a acidului uric. Pentru diminuarea producției de acid uric se administrează alopurinol. Tuturor persoanelor cu calculi ce conțin acid uric ar trebui să li se administreze citrat de potasiu, astfel încât urina să devină mai alcalină, deoarece calculii de acid uric se formează atunci când aciditatea urinară crește.

Calculii de struvit sunt îndepărtați prin litotripsie extracorporeală cu unde de șoc sau prin intervenție chirurgicală. În caz de infecții ale tractului urinar, administrarea de antibiotice nu este eficace atât timp cât calculii nu sunt îndepărtați.

CAPITOLUL 149

Infecțiile tractului urinar

La persoanele sănătoase, urina din vezica urinară este sterilă – nu conține bacterii sau alte organisme infecțioase. Tubul prin care urina este eliminată din organism (uretra) nu conține bacterii, sau numărul acestora este foarte redus pentru a putea produce infecții. Însă orice segment al tractului urinar se poate infecta; o astfel de infecție este denumită infecție de tract urinar (ITU).

ITU sunt împărțite în superioare și inferioare, în funcție de localizarea lor. ITU inferior afectează uretra (uretrită) sau vezica urinară (cistită); ITU superior

Scanned with OKEN Scanner

afectează rinichii (pielonefrită) sau ureterele (uretrită); ITU pot apărea atât la copii ▲ cât și la adulți.

Cauze

Organismele care produc infecții pătrund de obicei în tractul urinar pe una din două căi. Cea mai frecventă cale este capătul tractului urinar inferior – deschiderea uretrei (la bărbat la vârful penisului, iar la femeie la nivelul vulvei). Consecința este apariția unei infecții ascendente, care urcă prin uretră. Altă cale posibilă este prin fluxul sanguin, rinichii fiind de obicei contaminați direct.

ITU sunt aproape întotdeauna cauzate de bacterii, cu toate că tractul urinar poate fi infectat și de anumiți viruși, fungi și paraziți. Peste 85% din ITU sunt cauzate de bacterii provenite din intestin sau vagin. Însă în mod normal bacteriile care pătrund în tractul urinar sunt îndepărtate de către urină în timpul eliminării acesteia din organism.

Bacteriile. Infecțiile bacteriene ale tractului urinar inferior – vezica urinară și uretra – sunt foarte frecvente, în special la adolescenții de sex feminin. Bacteria care produce majoritatea infecțiilor este *Escherichia coli*. Când sunt prezenți calculi urinari, pot apărea infecții și cu bacteria *Proteus*. La persoanele cu vârsta între 20 și 50 de ani, ITU cauzate de bacterii sunt de aproximativ 50 de ori mai frecvente la femei decât la bărbați. La bărbați uretra este mai lungă, astfel încât ascensiunea bacteriilor suficient de mult încât să producă o infecție este mult mai dificilă. La persoanele în vârstă de peste 50 de ani, infecțiile urinare devin mai frecvente și la bărbați, cu micșorarea diferenței între sexe.

Virusurile. Virusul herpes simplex de tip 2 (HSV-2) poate infecta uretra și cauza ITU, făcând urinarea dureroasă și golirea vezicii dificilă.

Fungii. Anumiți fungi pot infecta tractul urinar, cauzând ITU. Cel mai frecvent este vorba de *Candida*, care produce candidiază. *Candida* infectează adeseori persoanele care au afectare a sistemului imunitar, sau au montat un cateter urinar. Rareori, infecțiile tractului urinar sunt produse de alte tipuri de fungi, cum ar fi *Blastomyces* (care produce blastomicoză) și *Coccidioides* (care produce coccidioidomicoză). Tractul urinar poate fi infectat simultan de fungi și bacterii.

Paraziții. Multe tipuri de paraziți, cum ar fi anumite tipuri de viermi, pot infecta tractul urinar.

Trichomoniaza, cauzată de un parazit microscopic, este o boală cu transmitere sexuală în care din vagin se scurge o secreție abundentă verde-gălbuie, spumoasă. Rareori, se produce și infecția vezicii urinare sau uretrei. La bărbați, trichomoniaza este de obicei asimptomatică, însă uneori poate provoca inflamația glandei prostate (prostatită).

Factori care contribuie la infecțiile bacteriene ale tractului urinar

Infecții ascendente

- Obstrucția la orice nivel al tractului urinar (de exemplu, prin calculi)
- Funcționarea anormală a vezicii urinare, care nu mai poate evacua urina în mod adecvat, cum se întâmplă în bolile neurologice
- Închiderea incompletă a valvei dintre ureter și vezica urinară, astfel încât bacteriile și urina se pot deplasa retrograd din vezică în uretere, ajungând uneori până la rinichi
- Introducerea de către medic a unui cateter urinar sau a unui alt instrument
- Actul sexual
- Folosirea unei diafragme cu spermicide
- Prezența de fistule între vagin și vezica urinară, sau între intestin și vezica urinară
- Prostatita

Infecții cu bacterii din sânge

- Contaminarea bacteriană a fluxului sanguin (septicemie)
- Infecția valvelor cardiace (endocardită infecțioasă)

Schistozomiaza, o infecție cauzată de un tip de vierme denumit gălbează, poate afecta rinichii, ureterele și vezica urinară. Această infecție este o cauză frecventă de insuficiență renală severă la persoanele care trăiesc în Africa, America de Sud și Asia. Infecțiile vezicale persistente pot în final evolua către cancer vezical.

Malaria, o boală cauzată de un tip de parazit microscopic transmis de țânțari, poate distruge vasele mici de sânge (glomerulii) din rinichi, sau poate distruge multe globule roșii, producând insuficiență renală acută.

Filarioza, o infecție cu un tip de vierme, blochează vasele limfatice, astfel încât lichidul limfatic pătrunde în urină. Filarioza poate produce tumefacția masivă a țesuturilor (elefantiazis), care la bărbați implică uneori scrotul.

▲ vezi pagina 1567

Scanned with OKEN Scanner

Uretrita

Uretrita reprezintă infecția uretrei, tubul prin care urina este eliminată din organism.

Uretrita poate fi cauzată de bacterii, fungi, sau virusuri. La femei, organismele infecțioase ajung la nivelul uretrei pornind din vagin. În majoritatea cazurilor, vaginul este contaminat cu bacterii intestinale. Bărbații au un risc mult mai redus de a face uretrită, deoarece deschiderea uretrei masculine este la distanță de anus și nu este lezată ușor în timpul actului sexual.

Organismele cu transmitere sexuală – cum ar fi Neisseria gonorrhoeae, care produce gonoree – pot ajunge la nivelul uretrei în timpul actului sexual cu un partener infectat ▲. Chlamydia și virusul herpes simplex se transmit frecvent pe cale sexuală și pot cauza uretrită ■. Când bărbații dezvoltă uretrită, o cauză foarte frecventă este gonoreea. Deși organismul cauzal poate infecta uretra la femei, cel mai frecvent infecția afectează vaginul, colul uterin, uterul, ovarele și trompele uterine. Trichomonas, un parazit microscopic, produce de asemenea uretrită la bărbați.

Simptome

La femei, uretrita produce durere din ce în ce mai intensă în timpul urinării; simptomele sunt mai pregnante atunci când există și vaginită. Urina, care este acidă, poate produce o senzație de arsură atunci când trece peste labiile inflamate. La bărbați, uretrita debutează de obicei cu o scurgere uretrală. Aceasta conține puroi (de culoare galben-verzuie) atunci când infecția este produsă de gonococ, sau mucus (care este transparent) atunci când sunt implicate alte organisme. Alte simptome ale uretritei la bărbați includ durerea în timpul urinării și nevoia frecventă și imperioasă de a urina.

Infecția gonoreică a uretrei, când nu este tratată sau tratamentul este inadecvat, produce în final îngustarea uretrei (strictură uretrală). Strictura crește riscul de producere a infecțiilor vezicii urinare (cistită) sau rinichilor (pielonefrită). Gonoreea netratată conduce ocazional la acumularea de puroi (abces) în jurul uretrei. Abcesul poate produce proeminențe ale peretelui uretral (diverticule uretrale), care se pot infecta. Când abcesul perforează pielea, urina poate curge prin orificiul anormal nou creat (fistulă uretrală).

▲ vezi pagina 1179
■ vezi pagina 1180

Diagnostic, profilaxie și tratament

Medicul poate stabili de obicei diagnosticul de uretrită numai pe baza simptomelor. Când există scurgere uretrală, aceasta se colectează prin introducerea în capătul uretrei a unui tampon. Acesta este trimis ulterior la laborator pentru analize, astfel încât organismul infecțios să fie identificat.

Bolile cu transmitere sexuală care produc uretrită pot fi prevenite prin folosirea prezervativului. Tratamentul depinde de cauza infecției. Se administrează antibiotice în caz de infecții bacteriene. Infecțiile fungice se tratează cu medicamente antifungice. Iar în caz de infecție cu virus herpes simplex poate fi necesară administrarea unui medicament antiviral, cum ar fi aciclovirul.

Cistita

Cistita reprezintă infecția vezicii urinare

Cistita este frecventă la femei, în special în timpul vieții fertile. Unele femei au episoade recurente de cistită. Există multe explicații ale acestui fapt – lungimea scăzută a uretrei și apropierea uretrei de vagin și anus, unde există de obicei multe bacterii. Actul sexual contribuie de asemenea, deoarece mișcările pot produce leziuni uretrale ușoare și cresc riscul de ascensiune a bacteriilor până în vezica urinară. Femeile însărcinate au risc mult mai mare de a face cistită, deoarece sarcina poate interfera cu evacuarea normală a vezicii.

Folosirea diafragmelor crește riscul de apariție a cistitei, posibil din cauza faptului că spermicidele conținute de acestea inhibă creșterea bacteriilor normale care trăiesc în vagin și permit astfel dezvoltarea bacteriilor care produc cistită. Rareori, cistita reapare din cauza unei comunicări anormale între vezica urinară și vagin (fistulă vezico-vaginală).

Cistita este mai rară la bărbați. La aceștia, cistita debutează de obicei cu o infecție a uretrei, care avansează ulterior la prostată și apoi la vezica urinară. Cea mai frecventă cauză de cistită recurentă la sexul masculin este infecția bacteriană persistentă a prostatei. Deși antibioticele conduc la dispariția rapidă a bacteriilor din urină, majoritatea acestor medicamente nu pot pătrunde suficient de bine în prostată pentru a vindeca infecția localizată acolo. În consecință, când tratamentul este întrerupt, bacteriile restante reinfectează vezica. Cistita poate fi cauzată și de un cateter sau de un instrument folosit în timpul unei operații, care favorizează contaminarea bacteriană a vezicii.

Când fluxul urinar devine blocat parțial din cauza unui calcul sau a hipertrofiei de prostată, urina infectată

Scanned with OKEN Scanner

nu poate trece și numărul bacteriilor crește, astfel încât crește riscul de infecție deasupra obstacolului.

Atât la bărbați cât și la femei, poate apărea o cale anormală de comunicare între vezica urinară și intestin (fistulă vezico-enterică), care permite pătrunderea în vezică a aerului și uneori a bacteriilor care produc gaze. În urină apar bule de aer (pneumaturie). O anomalie structurală (cum ar fi deplasarea descendentă a uterului și vezicii urinare) poate conduce la evacuarea deficitară a vezicii urinare și crește riscul de apariție a cistitei.

Uneori vezica se poate inflama în absența oricărei infecții (cistită interstițială).

Simptome și semne

Cistita produce de obicei nevoia frecventă și intensă de a urina, iar în timpul urinării apare o senzație de arsură. Nevoia imperioasă de a urina poate produce pierderi incontrolabile de urină (incontinență), în special la persoanele vârstnice. Febra este rareori prezentă. Durerea se localizează de obicei deasupra simfizei pubiene, precum și în regiunea lombară. Un alt simptom este reprezentat de episoadele frecvente de urinare în timpul nopții (nicturie). Urina este frecvent tulbure și conține sânge vizibil cu ochiul liber la 30% din pacienți. Simptomele pot dispărea fără nici un tratament.

Uneori cistita este asimptomatică, în special la vârstnici, fiind descoperită atunci când se efectuează analize urinare pentru alte cauze. Persoanele cu disfuncții vezicale determinate de leziuni nervoase (vezică neurogenă ▲), sau cele la care s-a montat un cateter urinar, pot avea cistită asimptomatică până când se produce o infecție renală sau apare febră de cauză necunoscută.

Diagnostic

Medicul poate stabili diagnosticul de cistită pe baza simptomelor caracteristice ale bolii. Se colectează o mostră de urină de la jumătatea jetului (urină „curată") ■, astfel încât aceasta să nu fie contaminată cu bacterii din vagin sau din partea superioară a penisului. Uneori se efectuează teste dipstick ale urinei, pentru a se identifica rapid și simplu substanțele care în mod normal nu ar trebui să fie prezente în urină. Prin această metodă pot fi detectați nitriții produși de bacterii. De asemenea, se identifică prezența esterazei leucocitare (o enzimă conținută în anumite globule albe), care poate indica faptul că organismul încearcă să distrugă bacteriile din tractul urinar.

Specimenul de urină se examinează la microscop pentru a se vedea dacă acesta conține globule albe, globule roșii, sau alte substanțe. Se numără bacteriile, iar apoi se efectuează culturi bacteriene pentru a se identifica tipul bacterian. Când este prezentă o infecție, un anumit tip de bacterie este prezent în număr mare.

La bărbați, analiza urinei recoltată de la jumătatea jetului este suficientă pentru stabilirea diagnosticului. La femei există riscul ca specimenul să fie contaminat cu floră bacteriană vaginală sau vulvară. Când în urină există puține bacterii, sau mai multe tipuri de bacterii

Cistita interstițială: inflamația vezicii urinare, nu infecția acesteia

Cistita interstițială reprezintă inflamația dureroasă a vezicii urinare, fără semne de infecție. Cauza este necunoscută. În urină nu se pot identifica microorganisme infecțioase. În mod tipic, sunt afectate femeile de vârstă medie; bărbații sunt afectați rareori.

Simptomele includ episoade foarte frecvente și dureroase de urinare, iar adeseori urina conține puroi și sânge, care se identifică la examinarea microscopică. Ocazional, sângele poate fi văzut cu ochiul liber. În timp, inflamația cronică produce micșorarea dimensiunilor vezicii urinare. Examinarea vezicii prin cistoscopie poate arăta prezența unor mici arii superficiale de hemoragie și ulcerație.

S-au încercat numeroase tratamente, însă nici unul dintre acesta nu s-a dovedit satisfăcător. Uneori este de ajutor administrarea de medicamente care reduc durerea, de anticolinergice, sau de antidepresive. Un medicament nou – denumit pentosan polisulfat – se administrează pe cale orală și reduce de obicei durerea la mulți pacienți. Un alt medicament – dimetil sulfoxid – care se injectează direct în vezica urinară, conferă beneficii la unele persoane afectate. Când simptomele sunt greu de suportat și nu răspund la tratament, poate fi necesară extirparea chirurgicală a vezicii urinare. Această situație este rară, însă atunci când apare, medicul creează o vezică urinară nouă dintr-un segment al intestinului subțire (ileon), sau introduce un tub direct în rinichi; acest tub permite drenajul urinei la exteriorul corpului, într-o pungă specială.

▲ vezi caseta de la pagina 860
■ vezi caseta de la pagina 826

Scanned with OKEN Scanner

simultan, este probabil că urina a fost contaminată în timpul procesului de recoltare. Pentru a evita acest lucru, medicul trebuie să obțină o mostră de urină direct din vezica urinară, cu ajutorul unui cateter.

Este important să se identifice cauza infecțiilor de tract urinar, în special la anumite categorii de pacienți: la copiii mai mici de 5 ani, la bărbați (indiferent de vârstă) și la femeile cu infecții recurente (3 sau mai multe în decurs de un an), în special când există și simptome de obstrucție, în caz de infecții ale tractului urinar superior, sau când infecția este produsă de bacteria *Proteus*. În aceste situații, există o probabilitate mai mare de a identifica o cauză care trebuie tratată specific prin alte metode decât administrarea de medicamente (de exemplu, prezența unui calcul urinar mare). Medicii pot folosi o procedură radiologică în care o substanță radioopacă, vizibilă pe radiografii, se injectează într-o venă, iar apoi este excretată în urină de către rinichi. Radiografiile succesive care se fac oferă imagini ale rinichilor, ureterelor și vezicii urinare. O modalitate adecvată pentru investigarea refluxului urinar din vezică în uretere, în special la copii, este efectuarea cistouretrografiei de evacuare, care constă în injectarea în vezica urinară a unei substanțe radioopace iar apoi vizualizarea evacuării acesteia; cu această metodă se pot identifica și îngustările (stricturile) uretrei. Uretrografia retrogradă, în care substanța de contrast de injectează direct în uretră, este utilă pentru identificarea stricturilor, diverticulelor (proeminențelor), sau căilor anormale de comunicare de la nivelul uretrei, atât la bărbați cât și la femei. Examinarea directă a interiorului vezicii urinare cu ajutorul unui tub flexibil având la capăt o cameră video (cistoscopie) ajută la depistarea problemei atunci când cistita nu se ameliorează după tratament.

Prevenirea infecțiilor vezicii urinare la femei

La femeile care au trei sau mai multe episoade de cistită în decurs de un an, următoarele măsuri pot fi de ajutor:

- consumul de suc de merișor, care conține o substanță ce inhibă în mod direct creșterea bacteriană și acidifică urina (astfel încât bacteriile se dezvoltă mai greu);
- creșterea aportului de lichide;
- urinarea frecventă;
- urinarea la scurt timp după actul sexual;
- evitarea folosirii spermicidelor în asociere cu diafragmele, pentru contracepție;
- administrarea continuă de antibiotice în doze mici; costul anual este numai un sfert din cât costă tratarea a trei sau patru infecții. În mod tipic, antibioticul se poate administra zilnic, de trei ori pe săptămână, sau imediat după actul sexual.

Tratament

Persoanele care fac frecvent infecții ale vezicii urinare pot lua în mod continuu antibiotice în doze mici. Antibioticul se poate administra zilnic, de 3 ori pe săptămână, sau imediat după actul sexual.

Ingestia unei cantități suficiente de lichide ajută la prevenirea cistitei. Acțiunea de spălare a urinei elimină multe bacterii din vezica urinară; restul bacteriilor sunt eliminate prin intervenția mecanismelor de apărare ale corpului. Cistita se tratează de obicei cu antibiotice. Tratamentul cistitei asimptomatice poate fi dăunător, deoarece bacteriile rezistente la multe antibiotice pot prolifera. Însă cistita se tratează întotdeauna în timpul sarcinii, chiar dacă femeia este asimptomatică, deoarece există un risc crescut ca organismele să ajungă la rinichi și să producă infecția acestora. Înainte de a prescrie antibiotice, medicul stabilește dacă persoana are o boală care ar agrava cistita, cum ar fi o anomalie structurală, diabet, sau scăderea activității sistemului imunitar (care reduce capacitatea persoanei de a combate infecția). Aceste boli impun administrarea de antibiotice mai puternice și timp mai îndelungat, în special deoarece infecția poate reapărea imediat ce tratamentul este întrerupt.

La femei, administrarea unui antibiotic pe cale orală timp de 3 zile este de obicei eficace atunci când nu există complicații ale infecției, cu toate că unii medici preferă să administreze o singură doză de antibiotic. În cazul infecțiilor trenante, tratamentul se continuă timp de 7 până la 10 zile. La bărbați, este necesar ca administrarea antibioticelor să se facă între 10 și 14 zile, deoarece tratamentele mai scurte se asociază cu o rată mai mare a recurențelor.

Pentru ameliorarea simptomelor se folosesc numeroase medicamente, în special atunci când este vorba de nevoia imperioasă de a urina și de durerile la urinare. Anumite preparate, cum ar fi atropina, pot ameliora spasmele vezicii urinare care produc senzația de micțiune imperioasă. Alte medicamente, cum ar fi

Scanned with OKEN Scanner

fenazopiridina, reduc senzația dureroasă prin calmarea țesuturilor inflamate.

Pentru eliminarea obstacolelor la fluxul urinar, sau pentru corectarea unei anomalii structurale care crește riscul de infecții (cum ar fi coborârea uterului și vezicii urinare), poate fi necesară intervenția chirurgicală. Drenajul urinei din regiunea blocată, cu ajutorul unui cateter, ajută la controlul infecției. De obicei se administrează un antibiotic înainte de operație, pentru a reduce riscul de răspândire a infecției în tot organismul.

Ureterita

Ureterita reprezintă infecția unuia sau ambelor uretere (tuburile care unesc rinichii cu vezica urinară).

Răspândirea infecției de la rinichi sau vezica urinară la uretere reprezintă cea mai frecventă cauză de ureterită. O altă cauză este reducerea fluxului urinar din cauza inervației deficitare a unui segment ureteral. Infecțiile renale sau vezicale se tratează prin administrarea de antibioticele. Segmentele ureterale în care inervația este deficitară trebuie uneori extirpate chirurgical.

Pielonefrita

Pielonefrita reprezintă infecția bacteriană a unuia sau ambilor rinichi.

Pielonefrita este mai frecventă la femei decât la bărbați. Escherichia coli, un tip de bacterie care în mod normal colonizează intestinul gros, produce aproximativ 90% din cazurile de pielonefrită la persoanele care trăiesc în comunitate. Infecțiile se produc prin ascensiunea bacteriilor din regiunea genitală prin uretră până în vezica urinară, iar apoi prin uretere până la rinichi. La o persoană cu tract urinar normal, infecția este împiedicată să ascensioneze prin uretere de către fluxul urinar, care spală organismele infecțioase, precum și de către închiderea orificiilor de pătrundere în vezică a ureterelor. Însă orice obstacol al fluxului urinar, cum ar fi o anomalie structurală, un calcul urinar, sau hipertrofia de prostată, ori refluxul urinei din vezică în uretere, crește riscul de apariție a pielonefritei.

Infecțiile pot ajunge la rinichi și din alte regiuni ale corpului, prin fluxul sanguin. De exemplu, o infecție stafilococică localizată la piele poate ajunge la rinichi prin intermediul circulației sanguine.

Riscul de apariție a pielonefritei este crescut la persoanele cu obstrucție ureterală, diabet, slăbire a sistemului imunitar (care reduce capacitatea organismului de a combate infecția), precum și la femeile însărcinate. În timpul sarcinii, uterul se mărește și comprimă ureterele, astfel încât blochează parțial circulația urinei. De asemenea, sarcina crește riscul de reflux ureteral al urinei, deoarece determină dilatarea ureterelor și reduce contracțiile musculare care propulsează urina prin uretere până în vezica urinară.

Simptome și complicații

Simptomele de pielonefrită debutează adeseori brusc, cu frisoane, febră, durere în regiunea lombară sau în flanc, greață și vomă.

Aproximativ o treime din persoanele cu pielonefrită au și simptome de cistită, cum ar fi urinări frecvente și dureroase. Unul sau ambii rinichi pot fi măriți de volum și sensibili la palpare, durerea fiind resimțită în regiunea lombară de partea afectată. Uneori mușchii abdominali sunt puternic contractați. Iritația produsă de infecție sau de eliminarea unui calcul renal poate produce spasme ureterale. În această situație, pacienții prezintă episoade de durere intensă (colici renale). La copii, simptomele infecției renale sunt adeseori estompate și dificil de recunoscut ▲.

În caz de infecție prelungită (pielonefrită cronică), durerea poate fi surdă, iar febra intermitentă sau chiar absentă. Pielonefrita cronică apare numai la persoanele cu anomalii structurale severe, cum ar fi obstrucție a tractului urinar, calculi renali voluminoși care persistă, sau mai frecvent, reflux al urinei din vezica urinară în uretere (care se produce în special la copiii mici). Tuberculoza și infecțiile fungice cauzează rareori pielonefrită. Uneori pielonefrita cronică poate produce leziuni renale severe.

Diagnostic

Simptomele tipice de pielonefrită îl determină pe medic să efectueze două analize comune de laborator, cu ajutorul cărora poate determina dacă există infecție renală: examinarea unei mostre de urină la microscop și efectuarea de culturi bacteriene din urină, pentru a vedea care tip de bacterie este prezent. Se efectuează și analize sanguine cu ajutorul cărora se evaluează nivelul globulelor albe sau prezența bacteriilor în sânge.

La persoanele cu dureri lombare intense cauzate de colici renale, precum și la cele care nu răspund la tratamentul antibiotic în 48 de ore, care prezintă recurența simptomelor la scurt timp după finalizarea tratamentului

▲ vezi pagina 1567

Scanned with OKEN Scanner

şi la bărbaţi (deoarece aceştia fac rareori pielonefrită), se efectuează şi alte investigaţii. Ecografia şi radiografiile pot revela prezenţa de calculi renali, anomalii structurale, sau alte cauze de obstrucţie urinară.

Tratament

Administrarea de antibiotice este începută imediat ce medicul suspectează diagnosticul de pielonefrită şi s-au prelevat mostre de urină şi sânge pentru efectuarea analizelor de laborator. Medicamentul folosit şi doza acestuia se modifică în funcţie de rezultatele analizelor, de starea de sănătate a persoanei şi de locul dobândirii infecţiei (de exemplu, infecţiile contractate în spital sunt produse de bacterii cu rezistenţă crescută la antibiotice).

Tratamentul cu antibiotice administrate pe cale orală timp de 14 zile este uneori eficace dacă pacienţii nu prezintă greaţă, vomă, semne de deshidratare, durere pentru care se administrează analgezice orale, febră, sau frisoane. În caz contrar, tratamentul se începe în spital. La bolnavii spitalizaţi, după 1-2 zile în care se dau antibiotice intravenos, tratamentul se continuă cu antibiotice orale.

Pentru prevenirea recurenţelor tratamentul se continuă timp de 2 săptămâni, însă la bărbaţi (la care infecţia este mai dificil de eradicat) se poate prelungit până la 6 săptămâni. După 4-6 săptămâni de la încheierea tratamentului antibiotic se efectuează din nou analize urinare, pentru a se stabili cu certitudine că infecţia a fost eradicată.

Când investigaţiile arată prezenţa unei boli care creşte riscul de infecţie, cum ar fi o obstrucţie, o anomalie structurală, sau un calcul, poate fi necesară intervenţia chirurgicală.

Persoanele care au episoade frecvente de pielonefrită, sau cele la care infecţia reapare după terminarea tratamentului cu antibiotice, primesc recomandarea să ia doze mici de antibiotic în fiecare zi ca terapie profilactică. Durata ideală a acestei forme de tratament este necunoscută, însă de obicei administrarea se întrerupe după un an. Dacă infecţia revine, tratamentul poate fi continuat indefinit.

CAPITOLUL 150

Leziunile tractului urinar

Rinichii şi restul tractului urinar pot suferi leziuni în numeroase moduri, cum ar fi lovirea de către un obiect bont sau penetrant (cum se întâmplă de obicei în caz de accidente rutiere, căderi, sau plăgi prin împuşcare sau arme albe), intervenţii chirurgicale, sau radioterapie (pentru tratamentul cancerului). Leziunile tractului urinar se produc frecvent în asociere cu leziuni ale altor organe, în special organe intraabdominale.

Deoarece rinichii au rolul de a filtra în mod continuu produşii finali de metabolism din sânge şi de a-i excreta din organism prin tractul urinar, leziunile rinichilor sau ale tractului urinar pot conduce la insuficienţă renală. Alte complicaţii ale acestora sunt sângerarea, pierderea de urină din tractul urinar în ţesuturile înconjurătoare, sau infecţiile. Prevenirea leziunilor permanente ale tractului urinar şi chiar prevenirea decesului depinde de stabilirea rapidă a diagnosticului şi de începerea promptă a tratamentului.

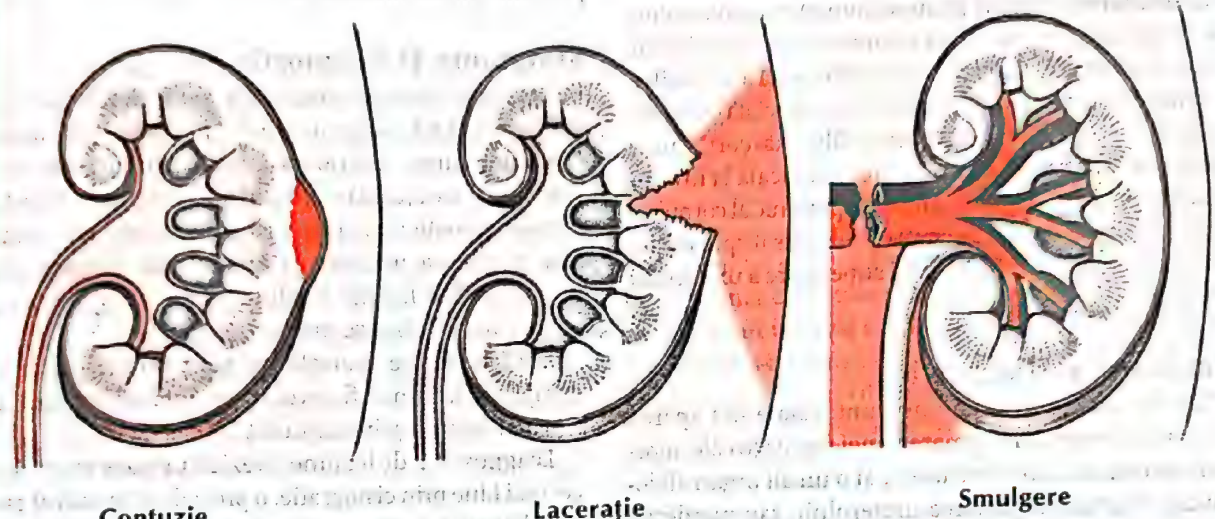
Leziunile renale

Rinichii sunt lezaţi mai frecvent decât orice alt organ al tractului urinar. Contuziile produse în caz de accidente rutiere, căderi, sau accidente sportive reprezintă cea mai frecventă formă de leziuni. Traumatismele renale penetrante pot fi produse de arme de foc sau arme albe. Mai rar, leziunile pot fi cauzate în timpul procedurilor diagnostice, cum ar fi biopsia renală. De asemenea, apar

Scanned with OKEN Scanner

Leziuni renale: de la minore la severe

Severitatea leziunilor renale este foarte variabilă. Când o leziune este minoră, rinichiul prezintă numai o contuzie uşoară. Când este mai severă, poate fi vorba de o laceraţie renală, iar în ţesuturile renale se scurge urină. Când rinichiul este smuls şi desprins de vasele sanguine renale, hemoragia este masivă şi conduce la şoc sau deces. Majoritatea leziunilor renale determină apariţia sângelui în urină.



uneori în timpul diferitelor tratamente, cum ar fi cele pentru calculi urinari (prin litotripsie extracorporeală cu unde de şoc, sau prin proceduri percutanate).

Simptome şi diagnostic

Când leziunile renale nu sunt tratate sau sunt foarte severe, pot apărea complicaţii, cum ar fi insuficienţă renală, hipertensiune arterială, hemoragie, sau infecţii.

Evoluţia evenimentelor, simptomele pacientului şi examenul fizic îl ajută pe medic în diagnosticarea unei leziuni renale. Prezenţa de sânge în urină (vizibil cu ochiul liber, sau numai la microscop) este un semn foarte sugestiv că s-a produs o leziune renală. În cazul traumatismelor majore, apar hipotensiune arterială şi anemie din cauza pierderii unei cantităţi mari de sânge. Alţi factori care indică prezenţa unei leziuni renale includ existenţa de echimoze (vânătăi) pe flanc (regiunea dintre coaste şi bazin), semne cauzate de centura de siguranţă, fracturi ale coastelor inferioare, sau durere în abdomenul superior. Majoritatea contuziilor renale sunt minore şi nu produc de obicei decât prezenţa în urină a unor cantităţi microscopice de sânge. În cazul leziunilor penetrante, localizarea plăgii (abdomenul superior sau inferior, spate, sau flanc) îl poate ajuta pe medic să determine dacă rinichiul ar putea fi implicat.

O leziune potenţială poate fi evaluată prin teste imagistice ale rinichilor şi tractului urinar. Cea mai bună metodă este tomografia computerizată (CT) sau urografia intravenoasă, care ajută la stabilirea cu exactitate a localizării şi gravităţii leziunii. Ocazional, pentru confirmarea diagnosticului este necesară şi efectuarea altor teste.

Tratament

În general, majoritatea pacienţilor îşi revin după leziuni renale, cu condiţia ca acestea să fie diagnosticate şi tratate cu promptitudine. Tratamentul începe cu controlul pierderilor de sânge şi prevenirea instalării şocului. Se administrează intravenos lichide, astfel încât presiunea sanguină să rămână în limite normale şi să fie stimulată producţia de urină. În cazul leziunilor renale minore, controlul atent al aportului lichidian şi repausul la pat reprezintă adeseori singurul tratament necesar, deoarece aceste măsuri îi permit rinichiului să se vindece. Leziunile majore impun de obicei repararea chirurgicală. Poate fi necesară efectuarea de transfuzii sanguine; rareori, rinichiul lezat trebuie extirpat.

Scanned with OKEN Scanner

Insuficienţa renală necesită tratament pe termen lung. Alte complicaţii ale leziunilor renale, care necesită tratament, includ hipertensiunea arterială, sângerările şi infecţiile.

Leziunile ureterale

Majoritatea leziunilor ureterului se produc în timpul intervenţiilor chirurgicale pelviene sau abdominale, cum ar fi extirparea uterului (histerectomie) sau colonului, sau în timpul ureteroscopiei (examinarea ureterelor cu ajutorul unui endoscop special). O altă cauză a leziunilor ureterale este reprezentată de penetrarea asociată cu rănile produse de arme de foc sau arme albe. Rareori, cauza este reprezentată de o lovitură directă aplicată la nivelul trunchiului. În rare situaţii, impactul puternic al corpului, în special atunci când trunchiul este deplasat spre posterior, produc separarea porţiunii superioare a ureterului de rinichi.

Simptome şi diagnostic

Când leziunile ureterale nu sunt tratate pot apărea complicaţii, cum ar fi formarea unei fistule (o cale anormală de comunicare între ureter şi o un alt organ abdominal), stricturi (îngustarea ureterului), sau pierderile persistente de urină şi infecţiile tractului urinar.

Adeseori, o leziune ureterală poate fi trecută cu vederea. De obicei medicul suspectează diagnosticul atunci când tratează un pacient care a suferit o intervenţie chirurgicală recentă, sau care prezintă o plagă abdominală penetrantă. Simptomele pot fi simpla durere localizată la nivelul abdomenului sau în flanc, sau prin plagă se poate scurge urină. Infecţiile cauzate de scurgerile persistente de urină conduc la apariţia febrei. În urină poate fi prezent sânge.

Când se suspectează o leziune ureterală, este necesară efectuarea de teste imagistice. Primul test este adeseori urografia intravenoasă sau tomografia computerizată (TC), însă dacă acestea nu oferă informaţii suficiente se face urografie retrogradă. Uneori, pentru identificarea leziunii este necesară intervenţia chirurgicală exploratorie.

Tratament

Leziunile ureterale impun adeseori intervenţia chirurgicală. Unele leziuni minore pot fi tratate prin amplasarea unui tub flexibil fie direct în ureter, fie la nivelul rinichiului, printr-o mică incizie practicată în flanc (nefrostomie percutanată). Scopul acestor proceduri este împiedicarea curgerii urinei prin ureterul afectat, de obicei între 2 şi 6 săptămâni, astfel încât acesta să se poată vindeca. Când leziunea ureterală nu se vindecă prin această procedură, este necesară intervenţia chirurgicală.

Tratamentul ajută la prevenirea complicaţiilor. Când acestea apar, trebuie tratate cât mai rapid.

Leziunile vezicii urinare

Leziunile vezicii urinare se produc adeseori atunci când există leziuni pelviene, cum este cazul în cazul accidentelor rutiere sau căderilor. Plăgile penetrante, provocate de obicei de arme de foc, pot de asemenea produce leziuni vezicale. În plus, acest tip de leziuni pot fi produse neintenţionat în timpul investigaţiilor diagnostice sau intervenţiilor chirurgicale care implică pelvisul sau abdomenul inferior.

Simptome şi diagnostic

Cele mai frecvente simptome ale leziunilor vezicale sunt prezenţa de sânge în urină şi dificultăţile la urinare. Dacă porţiunea inferioară a vezicii (unde este situat muşchiul care ajută la controlul micţiunii) a fost afectată, persoana poate prezenta episoade frecvente de urinare sau pierderea necontrolată de urină (incontinenţă urinară). Modificările modului de urinare şi febra pot apărea atunci când se produce o infecţie.

Dacă leziunile vezicale nu sunt tratate pot apărea complicaţii, cum ar fi nevoia frecventă şi imperioasă de a urina, infecţii şi incontinenţă.

Diagnosticul de leziune a vezicii urinare se stabileşte cel mai bine prin cistografie, o procedură în cadrul căreia o substanţă radioopacă (vizibilă pe radiografii) se injectează în vezică iar apoi se efectuează radiografii pe care se observă dacă există vreo scurgere a urinei în afara vezicii.

Tratament

Leziunile minore, fie ele contuzii sau rupturi (laceraţii), pot fi tratate prin montarea unui cateter timp de 5-10 zile, până se produce vindecarea vezicii. În cazul leziunilor mai severe, sau al oricărei leziuni în care există scurgerea de urină în cavitatea abdominală, se intervine chirurgical pentru a se stabili extensia leziunii şi pentru a se repara toate rupturile. Ulterior urina poate fi drenată mai eficace din vezică cu ajutorul a două catetere, unul introdus prin uretră (cateter transuretral) şi altul introdus direct în vezica urinară prin peretele abdominal inferior (cateter suprapubian). Aceste catetere se îndepărtează după 7-10 zile sau după ce vezica s-a vindecat suficient de mult. Complicaţiile care apar trebuie tratate.

Leziunile uretrale

Cauzele frecvente ale leziunilor uretrei includ fracturile pelviene la bărbaţi şi femei şi traumatismele regiunii inghinale la bărbaţi. De asemenea, uretra poate fi lezată neintenţionat în timpul procedurilor chirurgicale efectuate direct pe uretră sau a celor în care se introduc prin uretră diferite instrumente, cum ar fi cateterizarea

Scanned with OKEN Scanner

vezicii urinare sau cistoscopia (în care un tub flexibil având la capăt o cameră video se introduce prin uretră până în vezica urinară). Rareori, leziunile uretrale sunt autoprovocate, atunci când persoana încearcă să forţeze pătrunderea unui corp străin în uretră.

Unele leziuni sunt limitate, fiind vorba de contuzii simple. Se pot produce şi ruperi ale mucoasei uretrale, astfel încât urina pătrunde în ţesuturile penisului, scrotului, peretelui abdominal, sau perineului (regiunea dintre anus şi vulvă sau scrot).

Simptome şi diagnostic

Cele mai frecvente simptome care apar în caz de leziuni uretrale includ prezenţa de sânge la vârful penisului (la bărbaţi) sau la capătul uretrei (la femei), prezenţa de sânge în urină şi incapacitatea de a urina. Alte simptome pot apărea în cazul instalării complicaţiilor. Când urina pătrunde în ţesuturile din jurul leziunii, se poate produce infecţia acestora, cu apariţia febrei şi a altor manifestări. În timp, leziunea poate conduce la îngustarea locală a uretrei (strictură uretrală). Când leziunea se produce în timpul unei intervenţii chirurgicale, poate apărea pierderea incontrolabilă de urină (incontinenţă urinară). Bărbaţii pot avea dificultăţi de a menţine erecţia (disfuncţie erectilă), cauzate de leziunile nervilor penieni sau scăderea aportului sanguin la nivelul penisului.

Dacă leziunile uretrale nu sunt tratate pot apărea complicaţii, cum ar fi îngustarea uretrei, infecţii persistente, incontinenţă urinară şi disfuncţie erectilă.

Diagnosticul de leziune uretrală se confirmă de obicei prin urografie retrogradă, care constă în efectuarea de radiografii după injectarea de substanţă de contrast direct în uretră.

Tratament

Contuziile uretrale care nu determină scurgeri de urină se tratează prin plasarea unui cateter transuretral timp de câteva zile, astfel încât urina să fie drenată şi uretra să se poată vindeca. În caz de rupturi uretrale, fluxul urinar trebuie deviat prin plasarea unui cateter introdus direct în vezica urinară printr-un orificiu practicat la nivelul abdomenului inferior. Uretra nu este reparată chirurgical decât atunci când toate celelalte leziuni s-au vindecat, sau după un interval de 8-12 săptămâni (când procesul inflamator s-a remis).

Tratamentul contribuie la prevenirea complicaţiilor determinate de leziunile uretrale. Însă atunci când apar, complicaţiile trebuie tratate cât mai curând.

CAPITOLUL 151

Tumorile maligne ale rinichilor şi tractului urinar

Tumorile rinichilor şi tractului urinar afectează în aceeaşi măsură bărbaţii şi femeile, putând apărea la persoane de orice vârstă. Majoritatea acestor tumori sunt canceroase (maligne).

Cancerul renal

Cancerul renal reprezintă aproximativ 2-3% din cancerele prezente la adulţi, afectând de două ori mai mulţi bărbaţi decât femei. Fumătorii au un risc de aproximativ două ori mai mare de a face cancer renal în comparaţie cu nefumătorii. Alţi factori de risc includ expunerea la substanţe chimice toxice şi obezitatea. Din motive necunoscute, între 1975 şi 1995 incidenţa cancerelor renale a crescut de la 2% la 4% pe an. Persoanele afectate au de obicei vârsta cuprinsă între 50 şi 70 de ani.

Majoritatea tumorilor renale solide sunt maligne, însă cele care conţin lichid (chisturile) sunt de obicei benigne. Aproape toate neoplasmele sunt carcinoame. Un alt tip de cancer renal, tumora Wilms', apare la copii ▲.

Simptome şi diagnostic

De obicei primul simptom care apare este reprezentat de prezenţa sângelui în urină, însă cantitatea de sânge poate fi atât de mică încât să nu poată fi detectată decât la microscop. Pe de altă parte, urina poate avea o culoare roşie francă. Al doilea simptom ca frecvenţă este durerea

▲ vezi pagina 1622

Scanned with OKEN Scanner

în flanc (regiunea dintre coaste şi bazin), urmat de febră şi scădere ponderală. Uneori cancerul renal este depistat pentru prima dată atunci când medicul palpează o formaţiune tumorală sau o proeminenţă intraabdominală, sau în timpul investigaţiilor efectuate pentru o altă problemă, cum ar fi hipertensiunea arterială. Când cancerul interferă cu aportul sanguin către o regiune renală sau către tot rinichiul, în sânge este eliberată o enzimă denumită renină, care produce creşterea presiunii sanguine.

Numărul globulelor roşii poate creşte foarte mult, cu apariţia policitemiei secundare, deoarece concentraţia hormonului eritropoietină (produs de rinichiul afectat sau chiar de celulele tumorale) stimulează producţia de globule roşii la nivelul măduvei osoase. Invers, cancerul renal poate conduce la scăderea numărului de globule roşii din cauza sângerării în tractul urinar. Unele persoane prezintă creşterea importantă a calciului sanguin (hipercalcemie).

Când medicii suspectează prezenţa cancerului renal, aceştia pot folosi pentru a confirma diagnosticul urografia intravenoasă, ecografia, sau tomografia computerizată (CT). Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) poate fi utilizată pentru a se obţine mai multe informaţii despre răspândirea cancerului la structurile de vecinătate, inclusiv la nivelul venelor. Când este descoperită o formaţiune tumorală plină cu lichid (chist), se poate extrage lichid cu ajutorul unui ac pentru a se determina dacă tumora este malignă.

Tratament

Când cancerul nu s-a răspândit (nu a metastazat) dincolo de rinichi, extirparea chirurgicală a rinichiului afectat şi a nodulilor limfatici oferă o şansă rezonabilă de vindecare. Medicul poate extirpa numai tumora şi o parte din ţesutul adiacent normal, astfel încât restul rinichiului rămâne în organism. Uneori însă trebuie îndepărtat tot rinichiul.

Când cancerul s-a răspândit la vena renală sau chiar la vena mare care duce sângele înapoi la inimă (vena cavă), însă nu s-a răspândit în regiuni situate la distanţă, intervenţia chirurgicală mai poate oferi încă speranţa de vindecare. Însă cancerul renal are tendinţa de a metastaza devreme, în special în plămâni. Tratarea cancerului prin stimularea capacităţii sistemului imunitar de a distruge celulele maligne conduce în unele cazuri la reducerea dimensiunilor tumorale şi poate prelungi supravieţuirea ▲. Un medicament care acţionează în acest sens, interleukina-2, se foloseşte şi în cancerul renal. Diferite combinaţii de interleukină-2, interferon şi alţi agenţi biologici, sau chiar vaccinuri create folosind celule prelevate din tumora respectivă, se află un curs de evaluare. Rareori (la mai puţin de 1% din oameni), extirparea rinichiului afectat conduce la reducerea dimensiunilor tumorilor din alte regiuni ale corpului. Însă şansa redusă ca acest lucru să se întâmple nu este considerată a fi suficientă pentru a extirpa tumora atunci când aceasta deja s-a răspândit, decât dacă operaţia face parte dintr-un plan mai amplu care include şi administrarea de medicamente antitumorale clasice (chimioterapie) sau agenţi biologici.

Răspândirea la distanţă a cancerului nu poate fi depistată întotdeauna atunci când se stabileşte diagnosticul de cancer renal. Ca urmare, metastazele devin aparente după ce s-a realizat extirparea chirurgicală a întregii formaţiuni tumorale care a putut fi găsită; cancerul răspândit în alte regiuni ale corpului nu răspunde de obicei la chimioterapia convenţională. Însă tratamentul cu interleukină-2 sau interferon poate fi benefic, deşi efectele acestor medicamente sunt modeste.

Prognostic

Prognosticul este influenţat de numeroşi factori, însă rata de supravieţuire la 5 ani în cazul persoanelor cu cancer limitat la rinichi este de peste 85%. Când cancerul s-a răspândit la vena renală sau vena cavă, însă nu la distanţă mai mare, supravieţuirea la 5 ani este cuprinsă între 35% şi 60%. În caz de metastaze la distanţă, supravieţuirea la 5 ani nu depăşeşte 10%. În unele cazuri, scopul tratamentului este reprezentat de ameliorarea durerii şi de aplicarea altor măsuri de confort ■. Ca şi în cazul tuturor bolilor terminale, planificarea anticipată a problemelor legate de sfârşitul vieţii, inclusiv crearea unor directive în avans, este esenţială ★.

Neoplasmele pelvisului renal şi ureterului

Cancerul poate afecta celulele care tapetează regiunea centrală colectoare a rinichiului (pelvisul renal – acest tip de neoplasm fiind numit carcinom cu celule tranziţionale al pelvisului renal) şi celulele tuburilor care transportă urina de la rinichi la vezica urinară (ureterele). Cancerele pelvisului renal şi ureterelor sunt mult mai rare decât cancerele restului rinichiului sau ale vezicii urinare; în Statele Unite, sunt afectaţi anual aproximativ 6000 de oameni.

Simptome şi diagnostic

Primul simptom este de obicei prezenţa sângelui în urină. În caz de obstrucţie a fluxului urinar pot apărea

▲ vezi pagina 1044
■ vezi pagina 48
★ vezi paginile 51 şi 54

Scanned with OKEN Scanner

dureri cu caracter de crampe localizate în flanc (porţiunea dintre coaste şi bazin) sau în abdomenul inferior.

Diagnosticul se stabileşte prin urografie intravenoasă sau urografie retrogradă. Tomografia computerizată (TC) este utilă pentru a diferenţia litiaza renală de un neoplasm sau de prezenţa unui cheag de sânge şi poate arăta cât de mult s-a dezvoltat tumora. Examenul microscopic al urinei poate identifica celule canceroase. Pentru vizualizarea – şi uneori chiar tratarea – unor cancere mici se poate folosi un tub flexibil având la capăt o cameră video (ureteroscop sau nefroscop), care se introduce prin vezica urinară sau direct prin peretele abdominal.

Tratament şi prognostic

Când cancerul nu s-a răspândit dincolo de pelvisul renal şi de ureter, tratamentul obişnuit constă în extirparea chirurgicală a întregului rinichi şi a ureterului (nefroureterectomie), împreună cu o mică porţiune din vezica urinară. Însă în unele situaţii – de exemplu, atunci când funcţiile renale sunt inadecvate sau la pacienţii cu un singur rinichi – de obicei rinichiul nu este extirpat deoarece în această situaţie persoana ar deveni dependentă de dializă. Unele tumori ale pelvisului renal şi ureterului pot fi tratate cu laser pentru a se distruge celulele tumorale, sau prin intervenţie chirurgicală în timpul căreia se extirpă numai tumora, lăsând pe loc rinichiul, porţiunea normală a ureterului şi vezica urinară. Când cancerul s-a răspândit, tratamentul folosit constă în chimioterapie.

Pacienţii pot fi vindecaţi dacă tumora nu s-a răspândit şi dacă poate fi extirpată complet pe cale chirurgicală. Cistoscopia (folosirea unui tub flexibil cu cameră video la capăt pentru a examina interiorul vezicii urinare) se efectuează periodic după operaţie, deoarece persoanele care au avut acest tip de cancer au risc crescut de a face neoplasm al vezicii urinare.

Cancerul vezicii urinare

Se estimează că anual în Statele Unite sunt diagnosticate aproximativ 54.300 de cazuri noi de cancer al vezicii urinare. Bărbaţii sunt afectaţi de aproximativ 2½ ori mai frecvent decât femeile. Cel mai important factor de risc este fumatul, care pare a fi una din cauzele bolii la cel puţin jumătate din cazurile noi. Anumite substanţe chimice folosite în industrie se concentrează în urină şi determină apariţia cancerului, însă expunerea la astfel de substanţe este în prezent în scădere. Iritaţia cronică produsă de infecţia parazitară denumită schistozomiază, sau de calculii vezicali, predispune de asemenea la apariţia cancerului de vezică urinară, deşi acest factor este responsabil numai pentru un număr redus de cazuri.

Majoritatea tipurilor de cancere ale vezicii urinare sunt tumori cu celule tranziţionale (cancer cu celule tranziţionale al vezicii urinare), acelaşi tip de celule care tapetează pelvisul renal şi ureterele.

Simptome şi diagnostic

Cancerul de vezică urinară este primul tip de neoplasm la care medicul de gândeşte atunci când tratează un pacient care prezintă sânge în urină. Sângele poate fi detectat în timpul examenului microscopic al urinei efectuat pentru alte motive. Uneori însă urina are culoare roşu-închisă. Alte simptome includ durere şi senzaţie de arsură în timpul urinării şi nevoia imperioasă de a urina frecvent. Simptomele cancerului de vezică urinară pot fi identice cu cele ale infecţiei vezicale (cistită) ▲, iar cele două afecţiuni pot fi prezente împreună la acelaşi pacient. Cancerul de vezică este suspectat atunci când simptomele nu se remit după tratamentul specific pentru cistită. Un tip special de examinare microscopică a urinei (citologia urinară) ■ detectează frecvent celulele tumorale.

Cistografia sau urografia intravenoasă – care constau în efectuarea de radiografii după injectarea intravenoasă a unei substanţe de contrast – pot arăta o neregularitate a peretelui vezicii urinare, element sugestiv pentru un cancer. Ecografia, tomografia computerizată (CT), sau rezonanţa magnetică nucleară (RMN) pot arăta de asemenea prezenţa unei anomalii a vezicii; leziunea este descoperită prin aceste metode întâmplător, în timpul examinării pentru alte motive. Când a fost identificată o formaţiune tumorală, medicul examinează interiorul vezicii urinare cu ajutorul unui cistoscop introdus prin uretră, prelevând mostre din regiunile suspecte în vederea examinării lor la microscop (biopsie).

Prognostic

În cazul tumorilor superficiale care cresc şi se divid lent, riscul de deces este mai mic de 5%, însă poate ajunge la 15-20% în cazul tumorilor cu creştere şi rată de diviziune rapide, sau care au pătruns până aproape de stratul muscular al peretelui vezicii. Rata de supravieţuire la 5 ani pentru tumorile care au invadat stratul muscular superficial este ceva mai scăzută, riscul de deces crescând până la 20-35%; unii din aceşti pacienţi pot beneficia de chimioterapie. În cazul tumorilor care se extind în stratul muscular profund sau trec de acesta, supravieţuirea la 5 ani este 45-60%. Când cancerul a invadat nodulii limfatici sau s-a răspândit la distanţă mai mare, rata supravieţuirii la 5 ani este 20-45%.

▲ vezi pagina 868
■ vezi pagina 828

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Tumorile care sunt localizate la nivelul suprafeţei interne a vezicii urinare, sau care invadează numai porţiunea cea mai superficială a stratului muscular, pot fi extirpate complet în timpul cistoscopiei. Însă pacienţii dezvoltă frecvent ulterior alte cancere, uneori în aceeaşi regiune, sau mai frecvent în altă zonă a vezicii urinare. Prevenirea recurenţelor tumorale se poate realiza uneori prin instilarea repetată în vezica urinară de medicamente antitumorale sau de BCG (o substanţă care stimulează sistemul imunitar al organismului), după ce cancerul a fost extirpat în timpul cistoscopiei. Aceste instilaţii pot fi utilizate ca tratament la persoanele cu tumori care nu pot fi extirpate în timpul cistoscopiei.

Tumorile care au pătruns în profunzimea peretelui vezicii urinare nu pot fi extirpate complet cu cistoscopul. De obicei tratamentul constă rezecţia totală sau parţială a vezicii urinare (cistectomie). Pentru a se încerca vindecarea cancerului se poate apela la radioterapie, singură sau în asociere cu chimioterapie.

Când trebuie extirpată vezica urinară în întregime, medicul trebuie să creeze o cale care să îi permită pacientului să urineze. De obicei urina este direcţionată printr-un tub reprezentat de intestin, denumit ansă ileală, până la un orificiu (stomă) creat la nivelul peretelui abdominal. La exteriorul corpului, urina este colectată într-o pungă ataşată de corpul pacientului.

În ultimul timp au fost create mai multe metode alternative de deviere a fluxului urinar, iar unele dintre acestea se folosesc din ce în ce mai frecvent la anumite categorii de pacienţi. Aceste metode pot fi grupate în două categorii: crearea unei vezici noi ortotopice şi realizarea unei deviaţii urinare continente. În ambele tipuri, se construieşte din intestin un rezervor pentru urină.

În cazul vezicii noi ortotopice, rezervorul este conectat cu uretra. Pacientul învaţă să evacueze acest rezervor prin relaxarea muşchilor planşeului pelvian şi creşterea presiunii intraabdominale, astfel încât urina circulă prin uretră la fel ca în mod natural. Majoritatea pacienţilor rămân uscaţi în timpul zilei, însă pe timpul nopţii poate apărea un grad variabil de incontinenţă.

Deviaţia urinară continentă constă în crearea unui rezervor care se uneşte cu un orificiu de la nivelul peretelui abdominal. Nu este necesară folosirea unei pungi colectoare, deoarece urina rămâne în rezervor până când pacientul o evacuează prin inserţia unui cateter prin orificiul artificial creat; rezervorul este evacuat la intervale regulate pe parcursul zilei.

Cancerul care s-a răspândit dincolo de vezica urinară, ajungând la ganglionii limfatici sau la alte organe, se tratează prin chimioterapie. Mai multe combinaţii diferite de medicamente sunt active împotriva acestui tip de cancer, în special când tumora nu s-a răspândit mai departe de ganglionii limfatici. Persoanele care răspund în mod adecvat la chimioterapie pot efectua tratament prin iradiere sau cistectomie. Însă vindecarea se obţine numai la un număr relativ redus de pacienţi. Când aceasta nu este posibilă, eforturile sunt orientate către ameliorarea durerii şi rezolvarea problemelor legate de sfârşitul vieţii ▲.

Cancerul uretrei

Cancerul uretrei (tubul prin care urina este transportată din vezica urinară în afara corpului) este rar, fiind întâlnit în special la persoane cu vârsta mai mare de 50 de ani. Poate apărea atât la bărbaţi cât şi la femei. Se suspectează că la unii pacienţi cancerul uretrei este cauzat de anumite tipuri de papiloma virus. În celelalte cazuri, cauza este necunoscută.

Primul simptom constă de obicei în prezenţa sângelui în urină. Cantitatea de sânge poate fi atât de mică încât să nu poată fi detectată decât la microscop. Pe de altă parte, urina poate fi colorată în roşu. Fluxul urinar poate fi blocat, astfel încât urinarea devine dificilă, sau jetul urinar devine lent şi subţire. Formaţiunile tumorale fragile, sângerânde, prezente la nivelul orificiului extern al uretrei feminine, pot fi canceroase. Trebuie efectuată o biopsie pentru a se stabili diagnosticul pozitiv de tumoră.

Radioterapia, extirparea chirurgicală, sau combinaţia acestora, sunt metode folosite pentru tratamentul cancerului de uretră; rezultatele sunt variabile. Prognosticul depinde de localizarea tumorii şi de extensia procesului neoplazic.

▲ vezi pagina 48

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 12

TULBURĂRILE DE NUTRIȚIE ȘI METABOLISM

152. Noțiuni generale de nutriție 80

Carbohidrații, proteinele și grăsimile ■ Vitaminele și mineralele ■ Fibrele ■ Caloriile ■ Necesitățile nutriționale ■ Dietele ■ Dietele pentru scădere în greutate

153. Subnutriția 887

154. Vitaminele 890

Vitamina A ■ Vitamina D ■ Vitamina E ■ Vitamina K ■ Vitamina B1 ■ Vitamina B2 ■ Niacina ■ Vitamina B6 ■ Vitamina B12 ■ Acidul folic ■ Vitamina C

155. Mineralele și electroliții 900

Calciul ■ Cuprul ■ Fluorul ■ Iodul ■ Fierul ■ Magneziul ■ Fosforul ■ Potasiul ■ Seleniul ■ Sodiul ■ Zincul

156. Obezitatea 914

157. Tulburările metabolismului colesterolului 920

Hiperlipoproteinemia ■ Hiperlipoproteinemiile ereditare ■ Hipolipoproteinemia

158. Echilibrul hidric 927

Deshidratarea ■ Hiperhidratarea ■ Efectele îmbătrânirii

159. Echilibrul acido-bazic 930

Acidoza ■ Alcaloza

160. Porfiriile 933

Porfiria cutanată tardivă ■ Porfiria acută intermitentă ■ Protoporfiria eritropoietică

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 152

Noţiuni generale de nutriţie

Nutriţia este procesul prin care se realizează consumul, absorbţia şi utilizarea elementelor nutritive, necesare organismului pentru creştere, dezvoltare şi menţinerea viabilităţii.

Pentru a beneficia de o nutriţie adecvată, oamenii trebuie să consume o dietă sănătoasă, care să includă elemente nutritive variate (substanţe chimice conţinute în alimente, cu rol în hrănirea organismului). O dietă sănătoasă conduce la menţinerea unei greutăţi normale şi a unei compoziţii (procentajul de grăsime şi muşchi din organism) adecvate a corpului şi le conferă indivizilor capacitatea de a-şi desfăşura activităţile fizice şi mentale zilnice.

Când o persoană nu consumă cantităţi suficiente de elemente nutritive, se ajunge la apariţia unor tulburări de nutriţie. Pentru a putea stabili dacă un anumit individ mănâncă suficient, medicul îi adresează acestuia întrebări despre obiceiurile sale alimentare şi despre dietă, iar ulterior efectuează un examen fizic pentru a evalua compoziţia şi starea funcţională a organismului. Compoziţia corpului, de exemplu procentajul de grăsime corporală, poate fi determinată cu acurateţe prin cântărirea persoanei în apă (cântărire hidrostatică) şi poate fi aproximată prin măsurarea grosimii pliului cutanat sau prin analiza bioimpedanţei electrice. Se pot efectua analize de laborator prin care se măsoară concentraţiile anumitor substanţe nutritive în sânge şi ţesuturi. De exemplu, se poate determina nivelul albuminei, principala proteină din sânge. Când nutriţia este inadecvată, concentraţiile elementelor nutritive se reduc.

În general, elementele nutritive sunt împărţite în două clase: macronutrimente şi micronutrienţi. Macronutrimentele sunt necesare zilnic şi în cantităţi mari. Acestea includ proteine, grăsimi, carbohidraţi, unele minerale şi apă. Necesarul de apă este de un mililitru pentru fiecare calorie consumată, sau aproximativ 2,5 litri pe zi. Micronutrimentele sunt necesare zilnic în cantităţi mici – exprimate în miligrame (o miime de gram) sau micrograme (o milionime de gram). Acestea includ vitamine şi minerale care permit organismului să utilizeze macronutrimente.

Alimentele consumate într-o zi conţin până la 100.000 de substanţe diferite. Însă numai 300 dintre acestea sunt clasificate ca elemente nutritive, iar numai 45 sunt elemente nutritive esenţiale. Însă alimentele conţin şi numeroase alte componente utile, cum ar fi anumite fibre (de exemplu, celuloza, pectinele şi mucilagiile). În alimente există şi aditivi (de exemplu, conservanţi, emulsificatori, antioxidanţi şi stabilizatori), care ameliorează producerea, procesarea, stocarea şi ambalarea produselor alimentare. Condimentele, aromele, substanţele care adaugă miros sau culoare, fitochimicalele (substanţe găsite în plante, care au activitate biologică în organismele animale) şi multe alte produse naturale îmbunătăţesc aspectul, gustul şi stabilitatea alimentelor.

DIAGRAMĂ ÎNĂLŢIME-GREUTATE PENTRU ADULŢI*

Înălţime	Greutate (kilograme) Femei	Bărbaţi
147	42-55	
150	43-56,5	
153	45-57,5	
155	46-59	47,5-60,5
158	47-60,5	49-62
160	48,5-62,5	50,5-64
163	50-64,5	51,5-65,5
165	51,5-66	53-81
168	54-68	55-74,5
170	55,5-70	56,5-72
173	57-72	58-73,5
175	58,5-74	59,5-75
178	60-75,5	61-77
180		62,5-80
183		64-82
185		65,5-85
187		67-88
190		68,5-90

* Înălţimea se măsoară descălţat; greutatea se măsoară fără haine.

Carbohidraţii, proteinele şi grăsimile

Carbohidraţii, proteinele şi grăsimile reprezintă 90% din greutatea uscată a alimentelor ingerate şi asigură 100% din energie. Ca surse energetice, carbohidraţii, proteinele şi grăsimile sunt interşanjabile în funcţie de conţinutul energetic al fiecărui tip de substanţă. Conţinutul de energie este de 4 calorii pentru un gram

de carbohidrați sau proteine și 9 calorii pentru un gram de grăsime. Însă viteza cu care aceste elemente nutritive eliberează energia în organism variază foarte mult: carbohidrații cel mai rapid, iar grăsimile cel mai lent.

Carbohidrații, proteinele și grăsimile sunt digerate în intestin, unde sunt scindate în unitățile din care sunt alcătuite: carbohidrații în zaharuri, proteinele în aminoacizi, iar grăsimile în acizi grași și glicerol. Organismul utilizează aceste unități de bază pentru a construi substanțele de care are nevoie pentru creștere, întreținere și activitate.

Carbohidrații. În funcție de dimensiunea moleculei, carbohidrații pot fi simpli sau complecși. Carbohidrații simpli sunt reprezentați de diferite tipuri de zaharuri, cum ar fi glucoza și fructoza. Deoarece sunt molecule mici, acestea pot fi consumate rapid de organism și reprezintă o sursă de obținere rapidă a energiei. Fructele, produsele lactate, mierea și siropurile conțin cantități mari de carbohidrați simpli, care determină gustul dulce al majorității tipurilor de bomboane și prăjituri.

Carbohidrații complecși sunt alcătuiți din lanțuri lungi de carbohidrați simpli. Deoarece moleculele acestora sunt mai mari, organismul obține ceva mai lent energia pe care o conțin, însă mai rapid în comparație cu alte surse. Carbohidrații complecși se găsesc în produse care conțin făină de grâu (cum ar fi pâinea și pastele), alte cereale (secară, porumb), leguminoase uscate și tuberculi (de exemplu, cartofi).

Organismul stochează o cantitate foarte mică din energia în exces sub formă de carbohidrați. Celulele hepatice conțin glicogen, un carbohidrat complex care poate fi ușor și rapid convertit în energie. Glicogenul este prezent și în celulele musculare, fiind utilizat în timpul perioadelor de activitate fizică intensă. Cantitatea de carbohidrați depozitată sub formă de glicogen conține energie echivalentă cu consumul organismului într-o zi. Câteva alte tipuri de țesuturi conțin carbohidrați sub alte forme, care nu pot fi utilizate pentru a genera energie.

Majoritatea specialiștilor recomandă ca aproximativ 50-55% din aportul caloric zilnic să provină din carbohidrați.

Proteinele. Proteinele sunt structuri complexe alcătuite din unități denumite aminoacizi. Deoarece proteinele sunt molecule cu grad înalt de organizare, organismul are nevoie de mai mult timp pentru a le cataboliza. Ca urmare, reprezintă o sursă de energie mult mai lentă și mai de durată decât carbohidrații. Există 20 de aminoacizi. Organismul sintetizează unii dintre aceștia folosind alte substanțe, însă există nouă aminoacizi – denumiți aminoacizi esențiali – pe care nu îi poate produce. Aceștia trebuie asigurați prin dietă. Aminoacizii esențiali sunt histidina, izoleucina, lizina, metionina, fenilalanina, treonina, triptofanul și valina.

Gras sau slab: compoziția corpului

Păstrarea unei greutăți adecvate este importantă pentru menținerea sănătății fizice și psihologice. Pentru orientare în acest sens se poate apela la un tabel standardizat care exprimă greutatea în funcție de înălțime. Însă indicele de masă corporală este un parametru mai bun. Valoarea acestuia se calculează prin împărțirea greutății (în kilograme) la înălțime (în metri pătrați) ▲. O valoarea a indicelui de masă corporală cuprinsă între 18 și 25 se consideră normală, atât la bărbați cât și la femei. Un aspect mai greu de determinat, însă important, este procentajul de grăsime și de țesut muscular din organism (compoziția corpului). Există mai multe metode prin care se poate stabili compoziția corpului.

O astfel de metodă este cântărirea hidrostatică (în apă). Oasele și mușchii sunt mai dense decât apa, astfel încât o persoană cu un procentaj mai mare de țesut slab va cântări mai mult în apă decât o persoană cu un procentaj ridicat de grăsime corporală. Deși se consideră că aceasta este cea mai exactă metodă, pentru aplicarea ei sunt necesare echipamente speciale, timp disponibil și personal specializat.

Compoziția corpului poate fi estimată prin măsurarea cantității de grăsime prezente sub piele (grosimea pliului cutanat), sau prin bioimpedanță electrică. În primul caz, la nivelul spatelui sau brațului superior stâng (pliu tricipital) se formează un pliu tegumentar care se măsoară cu ajutorul unui șubler. Valoarea normală este de aproximativ 1,5 cm la bărbați și 2,5 cm la femei. Cu ajutorul acestei valori și a circumferinței brațului stâng se poate estima masa musculară a corpului (greutatea țesuturilor slabe din organism).

Prin bioimpedanță electrică se măsoară rezistența țesuturilor corpului la trecerea unui curent electric de voltaj scăzut (pe care persoana examinată nu îl simte). De obicei individul stă descult pe o suprafață de metal, iar curentul circulă ascendent printr-un picior și descendent prin celălalt. Rezistența țesutului gras și a celui osos este mai mare decât cea a țesutului muscular. Prin măsurarea rezistenței întâlnite de curent, medicii pot estima procentajul de grăsime corporală. Efectuarea testului durează aproximativ 1 minut.

Prin absorbțiometrie dual a razelor X (DEXA) se determină cu acuratețe cantitatea și distribuția țesutului gras. Această procedură imagistică implică folosirea unei doze foarte mici de radiație, astfel încât este sigură. Însă este prea scumpă pentru a fi utilizată de rutină.

▲ vezi tabelul de la pagina 916

Scanned with OKEN Scanner

Organismul conţine o cantitate mare de proteine. Moleculele proteice sunt componentele principale ale majorităţii celulelor. De exemplu, muşchii, ţesuturile conjunctive şi tegumentul sunt alcătuite predominant din proteine.

Adulţii trebuie să consume zilnic aproximativ 60 de grame de proteine (0,8 grame per kilogram de greutate corporală, sau 10-15% din toate caloriile). Dacă se urmăreşte creşterea masei musculare, aportul proteic trebuie crescut. Copiii necesită de asemenea mai multe proteine. Când se consumă mai multe proteine decât sunt necesare, nu se produce intensificarea sintezei proteice sau creşterea masei musculare. În schimb, proteinele sunt catabolizate şi energia pe care o conţin este conservată sub formă de grăsimi, care ulterior pot fi degradate şi consumate când este necesar.

Grăsimile. Grăsimile sunt molecule complexe alcătuite din acizi graşi şi glicerol. Din grăsimi energia se obţine cel mai lent, însă acestea reprezintă cea mai eficientă formă de stocare a energiei din alimente. Fiecare gram de grăsime furnizează aproximativ 9 calorii, mai mult decât dublu în comparaţie cu proteinele sau carbohidraţii. Deoarece grăsimile au aceste proprietăţi, organismul stochează cea mai mare parte a energiei sub formă de ţesut adipos. Excesul de grăsime se depune la nivelul abdomenului (grăsime omentală) şi sub piele (grăsime subcutanată), iar energia conţinută în aceste depozite este folosită la nevoie. Depozite de grăsime există şi în vasele sanguine şi la nivelul organelor, unde blochează fluxul sanguin şi produc leziuni ale diferitelor aparate şi sisteme, adeseori cu consecinţe nefaste.

Anumiţi acizi graşi – denumiţi acizi graşi esenţiali – nu pot fi sintetizaţi în organism. Aceştia trebuie asiguraţi în dietă. Acizii graşi esenţiali reprezintă aproximativ 7% din grăsimea consumată într-o dietă normală şi aproximativ 3% din totalul caloriilor (în jur de 8 grame). Aceştia includ acidul linoleic, acidul linolenic şi acidul docosahexaenoic. Acizii linoleic şi linolenic sunt prezenţi în uleiurile vegetale. Acizii eicosapentaenoic şi docosahexaenoic, esenţiali pentru dezvoltarea creierului, sunt conţinuţi în uleiul de peşte. În organism, acidul arahidonic poate fi sintetizat din acid linolenic, iar acizii eicosapentaenoic şi docosahexaenoic pot fi sintetizaţi din acid linolenic, însă uleiul de peşte este o sursă mult mai bună.

Există mai multe tipuri de grăsimi: mononesaturate, polinesaturate şi saturate ▲. În general, grăsimile saturate determină creşterea colesterolului şi a riscului de ateroscleroză mai mult decât cele nesaturate. Unele dovezi sugerează că ingestia de acizi graşi trans, un alt tip de grăsimi, poate creşte concentraţia sanguină a colesterolului şi astfel contribuie la apariţia aterosclerozei ■.

Specialiştii recomandă în general ca aportul de grăsimi să reprezinte sub 30% din numărul total de calorii consumate într-o zi, sau mai puţin de 90 de grame pe zi, iar cantitatea de grăsimi saturate, acizi graşi trans şi colesterol să fie cât mai mică. Însă la persoanele cu hipercolesterolemie poate fi necesară reducerea şi mai accentuată a aportului lipidic. Când aportul de grăsimi reprezintă 10% sau mai puţin din totalul caloriilor zilnice, nivelul colesterolului scade foarte mult.

Vitaminele şi mineralele

Majoritatea vitaminelor şi toate mineralele sunt elemente nutritive esenţiale, adică nu pot fi sintetizate în organism, ci trebuie consumate în dietă.

Vitaminele sunt clasificate ca hidrosolubile – vitamina C şi cei opt membri ai grupului B complex – şi liposolubile – vitaminele A, D, E şi K.

Unele minerale sunt necesare în cantităţi relativ mari (aproximativ 1 sau 2 grame pe zi), astfel încât sunt considerate macronutrimente. Acestea sunt calciu, clor, magneziu, fosfor (care în organism se găseşte în principal sub formă de fosfat), potasiu şi sodiu. Mineralele necesare în cantităţi reduse sunt considerate micronutrimente şi sunt denumite minerale urme. Acestea sunt cupru, fluor, iod, fier, seleniu şi zinc. Cu excepţia fluorului, toate aceste minerale au rol în funcţionarea unor enzime implicate în metabolism. Fluorul formează împreună cu calciul un compus stabil, contribuind la stabilizarea conţinutului mineral al oaselor şi dinţilor şi la prevenirea cariilor dentare. Mineralele urme precum arsenicul, cromul, cobaltul, nichelul, siliciul şi vanadiul, care pot fi esenţiale pentru nutriţia animală, nu sunt considerate necesare în cadrul nutriţiei umane. Toate mineralele urme sunt toxice în doze mari, iar unele (arsenicul, nichelul şi cromul) pot determina apariţia cancerului.

Unele vitamine şi minerale (vitamina C, vitamina E, seleniul) acţionează ca antioxidanţi; aceeaşi acţiune au şi alte substanţe prezente în fructe şi legume (cum ar fi beta-carotenul). Antioxidanţii protejează celulele împotriva leziunilor produse de radicalii liberi, care sunt produşi reactivi rezultaţi din activitatea normală a celulelor. Se consideră că radicalii liberi contribuie la apariţia multor boli, cum ar fi afecţiunile cardiace şi cancerul. Persoanele care consumă cantităţi adecvate de fructe şi legume – alimente bogate în antioxidanţi – au risc mai mic de a face boli cardiace şi anumite cancere.

▲ vezi pagina 200
■ vezi caseta de la pagina 201

Scanned with OKEN Scanner

Însă nu se cunoaște dacă aceste beneficii sunt datorate antioxidanților, unor substanțe din fructe și legume, sau altor factori.

Fibrele

Unele alimente conțin fibre, care reprezintă carbohidrați complecși de consistență crescută ce sunt digerați numai parțial în organismul uman. Componenta digerabilă asigură un anumit număr de calorii; componentele nedigerabile conferă volum materiilor fecale. Volumul contribuie la tranzitul materiilor fecale prin intestin și previne astfel constipația, iar reducerea presiunii intestinale contribuie la prevenirea bolii diverticulare. Ingestia de fibre contribuie și la creșterea eliminării substanțelor care determină apariția cancerului (produse de bacteriile intestinale) și împiedică variația bruscă după masă a concentrațiilor sanguine ale glucozei și colesterolului. Specialiștii recomandă ingestia zilnică a unei cantități de aproximativ 30 de grame de fibre. În Statele Unite, cantitatea medie de fibre consumate zilnic de un individ este în jur de 25 de grame. O porție medie de fructe, legume, sau cereale conține 2-4 grame de fibre.

Caloriile

Caloria este o unitate de măsură a energiei. Alimentele au calorii; altfel spus, alimentele oferă corpului energie, care este eliberată în timpul metabolismului. Energia le conferă celulelor capacitatea de a-și îndeplini toate funcțiile, cum ar fi sinteza proteică și a altor substanțe de care corpul are nevoie. Energia poate fi folosită imediat, sau poate fi stocată pentru a fi utilizată ulterior.

Când aportul de energie – adică numărul de calorii conținute de alimentele consumate – este mai mare decât nevoile imediate ale corpului, organismul depozitează energia în exces. Majoritatea acesteia este stocată sub formă de grăsime. O parte este depozitată sub formă de carbohidrați, de obicei în ficat și mușchi. Ca urmare, persoana respectivă crește în greutate. Un exces de numai 200 de calorii pe zi, timp de 10 zile, conduce de obicei la o creștere ponderală de aproape ½ kilograme, reprezentată în cea mai mare parte de grăsime.

Când aportul de energie este mai mic decât necesitățile corpului, organismul începe să folosească zaharurile stocate în ficat și mușchi. Deoarece acestea sunt mobilizate rapid, iar pe măsură ce sunt transformate în energie din organism este excretată apă, scăderea ponderală să produce inițial rapid. Însă cantitatea mică de carbohidrați asigură energia necesară numai pentru o perioadă scurtă de timp. În etapa următoare organismul începe să utilizeze grăsimea depozitată. Transformarea grăsimilor în energie este un proces mai lent, astfel încât rata scăderii ponderale se reduce. Însă cantitatea de grăsimi depozitate în organism este mult mai mare decât cea de carbohidrați, iar la majoritatea persoanelor poate asigura energia necesară timp îndelungat. Proteinele încep să fie catabolizate numai când aportul energetic este foarte scăzut pentru o perioadă prelungită de timp. La indivizii normali care sunt supuși înfometării totale (nu consumă nici un aliment), decesul survine după o perioadă de 8-12 săptămâni.

Necesarul de energie variază foarte mult, de la aproximativ 1000 de calorii la peste 4000 de calorii pe zi, în funcție de vârstă, sex și gradul de activitate fizică. În mod tipic, pentru menținerea greutății corporale, femeile sedentare, copiii mici și adulții vârstnici au nevoie de aproximativ 1600 de calorii pe zi; copiii mai mari, femeile adulte active și bărbații sedentari necesită aproximativ 2000 de calorii; iar adolescenții activi și bărbații tineri necesită aproximativ 2400 de calorii. Însă această împărțire a necesarului zilnic de calorii este arbitrară. Mai mult, necesitățile organismului variază în funcție de activitatea desfășurată la un moment dat. Activitatea intensă, în special exercițiile aerobice, cresc semnificativ consumul energetic, iar lipsa activității reduce necesarul de calorii.

Cum se măsoară numărul de calorii conținute de un aliment?

Pe etichetele alimentelor este trecut întotdeauna numărul de calorii per porție. Însă cum se determină acest număr? Răspunsul este surprinzător de simplu: alimentul este ars. O anumită cantitate din alimentul respectiv se introduce într-o cameră izolată, plină cu oxigen și înconjurată de apă; această cameră este denumită bombă calorimetrică. Mostra alimentară este arsă complet. Căldura generată în urma arderii determină creșterea temperaturii apei, care se măsoară și indică numărul de calorii din cantitatea respectivă de aliment. De exemplu, dacă temperatura apei crește cu 20 de grade, alimentul conține 20 de calorii. Această metodă de măsurare este denumită calorimetrie directă.

Necesitățile nutriționale

Deși necesitățile nutriționale zilnice, cum ar fi cele pentru elemente nutritive esențiale, depind de vârstă,

Scanned with OKEN Scanner

sex, înălţime, greutate şi activitatea metabolică şi fizică, au fost stabilite o serie de indicaţii generale referitoare la o dietă sănătoasă. Autorităţile în domeniu publică periodic recomandările optime pentru aportul de proteine, vitamine ▲ şi minerale ■. Aceste recomandări au scopul de a acoperi necesităţile persoanelor sănătoase.

Departamentul de Agricultură din Statele Unite a propus şi un model – denumit piramida alimentelor – care să servească la alcătuirea unei diete echilibrate. Acest ghid este menit a-i ajuta pe oameni să aleagă o dietă care asigură echilibrul între diferite tipuri de alimente, aduce suficiente elemente nutritive şi contribuie la reducerea riscului de apariţie al unor boli, cum ar fi cancerul, hipertensiunea arterială, boala coronariană şi accidentul vascular cerebral. În acest ghid, numărul de porţii zilnice din fiecare grup alimentar variază în funcţie de necesităţile energetice, care sunt cuprinse între 1600 şi peste 2400 de calorii pe zi. De exemplu, o persoană care consumă zilnic 1600 de calorii poate mânca 6 porţii din grupul pâinii şi 3 din grupul legumelor, în timp ce un individ care consumă 2400 de calorii pe zi poate mânca 10 porţii din grupul pâinii şi 5 din grupul legumelor. În general, specialiştii recomandă ca aportul de grăsimi să fie scăzut astfel încât să asigure numai în jur de 30% din caloriile necesare, iar aportul de fructe, legume şi cereale să fie crescut.

Dietele

Dieta se referă la orice mănâncă o anumită persoană, indiferent de scopul urmărit de aceasta – scădere în greutate, creştere în greutate, reducerea aportului de grăsimi, evitarea carbohidraţilor, sau absenţa unui scop anume. Însă termenul se foloseşte adeseori pentru a sugera intenţia de reducere a greutăţii, care reprezintă o obsesie pentru multe persoane.

Dietele sănătoase standard pentru copii şi adulţi au fost create ţinând cont de necesităţile persoanelor obişnuite, care nu trebuie să scadă sau să crească în greutate; care nu sunt nevoite să restricţioneze aportul nici unui component alimentar, din cauza bolilor, riscurilor, sau vârstei avansate; şi care consumă o cantitate medie de energie prin activitatea pe care o desfăşoară. Astfel, pentru o anumită persoană, dieta sănătoasă poate varia foarte mult în comparaţie cu recomandările caracteristice dietelor standard. De exemplu, indivizii cu diabet, anumite boli renale, anumite boli hepatice, boală coronariană, hipercolesterolemie, osteoporoză, boală diverticulară, constipaţie cronică, sau alergii alimentare, necesită diete speciale. Există şi recomandări dietetice speciale pentru copiii mici, însă pentru alte grupuri de vârstă, cum ar fi persoanele vârstnice, există foarte puţine indicaţii specifice.

DIETELE PENTRU SCĂDERE ÎN GREUTATE

Pentru a scădea în greutate, o persoană trebuie să ingereze mai puţine calorii decât consumă organismul. Pentru a pierde 250 de grame de grăsime corporală, este necesară o dietă în care timp de 10 zile persoana să consume cu 200 de calorii pe zi mai puţin decât sunt necesare. Dacă deficitul este de 400 de calorii pe zi, atunci cel care ţine regim poate spera să scadă în greutate aproximativ 1 kilogram la fiecare 7-10 zile. O jumătate de kilogram de grăsime conţine aproximativ 4500 de calorii.

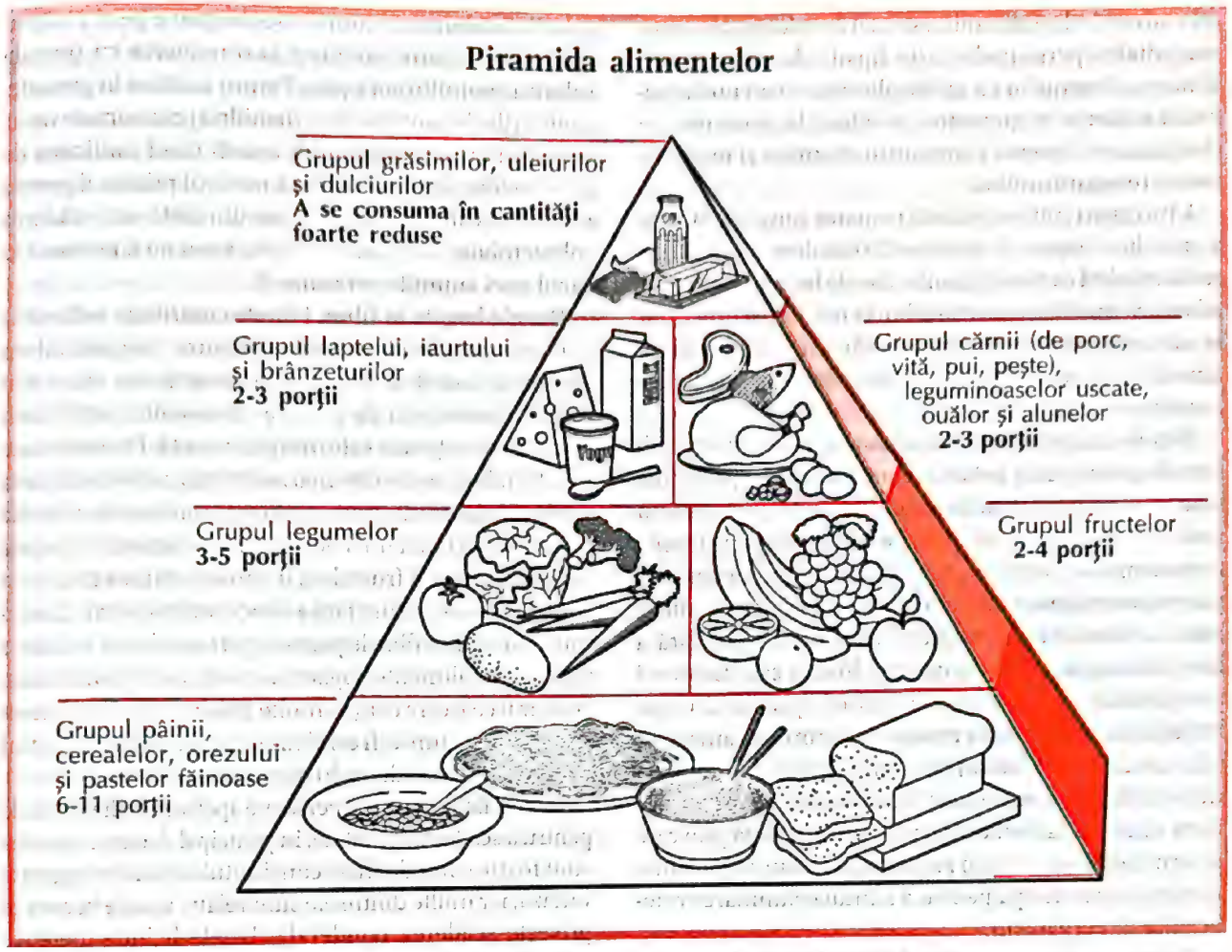
În cele mai conservatoare diete pentru scăderea în greutate, numărul de calorii consumate zilnic este redus la 1200-1500 pe zi. Dietele care conţin mai puţin de 1200 de calorii sunt de obicei deficitare în elemente nutritive esenţiale, cum ar fi proteine, fier şi calciu. Pentru menţinerea stării de sănătate, dietele pentru scăderea ponderală ar trebui să asigure acelaşi volum de alimente (prin includerea mai multor fibre şi lichide) ca şi o dietă normală. De asemenea, ar trebui să conţină puţine grăsimi saturate şi zaharuri şi multe elemente nutritive esenţiale, cum ar fi antioxidanţii. Prin citirea etichetelor, persoanele pot afla compoziţia şi conţinutul caloric (energetic) al alimentelor, inclusiv al băuturilor. Calcularea caloriilor consumate ajută la controlul aportului energetic. Folosirea substituenţilor de zahăr şi consumul de alimente îndulcite cu astfel de substanţe contribuie uneori la reducerea aportului caloric.

Prin combinarea dietei cu creşterea activităţii fizice este accelerată scăderea în greutate, deoarece activitatea fizică determină creşterea numărului de calorii consumate de organism. De exemplu, mersul rapid consumă aproximativ 4 calorii pe minut, astfel încât o oră de mers rapid pe zi arde aproximativ 240 de calorii. Alergarea este şi mai bună în acest sens, fiind consumate 6-8 calorii pe minut.

Consumul de porţii mici ajută la scăderea în greutate prin mai multe efecte. De obicei concentraţia sanguină a insulinei creşte după masă, iar atunci când sunt consumate multe calorii este produsă mai multă insulină, în special când masa a fost bogată în carbohidraţi. Creşterea insulinemiei stimulează depunerea de grăsime şi creşte apetitul. Ingestia unor mese reduse cantitativ şi frecvente previne creşterea importantă a insulinei, astfel încât depunerea grăsimilor este diminuată şi apetitul este menţinut scăzut. Consumul anumitor tipuri de alimente în anumite momente ale zilei favorizează de asemenea scăderea în greutate. De

▲ vezi tabelul de la paginile 892 şi 893
■ vezi tabelul de la paginile 902 şi 903

Scanned with OKEN Scanner



exemplu, alimentele care generează energie rapid, cum ar fi carbohidrații, este bine a fi consumate atunci când organismul necesită o cantitate mare de energie – adică dimineața și înainte de o activitate fizică intensă. Necesarul energetic al corpului este minim în timpul nopții, astfel încât poate fi de ajutor evitarea consumului de carbohidrați seara înainte de culcare.

Dietele bogate în proteine și cu conținut scăzut de carbohidrați. Dietele bogate în proteine și cu conținut scăzut de carbohidrați simpli au devenit metode foarte populare de scădere în greutate. Aceste diete restricționează de obicei și aportul de grăsimi, deoarece un gram de grăsime conține multe calorii. Însă unele astfel de diete, cum ar fi dieta Atkins, nu impun reducerea consumului de grăsimi.

Teoria care stă la baza acestor diete este că sursele lente de energie – proteine și grăsimi – asigură un aport energetic constant și astfel conduc într-o măsură mai mică la creșterea în greutate. În plus, senzația de sațietate este mai prelungită după consumul de proteine decât după cel de carbohidrați, deoarece carbohidrații traversează stomacul rapid și sunt digerați în scurt timp. De asemenea, carbohidrații stimulează puternic eliberarea de insulină, care favorizează depunerea de grăsimi și creșterea apetitului.

Unele dintre aceste diete recomandă evitarea alimentelor cu indice glicemic mare. Pentru alimentele care conțin carbohidrați se calculează indicele glicemic, care indică viteza cu care carbohidrații sunt digerați și astfel modul în care alimentul respectiv influențează concentrația sanguină a glucozei. Preparatele care conțin cantități mari de zahăr (cum ar fi siropurile, mierea și bomboanele), precum și alimentele care conțin amidon (precum morcovii, cartofii și unele cereale) au indice glicemic mare deoarece sunt digerate rapid și determină creșterea bruscă a concentrației sanguine a glucozei. Alimentele bogate în fibre (cum sunt pâinea din făină integrală de secară și cerealele integrale) au indice glicemic mic, deoarece sunt digerate mai lent și nu cresc rapid glicemia. Acest indice este util pentru persoanele diabetice, care trebuie să își controleze nivelul glucozei sanguine, precum și pentru atleții care trebuie să își refacă depozitele de energie după un eveniment sportiv. Însă indicele glicemic nu este util pentru cei care țin dietă. Diferența dintre viteza de digerare a carbohidraților, între alimentele cu cel mai mare și alimentele cu

Scanned with OKEN Scanner

cel mai mic indice glicemic, este atât de mică încât pentru majoritatea persoanelor este lipsită de importanță. Evitarea alimentelor cu indice glicemic mare nu favorizează scăderea în greutate și conduce la scoaterea din dietă a unor alimente care conțin vitamine și minerale necesare organismului.

Unii experți nu recomandă urmarea timp îndelungat a unei diete bogate în proteine. Există dovezi care sugerează că odată cu trecerea anilor dietele bogate în proteine afectează rinichii și pot contribui la reducerea funcțiilor renale, observată la persoanele vârstnice. Indivizii cu anumite boli renale și hepatice ar trebui să evite dietele hiperproteice.

Dietele cu conținut foarte scăzut de carbohidrați (sub 100 de grame pe zi) pot de asemenea cauza o problemă – acumularea de cetoacizi (cetoză). Când o persoană nu consumă suficientă energie pentru a acoperi nevoile organismului, corpul începe să consume grăsimi. Ca parte a acestui proces, sunt produși cetoacizi. În cantități mici, cetoacizii sunt excretați ușor de rinichi, fără a determina apariția de simptome. Însă în cantități mari pot produce greață, oboseală, miros specific al respirației și chiar simptome mai severe, cum ar fi amețeală (din cauza deshidratării) și aritmii cardiace (din cauza dezechilibrelor electrolitice). Persoanele care urmează o dietă săracă în carbohidrați (sau orice altă dietă prin care se urmărește scăderea în greutate) ar trebui să consume cantități mari de apă pentru a stimula eliminarea cetoacizilor din organism.

Dietele cu conținut redus de carbohidrați determină scăderea rapidă în greutate în timpul primei săptămâni, deoarece organismul convertește depozitele de zaharuri (glicogenul) în energie. Pe măsură ce glicogenul este consumat, organismul excretă și cantități mari de apă, ceea ce accentuează scăderea ponderală. Însă atunci când începe consumul grăsimilor pentru producerea de energie, rata scăderii în greutate se reduce. Dietele sărace în carbohidrați sunt uneori bogate în grăsimi, astfel încât aportul caloric total poate depăși consumul organismului prin activitate; în aceste cazuri, scăderea ponderală încetează după consumul întregii cantități de glicogen din corp.

Dietele cu conținut scăzut de grăsimi. Acest tip de dietă este cel mai eficace pentru scăderea în greutate și menținerea greutății corporale atinse. Grăsimile conțin multe calorii per gram și sunt mai ușor depozitate în organism în comparație cu proteinele și carbohidrații. Reducerea aportului de grăsimi este mai ușoară decât scăderea aportului de proteine sau carbohidrați și este mai bună pentru diminuarea aportului caloric total, deoarece o cantitate mică de grăsimi conține foarte multe calorii. Scăderea cu numai 100 de grame pe zi a consumului de grăsime conduce la o reducere cu 900 de calorii a aportului energetic. Pentru a scădea în greutate, cantitățile de proteine și carbohidrați consumate nu ar trebui să crească prea mult atunci când cantitatea de grăsime din dietă scade. Însă motivul principal pentru reducerea cantității de grăsime din dietă este scăderea colesterolului sanguin – care poate sau nu fi necesară în cazul unei anumite persoane ▲.

Dietele bogate în fibre. Fibrele contribuie indirect la scăderea ponderală în multe moduri. Asigură volum alimentar, astfel încât senzația de sațietate apare mai repede. Reduc rata de golire a stomacului, astfel încât senzația de sațietate este mai persistentă. De asemenea, fibrele trebuie mestecate mai mult timp, astfel încât masa durează mai mult, ceea ce uneori conduce la ingestia unei cantități mai mici de alimente. Alimentele bogate în fibre, cum ar fi fructele și legumele, pâinea de grâu și leguminoasele, satură fără a aduce multe calorii. Consumul mai multor fibre le permite persoanelor să mănânce mai puține alimente bogate în calorii și cu volum redus, cum ar fi cele care conțin multe grăsimi. Însă suplimentele cu fibre, cum ar fi celuloza și guma de guar, nu sunt eficace pentru scăderea în greutate.

Dietele lichide. Multe persoane apelează la diete lichide pentru a scădea în greutate, în principal deoarece acestea sunt foarte comode. Însă conținutul lichidelor ingerate variază, iar multe dintre ele sunt relativ inutile în ceea ce privește scăderea ponderală. Unele lichide dietetice existente în comerț sunt bine echilibrate din punct de vedere nutrițional, conținând în proporții adecvate proteine, carbohidrați și grăsimi, precum și vitamine și minerale. Însă altele conțin mulți carbohidrați, astfel încât sunt băuturi dulci și gustoase care nu au neapărat puține calorii. Dietele lichide sunt mai utile ca suplimente, fiind indicate la cei care încearcă să crească în greutate.

Există preparate lichide speciale care conțin foarte puține calorii și toate elementele nutritive. De obicei se consumă de 4 ori pe zi o băutură care conține 220 de calorii, în locul meselor obișnuite. Aceste diete sunt eficace pentru scăderea ponderală pe termen scurt. Când se dorește o scădere ponderală pe termen lung, două sau trei mese ale zilei sunt înlocuite cu alimentație lichidă. Restul meselor ar trebui să fie constituite din alimente sărace în grăsimi și calorii și bogate în elemente nutritive.

O alternativă la consumul de soluții speciale este dieta pe bază de lapte. Această dietă este simplă și ieftină, putând fi utilă pentru scăderea ponderală pe termen scurt.

Dieta cu grepfrut. Este o dietă populară care presupune consumul unor cantități mari de grepfrut și de suc de grepfrut. La baza dietei stă ideea că aceste fructe conțin o enzimă ce ajută la arderea grăsimilor, însă această teorie nu a fost niciodată dovedită.

▲ vezi paginile 200 și 923

Scanned with OKEN Scanner

Deşi grepfruturile sunt un aliment sănătos – nu au grăsimi şi conţin puţin sodiu şi cantităţi mari de vitamina C, beta caroten (cel puţin în cele roz) şi fibre – o dietă bazată pe un singur fruct este inadecvată din punct de vedere nutriţional. Dieta cu grepfrut le poate ajuta pe anumite persoane să reducă aportul caloric total, însă nu asigură un echilibru nutritiv, necesar pentru păstrarea unei stări adecvate de sănătate. Mai mult, consumul de grepfrut determină modificarea concentraţiilor sanguine ale multor medicamente ▲, iar ingestia unor cantităţi mari conduce adeseori la diaree.

Dietele cu alimente combinate şi prin alimentaţie ciclică. Alte diete au la bază ideea că ingestia anumitor tipuri de alimente în diferite momente favorizează scăderea ponderală. Un exemplu este dieta Beverly Hills, care recomandă consumarea ciclică a anumitor alimente, un ciclu durând de obicei 6 săptămâni. O mare parte a acestui timp, persoana respectivă nu consumă decât fructe. Apoi numai produse de panificaţie, numai proteine, sau numai grăsimi. Nu există nici o dovadă ştiinţifică ce poate susţine această dietă, care este în mod clar nesănătoasă.

Alte diete. Există multe diete simpliste. Unele implică reducerea extremă a numărului de calorii consumate; altele se bazează pe suplimente despre care se zice că ajută la arderea grăsimilor; iar altele constau în consumul unui singur tip de aliment. Dietele Richard Simmons (900 de calorii pe zi) şi Atkins (2000 de calorii pe zi) sunt cu conţinut scăzut de carbohidraţi şi pot conduce la deshidratare dacă nu se consumă suficiente lichide. Urmând timp îndelungat dieta Richard Simmons, se poate ajunge la deficite de fier, calciu şi proteine, precum şi deficite ale vitaminelor A, B1 (tiamină), B2 (riboflavină) şi B3 (niacină). Dieta Atkins este deosebit de bogată în grăsimi şi colesterol. Dietele Beverly Hills, Rice şi Pritikin conţin puţine grăsimi şi proteine, însă mulţi carbohidraţi. Dietele Beverly Hills şi Rice sunt deficitare în proteine, fier, calciu, zinc şi vitamina B12. Dieta Pritikin este relativ adecvată în punct de vedere nutriţional, însă conţinutul său scăzut în lipide o face dificil de urmat, deoarece alimentele sunt greu de consumat. Nu s-a dovedit că aceste diete conduc la scădere susţinută în greutate, iar multe dintre ele sunt periculoase prin faptul că asigură cantităţi inadecvate din anumite elemente nutritive esenţiale şi conduc la tulburări metabolice severe, cum ar fi scăderea densităţii şi rezistenţei osoase (inclusiv osteoporoză), probleme menstruale, aritmii cardiace, creşterea concentraţiei colesterolului, calculi renali şi agravarea gutei.

CAPITOLUL 153

Subnutriţia

Subnutriţia reprezintă deficitul în alimentaţie al caloriilor sau al unuia ori mai multor elemente nutritive.

Subnutriţia este în general considerată un deficit de calorii (adică reducerea generală a consumului de alimente) sau de proteine. Deficitele de vitamine şi minerale sunt considerate de obicei boli separate. Însă atunci când aportul de calorii este insuficient, de obicei există şi aport scăzut de vitamine şi minerale.

În ţările dezvoltate, subnutriţia este mult mai rară decât supranutriţia (caracterizată prin consumul prea multor calorii, sau al unei cantităţi prea mari dintr-un anumit element nutritiv – proteine, grăsimi, vitamine, minerale etc.). Subnutriţia este întâlnită însă la persoanele foarte sărace, cel mai frecvent la cele fără domiciliu, precum şi la pacienţii cu boli psihiatrice. De asemenea, indivizii foarte bolnavi devin uneori incapabili de a consuma suficiente alimente din cauza pierderii apetitului sau creşterii importante a necesităţilor de substanţe nutritive.

Subnutriţia apare şi la persoanele în vârstă. Aproximativ 1 din 7 vârstnici care trăiesc în comunitate consumă sub 1000 de calorii pe zi – insuficient pentru o alimentaţie adecvată. Până la jumătate din bătrânii internaţi în spitale şi în instituţiile de îngrijiri pe termen lung nu consumă suficiente calorii. Deficitul de calorii este principala cauză de deces la copiii din ţările subdezvoltate.

Aportul foarte scăzut de calorii conduce la apariţia unei boli denumite marasm. Marasmul este întâlnit frecvent în ţările subdezvoltate. Apare de obicei la sugari

▲ vezi tabelul de la pagina 77

Scanned with OKEN Scanner

și la copiii foarte mici, care devin slabi și deshidratați. Alăptarea la sân previne apariția marasmului. Deficitul sever de proteine determină apariția bolii kwashiorkor. Aceasta este mai rar întâlnită decât marasmul. Termenul este derivat dintr-un cuvânt african care înseamnă „primul copil – al doilea copil", deoarece primul născut dezvoltă frecvent kwashiorkor atunci când se naște un al doilea copil, care îi ia locul la sânul mamei. Deoarece copiii fac această boală după înțărcare, au vârsta mai mare decât cei care dezvoltă marasm. Boala kwashiorkor este limitată în anumite regiuni ale lumii în care alimentele nu conțin suficiente proteine, cu toate că asigură un aport adecvat de calorii sub formă de carbohidrați. Exemple de astfel de alimente sunt batatul, manioca, orezul, cartofii dulci și bananele verzi. Însă orice persoană va face kwashiorkor dacă dieta pe care o urmează constă în principal din carbohidrați. Persoanele afectate au retenție lichidiană, astfel încât prezintă edeme generalizate și consistență pufoasă a țesuturilor.

Când există atât deficit de calorii cât și de proteine, boala este denumită kwashiorkor marasmic.

Forma extremă de subnutriție este înfometarea. Este cauzată de absența parțială sau totală – pentru perioade îndelungate – a elementelor nutritive esențiale.

Cauze de subnutriție

Lipsa alimentelor

- Sărăcie
- Foamete
- Incapacitatea de a obține alimente (de exemplu, din cauza absenței unui mijloc de transport sau a unui handicap fizic)
- Restricție voluntară a aportului caloric (în timpul dietelor sau postului religios)

Boli care interferă cu aportul, metabolismul, sau absorbția elementelor nutritive

- Malabsorbție
- Boli intestinale inflamatorii
- Boli hepatice
- Anorexie nervoasă
- Depresie
- Alcoolism
- Abuz de droguri

Creșterea marcată a necesarului caloric

- Cancer
- Traumatisme, cum ar fi arsurile
- Intervenții chirurgicale
- Hiperfuncția glandei tiroide (hipertiroidism)
- Infecții
- Boli renale
- Febră înaltă
- Activitate fizică intensă, de exemplu pentru recuperare sau în vederea pregătirii pentru o competiție atletică
- Sarcină și alăptare
- Creștere și dezvoltare, la sugari, copii și adolescenți

Cauze

Subnutriția poate fi cauzată de lipsa accesului la alimente; de boli care interferă cu aportul, metabolismul, sau absorbția elementelor nutritive; sau de creșterea marcată a necesarului de calorii.

Folosirea anumitor medicamente contribuie la apariția subnutriției. Aceste medicamente reduc apetitul. Unele produc greață, care diminuează de asemenea apetitul. Altele (cum ar fi tiroxina și teofilina) cresc metabolismul, iar altele (cum este colestiramina) interferă cu absorbția intestinală a elementelor nutritive, cauzând malabsorbție. De asemenea, întreruperea administrării anumitor medicamente (cum ar fi anxioliticele și antipsihoticele) sau a consumului de alcool conduce la scădere ponderală.

La persoanele vârstnice există numeroși factori care interacționează și conduc la subnutriție. Consumul de alimente este scăzut. Cei care mănâncă singuri mănâncă mai rar. Handicapurile fizice sau reducerea mobilității pot face ca achiziționarea și prepararea alimentelor să fie dificile. Se pare că la bătrâni senzația de sațietate apare mai repede, după ingestia unei cantități mai mici de alimente, probabil deoarece odată cu vârsta se produc modificări chimice care reduc apetitul și accentuează sațietatea. Diminuarea sensibilității gustative și olfactive reduce plăcerea de a consuma alimente. De asemenea, pe măsură ce persoanele avansează în vârstă, capacitatea lor de a absorbi diferite elemente nutritive scade.

Multe boli care sunt mai frecvente la vârstnici pot contribui la subnutriție. Masticația, deglutiția și prepararea alimentelor devin dificile la cei care au suferit un accident vascular cerebral sau care prezintă tremor. Când tremorul este continuu, cum se întâmplă în boala Parkinson, acesta conduce la scădere ponderală prin creșterea vitezei cu care organismul arde caloriile (creșterea ratei metabolice). Problemele dentare, cum ar fi protezele nepotrivite sau bolile gingivale, fac masticația dureroasă și dificilă. Malabsorbția, cancerul (care reduce apetitul și crește necesarul caloric al organismului) și depresia (care diminuează apetitul) sunt boli frecvente la persoanele în vârstă. Indivizii care suferă de demență uită uneori să mănânce, astfel încât scad în greutate. În stadiile avansate ale demenței, acești pacienți nu se mai pot hrăni singuri și pot opune rezistență celor care doresc să îi hrănească. Persoanele vârstnice fac de obicei

Scanned with OKEN Scanner

tratament cu multe medicamente, care poate conduce la pierdere ponderală.

Simptome şi semne

Cel mai evident simptom al deficitului caloric este scăderea conţinutului de grăsime al corpului (diminuarea stratului de ţesut adipos). Când nu sunt consumate suficiente calorii, organismul începe să degradeze propriile ţesuturi, folosindu-le pentru obţinerea de calorii – la fel ca şi arderea mobilei dintr-o casă pentru a menţine temperatura crescută în interiorul casei. Pierderea ţesutului adipos este cel mai frecvent vizibilă iniţial la nivelul feţei: persoana este trasă la faţă, cu ochii înfundaţi în orbite.

Dacă deficitul caloric este sever, adulţii pot pierde până la jumătate din greutatea corporală, iar copiii chiar mai mult. Oasele devin proeminente, iar pielea devine subţire, uscată, rigidă, palidă şi rece. Părul se usucă, se rarefiază şi cade uşor. Când scăderea ponderală este determinată de o boală, starea avansată de subnutriţie este denumită caşexie.

Alte simptome includ oboseală, incapacitatea de menţinere a temperaturii corporale, diaree, pierderea apetitului, iritabilitate şi apatie, care uneori evoluează până la absenţa reacţiilor la stimulii din jur (stupor). La copiii cu subnutriţie severă dezvoltarea comportamentală este mult redusă, iar uneori apare retard mental. Numărul anumitor tipuri de celule sanguine scade, situaţia fiind similară cu cea întâlnită la persoanele cu SIDA. Ca urmare, este afectată funcţionarea sistemului imunitar, ceea ce creşte riscul de infecţii. Dacă deficitul de calorii persistă timp îndelungat, apar insuficienţă cardiacă şi insuficienţă respiratorie. Înfometarea totală (când persoana nu consumă nici un aliment) este fatală după un interval de 8-12 săptămâni.

Diagnostic şi tratament

Medicii pot stabili de obicei diagnosticul de subnutriţie pe baza aspectului persoanei. Prin analize sanguine se măsoară nivelul albuminei, care scade la cei care nu consumă suficiente proteine. Pentru a stabili efectele subnutriţiei se efectuează un examen fizic, radiografii şi diferite analize sanguine.

La majoritatea persoanelor, tratamentul presupune creşterea treptată a numărului de calorii consumate. Ingestia mai multor mese pe zi, bogate în elemente nutritive, aduce cele mai mari beneficii. La persoanele care au suferit de înfometare, diferitele tipuri de alimente sunt introduse cu prudenţă.

Metode de alimentaţie. Uneori elementele nutritive nu se pot introduce pe cale orală. În aceste cazuri, acestea se pot administra printr-un tub introdus în tractul digestiv sau printr-un cateter venos (alimentaţie intravenoasă).

Alimentaţia prin tub se poate folosi la persoanele la care tractul digestiv funcţionează normal, însă care nu pot mânca

MODUL ÎN CARE ÎNFOMETAREA AFECTEAZĂ ORGANISMUL

SISTEMUL	CONSECINŢE
Sistemul digestiv	Scăderea producţiei acide gastrice Reducerea volumului tubului digestiv Episoade diareice frecvente, adeseori fatale
Sistemul cardiovascular (inima şi vasele sanguine)	Reducerea volumului inimii, scăderea cantităţii pompate de sânge, micşorarea frecvenţei cardiace şi scăderea presiunii sanguine În final se ajunge la insuficienţă cardiacă
Sistemul respirator	Respiraţie lentă şi reducerea capacităţii pulmonare În final se ajunge la insuficienţă respiratorie
Sistemul reproducător	Diminuarea volumului ovarelor la femei şi volumului testiculelor la bărbaţi Pierderea apetitului sexual (libidoul) Dispariţia perioadelor menstruale (la femei)
Sistemul nervos	Apatie şi iritabilitate La copii, retard mental (uneori) La persoanele vârstnice, disfuncţii mentale
Sistemul muscular	Reducerea masei muscular şi a forţei, scăderea capacităţii de a desfăşura diferite activităţi şi de a munci
Sângele	Anemie
Metabolismul (transformarea chimică a substanţelor de către organism, în scopul producerii de energie şi de sinteză a unor molecule necesare)	Scăderea temperaturii corporale (hipotermie) Acumulare de lichid la nivelul ţesuturilor membrelor şi abdomenului Dispariţia grăsimii subcutanate
Pielea şi părul	Piele subţire, uscată, rigidă şi uscată; părul este rar şi cade uşor
Sistemul imunitar	Diminuarea capacităţii de combatere a infecţiilor şi de vindecare a plăgilor

Scanned with OKEN Scanner

suficient de mult pentru a-și acoperi necesitățile nutriționale (cum sunt pacienții cu arsuri severe) sau care nu pot înghiți (cum sunt cei care au suferit un accident vascular cerebral). Un tub subțire de plastic (tub nazogastric) se introduce prin nas și faringe, fiind avansat până ajunge în stomac sau în intestinul subțire. Când alimentația pe tub este necesară timp îndelungat, tubul poate fi inserat direct în stomac sau în intestinul subțire printr-o mică incizie practicată la nivelul peretelui abdominal.

Alimentele administrate prin tub (nutriția enterală) ar trebui să conțină toate elementele nutritive de care are nevoie persoana respectivă. Există soluții speciale, însă alimentele solide pot fi procesate și introduse prin tubul nazogastric. Soluțiile alimentare pot fi administrate lent și continuu, sau în formă concentrată o dată la câteva ore.

Există multe probleme asociate cu acest tip de alimentație, iar unele din acestea pot chiar amenința viața bolnavului. Cea mai frecventă complicație întâlnită la persoanele vârstnice este inhalarea (aspirația) alimentelor în plămâni, cu apariția pneumoniei. Aspirația alimentelor poate fi evitată prin menținerea capului peste nivelul orizontal, astfel încât să fie redus riscul de regurgitare, precum și prin administrarea soluției alimentare continuu și în cantități mici. Riscul de a administra prea multă apă și de dezechilibre nutriționale se poate reduce prin calcularea necesarului de apă și prin măsurarea concentrațiilor sanguine ale electroliților (minerale dizolvate) și ureei.

Alimentația intravenoasă se folosește atunci când tractul digestiv nu poate absorbi în mod adecvat elementele nutritive (de exemplu, la persoanele cu malabsorbție), sau când trebuie menținut repausul alimentar digestiv (la cei cu colită ulcerativă sau cu pancreatită severă). Alimentele administrate intravenos (nutriție parenterală) pot acoperi o parte din necesitățile nutriționale ale individului (nutriție parenterală parțială) sau chiar pot satisface integral necesarul nutritiv (nutriție parenterală totală). Deoarece nutriția parenterală totală presupune montarea unui tub intravenos (cateter) de calibru mare, acesta se montează într-o venă mare, cum ar fi vena subclavie (localizată sub claviculă).

În cazul alimentației intravenoase, producerea infecțiilor reprezintă un risc constant deoarece cateterul este menținut timp îndelungat, iar soluțiile care sunt introduse prin el conțin multă glucoză – un zahar care stimulează proliferarea bacteriilor. Persoanele care beneficiază de nutriție parenterală totală sunt monitorizate îndeaproape pentru a se observa precoce semnele de infecție, precum și modificările greutăți corporale și debitului urinar.

Indivizii subnutriți primesc uneori tratament medicamentos cu hormon de creștere recombinat, medroxiprogesteron (o progestină folosită ca și contraceptiv), sau dronabinol (folosit pentru tratarea senzației de greață), aceste medicamente stimulând creșterea greutății corporale.

CAPITOLUL 154

Vitaminele

Vitaminele sunt elemente esențiale pentru o dietă sănătoasă. Cantitatea necesară în dietă – cantitatea suficientă pentru menținerea stării de sănătate la majoritatea persoanelor – a fost determinată pentru majoritatea vitaminelor. În cazul anumitor vitamine a fost stabilită o limită superioară mai sigură. Aportul peste această limită crește riscul de efecte secundare (toxicitate).

Ingestia unor cantități prea mici sau prea mari de vitamine poate conduce la apariția tulburărilor de nutriție. Persoanele care au o dietă ce include alimente variate au risc scăzut de a face deficite vitaminice. Însă cei care urmează diete restrictive pot să nu consume o cantitate suficientă dintr-o anumită vitamină. De exemplu, persoanele care sunt strict vegetariene (nu consumă deloc produse de origine animală) pot dezvolta un deficit pentru vitamina B_{12}, care este conținută numai în produsele animale. Pe de altă parte, consumarea unor cantități foarte mari (megadoze) de suplimente vitaminice, fără supraveghere medicală, poate avea consecințe negative.

Vitaminele sunt denumite micronutrimente esențiale, deoarece sunt necesare organismului în cantități mici. Unele vitamine – A, D, E, K – sunt liposolubile. Altele – vitaminele din grupul B și vitamina C – sunt hidrosolubile.

Scanned with OKEN Scanner

Vitaminele din grupul B includ vitamina B1 (tiamina), vitamina B2 (riboflavina), niacina, acidul pantotenic, vitamina B6 (piridoxina), biotina, vitamina B12 (cobalamina) şi acidul folic (folatul).

Majoritatea vitaminelor nu sunt depozitate în organism. Ca urmare, acestea trebuie consumate în mod regulat. Există însă depozite destul de mari din vitaminele A, D şi B12, prezente în principal în ficat.

Bolile care afectează absorbţia intestinală a grăsimilor pot reduce şi absorbţia vitaminelor liposolubile – A, D, E, K – şi cresc riscul de apariţie a deficitului pentru acestea. Astfel de afecţiuni sunt boala Crohn, fibroza chistică, obstrucţia ductelor biliare şi bolile în care există malabsorbţie.

Vitamina A

Există mai multe forme de vitamina A. O astfel de formă intră în alcătuirea celulelor nervoase sensibile la lumină (fotoreceptori), prezente la nivelul retinei. O altă formă are rol în menţinerea stării de sănătate a pielii şi a mucoasei pulmonare, intestinale şi a tractului urinar. Carotenoizii, cum ar fi beta-carotenul, sunt transformaţi lent în organism în vitamina A. Medicamentele cu structură asemănătoare vitaminei A (retinoizii) se folosesc pentru tratarea acneei severe şi a psoriazisului şi se desfăşoară cercetări pentru tratarea anumitor tipuri de cancer.

DEFICITUL DE VITAMINĂ A

Deficitul de vitamină A este întâlnit frecvent în regiuni ale lumii în care consumul alimentar de ficat (animal sau de peşte), legume (galbene şi verzi), ouă şi produse din lapte integral este inadecvat. Bolile care afectează absorbţia intestinală a grăsimilor pot reduce şi absorbţia vitaminei A şi cresc riscul de dezvoltare a deficitului de vitamină A. Intervenţiile chirurgicale intestinale sau pancreatice pot avea acelaşi efect. Bolile hepatice pot interfera cu depozitarea vitaminei A.

Simptome, diagnostic şi tratament

Unul din primele simptome ale deficitului de vitamină A este orbirea nocturnă, cauzată de afectarea retinei. Albul ochilor (sclera) şi corneea se pot usca – o afecţiune denumită xeroftalmie. Xeroftalmia este întâlnită în special la copiii cu deficit sever de calorii (energie) sau proteine ▲, care se asociază cu un aport inadecvat de vitamină A. La nivelul sclerei pot apărea depozite spumoase (pete Bitot). Corneea uscată se poate înmuia şi ulcera, boala evoluând uneori spre orbire. Deficitul de vitamină A este o cauză comună de orbire în ţările subdezvoltate.

Stabilirea diagnosticului se bazează pe simptomatologie şi pe concentraţia sanguină scăzută a vitaminei A. Persoanele care au risc crescut de a avea deficit al vitaminei A ar trebui să primească suplimente care conţin această vitamină. Când simptomele persistă mai mult de 2 luni, pacienţii sunt evaluaţi medical pentru a se vedea dacă nu cumva există o boală care produce malabsorbţie.

EXCESUL DE VITAMINĂ A

O cantitate prea mare de vitamină A este toxică. Administrarea zilnică a unor doze de 10 ori mai mari decât cele recomandate, timp de câteva luni, poate conduce la apariţia toxicităţii. O doză mai mică poate produce toxicitate la sugari, uneori în decurs de numai câteva săptămâni.

Carotenoizii alimentari pot fi consumaţi fără a apărea toxicitate. Însă în caz de ingestie a unor cantităţi mari, pielea capătă o culoare gălbuie (carotenoză), în special la nivelul palmelor şi tălpilor. Suplimentele care conţin o cantitate mare de beta-caroten pot creşte riscul de cancer.

Simptome, diagnostic şi tratament

Consumul la o singură masă a unor cantităţi foarte mari de vitamina A poate produce somnolenţă, iritabilitate, dureri de cap şi vomă în decurs de câteva ore, după care apare descuamarea pielii. La copii, creşte presiunea intracerebrală (hipertensiune intracraniană) şi se produce voma. Dacă aportul de vitamină A nu este întrerupt, se poate ajunge la deces.

Când într-o perioadă mai lungă de timp se consumă cantităţi mari de vitamină A, simptomele care apar includ asprirea părului, pierderea parţială a părului (inclusiv la nivelul sprâncenelor), fisuri ale buzelor şi uscarea pielii (care devine aspră şi se poate descuama). Ulterior pot apărea dureri de cap, creşterea presiunii intracerebrale şi stare de slăbiciune generală. Sunt frecvente durerile osoase şi articulare, în special la copii. Poate apărea mărirea de volum a ficatului şi a splinei.

Administrarea de isotretinoin (un derivat de vitamina A folosit pentru tratarea acneei) în timpul sarcinii poate conduce la apariţia de malformaţii congenitale la făt. Femeile care sunt însărcinate sau care doresc să rămână însărcinate nu ar trebui să consume vitamina A în cantităţi care să depăşească limita superioară considerată sigură (3000 de micrograme), deoarece creşte riscul de producere a malformaţiilor congenitale.

Diagnosticarea excesului de vitamină A se bazează pe simptome şi pe nivelul sanguin crescut al vitaminei A. Tratamentul constă în întreruperea administrării de suplimente care conţin vitamina A.

▲ vezi pagina 887

Scanned with OKEN Scanner

VITAMINELE

VITAMINA	SURSE	FUNCŢIILE PRINCIPALE	DOZA ZILNICĂ RECOMANDATĂ PENTRU ADULŢI	DOZA MAXIMĂ CONSIDERATĂ SIGURĂ
Vitamine liposolubile				
Vitamina A (retinol)	Sub formă de vitamină A: ulei din ficat de peşte, ficat de vită, gălbenuş de ou, unt şi frişcă Sub formă de carotenoizi (cum ar fi beta-caroten): legume cu frunze de culoare verde-închis, legume şi fructe galbene şi ulei de palmier roşu	La nivelul neuronilor fotosensibili retinieni (fotoreceptori) – rol în acuitatea vizuală normală Contribuie la menţinerea stării de sănătate a pielii şi a mucoaselor pulmonară, intestinală şi a tractului urinar Ajută la protecţia contra infecţiilor Este folosită pentru sinteza unor medicamente denumite retinoizi, utilitate pentru tratamentul acneei şi posibil al unor cancere	700-900 micrograme 1300 micrograme la femeile însărcinate şi care alăptează	3000 micrograme
Vitamina D	Sub formă de vitamină D2 (ergocalciferol) sau D3 (colecalciferol): lapte şi cereale îmbogăţite cu vitamina D, peşte gras, ulei de peşte şi gălbenuş de ou; este sintetizată şi în tegumentul expus la lumină solară	Favorizează absorbţia intestinală a calciului şi fosforului Necesară pentru mineralizarea, creşterea şi vindecarea ţesutului osos	200 UI la persoanele în vârstă de sub 50 de ani 400 UI la persoanele cu vârsta cuprinsă între 51 şi 70 de ani 600 UI la persoanele în vârstă de peste 70 de ani	2000 UI
Vitamina E	Uleiuri vegetale, germeni de grâu, legume frunze, gălbenuş de ou, margarină şi legume	Acţionează ca antioxidant, protejând celulele împotriva leziunilor produse de radicalii liberi	15 miligrame (22 UI din forma naturală; 33 UI din forma sintetică)	1500 UI
Vitamina K	Sub formă de filochinonă: legume la care se consumă frunzele (cum ar fi napii, spanacul, salata verde), soia şi uleiuri vegetale (de exemplu ulei de canola) Sub formă de menachinonă: produsă de bacteriile intestinale	Contribuie la sinteza factorilor de coagulare a sângelui, fiind astfel necesară pentru coagularea normală	65 micrograme la femei 80 micrograme la bărbaţi	—
Vitamine hidrosolubile				
Vitamina B1 (tiamină)	Drojdie uscată, cereale integrale, carne (în special de porc, precum şi ficat), cereale îmbogăţite, alune, legume şi cartofi	Necesară pentru metabolismul carbohidraţilor şi pentru funcţionarea normală a sistemului nervos şi a cordului	1,1 miligrame – la femei 1,3 miligrame – la bărbaţi	—
Vitamina B2 (riboflavină)	Lapte, brânză, ficat, carne, peşte, ouă şi cereale îmbogăţite	Necesară pentru metabolismul carbohidraţilor şi aminoacizilor şi pentru menţinerea sănătăţii membranelor (cum ar fi mucoasa orală)	1,1 miligrame – la femei 1,3 miligrame – la bărbaţi	—

Scanned with OKEN Scanner

VITAMINELE – *Continuare*

VITAMINA	SURSE	FUNCŢIILE PRINCIPALE	DOZA ZILNICĂ RECOMANDATĂ PENTRU ADULŢI	DOZA MAXIMĂ CONSIDERATĂ SIGURĂ
Niacina (nicotinamidă sau acid nicotinic)	Drojdie uscată, ficat, carne, peşte, legume şi cereale integrale sau cereale îmbogăţite	Necesară pentru metabolismul carbohidraţilor, grăsimilor şi al multor alte substanţe	14 miligrame – la femei 16 miligrame – la bărbaţi	35 miligrame
Acidul pantotenic	Ficat, carne, gălbenuş de ou, drojdie şi legume	Necesar pentru metabolismul carbohidraţilor şi grăsimilor	5 miligrame (nu s-a stabilit însă o doză zilnică recomandată)	—
Vitamina B6 (piridoxină)	Drojdie uscată, ficat, organe, cereale integrale, peşte şi legume	Necesară pentru metabolismul aminoacizilor şi acizilor graşi, pentru funcţionarea normală a nervilor, pentru producţia de globule roşii şi pentru menţinerea stării de sănătate a pielii	1,5 miligrame – la femei 1,7 miligrame – la bărbaţi	100 miligrame
Biotina	Ficat, rinichi, gălbenuş de ou, lapte, peşte, drojdie, conopidă, alune şi legume	Necesară pentru metabolismul carbohidraţilor şi al acizilor graşi	30 micrograme (nu s-a stabilit însă o doză zilnică recomandată)	—
Vitamina B12 (cobalamină)	Ficat, carne (în special de vită, de porc şi organe), ouă, lapte şi produse lactate	Necesară pentru maturarea globulelor roşii, pentru funcţionarea sistemului nervos şi pentru sinteza ADN	2,4 micrograme	—
Acidul folic	Legume verzi proaspete, asparagus, broccoli, roşii, fructe (în special citricele), ficat şi alte organe, drojdie uscată, produse îmbogăţite cu vitamine (pâine, paste, cereale), însă prepararea termică excesivă distruge 50-95% din conţinutul de acid folic al alimentelor	Necesar pentru maturarea globulelor roşii şi pentru sinteza de ADN şi ARN	400 micrograme	1000 micrograme
Vitamina C (acidul ascorbic)	Citrice, roşii, cartofi, varză şi ardei verzi	Necesară pentru formarea şi dezvoltarea ţesutului osos şi ţesutului conjunctiv, pentru vindecarea plăgilor şi arsurilor şi pentru funcţionarea normală a vaselor sanguine Acţionează ca antioxidant, protejând celulele contra radicalilor liberi Ajută la absorbţia intestinală a fierului	75 miligrame la femei 90 miligrame la bărbaţi Cu 35 miligrame mai mult la fumători	2000 miligrame

UI – unitate internaţională; ADN – acid dezoxiribonucleic; ARN – acid ribonucleic

Scanned with OKEN Scanner

Vitamina D

Există două forme ale vitaminei D, care sunt importante din punct de vedere nutritiv. Vitamina D2 (ergocalciferol), produsă de plante, este consumată în dietă. Cea mai răspândită sursă alimentară de vitamina D2 este reprezentată de alimentele îmbogăţite, cum ar fi cerealele şi produsele lactate. Vitamina D2 este conţinută şi în uleiul de peşte şi în carnea de peşte gras. Vitamina D3 (colecalciferol) este sintetizată în pielea expusă la soare. În organism există depozite de vitamina D, în principal la nivelul ficatului. Vitamina D trebuie procesată (metabolizată) de ficat şi rinichi înainte de a deveni activă. Forma activă stimulează absorbţia intestinală a calciului şi fosforului, astfel încât este necesară pentru formarea şi menţinerea ţesutului osos.

DEFICITUL DE VITAMINA D

În cazul deficitului de vitamină D, concentraţiile calciului şi fosforului în organism scad, deoarece vitamina D este necesară pentru absorbţia acestor minerale. Concentraţia hormonului paratiroidian, care determină creşterea calcemiei (calciului sanguin), poate creşte deoarece organismul încearcă să compenseze pentru deficitul de vitamină D. Deoarece nu există suficient calciu şi fosfat pentru menţinerea stării de sănătate a oaselor, deficitul de vitamina D conduce la o boală numită rahitism la copii şi osteomalacie la adulţi.

Deficitul de vitamina D poate fi cauzat de aportul dietetic insuficient al acestei vitamine, sau de expunerea insuficientă la lumină solară. Femeile însărcinate afectate pot dezvolta osteomalacie, iar nou-născuţii cu deficit de vitamină D au risc crescut de a face rahitism. Deoarece laptele de mamă nu conţine cantităţi mari de vitamină D, sugarii alăptaţi la sân şi expuşi insuficient la soare pot face rahitism şi de obicei necesită administrarea de suplimente. Deficitul de vitamină D poate apărea şi la persoanele în vârstă, deoarece acestea produc mai puţină vitamină D atunci când sunt expuse la soare. De asemenea, persoanele vârstnice petrec mai puţin timp la soare, iar dieta lor conţine de obicei cantităţi mici de vitamină D în formă utilizabilă (deoarece consumă mai puţine produse lactate îmbogăţite). Deoarece pacienţii cu boli renale sau hepatice convertesc într-o măsură mai mică vitamina D la forma activă, aceştia au risc crescut de a dezvolta osteomalacie. Malabsorbţia, precum şi folosirea anumitor anticonvulsivante, creşte riscul apariţiei deficitului de vitamină D. Există şi forme severe de rahitism ereditar, care apar deoarece organismul persoanelor afectate nu poate procesa (metaboliza) normal vitamina D.

▲ vezi pagina 904

Simptome, diagnostic şi tratament

Primul semn de rahitism la sugari este reprezentat de obicei de spasmele musculare ce apar din cauza scăderii calcemiei (astfel de spasme pot apărea la orice vârstă). La sugarii ceva mai mari se constată întârzierea progresiei către statul în şezut şi mersul de-a buşilea, iar spaţiile dintre oasele craniului (fontanelele) se închid mai târziu decât în mod normal. La copiii cu vârsta cuprinsă între 1 şi 4 ani, dezvoltarea oaselor poate fi anormală, cu apariţia unei curburi anormale a coloanei vertebrale şi a deformărilor membrelor inferioare (care au aspect de X sau de paranteze). De obicei aceşti copii încep mai greu să meargă. În cazul copiilor mai mari şi adolescenţilor, mersul este dureros. Oasele pelviene sunt aplatizate, astfel încât la adolescente canalul naşterii este îngustat. La adulţi, rezistenţa oaselor – în special a oaselor coloanei vertebrale, pelvisului şi membrelor inferioare – se reduce. Regiunile afectate pot fi dureroase la atingere, iar riscul de fracturi este ridicat.

Stabilirea diagnosticului de rahitism sau de osteomalacie se bazează pe simptome, pe aspectul radiologic al oaselor şi pe concentraţia scăzută în sânge a produşilor de metabolism ai vitaminei D.

Tratamentul constă în administrarea zilnică pe cale orală a unor suplimente cu vitamina D şi calciu. La cei cu boli renale sau hepatice cronice este necesară uneori administrarea unor preparate speciale care conţin vitamina D.

EXCESUL DE VITAMINĂ D

Administrarea zilnică timp de câteva luni a unor doze mari de vitamină D poate conduce la apariţia semnelor de toxicitate şi la creşterea marcată a concentraţiei sanguine a calciului (hipercalcemie) ▲.

Primele simptome care apar sunt pierderea apetitului, greaţa şi voma, urmate de senzaţie excesivă de sete, stare de slăbiciune, nervozitate şi hipertensiune arterială. Deoarece calcemia este mare, calciul începe să fie depozitat în ţesuturile organismului, în special în rinichi, vase sanguine, plămâni şi inimă. Se pot produce leziuni renale permanente, cu afectarea definitivă a funcţiilor renale. Ca urmare, producţia de urină devine mai mare, în urină sunt eliminate proteine, iar concentraţia sanguină a ureei (un produs final de metabolism) creşte. Uneori se ajunge la insuficienţă renală.

Excesul de vitamina D se diagnostichează de obicei atunci când prin analize sanguine se depistează o valoare crescută a calcemiei la o persoană care ia doze mari de vitamina D. Diagnosticul se confirmă prin dozarea vitaminei D în sânge. Tratamentul constă în întreruperea aportului de vitamină D şi adoptarea temporară a unei diete sărace în calciu, astfel încât să fie atenuate efectele hipercalcemiei; de asemenea, se administrează medicamente care inhibă eliberarea calciului din oase.

Scanned with OKEN Scanner

Vitamina E

Vitamina E este un antioxidant: protejează celulele împotriva leziunilor produse de radicalii liberi, substanţe produse în urma activităţilor celulare normale.

DEFICITUL DE VITAMINĂ E

Urmarea unei diete sărace în grăsimi poate reduce aportul de vitamină E, deoarece sursa principală a acestei vitamine este reprezentată de uleiurile vegetale. Bolile care afectează absorbţia lipidelor reduc şi absorbţia vitaminei E şi cresc riscul de apariţie a deficitului. Nou-născuţii au rezerve relativ mici de vitamina E, deoarece prin placentă nu pot trece decât cantităţi mici din această vitamină. Ca urmare, nou-născuţii au risc crescut de a prezenta simptome asociate cu deficitul de vitamina E.

Afecţiunea este rară la copiii mai mari şi la adulţi. Simptomele includ diminuarea reflexelor, dificultăţi la mers, tulburări de coordonare, afectarea sensibilităţii proprioceptive (cunoaşterea poziţiei diferitelor părţi ale corpului fără a fi necesară privirea acestora) şi slăbiciune musculară.

Nou-născuţii prematuri care au deficit de vitamină E au risc crescut de a face numeroase boli grave. Există riscul de apariţie a unui tip de anemie în care globulele roşii sunt distruse (anemie hemolitică). Alte boli ce pot apărea includ sângerare (hemoragie) intracerebrală şi retinopatie de prematuritate, în care se produce dezvoltarea anormală a vaselor sanguine ale globilor oculari ▲.

Nu există analize sanguine de rutină prin care se poate determina deficitul vitaminei E. Tratamentul constă în administrarea pe cale orală a unor suplimente cu vitamina E.

EXCESUL DE VITAMINĂ E

Dozele mari de vitamina E cresc riscul de sângerare (de exemplu, accident vascular hemoragic), în special la persoanele care fac şi tratament cu anticoagulante (în special warfarină). Nou-născuţii prematuri primesc doze mari de vitamina E, cu scopul de a reduce riscul de apariţie a retinopatiei. Ocazional, adulţii care iau doze mari prezintă slăbiciune musculară, oboseală, greaţă şi diaree.

Diagnosticul se bazează pe discuţia cu pacientul şi pe simptome. Tratamentul constă în întreruperea administrării de suplimente cu vitamina E. La nevoie, pentru oprirea hemoragiei se poate administra vitamina K.

Vitamina K

Vitamina K are două forme. Cea mai importantă formă din punct de vedere nutriţional (filochinona) este prezentă în plante şi consumată în dietă. Cealaltă formă (menachinona) este produsă de bacteriile intestinale, însă această formă poate fi absorbită numai în cantităţi limitate. Vitamina K este necesară pentru sinteza unor proteine care ajută la oprirea sângerării (factori de coagulare), adică la coagularea normală a sângelui. De asemenea, este necesară pentru menţinerea stării de sănătate a ţesutului osos.

DEFICITUL DE VITAMINĂ K

Bolile care interferă cu absorbţia grăsimilor pot reduce şi absorbţia vitaminei K, conducând la deficitul acestei vitamine. Ingestia unor cantităţi mari de ulei mineral poate reduce absorbţia vitaminei K. Deficitul de vitamină K poate apărea la persoanele care iau anumite medicamente, cum ar fi anticoagulante, anticonvulsivante şi unele antibiotice.

O formă a deficitului de vitamina K este boala hemoragică a nou-născutului, caracterizată prin creşterea riscului de sângerare. De obicei, nou-născuţii primesc o injecţie cu vitamina K, pentru a fi protejaţi de această boală. Sugarii hrăniţi la sân, care nu au beneficiat de o astfel de injecţie la naştere, sunt foarte susceptibili la deficitul de vitamină K.

Simptome, diagnostic şi tratament

Simptomul principal este sângerarea (hemoragia) – cutanată (cu apariţia de vânătăi), nazală, din plăgi, gastrică (uneori pacienţii vomită sânge), sau intestinală. Sângele poate apărea în urină sau în materiile fecale. La nou-născuţi se poate produce o hemoragie intracerebrală sau pericerebrală, potenţial fatală. Deficitul de vitamina K produce şi scăderea rezistenţei ţesutului osos.

Când se suspectează această afecţiune, se măsoară timpii de coagulare a sângelui. Rezultatele anormale pot fi determinate şi de tratamentul cu medicamente anticoagulante, sau de bolile hepatice.

Tratamentul constă în injecţii cu vitamina K sau în ajustarea dozei de anticoagulant. Persoanele cu deficit de vitamină K şi boală hepatică severă necesită de obicei transfuzii sanguine, astfel încât să fie refăcute rezervele de factori de coagulare. Ficatul afectat nu poate sintetiza protrombină şi alţi factori de coagulare, nici chiar dacă se administrează vitamină K injectabilă.

Vitamina B1

Vitamina B1 (tiamina) este esenţială pentru metabolismul carbohidraţilor (deci pentru producţia de energie) şi pentru funcţionarea normală a ţesutului nervos şi cardiac.

▲ vezi pagina 1504

Scanned with OKEN Scanner

DEFICITUL DE VITAMINĂ B1

Deficitul de vitamină B1 (tiamină) poate apărea din cauza aportului dietetic insuficient. Persoanele a căror alimentaţie constă în principal din orez rafinat au risc crescut de a dezvolta acest tip de deficit, deoarece rafinarea îndepărtează aproape toate vitaminele. Indivizii cu alcoolism, care consumă frecvent alcool în loc de a mânca, au risc crescut pentru această boală.

Simptome şi semne

Simptomele incipiente sunt greu de depistat. Acestea includ oboseală, iritabilitate, tulburări de memorie, scăderea apetitului, tulburări de somn, disconfort abdominal şi scădere ponderală. În final poate apărea o formă severă a deficitului de vitamină B1 (boala beriberi), caracterizată prin anomalii neurologice, cardiace şi cerebrale.

Boala beriberi se manifestă prin simptome diferite de la o persoană la alta. O formă a acestei boli, denumită boala beriberi uscată, produce anomalii nervoase şi musculare. Simptomele includ senzaţii de înţepături la nivelul degetelor de la picioare, senzaţie de arsură la nivelul picioarelor (severă în special în timpul nopţii), precum şi durere, slăbiciune şi atrofie a muşchilor membrelor inferioare.

Boala beriberi umedă produce anomalii cardiace. Simptomele includ creşterea debitului cardiac, mărirea frecvenţei cardiace şi dilatarea vaselor sanguine, astfel încât pielea devine caldă şi umedă. Deoarece inima nu poate menţine debitul cardiac crescut, în final se ajunge la insuficienţă cardiacă, cu acumularea de lichid la nivelul membrelor inferioare (edem) şi plămânilor (congestie pulmonară). Ca urmare, presiunea sanguină scade, ajungându-se la stare de şoc şi uneori la deces.

Anomaliile cerebrale determinate de deficitul de vitamină B1 sunt întâlnite în principal la alcoolici. Acestea pot să apară când deficitul cronic este agravat de scăderea bruscă a nivelului vitaminei B1 (cum se întâmplă în cazul ingestiei unor cantităţi mari de alcool), sau de creşterea bruscă a necesarului de vitamină B1 (care apare atunci când o persoană subnutrită cu alcoolism este hrănită intravenos).

Anomaliile cerebrale evoluează în două stadii: un stadiu precoce denumit sindrom Korsakoff şi un stadiu tardiv denumit encefalopatie Wernicke. Împreună, aceste stadii sunt denumite sindromul Wernicke-Korsakoff ▲. Sindromul Korsakoff se manifestă prin tulburări de memorie, iar encefalopatia Wernicke produce confuzie mentală, dificultăţi la mers şi tulburări oculare (cum ar fi nistagmus şi paralizie oculară). Dacă encefalopatia Wernicke nu este tratată prompt, simptomele se agravează şi evoluează către comă şi în final deces.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul se stabileşte pe baza simptomelor. Nu există teste de rutină prin care se poate confirma deficitul. Toate formele de boală sunt tratate prin administrarea de suplimente cu vitamina B1.

Encefalopatia Wernicke, o urgenţă medicală, se tratează cu doze mari de vitamină B1, administrate timp de câteva zile. Când persoanele cu alcoolism trebuie alimentate intravenos, acestea primesc doze mari de vitamină B1 ca măsură preventivă. La cei cu sindrom Wernicke-Korsakoff, recuperarea este adeseori incompletă deoarece unele leziuni cerebrale sunt permanente. Simptomele bolii beriberi pot să reapară chiar şi după mai mulţi ani de la recuperarea aparentă.

Vitamina B2

Vitamina B2 (riboflavină) este esenţială pentru metabolismul carbohidraţilor (deci pentru producerea de energie) şi al aminoacizilor. De asemenea, contribuie la menţinerea stării de sănătate a mucoaselor (cum ar fi mucoasa orală).

DEFICITUL DE VITAMINĂ B2

Deficitul de vitamină B2 este rar. De obicei se asociază cu deficite ale celorlalte vitamine din grupul B, la persoane care au şi deficit proteic şi caloric. Afecţiunile cronice, cum ar fi bolile cardiace, cancerul, diabetul zaharat şi malabsorbţia, cresc riscul apariţiei deficitului de vitamină B2, la fel ca şi hemodializa şi dializa peritoneală – proceduri în timpul cărora sângele este filtrat ■.

Simptomele sunt vagi. Acestea includ fisuri dureroase prezente la colţurile gurii şi buzelor şi ulceraţii ale mucoasei orale şi limbii. Limba capătă o coloraţie purpurie, iar în jurul nasului şi în regiunea dintre nas şi buze pot apărea pete seboreice (acumulări de substanţe lipidice).

Stabilirea diagnosticului se bazează pe simptome şi pe semnele de malnutriţie generală ★. Nu există teste de rutină pentru confirmare. Se administrează pe cale orală doze mari de vitamină B2, până la dispariţia simptomelor. De asemenea, sunt necesare şi suplimente din celelalte vitamine B. Persoanele care fac hemodializă sau dializă peritoneală, sau care au malabsorbţie, ar trebui să ia suplimente care conţin vitamina B2.

▲ vezi pagina 479
■ vezi imaginea de la pagina 836
★ vezi pagina 889

Scanned with OKEN Scanner

Niacina

Niacina este esenţială pentru metabolismul carbohidraţilor, grăsimilor şi multor alte substanţe din organism.

DEFICITUL DE NIACINĂ

Deficitul de niacină (denumită şi nicotinamidă sau acid nicotinic) conduce la pelagră numai dacă există şi deficit de triptofan (un aminoacid). În organism, triptofanul poate fi convertit în niacină. Indivizii care trăiesc în regiuni în care principala sursă alimentară este porumbul indian au risc crescut de a face pelagră, deoarece această plantă are un conţinut scăzut în niacină şi triptofan. Mai mult, niacina din porumbul indian poate fi absorbită din intestin numai dacă planta este tratată în prealabil cu substanţe alcaline (cum se procedează când se prepară turtele de mălai). Când dieta constă în principal în produse pe bază de făină de porumb, pelagra este o boală sezonieră (apare primăvara şi vara).

Indivizii cu alcoolism şi alte categorii de persoane subnutrite au risc crescut de a face pelagră. Aportul inadecvat de fier şi de vitamine B2 şi B6 creşte riscul apariţiei deficitului de niacină. Pelagra apare la persoanele cu boală Hartnup, o afecţiune ereditară rară în care este afectată absorbţia intestinală a triptofanului ▲.

Simptome, diagnostic şi tratament

Pelagra afectează pielea, tractul digestiv şi creierul. Poate apărea o erupţie cu distribuţie simetrică şi culoare roşie, similară cu o arsură solară şi care se agravează când este expusă la soare (fenomen denumit fotosensibilitate). Anomaliile pielii sunt persistente, iar regiunile afectate devin cafenii şi se descuamează.

Este afectat întreg tractul digestiv. Limba şi cavitatea bucală se inflamează şi se înroşesc. Pot apărea tumefacţia limbii, senzaţie de arsură a cavităţii orale şi ulceraţii linguale şi ale cavităţii bucale. Alte simptome sunt greaţa, voma, constipaţia şi diareea.

Ulterior apar oboseală, insomnie şi apatie. Se instalează tulburările funcţionale cerebrale (encefalopatie). Acestea se caracterizează prin confuzie, dezorientare, halucinaţii şi tulburări de memorie.

Diagnosticul se bazează pe modul de alimentaţie, simptome şi circumstanţele producerii bolii. Nu există teste de rutină prin care diagnosticul să poată fi confirmat.

Pelagra se tratează prin administrarea pe cale orală a unor doze zilnice mari de nicotinamidă, o formă de niacină. De asemenea, pacienţii primesc suplimente cu alte vitamine din grupul B.

EXCESUL DE NIACINĂ

Niacina (însă nu nicotinamida) poate fi prescrisă în doze mari pentru a reduce nivelul crescut al grăsimilor din sânge. Astfel de doze produc înroşirea pielii, prurit, gută, leziuni hepatice şi creşterea glucozei sanguine. Majoritatea efectelor secundare pot fi minimalizate prin începerea tratamentului cu o doză relativ mică şi ulterior creşterea treptată a acesteia. Este utilă şi administrarea de aspirină înainte de a lua niacină. Când efectele secundare ale niacinei sunt greu de suportat, doza poate fi scăzută, pot fi încercate alte preparate (în special cu eliberare lentă), sau administrarea de niacină se întrerupe şi se începe tratamentul cu un alt medicament care scade lipidele sanguine ■.

Vitamina B6

Vitamina B6 (piridoxina) este esenţială pentru metabolismul aminoacizilor şi acizilor graşi, funcţionarea normală a nervilor şi formarea globulelor roşii. De asemenea, contribuie la menţinerea stării de sănătate a pielii.

DEFICITUL DE VITAMINĂ B6

Deficitul de vitamină B6 poate apărea din cauza aportului inadecvat sau a tratamentului cu medicamente care epuizează rezervele de vitamina B6 ale organismului. Printre aceste medicamente se numără izoniazida (un antibiotic), hidralazina (un antihipertensiv) şi penicilamina (folosită pentru tratamentul artritei reumatoide şi bolii Wilson).

Deficitul de vitamina B6 poate produce crize convulsive la sugari. La adulţi, poate determina anemie şi inflamaţia pielii (dermatită), care se înroşeşte şi se descuamează. La nivelul mâinilor şi picioarelor pacienţii resimt senzaţii de amorţeală şi înţepături. Limba este dureroasă şi înroşită, iar la colţurile gurii apar crăpături. Pacienţii sunt confuzi, iritabili şi deprimaţi.

Diagnosticul se bazează pe istoricul individual, simptome şi răspunsul la administrarea de suplimente cu vitamina B6. Nu există analize de rutină prin care să se poată stabili diagnosticul cu certitudine. Persoanele cu deficit de vitamina B6, precum şi cele care fac tratament cu medicamente care epuizează depozitele de vitamina B6, ar trebui să primească suplimente cu acest element.

EXCESUL DE VITAMINĂ B6

Vitamina B6 poate fi prescrisă în doze foarte mari pentru tratamentul unor boli precum sindromul de tunel

▲ vezi pagina 853
■ vezi tabelul de la pagina 925

Scanned with OKEN Scanner

carpian, sindromul premenstrual și leziunile nervoase (neuropatie), cu toate că dovezile care să susțină beneficiile sunt minime. Persoanele afectate prezintă dureri și amorțeală a picioarelor și membrelor inferioare.

Diagnosticul se stabilește pe baza simptomelor și a istoricului (care indică faptul că persoana respectivă a luat timp îndelungat doze mari de vitamină B6). Recuperarea după boală este lentă, iar unele dificultăți la mers pot persista.

Vitamina B12

Vitamina B12 (cobalamina) este necesară – împreună cu acidul folic – pentru maturarea globulelor roșii și sinteza ADN-ului (acidul dezoxiribonucleic), materialul genetic al celulelor. De asemenea, vitamina B12 este necesară pentru funcționarea normală a celulelor nervoase. Spre deosebire de majoritatea celorlalte vitamine, vitamina B12 este depozitată în organism în cantități mari, în principal la nivel hepatic. Când aportul este nul, depozitele organismului se epuizează după aproximativ 3-5 ani.

DEFICITUL DE VITAMINĂ B12

De obicei, deficitul de vitamină B12 este determinat de absorbția insuficientă a acestei vitamine. Cauza poate fi absența factorului intrinsec, o proteină produsă la nivelul stomacului. În mod normal, vitamina B12 este absorbită rapid în ultimul segment al intestinului subțire (ileonul), care se continuă cu intestinul gros. Însă pentru a fi absorbită vitamina trebuie să se combine cu factorul intrinsec. În absența acestuia, rămâne în intestin și este eliminată din organism odată cu materiile fecale. Factorul intrinsec poate lipsi din mai multe motive, cum ar fi producția în organism a unor anticorpi ce distrug celulele gastrice care sintetizează factor intrinsec (reacție autoimună).

Persoanele în vârstă pot avea deficit de vitamină B12 deoarece aciditatea gastrică este scăzută, astfel încât se reduce capacitatea organismului de a extrage vitamina B12 din carne. Proliferarea excesivă a bacteriilor patogene în tubul digestiv reduce absorbția vitaminei B12. Bolile care afectează absorbția intestinală a elementelor nutritive pot afecta și absorbția vitaminei B12. O altă cauză a scăderii absorbției este teniaza. Afecțiunile hepatice interferă cu stocarea în organism a vitaminei. Intervențiile chirurgicale prin care se extirpă stomacul (locul în care este produs factorul intrinsec) sau ileonul (segmentul intestinului subțire în care se realizează absorbția vitaminei B12) pot conduce la deficit. Persoanele care urmează o dietă strict vegetariană au risc mai mare de a fi afectate, deoarece această vitamină este prezentă numai în produsele de origine animală. Sugarii alăptați de mame strict vegetariene au risc crescut de a face deficit de vitamina B12.

Simptome și semne

Deoarece vitamina B12 este necesară pentru maturarea globulelor roșii, deficitul poate conduce la anemie, caracterizată prin apariția unor globule roșii anormal de mari (denumite macrocite) și a unor globule albe cu nuclei de formă anormală. Tipul de anemie care apare atunci când celulele gastrice care produc factor intrinsec sunt distruse în urma unei reacții autoimune este denumită anemie pernicioasă. Deoarece în organism există depozite hepatice de vitamina B12, anemia pernicioasă apare la 3-5 ani după momentul în care absorbția intestinală a vitaminei B12 încetează.

Anemia prin deficit de vitamină B12 se dezvoltă treptat, astfel încât organismul se poate adapta într-o oarecare măsură. În consecință, anemia poate fi mai severă decât indică simptomele. Afecțiunea cauzează paloare, stare de slăbiciune și oboseală. Când boala este severă, pacienții prezintă dispnee, ameteală și creșterea frecvenței cardiace.

Deficitul de vitamină B12 poate de asemenea cauza leziuni nervoase (neuropatie), chiar dacă nu există anemie, în special la persoanele în vârstă de peste 60 de ani. Membrele inferioare sunt afectate mai devreme și mai frecvent decât membrele superioare. La nivelul picioarelor și mâinilor apar senzații de furnicături, iar sensibilitatea în zona membrelor inferioare și mâinilor se pierde. De asemenea, dispare sensibilitatea vibratorie și de poziție (proprioceptivă). Pacienții prezintă slăbiciune musculară ușoară, uneori cu dispariția reflexelor. Mersul devine dificil. Unele persoane manifestă confuzie, iritabilitate și depresie ușoară. Deficitul sever de vitamină B12 poate conduce la delir, paranoia și tulburări mentale (cum ar fi demență).

Diagnostic

De obicei, deficitul de vitamină B12 se suspectează când la analizele sanguine de rutină se observă prezența unor globule roșii mai mari decât în mod normal. În această situație, se măsoară concentrația sanguină a vitaminei B12. Dacă deficitul este confirmat la o persoană în vârstă, nu sunt necesare alte teste deoarece cauza nu este de obicei gravă (de exemplu, scăderea acidității gastrice). La un pacient mai tânăr se încearcă stabilirea exactă a cauzei, urmărindu-se în special identificarea deficitului de factor intrinsec.

Când cauza deficitului de vitamină B12 este neclară, se poate efectua testul Schilling. În cadrul acestui test, pacientul primește pe cale orală o cantitate mică de

Scanned with OKEN Scanner

vitamină B12 radioactivă, iar apoi se măsoară ce procentaj din această cantitate a fost absorbit. Ulterior se administrează vitamină B12 și factor intrinsec, măsurându-se din nou câtă vitamină a fost absorbită. Când vitamina B12 se absoarbe numai atunci când se administrează împreună cu factor intrinsec, este confirmat diagnosticul de anemie pernicioasă.

Tratament

Tratamentul deficitului de vitamină B12 sau al anemiei pernicioase constă în asigurarea unui aport suficient din această vitamină. Persoanele care prezintă simptome asociate cu leziunile nervoase beneficiază de injecții cu vitamină B12. Aceste injecții, care pot fi autoadministrate, se fac zilnic sau săptămânal timp de câteva săptămâni, până când concentrația vitaminei B12 revine la valoarea normală. Ulterior se face o singură injecție pe lună toată viața, cu excepția situațiilor în care boala care a produs deficitul poate fi corectată. La persoanele care au deficit, dar sunt asimptomatice, se poate administra vitamina B12 pe cale orală sau sub formă de gel nazal, însă este necesară efectuarea periodică de analize sanguine pentru a vedea dacă nivelul vitaminei B12 revine la normal și rămâne astfel. Simptomele severe – cum ar fi demența apărută la persoanele vârstnice – pot fi definitive.

Acidul folic

Acidul folic (folatul), împreună cu vitamina B12, este necesar pentru formarea normală a globulelor roșii și pentru sinteza ADN-ului (materialul genetic din celule).

DEFICITUL DE ACID FOLIC

Deoarece organismul stochează numai o cantitate mică de acid folic (folat), aportul dietetic insuficient de folat conduce la deficit în decurs de câteva luni. Deficitul de acid folic este frecvent deoarece multe persoane nu consumă suficiente legume crude sau citrice. Subnutriția asociată cu alcoolismul este o cauză comună. De asemenea, consumul unor cantități mari de alcool interferă cu absorbția și procesarea (metabolismul) acidului folic. Anumite anticonvulsivante (cum ar fi fenitoina și fenobarbitalul) și medicamente folosite pentru tratamentul colitei ulcerative (cum ar fi sulfasalazina) reduc absorbția acestei vitamine. Metotrexatul (folosit pentru tratarea cancerului și artritei reumatoide) și trimetoprim-sulfametoxazolul (un antibiotic) interferă cu metabolismul acidului folic.

Femeile însărcinate și cele care alăptează, precum și persoanele care fac dializă, pot face deficit de folat deoarece necesitățile lor pentru această vitamină sunt crescute.

Homocisteina – conexiunea între dietă și bolile cardiace

Homocisteina este un aminoacid prezent în sânge. Creșterea nivelului de homocisteină se asociază cu creșterea riscului de ateroscleroză, care poate conduce la infarct miocardic (din cauza bolii coronariene) și accident vascular cerebral.

Nivelul homocisteinei poate crește din cauza unei boli genetice. De asemenea, poate crește la anumite persoane atunci când acestea nu consumă cantități suficiente de acid folic și din vitaminele B6 și B12. Aceste vitamine ajută la degradarea homocisteinei în organism. Persoanele care consumă vitamine suficiente prezintă de obicei un nivel scăzut al homocisteinei. Nu s-a dovedit însă că suplimentele cu acid folic reduc riscul de ateroscleroză și nu există indicații despre cât de multe suplimente cu vitamine B ar trebui luate pentru a reduce nivelul homocisteinei. În consecință, administrarea de suplimente nu este recomandată de rutină. Pacienții sunt sfătuiți de obicei să consume alimente bogate în aceste vitamine.

Simptome, diagnostic și tratament

Persoanele cu deficit de acid folic fac anemie similară cu cea determinată de deficitul de vitamina B12.

Primul simptom poate fi oboseala. Pe lângă simptomele generale de anemie (cum ar fi paloare, iritabilitate, dispnee și ameteală), deficitul de acid folic poate produce înroșire și ulcerații ale limbii, diminuarea sensibilității gustative, scădere ponderală și diaree. Când o femeie însărcinată are deficit de acid folic, fătul poate dezvolta o malformație a măduvei spinării (defect de tub neural).

Dacă analizele sanguine arată prezența de globule roșii mai mari decât în mod normal la o persoană cu anemie sau subnutrită, trebuie măsurat nivelul sanguin al acidului folic. O valoare scăzută indică deficitul de folat.

Tratamentul constă în administrarea zilnică de acid folic. Persoanele care iau medicamente ce interferă cu absorbția sau metabolismul acidului folic ar trebui să primească suplimente ca măsură preventivă. Femeile însărcinate sau care doresc să rămână însărcinate ar trebui să ia doze mai mari de acid folic pentru a reduce riscul de malformații congenitale la făt.

EXCESUL DE ACID FOLIC

În general acidul folic nu este toxic. Dozele foarte mari pot agrava leziunile nervoase la persoanele cu deficit de vitamină B12.

Scanned with OKEN Scanner

Vitamina C

Vitamina C (acidul ascorbic) este esenţială pentru formarea ţesutului osos şi conjunctiv (care asigură coeziunea celorlalte ţesuturi şi a organelor corpului). Are rol în absorbţia fierului şi contribuie la vindecarea arsurilor şi plăgilor. La fel ca şi vitamina E, vitamina C este un antioxidant: protejează celulele contra radicalilor liberi, care sunt generaţi în urma activităţilor celulare normale.

DEFICITUL DE VITAMINĂ C

Deficitul de vitamină C produce scorbut. La adulţi, cauza este reprezentată de aportul dietetic scăzut. De exemplu, deficitul apare la persoanele care consumă numai alimente precum carne uscată, ceai, pâine prăjită şi legume conservate. Sarcina, alăptarea, intervenţiile chirurgicale şi arsurile cresc semnificativ riscul de apariţie a deficitului. Fumatul creşte necesarul de vitamina C cu 30-50%.

Scorbutul este rar la sugari deoarece laptele de mamă conţine suficientă vitamină C, iar formulele sunt îmbogăţite cu această vitamină.

La adulţi, absenţa în dietă a vitaminei C timp de câteva luni conduce la hemoragii subcutanate (în special în jurul foliculilor de păr, sau sub formă de vânătăi), gingivale şi intraarticulare. Simptomele includ iritabilitate, depresie, scădere ponderală, oboseală şi stare generală de slăbiciune. Gingiile sunt umflate, purpurii şi au consistenţă spongioasă. În final se produce scăderea gradului de fixare a dinţilor. Pot apărea infecţii, iar plăgile nu se vindecă.

La sugari, simptomele includ iritabilitate, durere resimţită în timpul mişcărilor şi pierderea apetitului. Creşterea în greutate nu se realizează precum în mod normal. Dezvoltarea oaselor este afectată, iar uneori apar sângerări şi anemie.

Diagnosticul de scorbut se bazează pe simptome. Prin analize sanguine se detectează nivelul scăzut al vitaminei C. Scorbutul se tratează prin administrarea zilnică de suplimente cu vitamina C. Aceste tratament, asociat cu suplimente de fier, conduce la vindecarea anemiei.

EXCESUL DE VITAMINĂ C

Unele persoane iau doze mari de vitamina C deoarece aceasta este un antioxidant şi protejează împotriva leziunilor celulare determinate de radicalii liberi. Se consideră că radicalii liberi, produşi în urma activităţilor celulare, contribuie la apariţia multor boli, cum ar fi ateroscleroza, cancerul, bolile pulmonare, răceala comună, cataracta oculară şi tulburările de memorie. Nu se ştie însă cu certitudine dacă administrarea de doze mari de vitamina C protejează împotriva acestor boli. Cele mai importante sunt dovezile de protecţie împotriva cataractei. În orice caz, dozele mari (până la limita superioară considerată sigură) de vitamină C nu sunt de obicei toxice, cu toate că uneori produc greaţă sau diaree, sau interferă cu interpretarea rezultatelor anumitor analize sanguine.

CAPITOLUL 155

Mineralele şi electroliţii

Mineralele sunt necesare pentru funcţionarea normală a celulelor. Organismul necesită cantităţi mari de sodiu, potasiu, calciu, magneziu, clor şi fosfat. Aceste minerale sunt denumite macrominerale. Sunt necesare şi cantităţi mici de cupru, fluor, iod, fier, seleniu şi zinc. Acestea sunt denumite minerale urme.

Mineralele sunt componente esenţiale ale unei diete sănătoase. Pentru majoritatea au fost determinate dozele necesare zilnic în dietă – dozele care la majoritatea persoanelor permit menţinerea stării de sănătate. Indivizii care suferă de diferite boli au necesităţi mai mari sau mai mici decât aceste cantităţi recomandate.

Consumul unor cantităţi prea mari sau prea mici din anumite minerale poate conduce la apariţia bolilor nutriţionale. Persoanele cu o dietă echilibrată, care include alimente variate, au risc scăzut de a face o boală nutriţională sau de a prezenta deficit pentru un anumit mineral major, cu excepţia fierului sau iodului. Însă indivizii care urmează diete restrictive pot să nu consume cantităţi suficiente dintr-un anumit mineral. De

Scanned with OKEN Scanner

exemplu, vegetarienii, inclusiv cei care mănâncă ouă şi produse lactate, au risc crescut de a face deficit de fier. Ingestia unor doze foarte mari (megadoze) de suplimente cu minerale, fără indicaţie medicală, poate avea efecte toxice.

Unele minerale – în special macromineralele – sunt importante ca electroliţi. În organism, electroliţii au rolul de a regla funcţionarea nervilor şi muşchilor, precum şi echilibrul acido-bazic ▲. De asemenea, electroliţii contribuie la menţinerea volumului normal al diferitelor compartimente lichidiene ale corpului. Electroliţii se găsesc dizolvaţi în trei compartimente principale: lichidul intracelular, lichidul din spaţiul situat în jurul celulelor (interstiţial) şi lichidul din spaţiul vascular (în principal sângele).

Pentru a funcţiona normal, organismul trebuie să menţină în limite relativ înguste concentraţiile electroliţilor din diferite compartimente. Aceasta se realizează prin deplasarea electroliţilor în interiorul sau în afara celulelor, în funcţie de necesităţi. Rinichii filtrează electroliţii din sânge şi excretă excesul în urină, astfel încât este menţinut echilibrul între aport şi eliminare.

Când echilibrul electrolitic este dereglat, pot apărea diferite boli. Dezechilibre electrolitice se produc atunci când persoanele devin deshidratate, când se realizează tratamente cu anumite medicamente, în cazul unor boli cardiace, renale sau hepatice, sau când se administrează intravenos cantităţi inadecvate de lichide şi elemente nutritive.

Pentru a detecta dezechilibrele nutriţionale sau electrolitice, medicii măsoară concentraţiile mineralelor într-o mostră de sânge sau urină.

Calciul

Cea mai mare parte a calciului din organism este stocată în ţesuturile osoase, însă calciul se găseşte şi în celule (în special în celulele musculare) şi în sânge. Acest mineral este esenţial pentru contracţia musculară şi pentru funcţionarea normală a numeroase enzime. Este necesar pentru formarea oaselor şi a dinţilor, coagularea sângelui şi menţinerea ritmului cardiac normal.

Organismul controlează cu precizie cantitatea de calciu din celule şi sânge. Menţinerea nivelului normal al calcemiei depinde de ingestia zilnică a cel puţin 1000-1500 de miligrame de calciu şi de excreţia excesului de calciu în urină. Când este necesar, ionii de calciu trec din ţesutul osos în sânge pentru a menţine calcemia la valori normale. Însă mobilizarea unor cantităţi prea mari de calciu din oase poate conduce la scăderea rezistenţei osoase şi la apariţia osteoporozei.

Concentraţia sanguină a calciului este reglată în principal de doi hormoni: hormonul paratiroidian şi calcitonina. Hormonul paratiroidian este produs de cele patru glande paratiroide, localizate pe glanda tiroidă, în regiunea gâtului. Când concentraţia sanguină a calciului scade, glandele paratiroide produc mai mult hormon paratiroidian. Când calciul sanguin creşte, producţia hormonală scade. Hormonul paratiroidian stimulează absorbţia digestivă a calciului şi activarea vitaminei D la nivel renal. Vitamina D amplifică absorbţia digestivă a calciului. De asemenea, acest hormon stimulează eliberarea în sânge a calciului din oase şi reduce excreţia renală a ionilor de calciu. Calcitonina, un hormon produs de celulele glandei tiroide, reduce nivelul sanguin al calciului prin scăderea eliberării acestuia din ţesuturile osoase.

HIPOCALCEMIA

În hipocalcemie, concentraţia sanguină a calciului scade prea mult. Cea mai mare parte a calciului din sânge este ataşată de proteina albumină. Calciul legat de albumină acţionează asemenea unui rezervor, însă nu are rol activ în organism. Prin contrast, calciul nelegat (ionizat) este important din punct de vedere funcţional. Astfel, scăderea nivelului sanguin al albuminei nu produce de obicei probleme, atât timp cât cantitatea de calciu nelegat rămâne normală. Nivelul total al calciului sanguin variază de obicei proporţional cu nivelul calciului nelegat.

Hipocalcemia este cauzată cel mai frecvent de pierderile urinare excesive de calciu, sau de incapacitatea de a transfera calciul din oase în circulaţia sanguină. De asemenea, hipocalcemia poate apărea atunci când nivelul hormonului paratiroidian este scăzut (de exemplu, când glandele paratiroide sunt lezate în timpul intervenţiilor chirurgicale tiroidiene), când individul s-a născut fără glande paratiroide, sau când organismul răspunde insuficient la concentraţii normale de hormon paratiroidian. Alte cauze de hipocalcemie sunt deficitul de vitamină D (din cauza aportului dietetic insuficient sau expunerii inadecvate la soare), leziunile renale (care conduc la creşterea pierderilor de calciu în urină şi reduc capacitatea rinichilor de a activa vitamina D), aportul inadecvat de calciu în dietă, bolile care afectează absorbţia calciului şi pancreatita.

Concentraţia sanguină a calciului poate fi moderat scăzută fără a exista simptome. În timp, hipocalcemia afectează creierul şi determină apariţia unor simptome neurologice sau psihologice, cum ar fi confuzia, pierderile de memorie, delirul, depresia şi halucinaţiile.

▲ vezi pagina 930

Scanned with OKEN Scanner

MINERALELE

Mineralul	Surse	Funcţiile principale	Doza zilnică recomandată pentru adulţi	Limita superioară considerată sigură
Calciu	Lapte şi produse lactate, carne, peşte, ouă, cereale, leguminoase uscate, fructe şi legume	Necesar pentru formarea oaselor şi dinţilor, coagularea sângelui, funcţionarea normală a muşchilor şi menţinerea ritmului cardiac normal	1000 miligrame 1200 miligrame la persoanele în vârstă de peste 50 de ani	2500 miligrame
Clor	Sare, carne de vită, carne de porc, sardine, brânzeturi, măsline verzi, mămăligă, cipsuri de cartofi, varză acră şi alimente procesate sau conservate	Are rol în echilibrul electrolitic	1000 miligrame	—
Cupru	Organe, crustacee (în special stridii), ciocolată, ciuperci, alune, legume uscate şi cereale integrale	Intră în componenţa unor enzime necesare pentru producţia de energie, cu rol antioxidant (care protejează celulele împotriva radicalilor liberi); are rol în formarea hormonului epinefrină, a globulelor roşii, a ţesutului osos şi a ţesutului conjunctiv	900 micrograme	10.000 micrograme
Fluor	Peşti de apă sărată, ceai, cafea, apă fluorizată	Necesar pentru formarea oaselor şi dinţilor	3 miligrame la femei 4 miligrame la bărbaţi	10 miligrame
Iod	Alimente marine, sare iodată, produse lactate şi apă de băut (conţinutul variază în funcţie de compoziţia solului)	Necesar pentru sinteza hormonilor tiroidieni	150 micrograme	1100 micrograme
Fier	Sub formă de hem: carne (porc, pui, peşte, vită), rinichi, ficat Sub alte forme: făină de soia, leguminoase uscate, melasă, spanac, midii, fructe uscate, cereale îmbogăţite	Necesar pentru formarea multor enzime din organism Componentă importantă a celulelor musculare şi a hemoglobinei (care permite globulelor roşii să transporte oxigenul la ţesuturi)	8 miligrame 18 miligrame la femeile cu vârsta sub 50 de ani (premenopauză) 27 miligrame la femeile însărcinate 9 miligrame la femeile care alăptează	45 miligrame

Scanned with OKEN Scanner

Magneziu	Legume verzi, alune, cereale, alimente marine	Necesar pentru formarea ţesuturilor osoase şi a dinţilor, pentru funcţionarea normală a nervilor şi muşchilor şi pentru activarea enzimelor	320 miligrame la femei 420 miligrame la bărbaţi	—
Fosfor	Lapte, brânzeturi, carne (porc, pui, peşte), cereale, alune, legume	Necesar pentru formarea oaselor şi dinţilor şi pentru producţia de energie Folosit pentru sinteza acizilor nucleici, cum ar fi ADN-ul (acidul dezoxiribonucleic)	700 miligrame	4000 miligrame
Potasiu	Lapte integral şi degresat, banane, roşii, portocale, pepeni, cartofi, prune, struguri, spanac, napi, varză, alte legume verzi, majoritatea leguminoaselor şi substituenţii de sare (clorură de potasiu)	Necesar pentru funcţionarea normală a nervilor şi muşchilor; Rol în echilibrul electrolitic	3,5 grame	—
Seleniu	Carne, alimente marine, cereale (în funcţie de conţinutul în seleniu al solului unde au fost cultivate)	Acţionează ca antioxidant, împreună cu vitamina E, pentru a proteja celulele împotriva radicalilor liberi. Necesar pentru funcţionarea normală a glandei tiroide	55 micrograme	400 micrograme
Sodiu	Sare, carne de vită, carne de porc, sardine, brânzeturi, măsline verzi, turte de mălai, varză, cipsuri de cartofi, alimente procesate sau conservate	Necesar pentru funcţionarea normală a nervilor şi muşchilor; Rol în echilibrul electrolitic	1000 miligrame	2400 miligrame
Zinc	Organe (de exemplu ficat), ouă, alimente marine	Folosit pentru sinteza multor enzime şi producţia de insulină; Necesar pentru menţinerea stării de sănătate a pielii, vindecarea plăgilor şi creştere.	15 miligrame	—

Aceste simptome sunt reversibile prin readucerea la normal a calcemiei. O concentraţie extrem de scăzută a calciului poate produce senzaţie de furnicături (de obicei la nivelul buzelor, limbii, degetelor şi picioarelor), dureri musculare, spasme ale muşchilor faringelui (cu dificultăţi respiratorii), rigiditate şi spasme ale muşchilor (tetanie) şi aritmii cardiace.

Hipocalcemia se depistează adeseori prin analize sanguine de rutină efectuate înainte ca simptomele să devină manifeste.

Scanned with OKEN Scanner

Ce este hiperparatiroidismul?

Glandele paratiroide sintetizează hormonul paratiroidian, care creşte absorbţia digestivă a calciului şi determină eliberarea de calciu din ţesuturile osoase. Când glandele paratiroide eliberează prea mult hormon paratiroidian, apare o boală denumită hiperparatiroidism. Persoanele cu hiperparatiroidism au calcemia mai mare decât în mod normal şi fosfatemia normală sau scăzută. Hormonul paratiroidian determină creşterea excreţiei renale de fosfat, însă totodată induce şi eliberarea în sânge a fosfatului din oase. Echilibrul între aceste două efecte determină dacă nivelul sanguin al fosfatului rămâne normal sau scade.

Hiperparatiroidismul primar apare atunci când o anomalie determină eliberarea unor cantităţi prea mari de hormon paratiroidian. În aproximativ 90% din cazuri, anomalia este o tumoră benignă (adenom) ce afectează una din glandele paratiroide. În restul de 10% din cazuri glandele paratiroide pur şi simplu se măresc şi produc prea mult hormon. Rareori, hiperparatiroidismul este determinat de tumori maligne ale glandelor paratiroide.

Hiperparatiroidismul primar este mai frecvent la femei decât la bărbaţi. Apare în principal la persoanele în vârstă şi la cele care au efectuat radioterapie în regiunea gâtului. Uneori este întâlnit ca parte a sindromului de neoplazie endocrină multiplă, o boală ereditară rară ▲.

Hiperparatiroidismul secundar apare atunci când glandele paratiroide eliberează o cantitate excesivă de hormon paratiroidian ca răspuns la scăderea severă a concentraţiei sanguine a calciului. De exemplu, bolile renale cronice şi deficitul de vitamină D produc scăderea severă a calcemiei şi determină apariţia hiperparatiroidismului secundar. Stimularea continuă a glandelor paratiroide, cum se întâmplă în hipocalcemie, poate de asemenea produce hiperparatiroidism secundar.

Hiperparatiroidismul primar se tratează de obicei prin extirparea chirurgicală a uneia sau mai multor glande paratiroide. Intervenţia chirurgicală urmăreşte extirparea în totalitate a ţesutului paratiroidian care produce hormon în exces. Tratamentul este eficace în 90% din cazuri. Pentru hiperparatiroidismul secundar, tratamentul depinde de cauză.

▲ vezi pagina 972
■ vezi caseta de la pagina 1037

Tratamentul constă de cele mai multe ori în administrarea pe cale orală a unor suplimente de calciu. Când simptomele sunt manifeste, este necesară administrarea de calciu intravenos. Asocierea calciului cu suplimente de vitamina D ajută la creşterea absorbţiei calciului din tractul digestiv.

HIPERCALCEMIA

În cazul hipercalcemiei, nivelul sanguin al calciului este prea mare. Hipercalcemia este cauzată de obicei de hiperparatiroidism (secreţia în exces de hormon paratiroidian, de către una sau mai multe glande paratiroide).

O altă cauză de hipercalcemie este aportul dietetic excesiv de calciu. Ocazional, hipercalcemia apare la persoanele cu ulcer peptic, care consumă mult lapte şi iau antiacide care conţin calciu cu scopul de a-şi ameliora durerea. Boala care apare este denumită sindromul lapte-alcali. O supradoză de vitamina D poate de asemenea afecta concentraţia sanguină a calciului prin creşterea marcată a absorbţiei intestinale a ionilor de calciu.

Hipercalcemia apare adeseori la persoanele cu cancer. Neoplasmele renale, pulmonare şi ovariene pot secreta în cantităţi mari o proteină care are efecte similare cu cele ale hormonului paratiroidian. Aceste efecte sunt considerate un sindrom paraneoplazic ■. De asemenea, calciul poate fi eliberat în sânge atunci când cancerul se răspândeşte (metastazează) la ţesuturile osoase şi distruge celulele osoase. Acest tip de distrucţie a oaselor este întâlnit cel mai frecvent în cancerul de prostată, sân, sau plămân. Mielomul multiplu (un cancer care afectează măduva osoasă) poate de asemenea produce distrucţie osoasă crescută, cu apariţia hipercalcemiei. Alte neoplasme cresc calcemia prin metode încă incomplet înţelese.

Bolile în care ţesutul osos este resorbit sau distrus, astfel încât este eliberat calciu, pot de asemenea produce hipercalcemie. În boala Paget, ţesuturile osoase sunt resorbite, însă concentraţia sanguină a calciului rămâne de obicei normală. Însă aceasta poate creşte foarte mult dacă persoanele afectate devin deshidratate sau petrec prea mult timp stând jos sau întinse – în aceste poziţii oasele nu trebuie să susţină greutatea corpului. Rareori, persoanele care sunt imobilizate – cum ar fi cele cu paraplegie, tetraplegie, sau care necesită repaus prelungit la pat – dezvoltă hipercalcemie deoarece calciul din oase este eliberat în sânge fiindcă oasele nu mai susţin greutatea corpului.

Hipercalcemia este adeseori asimptomatică. Primele simptome sunt reprezentate de obicei de constipaţie,

Scanned with OKEN Scanner

greaţă, vomă, dureri abdominale, pierderea apetitului şi eliminarea unor cantităţi anormal de mari de urină. Hipercalcemia foarte severă produce adeseori disfuncţii cerebrale, manifestate prin confuzie, tulburări emoţionale, delir, halucinaţii şi comă. Poate apărea slăbiciune musculară, urmată de aritmii cardiace şi deces. La persoanele cu hipercalcemie cronică se pot forma calculi urinari.

De obicei hipercalcemia este depistată în timpul analizelor sanguine de rutină.

Când hipercalcemia nu este severă, corectarea cauzei este de obicei suficientă. Persoanelor cu funcţie renală normală şi predispoziţie la hipercalcemie li se recomandă de obicei să consume suficiente lichide, care stimulează excreţia renală a calciului şi ajută la prevenirea deshidratării.

Când concentraţia calciului este foarte mare, sau când apar simptome determinate de disfuncţia cerebrală sau slăbiciunea musculară, se administrează intravenos lichide şi diuretice (atât timp cât funcţia renală este normală). Dializa este o metodă terapeutică foarte eficace, sigură şi de încredere, însă de obicei este rezervată pentru persoanele cu hipercalcemie severă care nu pot fi tratate prin alte metode.

Numeroase medicamente (cum ar fi plicamicina, nitratul de galiu, calcitonina, bisfosfonaţii şi corticosteroizii) pot fi folosite pentru tratarea hipercalcemiei. Acestea acţionează în principal prin reducerea ratei de eliberare a calciului din oase.

Hipercalcemia produsă de tumorile maligne este deosebit de dificil de tratat. Când cancerul nu poate fi controlat, hipercalcemia persistă în ciuda tratamentului condus în mod corect.

Cuprul

Cea mai mare parte a cuprului din organism este localizată la nivelul ficatului, oaselor şi muşchilor, însă cantităţi reduse de cupru sunt prezente în toate ţesuturile corpului. Ficatul excretă cuprul în exces în bilă, de unde acesta este eliminat din organism. Cuprul intră în alcătuirea multor enzime, Unele dintre aceste enzime sunt necesare pentru producţia de energie sau pentru formarea hormonului epinefrină, a globulelor roşii, a ţesutului osos sau a ţesutului conjunctiv (care asigură coeziunea ţesuturilor şi organelor). Alte enzime acţionează ca antioxidanţi. Acestea protejează celulele împotriva leziunilor produse de radicalii liberi, care sunt generaţi în urma activităţilor normale ce se desfăşoară în celule.

Boala Wilson: când cuprul se acumulează

Boala Wilson, o boală ereditară rară, se caracterizează prin faptul că ficatul nu excretă normal cuprul în bilă. Ca urmare, cuprul se acumulează în ficat şi produce leziuni hepatice. Ulterior este eliberat în fluxul sanguin şi ajunge la alte organe, cum ar fi creierul şi globii oculari, unde se acumulează.

Simptomele debutează de obicei după vârsta de 5 ani. La aproape jumătate din persoanele afectate primele simptome sunt determinate de leziunile cerebrale. Acestea includ tremor, dificultăţi de vorbire şi de înghiţire, tulburări de coordonare, mişcări involuntare bruşte (coree), modificări de personalitate şi chiar psihoze (cum ar fi schizofrenia şi boala maniaco-depresivă). În majoritatea celorlalte cazuri, primele simptome sunt determinate de leziunile hepatice, care evoluează spre hepatită şi în final ciroză. La nivelul corneei şi irisului, cuprul care s-a acumulat determină apariţia unor inele de culoare aurie sau verde.

Diagnosticul de boală Wilson se suspectează pe baza simptomelor, cum ar fi hepatită de cauză nedeterminată, tremor şi modificări de personalitate. Diagnosticul se confirmă prin analize sanguine şi biopsie hepatică. La copiii cu istoric familial de boală, se efectuează teste diagnostice la vârsta de aproximativ 2 ani.

Tratamentul constă în administrarea pe cale orală de medicamente care leagă atomii de cupru, cum ar fi penicilamina. Suplimentele de zinc pot reduce absorbţia cuprului. În absenţa tratamentului continuat pe tot parcursul vieţii, boala Wilson are evoluţie fatală. Persoanele care nu iau medicamentele conform indicaţiilor, în special tinerii, pot dezvolta insuficienţă hepatică. Boala poate fi vindecată prin transplant hepatic.

DEFICITUL DE CUPRU

Deficitul de cupru este rar la persoanele sănătoase. Este întâlnit în principal la nou-născuţii prematuri, la sugarii care recuperează după subnutriţie severă, sau care au diaree persistentă. O boală severă care afectează absorbţia elementelor nutritive (cum ar fi boala celiacă, boala Crohn, fibroza chistică, sau sprue tropical) poate conduce la apariţia deficitului de cupru. Aportul crescut de zinc sau fier diminuă absorbţia intestinală a cuprului.

Simptomele deficitului de cupru includ oboseală, hemoragii subcutanate, leziuni ale vaselor sanguine şi

Scanned with OKEN Scanner

hipertrofie cardiacă. Anemia este frecventă, iar numărul globulelor albe este scăzut.

Diagnosticul deficitului de cupru se bazează pe simptome şi pe analizele sanguine cu ajutorul cărora se detectează scăderea nivelului de cupru şi ceruloplasmină (o proteină care conţine cupru). Deficitul de cupru se tratează prin administrarea de suplimente care conţin cupru.

EXCESUL DE CUPRU

Aportul dietetic excesiv de cupru este rar. Atomii de cupru legaţi de proteine nu sunt toxici. Alimentele sau băuturile acide, care rămân în contact prelungit cu vase, tuburi, sau valve de cupru, pot deveni contaminate cu acest mineral. Chiar şi ingestia unor cantităţi mici de cupru liber produce greaţă, vomă şi diaree. Cantităţile mari cauzează leziuni renale, reduc producţia de urină şi produc anemie prin distrugerea globulelor roşii (anemie hemolitică), putându-se ajunge chiar la deces.

Diagnosticul se stabileşte prin măsurarea concentraţiei cuprului şi ceruloplasminei în sânge şi urină. Tratamentul constă în administrarea de medicamente care leagă atomii de cupru.

Fluorul

Cea mai mare parte a fluorului din organism se găseşte în oase şi dinţi. Fluorul este necesar pentru formarea şi menţinerea stării de sănătate a acestor structuri.

DEFICITUL DE FLUOR

Deficitul de fluor poate conduce la apariţia cariilor şi posibil la osteoporoză. Consumul unor cantităţi suficiente de fluor poate preveni cariile şi creşte rezistenţa oaselor. Adăugarea de fluor în apa de băut (fluorizare) săracă în acest mineral, sau folosirea suplimentelor cu fluor, reduce semnificativ riscul apariţiei cariilor.

EXCESUL DE FLUOR

Persoanele care trăiesc în zone în care apa potabilă este bogată în fluor pot avea un consum prea mare din acest mineral – afecţiune denumită fluoroză. Fluorul se acumulează la nivelul dinţilor, în special în dinţii definitivi. Pe suprafaţa smaltului dentar apar pete neregulate de culoarea cretei, astfel încât smaltul capătă un aspect marmorat. De asemenea, pot apărea depresiuni dentare. Aceste defecte se pare că afectează numai aspectul dinţilor, iar în realitate fac smaltul mai rezistent la apariţia cariilor. Fluorul se acumulează şi în oase. Rareori, consumul unei cantităţi prea mari de fluor timp îndelungat conduce la creşterea densităţii osoase, însă totodată la scăderea rezistenţei oaselor, la apariţia unor excrescenţe osoase anormale (ciocuri) la nivelul coloanei vertebrale şi la scăderea mobilităţii din cauza acumulării de calciu (calcificare) în ligamente.

Diagnosticul se stabileşte pe baza simptomelor. Tratamentul constă în reducerea aportului de fluor. De exemplu, persoanele care locuiesc în zone în care apa este bogată în fluor ar trebui să evite consumul acestei ape şi să nu ia suplimente cu fluor. Copiii trebuie învăţaţi că nu este bine să înghită pasta de dinţi care conţine fluor.

Iodul

Cea mai mare parte a iodului din organism se găseşte în glanda tiroidă. La acest nivel, iodul este necesar pentru sinteza hormonilor tiroidieni.

DEFICITUL DE IOD

Deficitul de iod este rar, deoarece în majoritatea ţărilor iodul este adăugat (sub formă de iodură) la sarea de bucătărie.

Când există deficit de iod, glanda tiroidă încearcă să capteze mai mult iod pentru a putea produce cantităţi adecvate de hormoni tiroidieni, astfel încât aceasta îşi măreşte volumul şi apare guşa. Deficitul de iod produce aceleaşi simptome ca şi hipofuncţia tiroidiană (hipotiroidism) ▲. La adulţi, aceste simptome includ tegumente de consistenţă pufoasă, răguşeală, afectarea funcţiilor mentale, piele uscată şi care se descuamează, păr rar şi aspru şi creştere ponderală. Când deficitul apare la o femeie însărcinată, creşterea fătului şi dezvoltarea creierului acestuia sunt afectate. Dacă tratamentul nu este iniţiat imediat după naştere, copilul prezintă retard mental şi statură scundă (cretinism). În caz de accidente nucleare, deficitul de iod creşte riscul de cancer tiroidian la copii, deoarece iodul radioactiv se acumulează în glanda tiroidă.

Diagnosticul deficitului de iod se bazează pe analizele sanguine care indică scăderea concentraţiei iodului şi a hormonilor tiroidieni, sau creşterea nivelului hormonului stimulator tiroidian (TSH), ori prezenţa guşii (numai la adulţi). Tratamentul constă în administrarea de suplimente cu iod. Sugarii necesită şi tratament cu hormoni tiroidieni, care uneori trebuie prelungit pe tot parcursul vieţii.

EXCESUL DE IOD

Consumul excesiv de iod este rar. De obicei excesul de iod apare în urma administrării de suplimente cu iod în scopul tratamentului deficitului prelungit. Uneori

▲ vezi pagina 952

Scanned with OKEN Scanner

persoanele care trăiesc în regiunile maritime au un aport prea mare de iod deoarece mănâncă multe alimente marine şi consumă apă bogată în iod. Excesul de iod poate conduce la hiperfuncţia glandei tiroide, care produce hormoni tiroidieni în exces (o boală denumită hipertiroidism) ▲. Ca urmare, glanda tiroidă se măreşte şi apare guşa.

Diagnosticul se bazează pe simptome, concentraţiile sanguine crescute ale iodului şi hormonilor tiroidieni şi concentraţia scăzută a hormonului stimulator tiroidian (TSH). Tratamentul constă în folosirea sării fără iod şi reducerea consumului de alimente bogate în iod.

Fierul

O mare parte a fierului din organism se găseşte în hemoglobină. Hemoglobina este componenta globulelor roşii care le permite acestora să transporte oxigenul către ţesuturile corpului. Fierul este o componentă importantă a hemoglobinei şi a mioglobinei din celulele musculare. De asemenea, este necesar pentru formarea multor enzime din organism.

În corp fierul este reciclat. Când globulele roşii mor, fierul din ele este recuperat şi ajunge din nou la măduva osoasă, unde este refolosit pentru producţia de noi globule roşii. O cantitate mică de fier se pierde zilnic din organism, în principal din celulele ce se descuamează la nivelul mucoasei intestinale. Această cantitate este de obicei înlocuită prin cele 1-2 miligrame de fier absorbite zilnic din alimente.

Alimentele conţin două tipuri de fier: sub formă de hem (în produsele alimentare de origine animală) şi în alte forme (în majoritatea alimentelor şi în suplimentele cu fier). Fierul care nu se găseşte sub formă de hem reprezintă peste 85% din fierul conţinut în dieta obişnuită. Însă acesta se absoarbe în proporţie de sub 20%. Absorbţia este crescută atunci când fierul este consumat împreună cu proteine animale şi cu vitamina C. Fierul sub formă de hem se absoarbe mult mai bine.

DEFICITUL DE FIER

Deficitul de fier este cel mai răspândit deficit mineral din întreaga lume; conduce la apariţia anemiei (la bărbaţi, femei şi copii).

La adulţi, deficitul de fier este cauzat de obicei de pierderile sanguine. La femeile în premenopauză, cauza poate fi reprezentată de sângerările menstruale. La bărbaţi şi la femeile în postmenopauză, deficitul de fier indică de obicei prezenţa unei hemoragii la nivelul tractului digestiv – de exemplu, cauzată de ulcer gastric sau de un polip colonic. De asemenea, deficitul poate fi produs de hemoragie în alte regiuni ale corpului, cum ar fi rinichii.

Deficitul de fier poate fi determinat de aportul dietetic insuficient de fier, în principal la sugari şi la copiii mici, care au necesităţi crescute de fier deoarece sunt în creştere. Adolescentele care nu consumă carne au risc crescut de a face deficit de fier, deoarece se dezvoltă rapid şi încep să aibă cicluri menstruale. Femeile însărcinate sunt de asemenea expuse riscului, fiindcă fătul în creştere are nevoie de cantităţi mari de fier.

Simptome şi semne

Când rezervele de fier ale organismului sunt epuizate, apare anemia ■. Aceasta se manifestă prin paloare, stare de slăbiciune, iritabilitate, somnolenţă şi oboseală. Capacitatea de concentrare şi învăţare se reduc. În cazul anemiei severe, pacienţii prezintă dureri de cap, ţiuituri în urechi (tinitus), pete în câmpul vizual, tulburări digestive, dispnee, ameţeală şi creşterea frecvenţei cardiace. Ocazional, anemia severă conduce la durere toracică şi insuficienţă cardiacă. Perioadele menstruale pot înceta.

Pe lângă anemie, deficitul de fier poate produce simptome precum pica (dorinţa de a ingera produse non-alimentare, cum ar fi gheaţă, pământ, sau amidon pur), unghii în formă de lingură (deformare în care unghiile degetelor de la mâini sunt subţiri şi concave) şi crampe ale muşchilor membrelor inferioare (produse în timpul nopţii). Rareori, deficitul de fier poate determina formarea unei membrane subţiri la nivelul unui segment al esofagului, cu dificultăţi la înghiţire.

Diagnostic

Diagnosticul deficitului de fier se bazează pe simptome şi pe rezultatele analizelor sanguine. Acestea indică scăderea nivelului de hemoglobină (care conţine fier), scăderea hematocritului (proporţia globulelor roşii din volumul total de sânge) şi scăderea numărului de globule roşii, care sunt şi anormal de mici. Se determină şi cantitatea de fier legată de transferină – o proteină care transportă fierul în sânge, când acesta nu este inclus în hemoglobină. Când această cantitate este mai mică de 10% din capacitatea maximă, pacientul are deficit de fier. Diagnosticul este confirmat dacă nivelul sanguin al feritinei (o proteină care stochează fier) este scăzut. Însă nivelul feritinei poate fi crescut în caz de inflamaţie, infecţie, cancer, sau leziuni hepatice, chiar dacă pacientul are deficit de fier.

Ocazional, pentru stabilirea diagnosticului este necesară examinarea măduvei osoase. Se prelevă cu ajutorul unui ac celule din măduva osoasă, de obicei de la nivelul crestei iliace, care se examinează la microscop pentru a se determina conţinutul de fier al acestora.

▲ vezi pagina 949
■ vezi şi pagina 989

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Deoarece cea mai frecventă cauză a deficitului de fier la adulți este hemoragia excesivă, medicii încearcă inițial să identifice sursa sângerării. Poate fi necesară administrarea de medicamente, cum ar fi contraceptivele orale, pentru a controla hemoragia menstruală excesivă. Uneori se impune intervenția chirurgicală, pentru excizia unui ulcer gastric sau extirparea unui polip colonic. Când anemia este severă se efectuează transfuzii sanguine.

Tratamentul general include administrarea zilnică pe cale orală a unui supliment cu fier. Aportul dietetic normal de fier poate fi insuficient pentru înlocuirea fierului pierdut (deoarece sub 20% din fierul conținut într-o dietă obișnuită este absorbit din tractul digestiv). Fierul se absoarbe cel mai bine când se administrează pe stomacul gol, cu 30 de minute înainte de masă sau la 2 ore după masă, în special când mesele conțin alimente care reduc absorbția fierului (cum sunt fibrele vegetale, fitații, tărâțele, cafeaua și ceaiul). Însă administrarea de suplimente de fier pe stomacul gol poate produce indigestie și constipație. Astfel, unele persoane trebuie să ia suplimentele în timpul mesei. Antiacidele și suplimentele cu calciu reduc de asemenea absorbția fierului. Consumul de vitamina C sub formă de sucuri sau suplimente amplifică absorbția acestui mineral. Ingestia unor cantități mici de carne, care conține fier sub formă de hem (ușor absorbabil), crește absorbția celorlalte forme de fier. Suplimentele cu fier determină aproape întotdeauna colorarea în negru a materiilor fecale – un efect secundar inofensiv.

Rareori, se administrează fier injectabil. Injecțiile sunt necesare la persoanele care nu pot tolera tabletele sau la cele la care absorbția de fier din tractul digestiv este insuficientă.

Corectarea anemiei prin deficit de fier durează de obicei 3-6 săptămâni, chiar și după oprirea hemoragiei. Când anemia este corectată, se continuă cu administrarea de suplimente de fier timp de 6 luni, pentru a reface depozitele din organism. Se fac periodic analize sanguine pentru a determina dacă persoana respectivă primește suficient fier și pentru a verifica dacă hemoragia nu s-a reluat.

Femeile care nu au perioade menstruale și bărbații nu ar trebui să ia suplimente cu fier decât dacă li se recomandă acest lucru de către medic. Aceste suplimente pot face ca diagnosticarea hemoragiei digestive să se realizeze dificil. O astfel de hemoragie poate fi cauzată de boli severe, cum ar fi cancerul de colon.

Deoarece fătul în dezvoltare are necesități crescute de fier, la majoritatea femeilor însărcinate se recomandă folosirea suplimentelor care conțin fier. Cei mai mulți copii, în special prematurii sau cei cu greutate mică la naștere, necesită fier suplimentar. Acesta se administrează sub formă de formule îmbogățite sau, în cazul copiilor alăptați la sân, sub formă de supliment în stare lichidă.

EXCESUL DE FIER

Fierul în exces se poate acumula în organism. Cauzele includ transfuziile sanguine masive și tratamentul cu fier efectuat cu doze prea mari sau timp îndelungat. O altă cauză este hemocromatoza, o boală ereditară. Consumul dintr-o dată al unei cantități mari de fier produce vomă, diaree și leziuni intestinale. Când fierul în exces este consumat de-a lungul unei perioade lungi de timp, pot apărea leziuni ale arterelor coronare. Tratamentul constă de obicei în administrarea medicamentului deferoxamină, care leagă atomii de fier și ajută la eliminarea lor în urină. Tratamentul hemocromatozei constă în episoade repetate de flebotomie (prelevare de sânge).

Magneziul

Cea mai mare parte a magneziului din organism este localizat în oase; o cantitate foarte mică este prezentă în sânge. Magneziul este necesar pentru formarea oaselor și dinților și pentru funcționarea normală a nervilor și mușchilor. Multe enzime din organism depind de magneziu pentru a putea funcționa normal. Organismul obține magneziul din dietă și îl excretă în urină și materiile fecale.

HIPOMAGNEZIEMIA

Hipomagneziemia semnifică scăderea sub valoarea normală a concentrației sanguine a magneziului. Cele mai frecvente cauze de hipomagneziemie sunt scăderea aportului dietetic (din cauza înfometării) și reducerea absorbției intestinale (malabsorbție). Hipomagneziemia este întâlnită frecvent la persoanele care consumă cantități mari de alcool, precum și la cele care au diaree cronică. De asemenea, poate fi cauzată de excreția renală crescută de magneziu. Creșterea nivelului de aldosteron, hormon antidiuretic, sau hormoni tiroidieni poate cauza hipomagneziemie prin creșterea excreției renale de magneziu. Diureticele, amfotericina B (un medicament antifungic), sau cisplatinul (un medicament chimioterapic) pot de asemenea cauza hipomagneziemie.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomele bolii includ greaţă, vomă, somnolenţă, stare de slăbiciune, modificări de personalitate, spasme musculare, tremor şi pierderea apetitului. Diagnosticul se stabileşte prin determinarea concentraţiei sanguine a magneziului, care este scăzută.

Aportul de magneziu trebuie crescut când deficitul cauzează simptome sau când concentraţia magneziului este foarte scăzută. Se poate administra pe cale orală (de obicei sub formă de cantităţi mici de hidroxid de magneziu) sau prin injectare intramusculară sau intravenoasă.

HIPERMAGNEZIEMIA

În hipermagneziemie, concentraţia sanguină a magneziului creşte prea mult. Hipermagneziemia apare de obicei numai la persoanele cu insuficienţă renală care primesc săruri de magneziu sau care iau medicamente ce conţin magneziu (cum ar fi unele antiacide sau laxative).

Simptomele includ stare de slăbiciune, hipotensiune arterială şi dificultăţi respiratorii. În caz de hipermagneziemie severă, activitatea cardiacă poate înceta. Diagnosticul se stabileşte prin măsurarea concentraţiei crescute a magneziului sanguin.

Persoanele cu hipermagneziemie severă primesc intravenos gluconat de calciu. Administrarea de diuretice intravenos poate creşte excreţia renală de magneziu, însă atunci când funcţia renală este afectată se impune folosirea dializei.

Fosforul

Fosforul este prezent în organism aproape în exclusivitate sub formă de fosfat. Cea mai mare parte a fosfatului din corp este conţinută în ţesutul osos. Restul este situată în principal intracelular, unde are rol în metabolismul energetic. Fosfatul este necesar pentru formarea oaselor şi dinţilor. De asemenea, este un element structural pentru formarea a numeroase substanţe, cum ar fi moleculele cu rol în metabolismul energetic şi ADN-ul (acidul dezoxiribonucleic). Aportul de fosfat se realizează prin dietă; este excretat în urină şi materii fecale.

HIPOFOSFATEMIA

În caz de hipofosfatemie, nivelul sanguin al fosfatului este mai mic decât valoarea normală. Hipofosfatemia cronică este întâlnită la persoanele cu hiperparatiroidism, hipotiroidism (hipofuncţie a glandei tiroide), afectare renală, sau care sunt tratate pe termen lung cu diuretice.

Hemocromatoza: acumularea de fier

Hemocromatoza, o boală ereditară, se caracterizează prin absorbţia unei cantităţi prea mari de fier, ceea ce conduce la acumularea de fier în organism. Este o boală potenţial fatală, însă tratabilă. Gena care determină apariţia acestei boli a fost identificată.

De obicei simptomele se dezvoltă treptat, adeseori fiind absente până la vârsta medie sau chiar mai mult. La femei simptomele devin manifeste de obicei după menopauză, deoarece sângerarea din timpul menstruaţiei şi sarcina oferă un grad oarecare de protecţie.

Simptomele sunt variabile, deoarece acumularea de fier poate afecta orice parte a corpului, cum ar fi creierul, ficatul, pancreasul, plămânii, sau inima. Ficatul şi pancreasul pot fi primele organe afectate, cu apariţia cirozei sau diabetului. Primele simptome pot fi vagi, afectând tot corpul. Un exemplu este oboseala. Ulterior, pielea capătă o colorate ca de bronz.

Diabetul apare la 50-60% din persoanele afectate. Bolile cardiace (cum ar fi insuficienţa cardiacă şi aritmiile cardiace) apar la unii pacienţi. În final se poate ajunge la cancer hepatic. La mulţi bărbaţi, concentraţiile hormonilor masculini se reduc. Alte simptome sunt artrita, disfuncţia erectilă (impotenţa), infertilitatea, hipofuncţia glandei tiroide (hipotiroidismul) şi oboseala cronică. Hemocromatoza poate agrava bolile neurologice preexistente.

Depistarea hemocromatozei numai pe baza simptomelor este dificilă. Însă pacienţii care trebuie evaluaţi în acest sens sunt selectaţi cu ajutorul unor analize sanguine prin care se măsoară nivelul a două substanţe. Aceste substanţe sunt feritina (o proteină care stochează fierul) şi fierul legat de transferină (o proteină care transportă fierul în sânge). Când valorile înregistrate sunt mari, se efectuează analize genetice pentru confirmarea diagnosticului. Poate fi necesară efectuarea unei biopsii hepatice, care arată dacă s-au produs leziuni hepatice. Toate rudele unei persoane afectate ar trebui să beneficieze de testare genetică.

Cel mai bun tratament constă în efectuarea periodică de sângerări (flebotomii). Acestea previn apariţia de leziuni noi ale organelor, însă nu corectează leziunile deja produse. Flebotomiile se efectuează o dată sau de două ori pe săptămână. De fiecare dată se extrage un volum de aproximativ 500 de mililitri de sânge, până când nivelul feritinei revine la normal.

Când diagnosticul hemocromatozei este stabilit devreme şi tratamentul se începe precoce, persoanele afectate pot duce o viaţă lungă şi sănătoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Ingestia repetată a unor cantități mari de antiacide care conțin aluminiu, sau tratamentul de durată cu teofilină, pot de asemenea epuiza depozitele de fosfat ale corpului. Aceste depozite sunt epuizate la persoanele cu subnutriție severă, cetoacidoză diabetică, intoxicație alcoolică severă, sau arsuri grave. Concentrația sanguină a fosfatului poate scădea rapid și marcat la persoanele care sunt în recuperare după astfel de afecțiuni, deoarece necesitățile de fosfat ale organismului sunt deosebit de crescute în această perioadă.

Simptomele apar numai atunci când concentrația fosfatului scade foarte mult. Slăbiciunea musculară evoluează către stupor, comă și deces. În cazul hipofosfatemiei ușoare cronice poate apărea diminuarea rezistenței osoase, cu dureri la nivelul oaselor și creșterea riscului de fracturi. Diagnosticul se stabilește prin identificarea fosfatemiei scăzute.

Poate fi utilă ingestia a 1 litru de lapte degresat, care conține o cantitate mare de fosfat. Persoanele cu hipofosfatemie ușoară, care nu prezintă simptome, pot lua fosfat pe cale orală, dar suplimentele produc de obicei diaree. Când hipofosfatemia este foarte severă, sau când nu se poate administra fosfat pe cale orală, se administrează fosfat intravenos.

Hiperfosfatemia

Hiperfosfatemia înseamnă creșterea nivelului sanguin de fosfat peste valoarea normală. Apare rareori, cu excepția persoanelor care au insuficiență renală severă. Dializa nu este foarte eficace pentru îndepărtarea fosfatului din organism.

Hiperfosfatemia cauzează rareori simptome. Poate apărea scăderea progresivă a rezistenței oaselor, care conduce la dureri osoase și creșterea riscului de fracturi. Calciul și fosfatul cristalizează în pereții vaselor sanguine și ai inimii, producând arterioscleroză severă (întărirea peretelui arterial) și determinând accidente vasculare cerebrale, infarcte miocardice și tulburări circulatorii. Se pot forma cristale și în piele, unde produc prurit sever. Diagnosticul se stabilește prin detectarea concentrației sanguine scăzute a fosfatului.

Hiperfosfatemia prezentă la persoanele cu insuficiență renală se tratează prin scăderea aportului de fosfat și reducerea absorbției fosfatului din tractul digestiv. Alimentele bogate în fosfat ar trebui evitate. Antiacidele care leagă fosfatul este bine să fie luate odată cu alimentele, conform indicațiilor medicului. Aceste antiacide se leagă de fosfat și împiedică absorbția acestuia.

Potasiul

Cea mai mare parte a potasiului din organism se găsește în spațiul intracelular. Potasiul este necesar pentru funcționarea normală a celulelor, nervilor și mușchilor.

Nivelul sanguin al potasiului trebuie păstrat într-un interval îngust. Creșterea sau scăderea prea accentuată a potasiului poate avea consecințe severe, cum ar fi aritmii cardiace sau chiar stop cardiac. Potasiul intracelular poate fi utilizat de organism pentru menținerea constantă a concentrației sanguine a potasiului.

Echilibrul potasiului se realizează prin corelarea aportului de potasiu cu cantitatea de potasiu eliminată din organism. Aportul este asigurat prin alimente și băuturile care conțin electroliți, iar pierderile sunt în principal urinare, cu toate că o anumită cantitate de potasiu se pierde și prin tractul digestiv și prin transpirație. Când rinichii funcționează normal, aceștia pot regla excreția de potasiu pentru a corespunde aportului dietetic. Unele medicamente și anumite boli afectează transferul potasiului în și din celule, care influențează foarte mult valoarea kaliemiei.

HIPOKALIEMIA

În hipokaliemie, concentrația sanguină a potasiului este prea scăzută. Pierderile excesive de potasiu sunt de obicei consecința vomei, diareii, folosirii cronice a laxativelor, sau polipilor colonici. Rareori, se produc pierderi excesive cauzat de transpirație (în condiții de umiditate și căldură extreme). Multe alimente conțin potasiu, astfel încât la persoanele care au o dietă echilibrată hipokaliemia este rareori cauzată de aportul dietetic insuficient.

Există mai multe cauze care conduc la excreția masivă a potasiului în urină. Cea mai frecventă este reprezentată de tratamentul cu diuretice care stimulează excreția renală de sodiu, apă și potasiu. În sindromul Cushing, glandele suprarenale produc aldosteron în exces, un hormon care induce excreția renală masivă de potasiu ▲. Excreția de potasiu este crescută și la persoanele care consumă cantități mari de lemn dulce, sau mestecă anumite tipuri de tutun. Indivizii cu sindrom Liddle ■, sindrom Bartter ★, sau sindrom Fanconi ● prezintă anomalii rare care interferă cu capacitatea rinichilor de a reține potasiul.

Anumite medicamente (cum ar fi insulina și antiastmaticele albuterol, terbutalină și teofilină) cresc transferul potasiului în celule și conduc la hipokaliemie. Însă folosirea acestor medicamente reprezintă rareori singura cauză a hipokaliemiei.

▲ vezi pagina 958
■ vezi pagina 854
★ vezi pagina 853
● vezi pagina 852

Scanned with OKEN Scanner

Scăderea uşoară a concentraţiei sanguine a potasiului este de obicei asimptomatică. Când reducerea este mai severă apar slăbiciune musculară, contracţii musculare involuntare şi chiar paralizie. Pot fi prezente aritmii cardiace, în special la persoanele cu boli cardiace preexistente. La pacienţii trataţi cu digoxină, chiar şi hipokaliemia uşoară este periculoasă. Diagnosticul se stabileşte prin identificarea kaliemiei scăzute.

De obicei potasiul poate fi substituit prin consumul de alimente bogate în potasiu sau prin administrarea pe cale orală a unor suplimente cu potasiu. Deoarece acest mineral irită tractul digestiv, suplimentele ar trebui administrate în doze mici, odată cu alimentele, de mai multe ori pe zi şi nu într-o singură doză mare. Unele tipuri speciale de suplimente cu potasiu, cum ar fi cele impregnate cu ceară sau cu microcapsule de clorură de potasiu, irită mult mai puţin tubul digestiv.

Majoritatea persoanelor care iau diuretice nu necesită administrarea de suplimente de potasiu. Cu toate acestea, valoarea kaliemiei este verificată periodic pentru a se modifica tratamentul dacă acest lucru se impune. Ca alternativă, tratamentul diuretic poate include medicamente care economisesc potasiul (cum ar fi triamterenul, amiloridul şi spironolactona), însă numai la pacienţii cu funcţie renală normală.

HIPERKALIEMIA

În caz de hiperkaliemie, concentraţia sanguină a potasiului este prea mare. Hiperkaliemia apare de obicei atunci când excreţia renală de potasiu este insuficientă. Probabil cea mai comună cauză de hiperkaliemie uşoară este tratamentul cu medicamente care reduc fluxul sanguin renal sau care împiedică excreţia renală normală de potasiu. Aceste medicamente sunt triamterenul, spironolactona şi inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA). Hiperkaliemia poate fi cauzată şi de boala Addison, în care glandele suprarenale produc cantităţi insuficiente de aldosteron, un hormon ce stimulează excreţia renală de potasiu ▲. Insuficienţa renală poate conduce la hiperkaliemie severă.

Hiperkaliemia poate apărea şi când din celule este eliberată brusc o cantitate masivă de potasiu. Aceasta se poate întâmpla în cazul leziunilor de strivire (care implică distrucţia unor mase tisulare întinse), arsurilor, sau supradozelor de cocaină (sub formă de crack). Transferul rapid al potasiului din celule în sânge poate depăşi capacitatea de excreţie a rinichilor, cu apariţia hiperkaliemiei ameninţătoare de viaţă.

Hiperkaliemia uşoară este asimptomatică sau produce simptome minime. De obicei hiperkaliemia este detectată pentru prima dată în timpul analizelor sanguine de rutină, sau când medicul observă modificări electrocardiografice. Creşterea kaliemiei este periculoasă. Poate conduce la aritmii cardiace. Când kaliemia este foarte mare, contracţiile cardiace încetează (stop cardiac).

În cazul hiperkaliemiei uşoare, singurul tratament necesar este reprezentat uneori de reducerea aportului de potasiu sau întreruperea tratamentului cu medicamentele care împiedică excreţia renală normală a potasiului. Când rinichii funcţionează normal, se poate administra un diuretic pentru a creşte excreţia potasiului.

În cazul hiperkaliemiei severe, începerea imediată a tratamentului este esenţială. Se administrează pe cale orală sau sub formă de clismă o răşină care absoarbe potasiul din tractul digestiv şi ajută la eliminarea acestuia odată cu materiile fecale. Se poate induce diareea, astfel încât răşina respectivă, încărcată cu potasiu, să fie eliminată rapid.

Când este necesar un tratament mai rapid, pacientul poate primi o soluţie intravenoasă care conţine calciu, glucoză, sau insulină. Calciul ajută la protejarea inimii de efectele hiperkaliemiei, însă nu afectează în mod direct concentraţia sanguină a potasiului. Aceste efect protector durează numai câteva minute. Glucoza şi insulina stimulează transferul potasiului din sânge în celule, reducând astfel kaliemia. Dacă aceste măsuri nu dau rezultate sau dacă pacientul are insuficienţă renală, pentru îndepărtarea potasiului în exces este necesară dializa.

Seleniul

Seleniul este conţinut în toate ţesuturile corpului. Acţionează împreună cu vitamina E ca antioxidant. Ajută la protejarea celulelor împotriva leziunilor produse de radicalii liberi, care rezultă în urma desfăşurării proceselor celulare normale. Seleniul este necesar şi pentru funcţionarea normală a glandei tiroide.

DEFICITUL DE SELENIU

Deficitul de seleniu este rar, chiar şi în Noua Zeelandă şi în Finlanda, unde aportul de seleniu este mult mai mic decât în Statele Unite sau Canada. În China, unde aportul de seleniu este şi mai redus, deficitul apare numai la indivizii cu boală Keshan, o afecţiune virală care afectează în principal copiii şi femeile tinere. Boala Keshan produce leziuni cardiace, conducând la apariţia cardiomiopatiei.

▲ vezi pagina 956

Scanned with OKEN Scanner

În cazul deficitului de seleniu, la nivelul cordului şi muşchilor există un nivel redus de antioxidanţi. Ca urmare, apar cardiomiopatie şi slăbiciune musculară.

Medicii suspectează deficitul de seleniu pe baza istoricului şi simptomelor. Tratamentul prin administrarea de suplimente cu seleniu poate conduce la recuperare completă.

EXCESUL DE SELENIU

Ingestia a peste 1 miligram de seleniu în fiecare zi poate avea efecte secundare. Simptomele includ greaţă şi vomă, căderea părului şi unghiilor, erupţii cutanate şi leziuni nervoase. Diagnosticul se stabileşte pe baza simptomelor (în special a căderii rapide a părului). Tratamentul constă în reducerea aportului de seleniu.

Sodiul

Cea mai mare parte a sodiului din organism este localizată în sânge şi în lichidul interstiţial. Sodiul este necesar tuturor celulelor corpului, având rol în menţinerea echilibrului hidric normal ▲. De asemenea, sodiul deţine un rol cheie în funcţionarea normală a nervilor şi muşchilor. Este obţinut din alimentele şi băuturile consumate, iar pierderile se realizează în principal prin transpiraţie şi urină. Rinichii care funcţionează normal menţin concentraţia sanguină a sodiului la valori constante prin reglarea cantităţii de sodiu excretată în urină.

Când între aportul şi pierderea de sodiu apare un dezechilibru, este afectată cantitatea de sodiu din organism. Modificările acestei cantităţi sunt strâns asociate cu variaţiile componentei lichidiene a sângelui. Pierderile de sodiu nu determină întotdeauna scăderea concentraţiei sodiului sanguin (natremiei), însă conduc la reducerea volumului sanguin. În aceste situaţii, presiunea sanguină scade, frecvenţa cardiacă se reduce şi apare ameţeală şi uneori stare de şoc.

Invers, volumul sanguin creşte atunci când cantitatea de sodiu din organism este prea mare. Acumularea în exces a sodiului în corp conduce la acumularea de lichid în spaţiile din jurul celulelor. Ca urmare, ţesuturile, în special de la nivelul picioarelor şi gleznelor, se umflă (o afecţiune denumită edem).

Organismul monitorizează în mod continuu volumul sanguin. Mai multe sisteme senzoriale, cu receptori la nivelul inimii, vaselor de sânge şi rinichilor, detectează creşterile volumului sanguin şi stimulează excreţia renală de sodiu, readucând astfel volemia (volumul sanguin) la normal. Când volumul sanguin scade prea mult, sunt activate mai multe mecanisme care produc creşterea volemiei. Un astfel de mecanism implică glandele suprarenale, care secretă hormonul aldosteron. Aldosteronul determină retenţie renală de sodiu şi excreţie renală de potasiu ■. Un alt mecanism implică glanda hipofiză, care secretă hormonul antidiuretic. Acest hormon induce retenţia renală a apei. Sodiul şi apa reţinute în organism produc creşterea volumului sanguin, asociată cu scăderea producţiei de urină.

Volumul sanguin evoluează în paralel cu cantitatea de sodiu din organism, care nu poate fi măsurată direct şi trebuie evaluată de medic. Pe de altă parte, concentraţia sanguină a sodiului se poate măsura uşor. Variaţiile natremiei nu evoluează întotdeauna în paralel cu variaţiile cantităţii totale de sodiu din corp sau cu cele ale volemiei; aceste variaţii au cauze distincte.

HIPONATREMIA

Hiponatremia se caracterizează prin scăderea concentraţiei sanguine a sodiului sub valoarea normală. Apare atunci când ionii de sodiu din organism sunt mult diluaţi. Aceasta se întâmplă în cazul ingestiei unor cantităţi foarte mari de apă – cum fac anumiţi pacienţi cu afecţiuni psihiatrice, sau când persoanele spitalizate primesc intravenos prea multe lichide. În orice caz, aportul de lichide depăşeşte capacitatea rinichilor de a elimina excesul. Când rinichii nu funcţionează normal, de exemplu la persoanele cu insuficienţă renală, chiar şi ingestia unor cantităţi mai mici de apă (uneori chiar şi numai 1 litru pe zi) poate conduce la hiponatremie. De asemenea, hiponatremia apare la indivizii cu insuficienţă cardiacă sau ciroză. Pierderile cronice excesive de lichide, cum ar fi cele produse în caz de diaree severă, pot de asemenea cauza hiponatremie.

O altă cauză a acestei afecţiuni este sindromul secreţiei inadecvate de hormon antidiuretic (SIADH). Persoanele cu SIADH au natremia scăzută deoarece glanda pituitară secretă prea mult hormon antidiuretic. Hiponatremia este întâlnită şi la persoanele cu hipofuncţie a glandelor suprarenale (boală Addison) ★, care excretă prea mult sodiu în urină.

Când concentraţia sanguină a sodiului scade rapid, simptomatologia se instalează rapid şi este mai severă. Creierul este deosebit de sensibil la variaţiile natremiei. Ca urmare, mai întâi apar simptome precum letargie şi confuzie. Pe măsură ce hiponatremia se agravează, apar spasme musculare şi crize convulsive; ulterior se ajunge la stupor, comă şi chiar la deces. Diagnosticul de hiponatremie se stabileşte prin măsurarea nivelului sanguin al sodiului. Determinarea cauzei este un proces mai dificil şi presupune evaluarea medicală completă.

▲ vezi pagina 927
■ vezi pagina 956
▲ vezi pagina 956

Scanned with OKEN Scanner

Când organismul produce prea mult hormon antidiuretic

Hormonul antidiuretic (vasopresina) reglează cantitatea de apă din organism și concentrația sanguină a sodiului. Glanda pituitară produce și eliberează hormonul antidiuretic în caz de deshidratare sau când concentrația electroliților crește prea mult. Durerea, stresul, activitatea fizică și scăderea nivelului glucozei sanguine stimulează de asemenea eliberarea de hormon antidiuretic, la fel ca și medicamentele următoare:

- Clorpropamida (un medicament care scade glicemia)
- Carbamazepina (un anticonvulsivant)
- Vincristina (un chimioterapic)
- Clofibratul (un medicament care reduce nivelul colesterolului)
- Medicamentele antipsihotice
- Aspirina, ibuprofenul, precum și multe alte analgezice eliberate fără rețetă medicală
- Vasopresina și oxitocina (hormoni antidiuretici de sinteză)

Când este eliberată o cantitate prea mare de hormon antidiuretic, concentrația sanguină a sodiului scade deoarece organismul reține apă. Această afecțiune este denumită sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic (SIADH). Simptomele SIADH sunt cele determinate de hiponatremie (scăderea concentrației sanguine a sodiului).

SIADH este mai frecvent la persoanele vârstnice. Acest sindrom apare la cei cu insuficiență cardiacă și rareori la persoanele cu afecțiuni hipotalamice (o structură cerebrală), cum ar fi tumorile de hipotalamus. SIADH se asociază de asemenea cu alte boli, cum ar fi meningita, encefalita, psihoza și unele boli pulmonare (cum ar fi pneumonia și insuficiența respiratorie acută).

Hormonul antidiuretic este uneori produs în afara glandei pituitare, în special de anumite tumori pulmonare. Astfel, când medicii descoperă SIADH, aceștia trebuie să evalueze capacitatea funcțională a glandei pituitare, însă trebuie să caute și un eventual neoplasm.

La persoanele cu SIADH se recomandă restricția aportului lichidian și identificarea și tratarea cauzei, atunci când este posibil. Dacă nivelul sanguin al sodiului scade marcat sau nu crește în ciuda restricției aportului lichidian, se administrează medicamente care reduc acțiunea hormonului antidiuretic (cum ar fi demeclociclina și diureticele tiazidice).

Hiponatremia ușoară se poate trata prin restricția aportului de lichide la mai puțin de 1 litru pe zi. Hiponatremia severă este o urgență medicală. Pentru a o trata, medicul crește lent concentrația sanguină a sodiului folosind medicamente și/sau administrarea de lichide intravenos. Creșterea prea rapidă a natremiei poate conduce la leziuni cerebrale severe, uneori permanente.

HIPERNATREMIA

Hipernatremia se caracterizează prin creșterea concentrației sanguine a sodiului peste valoarea normală. Organismul conține o cantitate relativ mică de apă relativ la cantitatea de sodiu. Natremia crește anormal de mult atunci când pierderile de apă depășesc pierderile de sodiu, cum se întâmplă în caz de deshidratare. În majoritatea cazurilor, hipernatremia este cauzată de deshidratare ▲.

Hipernatremia apare la persoanele care consumă prea puțină apă și la pacienții cu diaree, vomă, febră, transpirație excesivă (în special în regiunile cu climat cald), sau afectarea funcțiilor renale. De exemplu, hipernatremia poate apărea la persoanele cu diabet insipid, la care rinichii excretă o cantitate excesivă de apă ■. Alte cauze de hipernatremie includ traumatismele craniene sau intervențiile neurochirurgicale care implică glanda pituitară, dezechilibrele altor electroliți (creșterea calcemiei sau scăderea kaliemiei), siclemia și tratamentul cu anumite tipuri de medicamente (cum ar fi litiu, demeclociclină, sau diuretice).

Hipernatremia este întâlnită în principal la persoanele vârstnice, care resimt senzația de sete ceva mai greu și cu intensitate mai mică în comparație cu tinerii. Persoanele vârstnice imobilizate la pat sau cu demență pot să nu consume suficientă apă, chiar dacă le este foarte sete. În plus, capacitatea rinichilor de a concentra urina scade odată cu avansarea în vârstă, astfel încât persoanele vârstnice au capacitate mai redusă de a reține apa în organism. Vârstnicii care iau diuretice (medicamente care forțează excreția renală de apă) au risc crescut de a face hipernatremie – în special când temperatura ambientală este crescută sau când sunt bolnavi și nu consumă suficientă apă.

Cele mai importante simptome ale hipernatremiei sunt cauzate de disfuncția cerebrală. Hipernatremia severă

▲ vezi pagina 928
■ vezi pagina 944

Scanned with OKEN Scanner

poate conduce la confuzie, spasme musculare, convulsii, comă şi deces. Diagnosticul se stabileşte prin detectarea natremiei crescute.

Hipernatremia se tratează prin înlocuirea apei pierdute. În toate cazurile, cu excepţia celor mai uşoare, se administrează intravenos lichide diluate (care conţin apă şi o cantitate mică de sodiu, în concentraţii bine stabilite). Concentraţia sanguină a sodiului se scade foarte lent, deoarece corectarea prea rapidă poate cauza leziuni cerebrale permanente.

Zincul

Zincul este larg răspândit în organism. Intră în structura a peste 100 de enzime, cum ar fi cele implicate în sinteza ARN-ului (acidul ribonucleic) şi ADN-ului (acidul dezoxiribonucleic). Nivelul zincului în organism depinde de aportul dietetic de zinc. Acest mineral este necesar pentru menţinerea stării de sănătate a pielii, vindecarea rănilor şi creştere. O mare parte din zincul consumat în dietă nu se absoarbe din tubul digestiv.

DEFICITUL DE ZINC

Deficitul de zinc apare de obicei la persoanele care consumă cantităţi foarte mici de carne, ficat, ouă, sau alimente marine. Ingestia de acid fitic (conţinut în cereale) şi a unor cantităţi mari de fier şi calciu poate reduce absorbţia zincului. Bolile hepatice şi pancreatice, alcoolismul, diabetul zaharat şi bolile care produc malabsorbţie, pot cauza deficit de zinc. Administrarea de diuretice poate de asemenea produce deficit de zinc. Acest deficit poate apărea şi la pacienţii alimentaţi intravenos timp îndelungat. Acrodermatita enteropatică, o boală ereditară rară în care zincul nu poate fi absorbit, determină deficit de zinc, diaree şi erupţii cutanate.

Primele simptome includ scăderea apetitului şi reducerea creşterii la sugari şi copii. Alte manifestări sunt căderea părului în anumite regiuni ale scalpului, afectarea gustului şi mirosului, inflamaţia pielii (dermatită) şi orbire nocturnă. La bărbaţi, producţia de spermatozoizi se reduce. Funcţionarea sistemului imunitar şi capacitatea de vindecare a rănilor sunt afectate. În acrodermatita enteropatică, simptomele apar de obicei atunci când sugarii sunt înţărcaţi.

Medicul suspectează deficitul de zinc pe baza istoricului pacientului, simptomelor prezentate şi răspunsului la administrarea de suplimente cu zinc.

EXCESUL DE ZINC

Consumul unor cantităţi excesive de zinc este rar. De obicei apare în cazul consumului de alimente sau băuturi acide păstrate în recipiente acoperite cu zinc (galvanizate). Simptomele includ percepţia unui gust metalic, greaţă, vomă şi diaree. Consumul a peste 1 gram (de aproximativ 70% ori doza zilnică recomandată) poate fi fatal. În anumite ramuri industriale, inhalarea vaporilor de oxid de zinc poate conduce la creşterea frecvenţei respiratorii, transpiraţii intense şi stare de slăbiciune – o afecţiune denumită febra vaporilor metalici. Ingestia unei cantităţi prea mari de zinc timp îndelungat poate reduce absorbţia cuprului şi afectează funcţionarea sistemului imunitar.

Diagnosticul se suspectează pe baza istoricului personal şi simptomelor. Tratamentul constă în reducerea consumului de zinc.

CAPITOLUL 156

Obezitatea

Obezitatea reprezintă acumularea în exces de grăsime corporală.

Majoritatea persoanelor cu greutate corporală excesivă sunt uşor de recunoscut. Însă din punct de vedere medical, există diferenţe între a fi supraponderal şi a fi obez. Indicele de masă corporală (IMC) este un parametru folosit pentru a defini aceste stări. IMC reprezintă greutatea (exprimată în kilograme) împărţită la înălţime (exprimată în metri pătraţi). Supraponderabilitatea se defineşte ca IMC între 25 şi 29,9, iar obezitatea ca IMC mai mare de 30.

Atunci când se defineşte obezitatea se ţine cont şi de compoziţia corpului – procentajul de masă musculară şi de grăsime. Se consideră că femeile care au peste 30% grăsime şi bărbaţii care au peste 25% grăsime corporală suferă de obezitate ▲. Astfel, indivizii cu

Scanned with OKEN Scanner

masă musculară foarte bine dezvoltată şi procentaj scăzut de grăsime (cum sunt culturiştii) pot avea IMC mare fără a fi obezi şi fără creşterea riscului de a face diferite boli.

Incidenţa obezităţii este în creştere în întreaga lume. În Statele Unite, această creştere a fost dramatică: între 1980 şi 1999, procentajul persoanelor supraponderale a crescut de la 47% la 61%, iar procentajul persoanelor cu obezitate de la 15% la 26%.

Obezitatea este mai frecventă la femei decât la bărbaţi. Frecvenţa bolii (prevalenţa) variază în funcţie de vârstă şi rasă. De exemplu, prevalenţa creşte de la aproximativ 14% la vârsta de 25 de ani până la 32% la vârsta de 55 de ani, iar apoi scade la 22% la 75 de ani. Obezitatea este la fel de frecvent întâlnită la bărbaţii de rasă albă şi neagră şi este ceva mai frecventă la bărbaţii hispanici. Însă obezitatea este mult mai frecventă la femeile de rasă neagră sau hispanică în comparaţie cu femeile de rasă albă. Aproximativ 67% din femeile cu vârstă medie, de rasă neagră, prezintă supraponderabilitate sau obezitate, în comparaţie cu numai 45% în cazul femeilor de vârstă medie, de rasă albă.

Cauze

Obezitatea apare atunci când aportul caloric depăşeşte consumul energetic al corpului. Numărul caloriilor necesare variază de la o persoană la alta, în funcţie de vârstă, sex, gradul de activitate fizică şi rata metabolică individuală (viteza cu care organismul arde caloriile).

Greutatea corporală este influenţată de factori genetici şi de mediu, însă nu se cunoaşte modul în care aceşti factori interacţionează. Se consideră că greutatea corpului este reglată în jurul unei valori presetate, procesul fiind similar cu acţiunea unui termostat. Unele persoane pot avea o valoare presetată ceva mai mare decât în mod normal, ceea ce explică de ce scăderea ponderală şi menţinerea ei sunt dificile.

Obezitatea are agregare familială. Însă membrii unei familii împărtăşesc nu numai aceleaşi gene, ci şi acelaşi mediu de viaţă, astfel încât separarea celor două surse de influenţă este dificilă. Factorii genetici explică între o treime şi două treimi din motivele variabilităţii greutăţii corporale.

Există mai multe gene care influenţează greutatea corporală. O astfel de genă care a fost identificată – denumită ob – controlează producţia de leptină. Leptina este o proteină produsă de celulele adipoase. Aceasta ajunge la nivel cerebral şi acţionează asupra unor receptori prezenţi în celulele hipotalamusului (structura cerebrală care reglează apetitul). Mesajul transmis de leptină specifică reducerea aportului alimentar şi creşterea cantităţii de calorii (energie) arse. Cercetătorii au descoperit că mutaţiile genei ob reduc producţia de leptină şi conduc la obezitate severă la şoareci şi la un număr foarte mic de copii. În aceste cazuri, administrarea de leptină a redus în mod eficace greutatea corporală până la valoarea normală. Însă majoritatea experţilor consideră că în general greutatea este controlată de mai multe gene, iar fiecare dintre acestea acţionează numai într-o mică măsură. Aceste gene nu au fost încă identificate. Ca urmare, este puţin probabil ca în viitorul apropiat să fie pus la punct un tratament genetic al obezităţii.

Una din principalele cauze ale creşterii incidenţei obezităţii la persoanele din ţările dezvoltate este inactivitatea fizică. Aceasta este şi una din cauzele obezităţii asociată cu înaintarea în vârstă. Persoanele sedentare ard mai puţine calorii. Când nivelul activităţii fizice creşte, aportul alimentar de obicei creşte corespunzător. Însă când activitatea fizică se reduce, aportul alimentar nu scade întotdeauna, iar la unele persoane chiar creşte.

În ţările dezvoltate, dieta indivizilor este bogată în grăsimi. Una din problemele care apar este că grăsimile nu declanşează senzaţia de saţietate la fel de rapid precum carbohidraţii sau proteinele. Astfel, când dieta este bogată în grăsimi, persoanele consumă mai multe alimente. În plus, grăsimile conţin de două ori mai multe calorii per gram în comparaţie cu carbohidraţii şi proteinele.

La apariţia obezităţii contribuie şi consumul de alcool. Alcoolul creşte numărul caloriilor ingerate, deoarece de obicei este consumat împreună cu alimentele. O singură doză (25 mililitri) de lichior are 80-90 calorii. O bere obişnuită (500 de mililitri) are 150 de calorii. Imediat ce este consumat, alcoolul este utilizat pentru producţia de energie, astfel încât caloriile din alimente sunt depozitate în organism sub formă de grăsime. În plus, alcoolul stimulează apetitul şi reduce autocontrolul.

Obezitatea este influenţată puternic de factori socioeconomici, în special la femei. În Statele Unite şi în alte ţări dezvoltate, obezitatea este de două ori mai frecventă la femeile din clasele socioeconomice inferioare în comparaţie cu femeile din clasele superioare.

Persoanele care suferă de obezitate în copilărie ■ au risc crescut de a avea obezitate la vârsta adultă, în mare parte deoarece atunci când creşterea ponderală se produce în copilărie, aceasta conduce la creşterea numărului de celule adipoase. Persoanele care dezvoltă obezitate în copilărie pot avea de până la 5 ori mai multe celule adipoase decât persoanele care au avut o greutate normală. Deoarece numărul de celule nu poate fi redus, scăderea în greutate se poate realiza numai prin reducerea marcată a conţinutului de grăsime al fiecărei celule. Aceasta limitează gradul scăderii ponderale şi face ca scăderea în greutate să fie mai dificilă.

Creşterea ponderală în timpul sarcinii este normală şi necesară. Însă la anumite femei, sarcina reprezintă începutul problemelor ponderale: acestea cresc foarte mult în greutate şi nu revin ulterior la greutatea iniţială.

▲ vezi caseta de la pagina 881
■ vezi pagina 1557

Scanned with OKEN Scanner

DETERMINAREA INDICELUI DE MASĂ CORPORALĂ

ÎNĂLŢIME (cm)	GREUTATE (kg)					
	45,5	50	54,5	59	63,5	68
147	21	23	25	27	29	31
150	20	22	24	26	28	30
152	20	21	23	25	27	29
155	19	21	23	25	26	28
157	18	20	22	24	26	27
160	18	19	21	23	25	27
163	17	19	21	22	24	26
165	17	18	20	22	23	25
168	16	18	19	21	23	24
170	16	17	19	20	22	23
173	15	17	28	20	21	23
175	15	16	18	19	21	22
178	14	16	17	19	20	22
180	14	15	17	18	20	21
183	13	15	16	18	19	20
185	13	15	16	17	18	20
188	12	14	15	17	18	19
190	12	14	15	16	17	19
193	12	13	15	16	17	18
196	12	13	14	15	17	18
198	12	13	14	15	16	17

Subponderalitate: 17,9
Normal: 18-25
Supraponderalitate: 25,1- 29,9
Obezitate
moderată: 30-39,9
severă: 40

Problema poate fi mai complicată atunci când se produc mai multe naşteri la intervale apropiate.

După menopauză, multe femei cresc în greutate. În această perioadă, modificările hormonale determină redistribuirea grăsimii în organism şi acumularea acesteia în regiunea taliei şi mai puţin la nivelul şoldurilor şi coapselor (acest proces creşte riscurile medicale ▲). Scăderea gradului de activitate, care se realizează treptat şi pe nesimţite la această vârstă, contribuie de asemenea la creşterea ponderală.

Elementele psihologice, cum ar fi stresul emoţional, nu mai sunt considerate în prezent factori cauzali ai obezităţii. Însă stresul poate afecta greutatea corporală. În situaţiile stresante, anumite persoane mănâncă mai mult, iar altele mănâncă mai puţin.

Tulburările hormonale conduc rareori la apariţia obezităţii. Producţia excesivă de cortizol de către glandele suprarenale (sindromul Cushing) conduce la un tip neobişnuit de obezitate, în care grăsimea se acumulează numai în regiunea trunchiului, în timp ce membrele rămân subţiri. Sindromul ovarului polichistic ■ se poate asocia cu obezitate. Ocazional, creşterea concentraţiei sanguine de insulină (hiperinsulinemia) conduce la apariţia obezităţii.

Numeroase medicamente folosite pentru tratarea bolilor obişnuite favorizează creşterea în greutate. Exemple sunt medicamentele utilizate pentru tratarea bolilor psihologice şi neurologice (cum ar fi numeroase antidepresive şi antipsihotice), unele antihipertensive (cum ar fi beta-blocanţii), corticosteroizii şi anumite medicamente folosite pentru tratarea diabetului (cum este insulina).

Renunţarea la fumat conduce de obicei la creştere ponderală. Nicotina reduce apetitul şi creşte rata metabolică. Astfel, când aportul de nicotină este întrerupt, aportul alimentar creşte şi rata metabolică scade, fiind arse mai puţine calorii. Ca urmare, greutatea corpului poate creşte cu 5-10%.

▲ vezi pagina 918
■ vezi pagina 1367

Scanned with OKEN Scanner

DETERMINAREA INDICELUI DE MASĂ CORPORALĂ

GREUTATE (kg)										
72,5	77	81,5	86	91	95	100	104	109	113,5	118
33	36	38	40	42	44	46	48	50	52	54
32	34	36	38	40	42	45	47	49	51	53
31	33	35	37	39	41	43	45	47	49	51
30	32	34	36	38	40	42	43	45	47	49
29	31	33	35	37	38	40	43	44	46	48
28	30	32	34	35	37	39	41	43	44	46
27	29	31	33	34	36	38	39	41	43	45
27	28	30	32	33	35	37	38	40	42	43
26	27	29	31	32	34	36	37	39	40	42
25	27	28	30	31	33	31	36	38	39	41
24	26	27	29	30	32	33	35	36	38	40
24	25	27	28	30	31	32	34	35	37	38
23	24	26	27	29	30	32	33	34	36	37
22	24	25	26	28	29	31	32	33	35	36
22	23	24	26	27	28	30	31	33	34	35
21	22	24	25	26	28	29	30	32	33	34
21	22	23	24	26	27	28	30	31	32	33
20	21	22	24	25	26	27	29	30	31	33
19	21	22	23	24	26	27	28	29	30	32
19	20	21	23	24	25	26	27	29	30	31
19	20	21	22	23	24	25	27	28	29	30

Simptome şi semne

Acumularea în exces de grăsime corporală conduce la schimbarea aspectului corpului. Persoanele cu obezitate severă au mersul modificat, adaptat în funcţie de greutate. Picioarele sunt ţinute mai depărtate, astfel încât mersul este mai instabil şi articulaţiile sunt suprasolicitate. Ca urmare, poate să apară sau să se agraveze osteoartrita, în special la nivelul şoldurilor, genunchilor şi gleznelor, iar mersul devine şi mai dificil. De asemenea, pacienţii prezintă dureri lombare. Oboseala este o manifestare frecventă. Activităţile fizice şi sociale sunt diminuate din cauza oboselii, scăderii mobilităţii, sau altor complicaţii. Picioarele şi gleznele sunt frecvent umflate din cauza acumulării de lichid (o afecţiune denumită edem).

Deoarece în cazul persoanelor cu obezitate suprafaţa corporală este relativ mică faţă de greutate, eliminarea căldurii generate de corp se realizează mai puţin eficient, astfel încât transpiraţia este crescută faţă de persoanele normoponderale. Din cauza persistenţei umidităţii între pliurile cutanate, bolile de piele sunt frecvente.

Persoanele cu obezitate pot avea dificultăţi respiratorii şi dispnee, chiar şi atunci când intensitatea efortului fizic este minimă. Aceste probleme apar atunci când plămânii sunt comprimaţi de grăsimea acumulată în exces inferior de diafragm (muşchiul care separă cavitatea toracică de cavitatea abdominală) şi la nivelul pereţilor toracici. Mai mult, fluxul aerian este redus atunci când grăsimea se acumulează în ţesuturile care tapetează faringele, îngustând căile respiratorii. Dormitul pe spate îngreunează respiraţia (indiferent de greutatea corporală). Problemele respiratorii pot afecta somnul, iar respiraţia se poate opri temporar, însă în mod repetat (o afecţiune denumită apnee de somn ▲). Apneea de somn poate conduce la somnolenţă diurnă şi alte probleme, cum ar fi hipertensiune şi accidente vasculare cerebrale.

Obezitatea creşte riscul de apariţie a multor boli. De exemplu, deoarece inima trebuie să depună un efort mai mare, la persoanele cu obezitate insuficienţa cardiacă

▲ vezi pagina 472

Scanned with OKEN Scanner

este mai frecventă. Anumite tipuri de cancere – de sân, uter și ovar la femei; de colon, rect și prostată la bărbați – sunt mai frecvente la persoanele cu obezitate decât în populația generală. Tulburările menstruale, osteoartrita, guta și colecistita sunt de asemenea mai frecvente la indivizii supraponderali.

Riscul de a face diferite boli este influențat de regiunile în care este depozitată grăsimea în exces. La bărbați și la femeile în postmenopauză, grăsimea se acumulează de obicei în regiunea abdomenului (obezitate abdominală), ceea ce conduce la aspectul de „măr" al corpului. La femei, grăsimea se acumulează în zona coapselor și în regiunea fesieră (obezitate a trenului inferior), iar corpul are formă de „pară". Obezitatea abdominală a fost asociată cu creșterea riscului de boală coronariană, accident vascular cerebral, hipertensiune arterială, diabet zaharat de tip 2 și creșterea concentrației sanguine a lipidelor (grăsimilor). La persoanele cu obezitate abdominală, scăderea cu 5-10% a greutății corporale reduce foarte mult aceste riscuri. Presiunea sanguină scade la majoritatea indivizilor hipertensivi, iar peste jumătate din cei cu diabet zaharat tip 2 pot întrerupe tratamentul cu insulină sau cu alte medicamente care scad glicemia. Scăderea ponderală și adoptarea unei diete sărace în grăsimi conduc la reducerea concentrației sanguine a lipidelor.

Obezitatea dublează sau triplează riscul de deces prematur. Cu cât obezitatea este mai severă, cu atât mai mare este riscul. În Statele Unite, 300.000 de decese sunt atribute anual obezității.

Într-o cultură în care a fi slab este o virtute, obezitatea poate conduce la probleme psihologice sau emoționale. Multe femei tinere cu obezitate au o părere nu prea bună despre propriul corp, ceea ce conduce la conștientizarea acută a defectelor și la apariția disconfortului în situațiile sociale. Persoanele cu obezitate sunt supuse prejudecăților și discriminării la locul de muncă, ceea ce conduce la sentimente de respingere și la scăderea respectului de sine. Însă depresia nu pare a fi mai frecventă la persoanele obeze în comparație cu populația generală.

Diagnostic și tratament

Obezitatea este ușor de diagnosticat, iar severitatea acesteia se stabilește în funcție de valoarea IMC. Alte teste, cum ar fi cele pentru determinarea compoziției corpului, sunt rareori necesare ▲.

Dacă nu este tratată, obezitatea de obicei se agravează. Chiar dacă s-au făcut progrese în ceea ce privește metodele de scădere ponderală, majoritatea celor care scad în greutate revin la greutatea anterioară, de obicei în decurs de 3 ani. Considerentul că scăderea și creșterea ponderală repetată (variația ciclică a greutății) conduce la probleme de sănătate este nefondat și nu ar trebui să îi împiedice pe cei cu obezitate să încerce să scadă în greutate.

Pentru a slăbi, indivizii trebuie să consume mai puține calorii decât ard. Aceasta se poate realiza prin scăderea aportului caloric sau prin creșterea gradului de activitate fizică (pentru a arde mai multe calorii). De obicei, ar trebui urmărite ambele obiective.

Există mai multe abordări ale problemei, care trebuie alese în funcție de preferințele individuale. Unele persoane acționează pe cont propriu sau caută apartenență la un grup de persoane cu probleme și atitudini similare. Aceste grupuri includ Overeaters Anonymous (OA), Take Off Pounds Sensibly (TOPS), programe comunitare și programe aplicate la locul de muncă. Se pot folosi informațiile obținute din cărți și articolele din reviste, precum și formulele destinate să înlocuiască mesele. Sunt disponibile relativ puține informații despre succesul metodelor de acest tip.

Alte persoane aleg să participe la programe organizate. În mod tipic, întâlnirile săptămânale sunt conduse de consilieri și sunt suplimentate prin materiale instructive și de orientare. Consilierii pot sau nu fi specialiști licențiați în domeniul medical. Aceste programe au durată limitată, iar multe persoane renunță. Costurile variază de la aproximativ 15 dolari pe săptămână până la 3000 de dolari pentru 6 luni de tratament. Există insuficiente informații despre eficacitatea acestora. Cu toate acestea, disponibilitatea lor pentru tratament le-a adus popularitate.

Majoritatea programelor pentru scăderea în greutate sunt focalizate asupra dietei, consilierii nutriționale și activității fizice. Cele mai multe programe includ tehnici de modificare a comportamentului, destinate a facilita adoptarea unei diete sănătoase și a unui program de activitate fizică. Aceste tehnici îi ajută pe oameni să identifice și să schimbe comportamentele care declanșează alimentația excesivă (cum ar fi cumpărarea alimentelor când le este foame, sau păstrarea la domiciliu a unor preparate bogate în calorii). Ca parte din programul pentru menținerea greutății, pot fi prescrise de către medic diferite medicamente care ajută la scăderea ponderală.

Consilierea dietetică și nutrițională. Adoptarea unei diete este utilă numai când aceasta conduce la modificări permanente ale obiceiurilor alimentare. Programele cele mai bune îi învață pe oameni cum să realizeze modificări sigure, treptate și corecte ale obiceiurilor alimentare, cu scopul de a crește consumul de carbohidrați complecși (paste, fructe, legume, produse de panificație) și de a reduce consumul de grăsimi. Dietele sărăcăcioase pot fi periculoase și este bine să fie evitate ■. În cazul persoanelor cu obezitate medie, se recomandă numai restricția moderată a aportului caloric și de grăsimi. De obicei numărul caloriilor consumate se reduce la 1200-1500 pe zi. Dietele cu foarte puține calorii, în jur de 800 de calorii pe zi sau chiar mai puțin, au fost folosite în trecut, însă acum sunt în mare măsură abandonate. După renunțarea la o astfel de dietă, greutatea corpului revine rapid la valoarea anterioară.

▲ vezi caseta de la pagina 881
■ vezi pagina 884
★ vezi pagina 32

Scanned with OKEN Scanner

Activitatea fizică. Activitatea fizică moderată ajută la scăderea ponderală. Un program sugerat de cele mai multe ori constă în cel puţin 30 de minute de activitate de 5-7 ori pe săptămână ★. Exerciţiile fizice cresc numărul caloriilor arse de organism. Cu toate acestea, ele nu reprezintă un substituent pentru restricţia aportului caloric. Este necesară o oră de mers pentru a arde caloriile conţinute într-o băutură alcoolică şi aproximativ 1 oră de alergare pentru a arde caloriile conţinute de o porţie de prăjitură.

Exerciţiile aerobice, cum ar fi joggingul, mersul rapid (5-7 kilometri pe oră), ciclismul, tenisul de câmp, patinajul şi schiul fond, ard mai multe calorii în comparaţie cu exerciţiile mai lente ▲. De exemplu, mersul rapid consumă aproximativ 4 calorii pe minut, astfel încât o oră de mers rapid zilnic consumă aproximativ 240 de calorii. Alergarea este mai eficace. Consumă aproximativ 6-8 calorii pe minut.

Medicamentele. Cel mai eficace tratament folosit până în prezent este combinaţia dintre fenfluramină şi fentermină (denumită adeseori fen-fen). Însă fenfluramina a fost retrasă de pe piaţă deoarece exista riscul de apariţie a problemelor valvulare cardiace la persoanele care foloseau această combinaţie. În prezent există şapte medicamente care ajută la scăderea ponderală, eliberate pe bază de prescripţie medicală: orlistat, sibutramină, fentermină, benzfetamină, dietilpropion, mazindol şi fendimetrazină. Orlistatul limitează digestia şi absorbţia intestinală a grăsimilor, astfel încât scade aportul dietetic de grăsimi. Se consideră că sibutramina, fentermina, benzfetamina, dietilpropionul, mazindolul şi fendimetrazina reduc apetitul prin influenţarea nivelului mesagerilor chimici din regiunea cerebrală responsabilă pentru controlul apetitului. Scăderea ponderală obţinută cu ajutorul acestor medicamente este rareori mai mare de 10%. Despre unele preparate eliberate fără reţetă medicală, cum ar fi plantele medicinale, se afirmă că ajută la scăderea ponderală prin amplificarea senzaţiei de saţietate. Deşi în general nu au efecte secundare, acestea sunt ineficace şi dacă au în compoziţie substanţe stimulante (cum ar fi efedra), ar trebui evitate. În prezent sunt în curs de cercetare noi medicamente pentru tratamentul obezităţii.

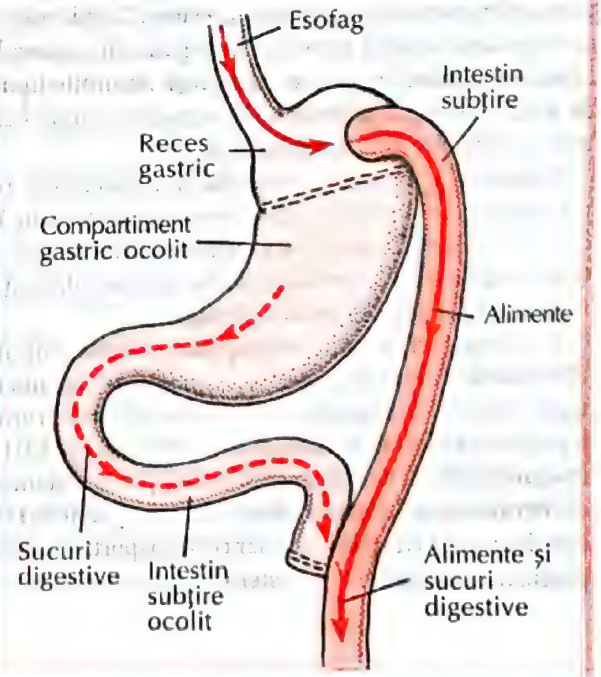
Intervenţia chirurgicală. În cazurile de obezitate severă (IMC peste 40), tratamentul de elecţie constă în intervenţie chirurgicală. Există două tipuri principale de operaţii. În gastroplastia cu bandare verticală, cu ajutorul unor capse şi al unei benzi care limitează pătrunderea alimentelor în stomac se creează un compartiment gastric cu volumul de aproximativ 30 de mililitri, astfel încât cantitatea de alimente care poate fi ingerată la o singură masă este foarte mult redusă. În cadrul bypass-ului gastric (o procedură oarecum mai eficace), un segment din intestinul subţire este ocolit, astfel încât absorbţia elementelor nutritive este redusă. Aceste operaţii se efectuau în trecut prin intervenţie clasică. În prezent, sunt practicate din ce în ce mai frecvent intervenţii

▲ vezi tabelul de la pagina 34

Ocolirea unui segment al tractului digestiv

În cadrul operaţiei de bypass gastric, cu ajutorul unor capse stomacul este împărţit în două compartimente. Alimentele pot pătrunde numai în compartimentul superior, de dimensiuni mici, denumit reces gastric. Intestinul subţire este secţionat, iar segmentul distal este ataşat de recesul gastric. Astfel, porţiunea inferioară a stomacului şi segmentul superior al intestinului subţire sunt ocolite. Ca urmare, cantitatea de alimente ce poate fi ingerată la o masă este mult redusă, iar absorbţia elementelor nutritive se realizează într-o măsură mult mai mică. Porţiunea intestinului subţire situată superior de locul secţiunii este ulterior ataşată de un segment al intestinului subţire situat ceva mai distal. Astfel, sucurile digestive produse de porţiunea ocolită a stomacului ajung în restul intestinului subţire şi în final se amestecă cu alimentele.

De obicei operaţia se execută laparoscopic, printr-un orificiu practicat la nivelul peretelui abdominal. Este necesară anestezia, iar de obicei se practică anestezie generală. Pacientul poate reveni la domiciliu în aceeaşi zi, sau poate rămâne o noapte la spital. Ulterior, în cazul multor persoane operate ingestia de alimente bogate în grăsimi şi zaharuri rafinate poate produce indigestie, greaţă, diaree, transpiraţii, stare de slăbiciune, sau palpitaţii. Aceste simptome persistă însă o perioadă scurtă de timp. Uneori, din cauza absorbţiei reduse a alimentelor pacienţii dezvoltă anemie prin deficit de fier, precum şi alte deficite nutriţionale. Administrarea unor suplimente adecvate previne aproape întotdeauna aceste probleme.



Scanned with OKEN Scanner

laparoscopice, în care se folosește un tub special de vizualizare introdus în cavitatea abdominală printr-un orificiu practicat imediat inferior de ombilic. Chirurgia laparoscopică este mult mai puțin traumatizantă și recuperarea postoperatorie este mult mai rapidă.

Aceste operații conduc la scăderea masivă în greutate – jumătate sau chiar mai mult din excesul ponderal al pacientului, între 40 și 80 de kilograme. Scăderea ponderală este inițial rapidă, iar apoi rata scăderii diminuează treptat în decurs de aproximativ 2 ani. Beneficiile sunt menținute timp de mulți ani. Scăderea în greutate reduce foarte mult complicațiile asociate cu obezitatea (cum ar fi hipertensiunea arterială și diabetul) și ameliorează starea de dispoziție, respectul de sine, părerea despre propriul corp, nivelul activității și capacitatea de a munci și de a interacționa cu alte persoane.

Când operațiile sunt efectuate în centre specializate, acestea sunt foarte bine tolerate. Sub 10% din pacienți dezvoltă complicații, iar rata mortalității postoperatorii este mai mică de 1%.

CAPITOLUL 157

Tulburările metabolismului colesterolului

Colesterolul și trigliceridele sunt grăsimi (lipide) importante prezente în sânge. Colesterolul este un component esențial al membranelor celulare, neuronilor și bilei (suc digestiv care contribuie la absorbția intestinală a grăsimilor și a vitaminelor liposolubile). În organism colesterolul este folosit pentru sinteza vitaminei D și a mai multor hormoni, cum ar fi estrogenul, testosteronul și cortizolul. Corpul poate sintetiza colesterolul de care are nevoie, însă poate obține colesterol și din alimentație. Trigliceridele, care sunt depozitate în celulele adipoase, pot fi scindate și ulterior folosite pentru a furniza corpului energia necesară pentru desfășurarea proceselor metabolice și pentru creștere. Trigliceridele sunt produse la nivel intestinal și hepatic din molecule lipidice mai mici denumite acizi grași. Anumite tipuri de acizi grași pot fi sintetizate în organism, însă altele trebuie obținute din alimentație ▲.

Grăsimile, cum ar fi colesterolul și trigliceridele, nu pot circula libere în sânge, deoarece sângele conține în cea mai mare parte apă. Ca urmare, colesterolul și trigliceridele sunt legate de proteine și alte substanțe, formând particule denumite lipoproteine.

Există mai multe tipuri de lipoproteine. Fiecare tip are alte funcții și este degradat și excretat într-o manieră ușor diferită. Lipoproteinele includ chilomicronii, lipoproteinele cu densitate foarte mică (VLDL), lipoproteinele cu densitate mică (LDL) și lipoproteinele cu densitate mare (HDL). Colesterolul transportat de LDL este denumit LDL-colesterol, iar cel transportat de HDL poartă numele de HDL-colesterol.

▲ vezi pagina 882

Organismul poate regla nivelul lipoproteinelor (și astfel nivelul lipidelor) prin creșterea sau scăderea producției de lipoproteine. De asemenea, poate regla viteza cu care lipoproteinele pătrund și sunt îndepărtate din sânge.

Concentrațiile colesterolului și trigliceridelor variază foarte mult de la o zi la alta. Între două măsurători, variația poate fi de aproximativ 10% pentru colesterol și de 25% pentru trigliceride.

Nivelurile sanguine ale lipidelor pot deveni anormale din cauza modificărilor care se produc odată cu avansarea în vârstă, în cazul diferitelor boli (cum ar fi anumite boli ereditare), consumului anumitor medicamente, sau stilului de viață (dietă bogată în grăsimi, inactivitate fizică, sau supraponderabilitate).

Concentrațiile anormale ale lipidelor (în special ale colesterolului) pot conduce pe termen lung la apariția de probleme medicale, cum ar fi ateroscleroza. În general, un nivel crescut al colesterolului total (care include colesterolul cuprins în LDL, HDL și VLDL), sau creșterea nivelului de LDL-colesterol (colesterolul „rău") conduce la creșterea riscului de infarct miocardic și accident vascular cerebral. Însă nu toate tipurile de colesterol cresc acest risc. HDL-colesterolul (colesterolul bun) reduce riscul, astfel încât scăderea nivelului de HDL-colesterol se asociază cu un risc crescut. Influența concentrațiilor ridicate de trigliceride (peste 500 de miligrame per decilitru de sânge, sau mg/dL) poate crește riscul de pancreatită. La persoanele în vârstă de peste 20 de ani, concentrațiile colesterolului total, trigliceridelor, LDL-colesterolului și HDL-colesterolului (măsurate după o perioadă de post alimentar) ar trebui evaluate cel puțin o dată la 5 ani. Aceste analize sunt denumite împreună „profil lipoproteic".

Scanned with OKEN Scanner

LIPOPROTEINELE: TRANSPORTORI DE LIPIDE

TIPUL	MODUL DE FORMARE	CONȚINUTUL LIPIDIC	FUNCȚII
Chilomicroni	Se formează din grăsimile conținute în alimentele digerate la nivel intestinal	În cea mai mare parte trigliceride	Transportul grăsimilor digerate (cum ar fi trigliceridele) la celulele musculare și hepatice
Lipoproteine cu densitate foarte mică	Se formează în ficat	Peste ½ trigliceride Aproximativ ¼ colesterol	Transportul trigliceridelor de la ficat la celulele adipoase
Lipoproteine cu densitate mică	Se formează din VLDL, după transportul trigliceridelor la celulele adipoase	Peste ½ colesterol Sub 1/10 trigliceride	Transportul colesterolului la diferite tipuri de celule
Lipoproteine cu densitate mare	Se formează în ficat și intestinul subțire	Aproximativ ¼ colesterol Aproximativ 1/20 trigliceride	Transportul colesterolului de la țesuturi la ficat

Hiperlipoproteinemia

Hiperlipoproteinemia (hiperlipidemia) reprezintă creșterea concentrației lipidelor sanguine (colesterol și/sau trigliceride) transportate de lipoproteinele sanguine.

Concentrațiile lipoproteinelor (și deci ale lipidelor, în special ale LDL-colesterolului) cresc ușor pe măsură ce se avansează în vârstă. Aceste concentrații sunt în mod normal ușor mai mari la bărbați decât la femei, însă cresc la femei după menopauză. Creșterea nivelului lipoproteinelor înregistrată odată cu avansarea în vârstă poate conduce la hiperlipoproteinemie și astfel crește riscul de ateroscleroză (în schimb, creșterea concentrației colesterolului bun, denumit HDL-colesterol, este benefică și nu este considerată o boală).

Factorii care cresc riscul de a face hiperlipoproteinemie sunt existența unei rude apropiate care are hiperlipoproteinemie (istoric familial al bolii), supraponderabilitatea, consumul unei diete bogate în grăsimi saturate și colesterol, lipsa activității fizice și consumul moderat sau excesiv de alcool.

Unele persoane sunt mai sensibile decât altele la efectele dietei, însă majoritatea sunt afectate într-o oarecare măsură. Un anumit individ poate consuma cantități mari de grăsimi animale, iar cu toate acestea concentrația colesterolului să nu crească peste 200 mg/dL. Un altul poate urma o dietă hipolipidică strictă, iar colesterolul total nu scade sub 260 mg/dL. Această diferență pare a fi determinată genetic. Zestrea genetică individuală influențează rata cu care organismul produce, consumă și elimină grăsimile. Aportul caloric crescut, precum și consumul excesiv de alcool, poate conduce la creșterea nivelului trigliceridelor.

Unele afecțiuni, inclusiv anumite boli ereditare ▲, produc creșterea concentrațiilor lipidelor. Diabetul insuficient controlat, sau insuficiența renală, pot determina creșterea nivelului colesterolului total sau al trigliceridelor totale. Obstrucția sistemului biliar și hipofuncția glandei tiroide (hipotiroidismul) pot conduce la creșterea colesterolului total.

Folosirea anumitor medicamente, cum ar fi estrogenii (administrați pe cale orală), contraceptivele orale, corticosteroizii și diureticele tiazidice (într-o măsură variabilă) pot produce creșterea nivelului de trigliceride.

Simptome și semne

Hiperlipidemia este de obicei asimptomatică. Ocazional, când nivelul lipidelor este deosebit de înalt, se depun grăsimi la nivelul tegumentului și tendoanelor, cu formarea unor proeminențe denumite xantoame. Concentrațiile foarte ridicate de trigliceride pot determina hipertrofia ficatului sau splinei și cresc riscul de apariție a pancreatitei. Pancreatita produce dureri abdominale puternice, iar uneori are evoluție fatală.

Riscul de a face ateroscleroză crește proporțional cu nivelul colesterolului total. Ateroscleroza poate afecta arterele care irigă inima (determinând boală coronariană), cele care transportă sânge la creier (cu apariția bolii cerebrovasculare), sau arterele care irigă restul corpului

▲ vezi pagina 925

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul metabolic: mai multe probleme

Sindromul metabolic, denumit și sindromul de rezistență la insulină, include creșterea nivelului de trigliceride, scăderea nivelului de HDL-colesterol, hipertensiune arterială, rezistență la acțiunea insulinei, creșterea glicemiei și predispoziția la formarea de cheaguri sanguine. De asemenea, include creșterea ponderală (grăsimea se acumulează în special la nivelul abdomenului). Toate aceste afecțiuni se combină și cresc riscul de boală coronariană. În Statele Unite, acest sindrom afectează aproximativ 1 din 4 persoane.

Tratamentul constă în scădere ponderală, creșterea nivelului de activitate fizică, tratament cu antihipertensive (pentru scăderea presiunii arteriale) și cu aspirină (pentru reducerea riscului de formare a cheagurilor de sânge). Multe persoane cu sindrom metabolic trebuie să ia medicamente care reduc concentrația sanguină a lipidelor.

(producând boală arterială periferică). Ca urmare, creșterea colesterolului total se asociază cu un risc crescut de producere a unui infarct miocardic sau a unui accident vascular cerebral. Un nivel redus al colesterolului total este considerat mai bun decât un nivel ridicat. Însă nici scăderea marcată a colesterolului nu are efecte benefice ▲ La adulți, este preferabil ca nivelul colesterolului total să fie mai mic de 200 mg/dL. În anumite regiuni ale lumii (cum ar fi China și Japonia), unde valoarea medie a colesterolului sanguin este 150 mg/dL, incidența bolii coronariene este mai mică decât în țările precum Statele Unite. Riscul de infarct miocardic crește de peste două ori atunci când valoarea colesterolului total se apropie de 300 mg/dl.

Colesterolul total nu reprezintă decât un indicator general al riscului de ateroscleroză. Concentrațiile componentelor colesterolului total – în special ale LDL-colesterolului și HDL-colesterolului – sunt mai importante. Creșterea LDL-colesterolului (colesterolul rău) amplifică riscul. Un nivel crescut de HDL-colesterol (colesterol bun) reduce riscul, iar un nivel scăzut de HDL-colesterol (sub 40 mg/dL) crește riscul. Specialiștii consideră că valorile optime sunt LDL-colesterol sub 100 mg/dL și HDL-colesterol peste 100 mg/dl.

▲ vezi pagina 926

Nu este clar dacă mărirea nivelului trigliceridelor contribuie la creșterea riscului de infarct miocardic sau accident vascular cerebral. Se consideră că o concentrație a trigliceridelor mai mare de 150 mg/dl este anormală, dar se pare că valorile ridicate nu cresc riscul la toate persoanele. În cazul indivizilor cu trigliceride crescute, riscul de infarct miocardic sau accident vascular crește dacă acești indivizi prezintă și scăderea nivelului de HDL-colesterol, diabet, boli renale, sau au mai multe rude cu ateroscleroză (istoric familial pentru această boală).

Diagnostic

Se efectuează profilul lipidic – măsurarea concentrației sanguine a colesterolului total, LDL-colesterolului, HDL-colesterolului și trigliceridelor. Deoarece consumul de alimente sau băuturi poate conduce la creșterea temporară a trigliceridelor sanguine, persoana trebuie să țină post alimentar timp de 12 ore înainte de recoltarea sângelui.

Când concentrațiile lipidelor sanguine sunt foarte mari, se efectuează analize speciale cu ajutorul cărora se pot identifica anumite boli. Aceste boli includ afecțiuni ereditare (hiperlipoproteinemii ereditare), care produc diferite anomalii lipidice și au riscuri variabile, precum și alte afecțiuni, cum ar fi hipertiroidismul.

Tratament

De obicei, cel mai bun tratament pentru persoanele cu valori sanguine crescute ale colesterolului sau trigliceridelor constă în scăderea în greutate (dacă sunt supraponderale), renunțarea la fumat (pentru fumători), reducerea aportului dietetic de grăsimi și colesterol, creșterea nivelului de activitate fizică, iar dacă este necesar, administrarea unui medicament care scade concentrațiile sanguine ale lipidelor.

O dietă săracă în grăsimi și colesterol poate reduce nivelul LDL-colesterolului. Specialiștii recomandă

VALORI ȚINTĂ ALE LIPIDELOR LA ADULȚI

Tipul de lipide	Valoarea țintă (mg/dl)*
Colesterol total	Sub 200 mg/dl
LDL-colesterol	Sub 100 mg/dl
HDL-colesterol	Peste 40 mg/dl
Trigliceride	Sub 150 mg/dl

* mg/dl = miligrame per decilitru de sânge

Scanned with OKEN Scanner

LIMITAREA APORTULUI DIETETIC DE COLESTEROL ŞI LIPIDE

TIPUL DE LIPIDE	CANTITĂŢILE RECOMANDATE	SURSE ALIMENTARE
Saturate	7-10% din totalul caloric Sub 7% pentru persoanele cu valori crescute ale lipidelor sanguine sau cu boală coronariană	Carne Produse lactate integrale: lapte integral, brânză şi unt Uleiuri vegetale hidrogenate artificial
Polinesaturate	Până la 10% din totalul caloriilor	
Cu acizi graşi omega-3		Peşte gras (macrou, scrumbie, somon, ton)
Cu acizi graşi omega-6		Uleiuri vegetale (ulei de porumb, ulei de şofran)
Mononesaturate	Până la 20% din totalul caloriilor	Ulei de canola Ulei de măsline Alune Avocado
Colesterol	Sub 300 mg pe zi (sub 200 mg pe zi la persoanele cu valori crescute ale lipidelor sanguine sau cu boală cardiacă)	Gălbenuş de ou Organe (de exemplu ficat) Carne (porc, pui, vită) Peşte şi alte alimente marine Produse lactate integrale

limitarea caloriilor provenite din grăsimi la maxim 25-35% din totalul caloriilor consumate.

Tipul de grăsimi ingerate este de asemenea important ▲. Grăsimile pot fi saturate, polinesaturate, sau mononesaturate. Grăsimile saturate cresc nivelul colesterolului mai mult decât celelalte forme de grăsimi. Acestea ar trebui să reprezinte maxim 7-10% din caloriile consumate zilnic. Grăsimile polinesaturate (care includ acizii graşi omega-3 şi omega-6) şi cele mononesaturate ajută la scăderea nivelului de trigliceride şi LDL-colesterol. Conţinutul de grăsimi al majorităţii alimentelor este precizat pe etichetă.

Cantităţi mari de grăsimi sunt conţinute în carne, gălbenuş de ou, produse lactate integrale, în unele alune (de exemplu macadamia) şi în nucile de cocos. Uleiurile vegetale conţin cantităţi mai mici de grăsimi saturate, însă numai anumite uleiuri vegetale au foarte puţine grăsimi saturate.

Margarina, care este produsă din uleiuri vegetale polinesaturate, a fost în trecut considerată un substituent mai sănătos pentru unt, care este bogat în grăsimi saturate (aproximativ 60%). Însă unele tipuri de margarină (precum şi anumite alimente procesate) conţin acizi graşi trans, care cresc concentraţia de LDL-colesterol (colesterol rău) şi scad concentraţia de HDL-colesterol (colesterol bun) ■. Margarinele produse în principal din uleiuri lichide (margarine la tub) conţin mai puţine grăsimi saturate decât untul, nu au colesterol şi conţin mai puţin acizi graşi trans. Margarinele care conţin stanoli şi steroli din plante pot reduce nivelul colesterolului total şi LDL.

Se recomandă aportul alimentar crescut de fructe, legume şi cereale, care sunt în mod natural sărace în grăsimi şi nu conţin colesterol. De asemenea, sunt recomandate alimentele bogate în fibre solubile, care leagă grăsimile din intestin şi ajută la scăderea colesterolului. Aceste alimente includ tărâţele de ovăz, fulgii de ovăz, leguminoasele uscate, mazărea, orezul integral, citricele, căpşunile şi merele.

Activitatea fizică regulată ajută la scăderea nivelului de LDL-colesterol şi la creşterea HDL-colesterolului. Un exemplu de astfel de activitate este mersul rapid timp de 30-45 de minute pe zi, de 3-4 ori pe săptămână.

Tratamentul cu medicamente care scad grăsimile sanguine depinde nu numai de rezultatele analizelor, ci şi de prezenţa bolii coronariene, diabetului, sau a altor factori de risc majori pentru boala coronariană ★. La indivizii cu boală coronariană sau diabet, valoarea ţintă a LDL-colesterolului este de <100 mg/dl. În consecinţă,

▲ vezi pagina 200
■ vezi caseta de la pagina 201
★ vezi pagina 199

Scanned with OKEN Scanner

aceste persoane trebuie să primească tratament cu medicamente care scad colesterolul. La cei fără boală coronariană sau diabet, însă cu doi sau mai mulţi factori de risc pentru boala coronariană, valoarea ţintă este 130 mg/dl. Când nu există factori de risc, valoarea ţintă este 160 mg/dl.

Există diferite tipuri de medicamente care scad concentraţiile sanguine ale lipidelor: agenţi care leagă acizii biliari, derivaţi de acid fibric, niacină (un inhibitor al sintezei lipoproteinelor) şi statine. Fiecare tip scade nivelul grăsimilor printr-un mecanism diferit. În consecinţă, diferitele tipuri de medicamente au diferite

ABORDAREA PRACTICĂ A DIETELOR CU CONŢINUT SCĂZUT ÎN COLESTEROL ŞI GRĂSIMI SATURATE

CATEGORIA ALIMENTARĂ	ALIMENTE CARE TREBUIE CONSUMATE ÎN CANTITĂŢI MAI MICI	ALIMENTE RECOMANDATE
Carne şi produse din carne	Carne grasă de vită, miel şi porc; coaste; organe; cârnaţi şi crenvuşti	Peşte; carne de pui şi de curcan (fără piele); carne slabă de vită, miel, porc şi viţel
Produse lactate	Lapte integral, lapte integral praf sau condensat, frişcă, majoritatea tipurilor de frişcă fără lapte, glazurile cu frişcă	Lapte smântânit, lapte degresat, zer
	Iaurt din lapte integral, brânză de vaci din lapte integral, brânzeturi fermentate (cum ar fi Requefort, Camembert, cheddar, şvaiţer), brânză grasă, smântână şi îngheţată	Iaurt degresat sau din lapte cu conţinut redus de grăsime, brânzeturi cu conţinut scăzut de grăsime, şerbet, iaurt cu fructe (degresat)
	Unt şi amestecuri unt-margarină	Margarine mai lichide, produse din uleiuri vegetale (ambalate la tub), ulei de măsline, ulei de canola; tipuri de margarină care conţin steroli sau stanol din plante
	Gălbenuş de ou (mai mult de 3 pe săptămână)	Substituenţi de ou care nu conţin colesterol, albuşuri (în reţete, 2 albuşuri pot fi înlocuite cu 1 ou integral)
Produse de panificaţie dulci	Plăcinte, prăjituri, gogoşi, cornuri, produse de patiserie, brioşe, biscuiţi, pişcoturi cu conţinut crescut de grăsime, fursecuri cu conţinut crescut de grăsime, tăiţei cu ou, preparate în compoziţia cărora au fost încorporate mai multe ouă	Produse preparate la domiciliu folosind uleiuri nesaturate, fursecuri şi pişcoturi cu conţinut scăzut de grăsime, orez, paste, pâine din cereale integrale * (fulgi de ovăz, tărâţe, secară, cereale diverse)
Grăsimi şi uleiuri saturate	Ciocolată	Cacao pudră, roşcove, sirop de ciocolată fără grăsime
	Ulei de cocos, ulei de palmier, untură şi şuncă	Uleiuri vegetale nesaturate: canola, măsline, porumb, şofran, susan, soia şi floarea soarelui
Sosuri	Sosuri preparate cu gălbenuş de ou	Maioneză cu conţinut scăzut de grăsime şi sosuri de salate preparate cu uleiuri vegetale
Fructe şi legume	Fructe şi legume preparate în unt, grăsimi saturate, frişcă, sau sosuri pregătite cu grăsimi saturate	Fructe sau legume proaspete, congelate, conservate şi uscate*
	Cocos	Seminţe şi nuci*

* fructele, legumele, cerealele, seminţele şi nucile nu conţin colesterol, iar majoritatea nu conţin grăsimi saturate.

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE CARE SCAD NIVELUL LIPIDELOR

MEDICAMENT	MECANISM DE ACȚIUNE	INDICAȚII	EFECTE SECUNDARE
Agenți care leagă acizii biliari			
Colestiramină Colesevelam Colestipol	Leagă acizii biliari din intestin, astfel încât aceștia sunt excretați în loc de a fi absorbiți și utilizați pentru producția bilei; ca urmare, ficatul extrage mai mult LDL-colesterol din sânge pentru a forma lichid biliar	Creșterea LDL-colesterolului	Constipație, dureri abdominale, greață, balonare, legarea altor medicamente (scăzând astfel disponibilitatea acestora) și creșterea nivelului de trigliceride
Derivați de acid fibric			
Fenofibrat Gemfibrozil	Cresc catabolismul lipidelor și accelerează extragerea VLDL din fluxul sanguin; se pare că reduc producția hepatică de VLDL	Creșterea VLDL-colesterolului Scăderea HDL-colesterolului Disbetalipoproteinemie	Diaree, greață, balonare, dureri abdominale, erupții cutanate, valori anormale ale enzimelor hepatice, inflamație musculară, litiază biliară
Inhibitori ai sintezei de lipoproteine			
Niacină	Scade rata de producție de VLDL, care se folosește pentru sinteza LDL	Creșterea LDL și VLDL-colesterolului și scăderea HDL-colesterolului Disbetalipoproteinemie	Înroșirea pielii, prurit, tulburări digestive, ulcerații digestive, creșterea enzimelor hepatice, gută, creșterea glucozei sanguine (hiperglicemie)
Statine (inhibitori de HGM-CoA reductază)			
Atorvastatin Fluvastatin Lovastatin Pravastatin Simvastatin	Blochează sinteza colesterolului, crescând astfel extragerea de LDL din fluxul sanguin	Creșterea LDL-colesterolului Hiperlipemie mixtă	Constipație ușoară, materii fecale de consistență moale, balonare, dureri de cap, erupții cutanate, oboseală și rareori creșterea enzimelor hepatice, dureri musculare din cauza inflamației (miozită) și degenerare musculară (rabdomioliză)

HMG-CoA = 3-hidroxi-3metiglutaril coenzima A

efecte secundare și afectează profilul lipidic în mod specific. Se recomandă ca tratamentul să se asocieze cu urmarea unei diete sărace în grăsimi.

Medicamentele de acest tip fac mai mult decât să reducă nivelul grăsimilor – previn și boala coronariană. În plus, s-a dovedit că niacina și statinele prelungesc supraviețuirea.

HIPERLIPOPROTEINEMIILE EREDITARE

Cele mai mari valori ale colesterolului și trigliceridelor sunt întâlnite la persoanele cu hiperlipoproteinemii ereditare – boli în care există anomalii ale metabolismului și eliminării lipidelor.

Hiperchilomicronemia familială, o boală rară, se caracterizează prin faptul că organismul nu poate extrage chilomicronii din sânge, ceea ce conduce la creșterea marcată a nivelului trigliceridelor. În absența tratamentului, valorile sunt adeseori mult mai mari de 1000 mg/dL. Simptomele apar în copilărie sau la vârsta de adult tânăr. Acestea includ crize recurente de dureri abdominale, hipertrofia ficatului și splinei, apariția de proeminențe roz-gălbui pe pielea coatelor, genunchilor,

Scanned with OKEN Scanner

fesele, coapselor şi părţii posterioare a antebraţelor. Aceste proeminenţe, denumite xantoame eruptive, sunt depozite de grăsime. Aportul alimentar de grăsimi agravează simptomele. Deşi această boală nu conduce la apariţia aterosclerozei, poate cauza pancreatită, care uneori are evoluţie fatală. Persoanele afectate trebuie să evite consumul de grăsimi (toate tipurile – saturate, nesaturate şi polinesaturate).

Hipercolesterolemia familială se manifestă prin creşterea nivelului de colesterol total. Această boală severă afectează aproximativ 1 din 500 de persoane. Indivizii afectaţi prezintă depozite de grăsime (xantoame) la nivelul tendoanelor din zona călcâielor, genunchilor, coatelor şi degetelor. Rareori, xantoamele apar înainte de vârsta de 10 ani. Hipercolesterolemia familială poate conduce la apariţia aterosclerozei rapide şi la deces precoce prin boală coronariană. Unul din şase bărbaţi afectaţi de această boală fac un infarct până la vârsta de 40 de ani, iar două treimi până la vârsta de 60 de ani. Femeile au de asemenea risc crescut de infarct, însă acesta se manifestă ceva mai târziu în cursul vieţii. Aproximativ două cincimi din femeile afectate fac un infarct până la vârsta de 60 de ani.

Tratamentul începe prin adoptarea unei diete sărace în grăsimi saturate şi colesterol. Când este cazul, se recomandă scăderea ponderală, renunţarea la fumat şi creşterea nivelului de activitate fizică. De obicei este necesară administrarea unuia sau mai multor medicamente care scad concentraţia lipidelor.

Hiperlipemia familială combinată se manifestă prin creşterea concentraţiilor colesterolului şi/sau triglicеridelor. Această boală afectează 1-2% din populaţie. Valorile lipidelor devin anormale de obicei după vârsta de 30 de ani, însă uneori chiar mai devreme, în special la persoanele supraponderale, care urmează o dietă foarte bogată în grăsimi, sau care au sindrom metabolic.

Tratamentul constă în limitarea aportului de grăsimi, colesterol şi zaharuri, precum şi în creşterea activităţii fizice şi – când este cazul – scădere ponderală. Multe persoane afectate trebuie să primească medicamente care scad nivelul lipidelor.

Disbetalipoproteinemia familială (hiperlipoproteinemia de tip III) se caracterizează prin creşterea VLDL, colesterolului total şi trigliceridelor. Aceasta se întâmplă din cauza acumulării în sânge a unei forme neobişnuite de VLDL. La nivelul tegumentului coatelor şi genunchilor se formează depozite de grăsime (xantoamele). Această boală rară conduce la apariţia precoce a aterosclerozei severe. Până la vârsta medie, ateroscleroza determină obstrucţia arterelor coronare şi a arterelor periferice. Scăderea fluxului sanguin la nivelul membrelor inferioare poate produce dureri în timpul mersului (claudicaţie) ▲.

▲ vezi pagina 217

Tratamentul constă în atingerea şi menţinerea greutăţii corporale ideale şi în limitarea aportului de colesterol, grăsimi saturate şi carbohidraţi. De obicei este necesar tratamentul cu un medicament care scade nivelul lipidelor sanguine. Cu tratament, valorile analizelor pot fi ameliorate, progresia aterosclerozei încetinită, iar depozitele cutanate de grăsime se micşorează şi pot chiar să dispară.

Hipertrigliceridemia familială conduce la creşterea concentraţiei sanguine a trigliceridelor. Boala afectează aproximativ 1% din indivizi. În unele familii afectate, însă nu în toate, apare ateroscleroză la vârste tinere. Când este cazul, scăderea ponderală şi limitarea consumului de alcool sunt măsuri suficiente pentru a readuce valorile trigliceridelor la normal. Dacă aceste măsuri nu sunt eficace, poate fi utilă administrarea unui medicament care scade lipidele sanguine. La persoanele cu diabet, este important controlul adecvat al bolii.

În cazul hiperlipoproteinemiei mixte severe, nivelul trigliceridelor este foarte ridicat. În forma severă a acestei boli (care este rar întâlnită), organismul nu poate metaboliza şi elimina în mod adecvat trigliceridele în exces. La persoanele cu forme uşoare de boală, nivelul trigliceridelor poate deveni foarte ridicat când există şi alţi factori agravanţi (cum ar fi consumul excesiv de alcool, diabet controlat în mod inadecvat, sau insuficienţă renală). Simptomele includ prezenţa de numeroase depozite lipidice la nivelul pielii din regiunea anterioară a membrelor inferioare şi de pe faţa posterioară a braţelor (xantomatoză eruptivă), hipertrofia ficatului şi splinei, dureri abdominale şi scăderea sensibilităţii la atingere (din cauza leziunilor nervoase). Consumul de grăsimi sau de alcool agravează simptomele. Boala poate determina apariţia pancreatitei, care uneori este fatală. Consumul de grăsimi poate cauza şi crize recurente de pancreatită şi creşte riscul de deces. Limitarea aportului lipidic (la sub 50 de grame pe zi) poate preveni leziunile nervoase şi pancreatita). Scăderea ponderală şi evitarea consumului de alcool sunt alte măsuri eficace. Administrarea de medicamente care scad lipidele sanguine reduce riscul de complicaţii.

Hipolipoproteinemia

Hipolipoproteinemia reprezintă scăderea anormală a nivelului lipidelor sanguine.

Scăderea nivelului sanguin al lipidelor conduce rareori la apariţia de probleme, însă poate indica prezenţa unei alte boli. De exemplu, scăderea colesterolului apare în cazul hiperfuncţiei tiroidiene (hipertiroidism), anemiei, subnutriţiei, cancerului, sau afectării absorbţiei alimentelor din tractul digestiv (malabsorbţie). Ca urmare, medicii sugerează efectuarea de analize

Scanned with OKEN Scanner

suplimentare când colesterolul total este sub 120 mg/dL. Câteva boli ereditare rare, cum ar fi abetalipoproteinemia și hipoalfalipoproteinemia, conduc la scăderea lipidelor sanguine suficient de mult încât să determine consecințe severe.

Abetalipoproteinemia, o boală rară, se caracterizează prin absența LDL-colesterolului și prin incapacitatea organismului de a produce chilomicroni. Ca urmare, absorbția lipidelor și a vitaminelor liposolubile este foarte mult afectată. Materiile fecale au conținut crescut de grăsime (steatoree). Globulele roșii au formă anormală. Retina degenerează, cu apariția orbirii (afecțiunea este similară cu retinita pigmentară). Se pot produce leziuni ale sistemului nervos central, cu apariția unor tulburări de coordonare (ataxie). Deși abetalipoproteinemia nu poate fi vindecată, ingestia de vitamină E în doze foarte mari poate întârzia sau încetini rata de degenerare a sistemului nervos central.

Hipobetalipoproteinemia se manifestă prin valori foarte scăzute ale LDL-colesterolului. De obicei este asimptomatică și nu necesită tratament. În forma cea mai severă a bolii, LDL-colesterolul este aproape absent. Simptomele sunt similare cu cele din abetalipoproteinemie.

Hipoalfalipoproteinemia este o boală în care nivelul HDL-colesterolului este scăzut. De obicei predispoziția la valori scăzute ale HDL-colesterolului se transmite ereditar. Manifestările sunt agravate de obezitate, inactivitate fizică, fumat, diabet, sau afecțiuni renale (cum ar fi sindromul nefrotic). HDL-colesterolul poate fi scăzut de beta-blocante și steroizi anabolizanți. Boala crește riscul de ateroscleroză ▲. Ca urmare, atunci când este cazul se recomandă schimbarea stilului de viață, cu eliminarea factorilor care favorizează scăderea HDL-colesterolului: scădere ponderală, creșterea nivelului de activitate fizică și renunțarea la fumat. Unele medicamente care scad lipidele sanguine produc și creșterea HDL-colesterolului și pot fi administrate la pacienții care prezintă și creșterea nivelului de LDL-colesterol sau de trigliceride.

CAPITOLUL 158

Echilibrul hidric

Apa reprezintă între jumătate și două treimi din greutatea corporală a unei persoane obișnuite. Țesutul adipos conține un procentaj mai scăzut de apă și femeile au mai multă grăsime, astfel încât de obicei la femei apa reprezintă un procentaj mai mic (între 52% și 55%) decât la bărbați (60%). De asemenea, procentajul de apă este mai mic la persoanele în vârstă și la indivizii cu obezitate. Un bărbat de 70 de kilograme are în organism aproximativ 40 de litri de apă: 25-30 de litri în celule, 7 litri în spațiul din jurul celulelor și aproximativ 3,5 litri (sau 8% din cantitatea totală de apă) în circulația sanguină. Organismul reglează cantitatea de apă din fiecare dintre aceste compartimente. Apa este deplasată astfel încât volumele din fiecare regiune să fie menținute la valori relativ constante, astfel încât organismul să poată funcționa normal.

Aportul de apă trebuie să fie egal cu pierderile de apă. Pentru menținerea echilibrului hidric – și pentru protecție împotriva deshidratării, apariției calculilor renali și a altor probleme medicale – adulții sănătoși ar trebui să consume minim 1,5-2 litri de lichide pe zi. Consumul unei cantități mai mari este mai bun decât consumul unei cantități prea mici, deoarece organismului îi este mult mai ușor să excrete excesul de apă decât să rețină apa. Însă atunci când rinichii funcționează normal, corpul poate tolera variații importante ale aportului de lichide.

Apa ajunge în organism în principal prin absorbție din tubul digestiv. În plus, o cantitate mică de apă este produsă în timpul metabolizării anumitor elemente nutritive.

Organismul pierde apă în principal prin excreția renală în urină. În funcție de necesitățile corpului, rinichii pot excreta între mai puțin de 0,5 litri și câteva zeci de litri de urină pe zi. Aproximativ 750 ml de apă se pierd zilnic prin evaporare la nivelul pielii și prin expirație. Transpirația profuză – care poate fi determinată de

▲ vezi pagina 194

Scanned with OKEN Scanner

Un echilibru fragil

În organism acționează mai multe mecanisme pentru a menține echilibrul hidric. Unul dintre cele mai importante este setea. Când corpul are nevoie de apă, sunt stimulați anumiți centri nervoși situați în profunzimea creierului, cu apariția senzației de sete. Această senzație devine din ce în ce mai puternică pe măsură ce necesarul de apă al organismului crește, astfel încât individul respectiv va consuma cantitatea necesară de lichide. Când în organism există apă în exces, senzația de sete este inhibată.

Un alt mecanism cu rol în menținerea echilibrului hidric implică glanda pituitară (localizată la baza creierului) și rinichii. Când în organism există deficit de apă, glanda pituitară secretă în sânge hormonul antidiuretic (vasopresină). Hormonul antidiuretic stimulează retenția renală de apă și induce excreția unui volum redus de urină. Când în sânge există prea multă apă, secreția de hormon antidiuretic se reduce, iar rinichii pot excreta în urină excesul de apă.

Organismul poate transfera apă dintr-o regiune în alta, în funcție de necesități. Când pierderile de apă sunt severe, cantitatea de apă din sistemul circulator se reduce, astfel încât organismul transferă apa din celule în sânge până când aceasta va putea fi înlocuită prin ingestia de lichide. Când în organism există apă în exces, volumul de apă din sistemul circulator crește, astfel încât apa este transferată din sânge în celule și în jurul acestora. Astfel, volumul sanguin și presiunea sanguină pot fi menținute la valori relativ constante.

activitate fizică, temperaturi ambientale ridicate, sau febră – poate crește foarte mult cantitatea de apă pierdută prin evaporare. În mod normal, la nivelul tractului digestiv pierderile de apă sunt minime. Însă voma prelungită sau diareea severă pot conduce la pierderi de peste 5 litri pe zi.

De obicei, pierderile de apă pot fi compensate prin ingestia unei cantități adecvate de lichide. Însă unii indivizi nu pot consuma suficiente lichide pentru a compensa pierderile hidrice produse de vomă prelungită sau diaree severă, astfel încât se ajunge la apariția deshidratării. De asemenea, individul poate fi incapabil să consume suficiente lichide din cauza confuziei, mobilității limitate, sau pierderii cunoștinței.

▲ vezi pagina 901
■ vezi pagina 962
★ vezi pagina 944
● vezi pagina 956

În apa din organism sunt dizolvate săruri minerale, cum ar fi sodiu și potasiu. Echilibrul hidric și echilibrul electrolitic ▲ sunt strâns legate între ele. Organismul funcționează pentru a menține volumul total de apă și concentrațiile sanguine ale electroliților la valori constante. De exemplu, atunci când nivelul sodiului crește prea mult, apare senzație de sete, care conduce la creșterea aportului de lichide. În plus, un hormon secretat de creier ca răspuns la senzația de sete determină scăderea excreției renale de urină. Efectul total constă în creșterea cantității de apă din circulația sanguină. Ca urmare, sodiul este diluat, iar echilibrul hidric și echilibrul electrolitic sunt restaurate. Când nivelul sodiului scade prea mult, rinichii încep să excrete mai multă urină, cu reducerea cantității de apă din sânge și refacerea echilibrului.

Deshidratarea

Deshidratarea reprezintă deficitul de apă în organism.

Deshidratarea se produce atunci când pierderile de apă din organism depășesc aportul. La apariția deshidratării pot conduce voma, diareea, tratamentul cu diuretice (medicamente care stimulează excreția renală de sare și apă), transpirația profuză (de exemplu, determinată de temperaturile ambientale foarte ridicate) și scăderea aportului de apă.

Deshidratarea este frecventă în special la vârstnici, deoarece centrul setei nu funcționează la fel de bine precum la indivizii mai tineri. Ca urmare, persoanele în vârstă nu își dau seama că devin deshidratate. Anumite boli, cum ar fi diabetul zaharat ■, diabetul insipid ★ și boala Addison ●, pot crește excreția de urină și astfel conduc la deshidratare.

Deshidratarea stimulează inițial centrul setei din creier, determinând persoana afectată să consume mai multe lichide. Când aportul de apă nu acoperă pierderile, deshidratarea se agravează. Transpirația se reduce, iar producția de urină scade. Apa este transferată din celule în sânge, pentru a fi menținut volumul normal de sânge (volemia) și presiunea sanguină. Dacă deshidratarea continuă, țesuturile organismului încep să se deterioreze, iar celulele își micșorează volumul și își pierd capacitatea de a funcționa normal. Simptomele deshidratării ușoare până la moderate includ senzație de sete, reducerea transpirației, reducerea elasticității pielii, reducerea producției de urină și uscarea gurii. Neuronii sunt deosebit de sensibili la deshidratarea severă. În consecință, confuzia este unul dintre cele mai importante semne care indică faptul că deshidratarea a devenit severă. Deshidratarea foarte severă poate conduce la instalarea comei.

Scanned with OKEN Scanner

Deshidratarea determină creşterea concentraţiei sanguine a sodiului ▲. Însă cauzele cele mai frecvente ale deshidratării (cum ar fi transpiraţiile profuze, voma şi diareea) produc de obicei şi pierderi de electroliţi (în special sodiu şi potasiu). Astfel, deshidratarea se asociază adeseori cu deficit de electroliţi – există pierderi de sodiu, însă deoarece pierderile de apă sunt mai importante decât cele de sodiu, concentraţia sodiului creşte. Ca urmare, volumul de apă din sistemul circulator nu este readus la valoarea normală. Presiunea sanguină poate scădea, determinând ameţeală sau leşin, în special la ridicarea în picioare (o afecţiune denumită hipotensiune ortostatică). Când pierderile de apă şi electroliţi continuă, presiunea sanguină poate scădea periculos de mult, ceea ce conduce la şoc şi la leziuni severe ale multor organe interne, cum ar fi rinichii, ficatul şi creierul.

Tratament

Prevenirea este superioară tratamentului. Adulţii ar trebui să bea cel puţin 6 pahare cu apă pe zi. Aportul de lichide trebuie crescut în zilele călduroase. Activitatea fizică, febra şi temperaturile crescute sunt factori care cresc necesarul de apă al organismului. În cazul deshidratării uşoare, consumul unor cantităţi suficiente de apă poate fi singurul tratament necesar. Când există şi pierderi de electroliţi (în special sodiu şi potasiu), aceştia trebuie înlocuiţi. Există băuturi speciale pentru sportivi, create pentru a reface depozitele de electroliţi după o activitate fizică intensă. Aceste băuturi pot fi utilizate pentru prevenirea deshidratării sau tratarea deshidratării uşoare. Ingestia unor cantităţi suficiente de lichide şi consumul unei mici cantităţi de sare (de exemplu, prin administrarea unor tablete cu sare sau prin ingestia unei băuturi speciale) în timpul sau după activitatea fizică reprezintă alte măsuri eficace. Înainte de a începe un program de antrenament, persoanele cu boli cardiace sau renale ar trebui să discute cu medicul despre cele mai sigure modalităţi de refacere a depozitelor lichidiene ale organismului.

Deshidratarea mai severă impune tratament medical. Când presiunea sanguină scade foarte mult, se administrează de obicei intravenos o soluţie care conţine clorură de sodiu. Administrarea începe rapid şi ulterior ritmul perfuziei se reduce, pe măsură ce starea pacientului se ameliorează.

Tratamentul este orientat şi asupra cauzei deshidratării. De exemplu, la pacienţii cu diaree, pe lângă administrarea de lichide, poate fi necesară administrarea de medicamente pentru a controla sau opri episoadele diareice.

După tratament, persoanele aflate în recuperare după deshidratare sunt monitorizate pentru a fi siguri că acestea consumă suficiente lichide, prevenind astfel episoadele ulterioare de deshidratare.

Hiperhidratarea

Hiperhidratarea reprezintă prezenţa unui exces de apă în organism.

Hiperhidratarea apare atunci când aportul de apă depăşeşte pierderile. Consecinţele sunt acumularea în exces de apă şi deficitul de sodiu. Astfel, hiperhidratarea conduce în general la scăderea concentraţiei sanguine a sodiului (hiponatremie) ■. De obicei, ingestia unor cantităţi mari de apă nu produce hiperhidratare dacă glanda pituitară, rinichii, ficatul şi inima funcţionează normal. Pentru a depăşi capacitatea organismului de a excreta apă, un adult cu funcţie renală normală ar trebui să consume peste 7 litri de apă pe zi în mod regulat.

Hiperhidratarea este mult mai frecvent întâlnită la persoanele cu funcţie renală alterată – de exemplu, la pacienţii cu boli cardiace, renale, sau hepatice. De asemenea, poate fi cauzată de sindromul de secreţie inadecvată de hormon antidiuretic (SIADH). Acest sindrom se caracterizează prin faptul că glanda pituitară secretă prea mult hormon antidiuretic, stimulând retenţia renală de apă ★.

Neuronii sunt deosebit de sensibili la hiperhidratare (precum şi la deshidratare). Când hiperhidratarea se produce lent, celulele creierului au timp să se adapteze, astfel încât simptomele sunt minime. Când însă hiperhidratarea se produce rapid, pot să apară confuzie, convulsii şi chiar comă.

Medicii încearcă să realizeze distincţia între hiperhidratare şi creşterea volumului sanguin. Când există hiperhidratare şi volumul sanguin este normal, apa în exces este transferată de obicei în celule şi nu se produce umflarea ţesuturilor (edem). Când există atât hiperhidratare cât şi creşterea volumului sanguin, cantitatea mare de sodiu împiedică apa în exces să pătrundă în celule; ca urmare, aceasta se acumulează în jurul celulelor, cu apariţia edemului pulmonar, abdominal şi la nivelul membrelor inferioare.

Tratament

Indiferent de cauza hiperhidratării, aportul de lichide trebuie restricţionat (însă numai la recomandarea medicului). Ingestia a mai puţin de 1 litru de lichide pe zi conduce de obicei la ameliorarea stării generale în

▲ vezi pagina 913
■ vezi pagina 912
★ vezi caseta de la pagina 913

Scanned with OKEN Scanner

decurs de câteva zile. Când hiperhidratarea se produce din cauza unei boli cardiace, renale, sau hepatice, se recomandă şi restricţia aportului de sodiu (sodiul determină retenţia de apă în organism).

Uneori medicii prescriu un diuretic pentru a creşte excreţia de urină. În general, diureticele sunt mai utile când hiperhidratarea este însoţită de creşterea volumului sanguin.

Efectele îmbătrânirii

Persoanele foarte tinere (în special nou-născuţii prematuri) şi foarte în vârstă sunt mai susceptibile la apariţia unor tulburări ale echilibrului hidric. La indivizii din ambele grupe, rinichii funcţionează la capacitate mai mică decât la celelalte vârste. Astfel, nou-născuţii prematuri devin foarte uşor deshidrataţi, de obicei din cauza diareii. Dacă li se administrează o cantitate prea mare de lichide intravenos, există riscul de hiperhidratare.

Persoanele în vârstă sunt deosebit de susceptibile la deshidratare. La vârstnici, cauzele frecvente de deshidratare includ confuzia şi bolile care fac aportul lichidian dificil (de obicei din cauza reducerii gradului de mobilitate). În plus, persoanele vârstnice percep senzaţia de sete mai greu şi cu intensitate mai redusă în comparaţie cu adulţii tineri, astfel încât de obicei nu consumă suficiente lichide. De asemenea, persoanele vârstnice au un procentaj mai mare de grăsime corporală. Deoarece ţesutul adipos conţine mai puţină apă decât ţesutul slab, volumul total de apă din organism tinde să scadă odată cu avansarea în vârstă.

CAPITOLUL 159

Echilibrul acido-bazic

O proprietate importantă a sângelui este gradul de aciditate sau alcalinitate. Aciditatea mediului intern al organismului creşte atunci când nivelul compuşilor acizi din sânge devine mai mare (prin creşterea aportului sau producţiei, ori prin reducerea eliminării), sau când nivelul compuşilor bazici (alcalini) din sânge scade (prin scăderea aportului sau producerii, ori prin creşterea excreţiei). Alcalinitatea organismului creşte în condiţii inverse. Echilibrul între aciditate şi alcalinitate este denumit echilibru acido-bazic.

Echilibrul acido-bazic al sângelui este controlat foarte precis, deoarece chiar şi o deviaţie minoră de la valorile normale poate afecta sever numeroase organe.

Ce este pH-ul sanguin?

Aciditatea şi alcalinitatea se exprimă pe scala de pH, care are valori de la 0 (foarte acid) la 14 (foarte bazic, sau alcalin). La pH 7, valoarea medie a acestei scale, este pH neutru. În mod normal sângele este uşor bazic, iar pH-ul sanguin este cuprins între 7,35 şi 7,45. Pentru a funcţiona normal, organismul trebuie să menţină valoarea pH-ului în jurul valorii de 7,4.

Organismul are la dispoziţie mai multe mecanisme pentru a interveni şi controla acest echilibru.

Unul din aceste mecanisme constă în creşterea excreţiei pulmonare de dioxid de carbon. Dioxidul de carbon, o substanţă uşor acidă, este un produs final al metabolismului oxigenului (un element necesar tuturor celulelor), astfel încât este produs constant de celule. Precum toţi produşii finali de metabolism, dioxidul de carbon este excretat în sânge. Sângele îl transportă la nivel pulmonar, unde este eliminat prin expiraţie. Pe măsură ce în sânge se acumulează dioxid de carbon, pH-ul sanguin scade. Creierul reglează cantitatea de dioxid de carbon expirat prin controlul frecvenţei şi profunzimii respiraţiilor. Volumul dioxidului de carbon expirat – şi în consecinţă pH-ul sanguin – cresc pe măsură ce respiraţia devine mai rapidă şi mai profundă. Prin reglarea frecvenţei şi profunzimii mişcărilor respiratorii, creierul şi plămânii reglează pH-ul sanguin foarte rapid.

De asemenea, rinichii pot influenţa pH-ul sanguin prin excreţia de substanţe acide sau bazice. Rinichii au capacitatea de a modifica într-o oarecare măsură cantitatea de acizi sau baze care este excretată, însă deoarece ajustarea funcţiei renale se realizează mai lent

Scanned with OKEN Scanner

decât a funcţiei pulmonare, instalarea completă a compensării durează câteva zile.

Un alt mecanism pentru controlul pH-ului sanguin implică folosirea sistemelor tampon, care au rolul de a preveni variaţiile bruşte ale acidităţii şi alcalinităţii. Sistemele tampon reprezintă asocieri între un acid slab şi o bază slabă, care se află la echilibru în condiţii de pH normal. Sistemele tampon acţionează prin mecanism chimic pentru a minimaliza variaţiile pH-ului unei soluţii, prin modificarea raportului între componenta acidă şi cea bazică. Cel mai important sistem tampon din sânge este compus din acidul carbonic (un acid slab format din dioxidul de carbon dizolvat în sânge) şi ioni bicarbonat (baza slabă corespunzătoare).

Cele două anomalii ale echilibrului acido-bazic sunt acidoza şi alcaloza. În caz de acidoză, în sânge există prea multe substanţe acide (sau prea puţine substanţe bazice), astfel încât pH-ul sanguin scade. În caz de alcaloză, în sânge există prea multe substanţe bazice (sau prea puţine substanţe acide), ceea ce conduce la creşterea pH-ului sanguin. Acidoza şi alcaloza nu sunt boli, ci consecinţe ale multor afecţiuni. Prezenţa acidozei sau alcalozei reprezintă un indiciu important care sugerează existenţa unei probleme grave.

Acidoza şi alcaloza pot fi metabolice sau respiratorii, în funcţie de cauza principală. Acidoza metabolică şi alcaloza metabolică sunt cauzate de dezechilibrul între producţia de acizi sau baze şi excreţia renală a acestora. Acidoza respiratorie şi alcaloza respiratorie sunt determinate în principal de boli pulmonare.

Acidoza

Acidoza reprezintă creşterea în exces a acidităţii sângelui, determinată de acumularea substanţelor acide în sânge sau de pierderile sanguine de bicarbonat (acidoză metabolică), sau de acumularea în sânge a dioxidului de carbon, cauzată de deteriorarea funcţiei pulmonare sau de diminuarea mişcărilor respiratorii (alcaloză respiratorie).

Când creşterea nivelului substanţelor acide depăşeşte capacitatea sistemelor tampon de a compensa, sângele devine acid. Pe măsură ce pH-ul scade, ariile cerebrale care reglează respiraţia sunt stimulate şi induc creşterea frecvenţei şi profunzimii respiraţiilor, astfel încât creşte cantitatea excretată de dioxid de carbon.

Rinichii încearcă de asemenea să compenseze prin amplificarea excreţiei urinare de substanţe acide. Însă ambele mecanisme pot fi depăşite dacă organismul continuă să producă prea mult acid, ceea ce conduce la acidoză severă şi în final la instalarea comei.

Cauze

Acidoza metabolică apare atunci când cantitatea de acizi din organism creşte în urma ingestiei unei substanţe care este (sau poate fi metabolizată la) un acid – cum ar fi metanolul, antigelul (etilen glicol), sau dozele mari de aspirină (acid acetilsalicilic). Acidoza metabolică poate apărea şi ca urmare a unor tulburări de metabolism. În stadiile avansate ale stării de şoc şi în diabetul de tip I insuficient controlat, organismul produce în exces substanţe acide. Chiar şi producţia acidă normală poate conduce la acidoză atunci când rinichii nu funcţionează normal, astfel încât nu au capacitatea de a excreta în urină cantităţi suficiente de substanţe acide.

Acidoza respiratorie apare când plămânii nu elimină dioxid de carbon în mod adecvat, cum se întâmplă în cazul bolilor pulmonare severe (de exemplu emfizem, bronşită cronică, pneumonie severă, edem pulmonar, astm). De asemenea, acidoza respiratorie poate apărea când nervii sau muşchii toracelui funcţionează anormal, astfel încât respiraţia este redusă. În plus, acidoza poate apărea la indivizii puternic sedaţi cu opioide (narcotice) sau cu somnifere care diminuează respiraţia.

Simptome şi semne

O persoană cu acidoză metabolică uşoară poate fi asimptomatică, însă de obicei prezintă greaţă, vomă şi oboseală. Respiraţia devine mai profundă şi uşor accelerată (pe măsură ce organismul încearcă să corecteze acidoza prin creşterea eliminării de dioxid de carbon). Pe măsură ce acidoza se agravează, individul afectat începe să se simtă foarte slăbit şi somnolent, iar uneori prezintă confuzie şi senzaţie de greaţă. În final se produce scăderea presiunii sanguine, ceea ce conduce la şoc, comă şi deces.

Primele simptome ale acidozei respiratorii pot fi durerea de cap şi somnolenţa. Somnolenţa poate progresa către stupor şi comă. Acestea apar rapid când respiraţia încetează sau este puternic diminuată, sau în decurs de câteva ore când afectarea respiratorie este mai puţin severă.

Diagnostic

Diagnosticul de acidoză necesită de obicei măsurarea pH-ului sanguin prin analiza unei mostre de sânge arterial, de obicei prelevată din artera radială (situată la încheietura mâinii). Se utilizează sânge arterial deoarece sângele venos conţine mult bicarbonat, astfel încât nu poate fi folosit pentru determinarea valorii reale a pH-ului.

Scanned with OKEN Scanner

Cauzele principale de acidoză metabolică şi alcaloză metabolică

Acidoză metabolică
- Insuficienţă renală
- Acidoză tubulară renală (o formă de disfuncţie renală)
- Cetoacidoză diabetică (acumularea de corpi cetonici)
- Acidoză lactică (acumularea de acid lactic)
- Intoxicaţii (de exemplu, cu etilen glicol, metanol, paraldehidă, acetazolamidă, clorură de amoniu, sau supradoză de aspirină)
- Pierderi de baze – cum ar fi bicarbonat – la nivelul tractului digestiv (ex. diaree, ileostomă, colostomă)

Alcaloză metabolică
- Tratament cu diuretice (tiazidice, furosemid, acid etacrinic)
- Pierderi de substanţe acide prin vomă sau drenaj gastric
- Hiperfuncţie a glandelor suprarenale (sindrom Cushing) sau administrarea de corticosteroizi

Pentru a afla mai multe despre cauza acidozei, medicii măsoară şi nivelul sanguin al dioxidului de carbon şi bicarbonatului. Pentru determinarea cauzei pot fi necesare analize sanguine suplimentare.

Tratament

Tratamentul acidozei metabolice depinde în principal de cauză. De exemplu, poate fi necesar controlul diabetului (prin administrarea de insulină), sau îndepărtarea din sânge a substanţei toxice (în caz de otrăvire).

Tratamentul acidozei respiratorii are ca obiectiv ameliorarea funcţiei pulmonare. Medicamentele care stimulează respiraţia sunt utile la pacienţii cu boli pulmonare precum astm sau emfizem. Persoanele cu funcţie pulmonară mult diminuată, indiferent de motiv, necesită ventilaţie mecanică pentru a putea respira corespunzător ▲.

Acidoza poate fi tratată şi în mod direct. Când acidoza este uşoară, administrarea intravenoasă de lichide poate fi singurul tratament necesar. În caz de acidoză severă, se poate administra intravenos bicarbonat; însă bicarbonatul asigură numai ameliorarea temporară a stării pacientului şi poate avea efecte secundare – de exemplu, supraîncărcarea organismului cu sodiu şi apă.

▲ vezi pagina 316
■ vezi pagina 931

Alcaloza

Alcaloza reprezintă creşterea excesivă a alcalinităţii sângelui, determinată de excesul de bicarbonat din sânge sau de pierderile sanguine de substanţe acide (alcaloză metabolică), sau de scăderea nivelului sanguin de dioxid de carbon, care apare în caz de respiraţii frecvente şi profunde (alcaloză respiratorie).

Alcaloza metabolică apare atunci când organismul pierde prea multe substanţe acide sau reţine prea multe substanţe bazice. De exemplu, în timpul episoadelor prelungite de vomă, sau când se efectuează aspiraţie gastrică (o procedură necesară în anumite situaţii), se pierd substanţe acide din stomac. Rareori, alcaloza metabolică apare la o persoană care a ingerat o cantitate prea mare de substanţe bazice (ex. bicarbonat de sodiu). În plus, alcaloza metabolică poate apărea atunci când pierderile excesive de sodiu sau potasiu afectează capacitatea rinichilor de a controla echilibrul acido-bazic. De exemplu, în cazul tratamentului cu diuretice sau corticosteroizi se pot produce pierderi de potasiu suficient de severe pentru a cauza alcaloză metabolică.

Alcaloza respiratorie apare atunci când mişcările respiratorii rapide şi profunde (hiperventilaţia) conduc la eliminarea din organism a unei cantităţi prea mari de dioxid de carbon. Cea mai frecventă cauză a hiperventilaţiei, deci a alcalozei respiratorii, este anxietatea. Alte cauze sunt durerea, ciroza, scăderea concentraţiei sanguine a oxigenului, febra şi administrarea unei supradoze de aspirină (care poate produce şi acidoză metabolică ■).

Simptome şi diagnostic

Alcaloza poate cauza iritabilitate, spasme musculare, crampe musculare, sau poate fi complet asimptomatică. Când alcaloza este severă, pot apărea contracţii şi spasme musculare prelungite (tetanie).

Prin analiza unei mostre de sânge arterial se observă că sângele este alcalin.

Tratament

De obicei medicii tratează alcaloza metabolică prin refacerea nivelului de apă şi electroliţi (sodiu şi potasiu), tratând totodată boala de bază. Ocazional, când alcaloza metabolică este foarte severă, se administrează intravenos clorură de amoniu diluată.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul alcalozei respiratorii, singurul tratament necesar de obicei constă în reducerea frecvenței respiratorii. Când alcaloza respiratorie este determinată de anxietate, efectuarea unui efort conștient pentru a reduce respirația poate face ca afecțiunea să se remită. Dacă durerea determină respirație accelerată, ameliorarea durerii este de obicei suficientă. Respirația într-o pungă de hârtie (nu de plastic) ajută la creșterea nivelului de dioxid de carbon, deoarece individul inspiră dioxidul de carbon expirat.

CAPITOLUL 160

Porfiriile

Porfiriile sunt un grup de boli determinate de anomalii ale enzimelor implicate în sinteza hemului.

Hemul, un compus chimic care conține fier și conferă sângelui culoarea roșie, reprezintă componenta principală a multor proteine din organism. Funcțiile esențiale ale hemului depind de capacitatea acestei componente de a lega oxigenul. Hemul intră în structura hemoglobinei, o proteină care permite globulelor roșii să transporte oxigenul de la plămâni în tot organismul. De asemenea, hemul este o componentă a citocromilor (un tip de proteine). Unii citocromi de la nivel hepatic procesează (metabolizează) substanțe chimice – inclusiv medicamente și hormoni – astfel încât acestea sunt mai ușor eliminate din organism.

Hemul este sintetizat de celulele măduvei spinării și celulele hepatice printr-un proces complex reglat de opt enzime diferite. Pe măsură ce sinteza hemului progresează, sunt produși și modificați mai mulți compuși intermediari (precursori ai hemului). Dacă una din enzimele esențiale pentru sinteza hemului este anormală, anumiți precursori ai hemului se pot acumula în țesuturi (în special la nivelul măduvei osoase sau ficatului), apar în cantități mari în sânge și sunt excretați în urină sau materiile fecale. Tipul precursorilor care se acumulează depinde de enzima anormală. Unii dintre precursorii hemului sunt denumiți porfirine.

Porfiriile reprezintă un grup de boli, fiecare fiind cauzată de o anomalie specifică a procesului de sinteză a hemului. Majoritatea porfiriilor sunt ereditare. Toate persoanele cu un anumit tip de porfirie prezintă deficit al aceleiași enzime. Consecința este deficitul sau inactivitatea enzimei respective implicate în sinteza hemului, cu acumularea precursorilor de hem.

Unele porfirii determină fotosensibilitate (sensibilitate extremă la lumina soarelui), deoarece la nivelul tegumentului sunt depozitate porfirine. În urma expunerii la lumină și oxigen, aceste porfirine pot genera o formă încărcată electric și instabilă de oxigen, capabilă de a produce leziuni ale țesutului cutanat. În anumite porfirii se produc leziuni nervoase, care se manifestă prin durere și chiar paralizie. Unele porfirii cauzează dureri abdominale și leziuni hepatice.

Cele mai frecvente trei porfirii sunt porfiria cutanată tardivă, porfiria acută intermitentă și protoporfiria eritropoietică. Aceste boli sunt foarte diferite între ele – din punct de vedere al simptomelor, investigațiilor necesare pentru stabilirea diagnosticului și tratamentelor adecvate. Unele caracteristici sunt comune cu cele ale altor forme mai puțin frecvente (care includ deficitul de dehidratază a acidului delta-aminolevulinic, porfiria eritropoietică congenitală, porfiria hepatoeritropoietică, coproporfiria ereditară și porfiria variegată).

Porfiria cutanată tardivă

Porfiria cutanată tardivă reprezintă cel mai frecvent tip de porfirie; se manifestă prin apariția de vezicule la nivelul tegumentelor expuse la soare.

Porfiria cutanată tardivă este întâlnită în întreaga lume. Din ce se cunoaște, această porfiria este singura care poate apărea la o persoană care nu prezintă un deficit ereditar al unei enzime implicate în sinteza hemului.

Scanned with OKEN Scanner

Clasificarea porfiriilor

Porfiriile pot fi clasificate în multe moduri. Clasificarea în funcție de deficitul enzimatic este cea mai exactă. Un alt sistem de clasificare distinge porfiriile care produc simptome neurologice (porfirii acute) de porfiriile care produc fotosensibilitate (porfiriile cutanate). Un al treilea sistem de clasificare este bazat pe originea precursorilor porfirinici, care poate fi la nivelul ficatului (porfirii hepatice) sau la nivelul măduvei osoase (porfirii eritropoietice). Unele porfirii sunt clasificate în mai multe din aceste categorii.

Porfiria cutanată tardivă este determinată de activitatea redusă a enzimei uroporfirinogen decarboxilază, care conduce la acumularea de porfirine în ficat. Leziunile cutanate se produc deoarece porfirinele produse în ficat sunt transportate în plasma sanguină până la nivelul pielii.

Există numeroși factori precipitanți asociați cu profiria cutanată tardivă; aceștia includ excesul de fier în țesuturile organismului, consumul moderat sau excesiv de alcool, administrarea de estrogeni, infecția cu virusul hepatitei C și posibil fumatul. Un alt factor precipitant, cu acțiune mai redusă, este infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV). Se consideră că acești factori interacționează la nivel hepatic cu fierul și oxigenul, astfel încât inhibă sau lezează enzima uroporfirinogen decarboxilază.

La aproximativ 80% din persoanele cu porfirie cutanată tardivă boala nu pare a fi ereditară, fiind denumită sporadică. În restul de 20% din cazuri, boala este ereditară și este denumită familială.

Simptome și diagnostic

Persoanele cu porfirie cutanată tardivă prezintă vezicule la nivelul regiunilor cutanate expuse la soare; acestea apar în mod cronic sau recurent, afectând brațele, fața și în special fața posterioară a mâinilor. Veziculele evoluează către formarea unei cruste și ulterior a unei zone de fibroză; vindecarea durează mult timp. Tegumentul, în special de la nivelul mâinilor, este sensibil și la traumatismele minore. Pilozitatea facială și din alte regiuni expuse la soare se poate accentua. De obicei se produc leziuni hepatice; în final se ajunge la ciroză și uneori chiar la cancer hepatic.

Pentru a diagnostica porfiria cutanată tardivă, medicul efectuează analize sanguine, urinare și ale materiilor fecale, căutând să depisteze valori crescute ale porfirinelor. Identificarea unor porfirine specifice care sunt crescute oferă posibilitatea de a diferenția porfiria cutanată tardivă de alte tipuri de porfirii.

Tratament

Porfiria cutanată tardivă este cel mai ușor de tratat tip de porfirie. Se recomandă evitarea consumului de alcool, precum și a celorlalți factori precipitanți.

Cel mai utilizat tratament constă într-o procedură denumită flebotomie, prin care se extrage o cantitate de 0,5 litri de sânge. Prin flebotomii repetate, fierul în exces este eliminat progresiv, activitatea uroporfirinogen decarboxilazei din celulele hepatice revine la normal, iar valorile sanguine și hepatice ale porfirinelor scad progresiv. Simptomele cutanate se ameliorează, iar în final aspectul tegumentului redevine normal. Flebotomia este întreruptă atunci când pacientul prezintă deficit ușor de fier. Dacă se efectuează prea multe episoade de flebotomie, se ajunge la anemie.

Pentru tratamentul porfiriei cutanate tardive este eficace și administrarea unor doze foarte mici de clorochină sau hidroxiclorochină. Aceste medicamente elimină porfirinele în exces prezente la nivelul ficatului. Însă dozele prea mari determină îndepărtarea prea rapidă a acestor compuși, ceea ce conduce la agravarea temporară a bolii și la producerea unor leziuni hepatice.

În cazul femeilor care iau estrogen medicul recomandă întreruperea administrării acestui medicament (deoarece estrogenul este un factor precipitant al porfiriei) până când tratamentul prin flebotomie este finalizat și nivelurile porfirinelor revin la normal. Administrarea de estrogen este ulterior reluată, iar numai rareori determină recurența porfiriei.

Porfiria acută intermitentă

Porfiria acută intermitentă, care produce simptome neurologice, este cel mai frecvent timp de porfirie acută.

Porfiria acută intermitentă afectează persoane de toate rasele, însă pare a fi mai frecventă în Europa de Nord. În majoritatea țărilor, este cel mai frecvent tip de porfirie acută. Pacienții prezintă inițial un episod de porfirie acută intermitentă manifestat prin debutul acut al simptomelor neurologice. Crizele sunt mai frecvente la femei decât la bărbați.

Porfiria acută intermitentă este determinată de deficitul enzimei porfobilinogen deaminază (denumită și hidroximetilbilan sintetază), care conduce la acumularea de acid delta-aminolevulinic și porfobilinogen (precursori ai hemului) inițial la nivel hepatic. Boala apare datorită moștenirii unei gene anormale de la unul dintre părinți. Gena normală de la celălalt părinte contribuie la

Scanned with OKEN Scanner

menţinerea nivelului enzimei la jumătate faţă de normal, ceea ce este suficient pentru producţia unor cantităţi normale de hem. Foarte rar, pot fi moştenite gene anormale de la ambii părinţi (astfel încât persoanele afectate au două gene anormale); simptomele apar în acest caz încă din copilărie şi includ anomalii de dezvoltare.

Majoritatea persoanelor cu deficit de porfobilinogen deaminază nu prezintă niciodată simptome. Însă la unii indivizi, anumiţi factori – medicamentoşi, hormonali, sau dietetici – pot precipita apariţia simptomelor, declanşând o criză. Multe medicamente (cum ar fi barbituricele, anticonvulsivantele şi antibioticele sulfamidice) pot determina apariţia unei crize. Hormonii, cum ar fi progesteronul şi steroizii înrudiţi, pot precipita simptomele, la fel ca şi dietele cu puţine calorii şi conţinut scăzut de carbohidraţi, ingestia excesivă de alcool, sau fumatul. Stresul cauzat de o infecţie, o altă boală, intervenţii chirurgicale, sau de tulburări psihologice, a fost de asemenea implicat în unele cazuri. De obicei este vorba de o asociere a mai multor factori. Uneori factorii care induc o criză nu pot fi identificaţi.

Simptome şi semne

Simptomele apar sub formă de crize cu durata de câteva zile sau săptămâni, iar uneori chiar mai mult. Aceste crize apar de obicei pentru prima dată după pubertate. La unele femei, crizele se produc în a doua jumătate a ciclului menstrual.

Cel mai frecvent simptom este durerea abdominală. Aceasta poate fi atât de severă încât medicul poate considera în mod greşit că este necesară intervenţia chirurgicală. Simptomele gastrointestinale includ greaţă, vomă, constipaţie sau diaree şi balonare abdominală. Poate fi afectată vezica urinară, astfel încât micţiunea devine dificilă şi uneori se ajunge la distensie vezicală. În timpul crizelor pacienţii prezintă de asemenea creşterea frecvenţei cardiace, hipertensiune arterială, transpiraţie şi agitaţie; de obicei apar tulburări de somn. Hipertensiunea arterială poate persista şi după remiterea crizei.

Toate aceste simptome, inclusiv cele gastrointestinale, sunt determinate de afectarea sistemului nervos. Nervii care controlează musculatura pot fi lezaţi, ceea ce conduce la stare de slăbiciune localizată de obicei la nivelul umerilor şi braţelor. Ulterior slăbiciunea progresează şi afectează toţi muşchii, inclusiv muşchii respiratori. Pot apărea tremor şi crize convulsive.

Recuperarea se produce în decurs de câteva zile, cu toate că recuperarea completă după slăbiciunea musculară severă poate dura între câteva luni şi câţiva ani. Crizele sunt rareori fatale; cu toate acestea, sunt de obicei invalidante.

Diagnostic şi prognostic

Simptomele gastrointestinale şi neurologice severe seamănă cu cele întâlnite în boli mai frecvente. Analizele urinare arată creşterea nivelului pentru doi precursori ai hemului (acid deltaaminolevulinic şi porfobilinogen). Concentraţiile acestor compuşi sunt foarte mari în timpul crizelor şi rămân ridicate la persoanele care prezintă crize repetate. Precursorii pot forma porfirine (care au culoare roşiatică) şi alte substanţe (de culoare brună). Aceste substanţe fac ca urina să fie închisă la culoare, în special după expunerea la lumină.

Rudele asimptomatice pot fi purtătoare ale bolii; starea de purtător se poate depista prin măsurarea nivelului porfobilinogen deaminazei în globulele roşii, sau uneori prin analiza ADN-ului. Este posibil şi diagnosticul prenatal, însă acesta nu este de obicei necesar deoarece majoritatea persoanelor afectate rămân asimptomatice.

Profilaxie şi tratament

Crizele de porfirie acută intermitentă pot fi prevenite prin menţinerea unei stări adecvate de nutriţie şi evitarea medicamentelor cunoscute ca fiind factori declanşatori. De asemenea, ar trebui evitate dietele destinate a conduce la scăderea rapidă în greutate. Pentru prevenirea crizelor se poate administra hem. Crizele premenstruale la femei pot fi prevenite prin administrarea unui hormon agonist cu rol de eliberare a gonadotropinelor, folosit pentru tratamentul endometriozei ▲, cu toate că acest tratament este încă în studiu.

Persoanele care au crize de porfirie acută intermitentă sunt frecvent spitalizate pentru tratarea simptomelor severe. Indivizii cu crize severe beneficiază de administrarea de hem intravenos. Concentraţiile sanguine şi urinare ale acidului delta-aminolevulinic şi porfobilinogenului scad rapid şi simptomele se ameliorează, de obicei în decurs de câteva zile. Dacă tratamentul este întârziat, recuperarea durează mai mult, iar unele leziuni nervoase pot fi permanente.

Alte metode terapeutice benefice sunt administrarea de glucoză intravenos, sau adoptarea unei diete bogate în carbohidraţi, în special la persoanele la care crizele au fost precipitate de o dietă cu conţinut scăzut de calorii sau de carbohidraţi; aceste măsuri sunt însă mai puţin eficace decât administrarea de hem. Durerea este controlată cu medicamente (ex. opioide) până când pacientul răspunde la administrarea de hem sau glucoză.

Senzaţia de greaţă, voma, anxietatea şi agitaţia se tratează cu o fenotiazină pentru scurt timp. Pentru insomnie se poate administra cloralhidrat sau doze mici de benzodiazepine, însă barbituricele trebuie evitate. Blocajul vezical poate fi combătut prin cateterizarea vezicii urinare.

▲ vezi pagina 1369

Scanned with OKEN Scanner

Medicul trebuie să se asigure că pacientul nu ia nici unul din medicamentele despre care se cunoaște că precipită criza, iar dacă este posibil combate și ceilalți factori care au contribuit la declanșarea bolii. Tratamentul convulsiilor ridică probleme, deoarece aproape orice anticonvulsivant agravează boala. Creșterea frecvenței cardiace și hipertensiunea arterială pot fi combătute prin administrarea de beta-blocanți, însă aceste medicamente nu sunt indicate la pacienții deshidratați, la care frecvența cardiacă crescută este necesară pentru menținerea circulației sanguine.

Protoporfiria eritropoietică

Protoporfiria eritropoietică este o boală caracterizată prin fotosensibilitate.

Protoporfiria eritropoietică este pe locul trei ca frecvență între porfirii. Este întâlnită de obicei la persoane de rasă albă, însă poate fi întâlnită la indivizi de orice rasă. Ambele sexe sunt afectate în mod egal.

În cazul acestei boli, deficitul enzimei ferochelatază conduce la acumularea de protoporfirină (un precursor al hemului) în măduva osoasă, globulele roșii, plasmă, tegument și ficat. Deficitul enzimatic este moștenit de la unul dintre părinți.

▲ vezi pagina 813
■ vezi pagina 1230

Acumularea de protoporfirină în piele conduce la sensibilitate foarte mare la lumina solară. Lumina activează moleculele de protoporfirină, care produc leziuni ale țesuturilor din jur. Acumularea de protoporfirine în ficat poate produce leziuni hepatice. Prezența în bilă a protoporfirinelor crește riscul apariției calculilor biliari.

Simptome și diagnostic

Simptomele debutează de obicei în copilărie. La scurt timp după expunerea la soare apar dureri și tumefacție. Deoarece rareori se ajunge la formarea de vezicule și apariția unor zone de fibroză, boala rămâne uneori neidentificată. Calculii biliari determină durere abdominală caracteristică ▲. Leziunile ficatului pot conduce la insuficiență hepatică progresivă, cu icter și splenomegalie.

Concentrația urinară a porfirinelor nu este crescută. Diagnosticul se stabilește atunci când se constată creșterea nivelului protoporfirinei în plasmă și în globulele roșii.

Profilaxie și tratament

Expunerea la soare trebuie neapărat evitată. Expunerile accidentale se tratează la fel ca și arsurile solare obișnuite ■. Beta-carotenul, o substanță care ingerată în cantități mari determină colorarea în galben pal a pielii, crește toleranța față de razele solare; însă expunerea la soare trebuie oricum evitată. Persoanele care dezvoltă calculi biliari ce conțin protoporfirină trebuie de obicei operate. Leziunile hepatice, dacă sunt severe, impune uneori efectuarea transplantului hepatic.

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 13

AFECȚIUNILE ENDOCRINE

161. Prezentare generală a sistemului endocrin 937

Glandele endocrine ■ Funcțiile sistemului endocrin ■ Controlul sistemului endocrin

162. Afecțiunile glandei pituitare 940

Hipertrofia glandei pituitare ■ Hipopituitarismul ■ Diabetul insipid central ■ Acromegalia și gigantismul ■ Galactoreea ■ Sindromul de șa turcească goală

163. Afecțiunile glandei tiroide 948

Hipertiroidismul ■ Hipotiroidismul ■ Tiroidita ■ Cancerul tiroidian

164. Afecțiunile glandelor suprarenale 956

Boala Addison ■ Sindromul Cushing ■ Virilizarea ■ Hiperaldosteronismul ■ Feocromocitomul

165. Diabetul zaharat 962

166. Hipoglicemia 970

167. Sindroamele de neoplazii endocrine multiple 972

168. Tumorile carcinoide 974

CAPITOLUL 161

Prezentare generală a sistemului endocrin

Sistemul endocrin este alcătuit dintr-un grup de glande și organe care reglează și controlează diversele funcții ale organismului prin sinteza și secreția de hormoni. Glandele sistemului endocrin nu au ducte, ci eliberează hormonii direct în circulația sanguină.

Glandele endocrine

Principalele glande ale sistemului endocrin, care produc fiecare unul sau mai mulți hormoni specifici, sunt hipotalamusul, glanda pituitară, glanda tiroidă, glandele paratiroide, insulele pancreatice, glandele suprarenale, testiculele (la bărbați) și ovarele (la femei). În timpul sarcinii, pe lângă alte funcții, placenta are și funcție endocrină.

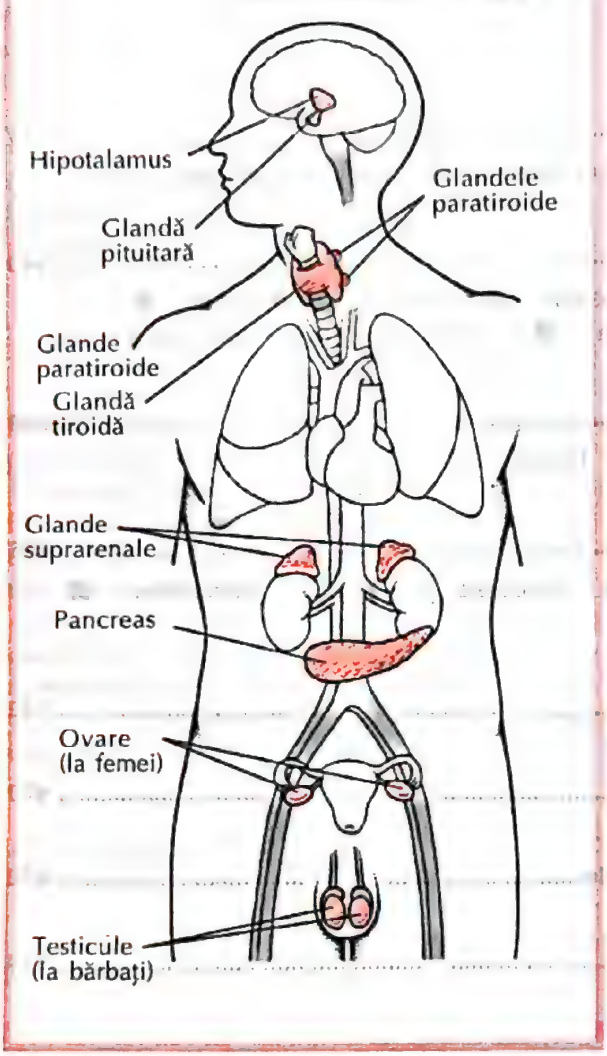
Din sistemul endocrin nu fac parte toate organele care secretă hormoni sau substanțe similare hormonilor. De exemplu, rinichii produc hormonii renină și angiotensină, care au rol în reglarea presiunii sanguine, precum și hormonul eritropoietină, care stimulează

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

producţia de globule roşii la nivelul măduvei osoase. În plus, sistemul digestiv produce o gamă largă de hormoni care controlează digestia, influenţează secreţia pancreatică de insulină şi influenţează comportamentul (cum ar fi hormonii asociaţi cu declanşarea senzaţiei de foame). De asemenea, ţesutul adipos produce hormoni care reglează metabolismul şi apetitul. În plus, termenul „glandă" nu înseamnă că organul respectiv face parte din sistemul endocrin. De exemplu, glandele sudoripare, glandele prezente la nivelul mucoaselor şi glandele mamare secretă substanţe diferite de hormoni.

Principalele glande endocrine



Funcţiile sistemului endocrin

Funcţia principală a glandelor endocrine constă în secreţia de hormoni direct în circulaţia sanguină. Hormonii sunt substanţe chimice care influenţează activitatea unei alte structuri a organismului (regiuni ţintă). Practic, hormonii au rolul de mesageri, controlând şi coordonând activităţile organismului.

După ce ajung la ţesuturile ţintă, hormonii se ataşează de receptori într-un mod similar cu potrivirea cheii în lacăt. După fixarea de receptor, hormonul induce transmiterea unui mesaj care declanşează o anumită acţiune. Receptorii hormonali pot fi situaţi în nucleu sau pe suprafaţa celulei.

Hormonii controlează funcţionarea organelor corpului, afectând numeroase procese vitale, cum ar fi creşterea şi dezvoltarea, reproducerea şi aspectul caracteristicilor sexuale. Hormonii influenţează şi modul în care organismul utilizează şi depozitează energia şi reglează volumul de lichid din sistemul circulator şi concentraţiile sanguine ale electroliţilor şi glucozei.

Deşi hormonii circulă în tot corpul, fiecare tip de hormon influenţează numai anumite organe şi ţesuturi. Unii hormoni afectează numai unul sau două organe, în timp ce alţii acţionează în tot organismul. De exemplu, hormonul stimulator tiroidian, produs de glanda pituitară, afectează numai glanda tiroidă. Prin contrast, hormonii tiroidieni, produşi de glanda tiroidă, influenţează celule din tot organismul şi sunt implicaţi în desfăşurarea unor procese importante, cum ar fi reglarea creşterii celulare, controlul frecvenţei cardiace şi modificarea vitezei cu care caloriile sunt consumate. Insulina, secretată de celulele insulare pancreatice, afectează metabolismul glucozei, proteinelor şi lipidelor la nivelul celulelor din tot organismul.

Majoritatea hormonilor sunt de natură proteică. Alţii sunt steroizi, adică substanţe lipidice sintetizate pornind de la colesterol.

Controlul sistemului endocrin

Pentru a controla funcţiile endocrine, secreţia fiecărui hormon trebuie reglată şi menţinută în limite precise. Organismul are capacitatea de a detecta dacă este necesară o cantitate mai mare sau mai mică dintr-un anumit hormon.

Multe glande endocrine sunt controlate prin interacţiunea semnalelor hormonale transmise între hipotalamus (localizat în creier) şi glanda pituitară (situată la baza creierului). Aceste interacţiuni sunt grupate sub denumirea comună de axă hipotalamo-hipofizară.

HORMONII PRINCIPALI

LOCUL UNDE HORMONII SUNT SINTETIZAȚI	DENUMIREA HORMONILOR	FUNCȚII
Glanda pituitară (hipofiză)	Hormon antidiuretic (vasopresină)	Determină retenție renală de apă, iar împreună cu aldosteronul contribuie la controlul presiunii sanguine
	Corticotropină (ACTH)	Controlează producția și secreția de hormoni de către regiunea corticală a glandelor suprarenale
	Hormon de creștere	Controlează creșterea și dezvoltarea, stimulează sinteza proteică
	Hormon luteinizant și hormon stimulator al foliculilor	Controlează funcțiile reproductive, cum ar fi producția de spermatozoizi și lichid seminal, maturarea ovulului și ciclurile menstruale; influențează caracteristicile sexuale masculine și feminine (cum ar fi distribuția pilozității, formarea mușchilor, textura și grosimea pielii, vocea și probabil anumite trăsături de personalitate)
	Ocitocină	Determină contracția mușchilor uterini și ai ductelor galactofore de la nivelul sânului
	Prolactină	Inițiază și întreține producția lactată la nivelul glandelor ductale ale sânului (glandele mamare)
	Hormon stimulator tiroidian	Stimulează sinteza și secreția de hormoni tiroidieni
Glandele paratiroide	Hormon paratiroidian	Controlează formarea țesutului osos și excreția de calciu și fosfor
Glanda tiroidă	Hormoni tiroidieni	Reglează ritmul de funcționare a organismului (rata metabolică)
Glandele suprarenale	Aldosteron	Contribuie la reglarea echilibrului hidric și electrolitic prin stimularea retenției renale de sare și apă și creșterea excreției de potasiu
	Cortizol	Are numeroase efecte la nivelul întregului organism; acțiune antiinflamatoare deosebit de puternică; menține nivelul glicemiei, presiunea sanguină și forța musculară; contribuie la controlul echilibrului hidro-salin
	Dehidroepiandrosteron (DHEA)	Influențează țesutul osos, starea de dispoziție și sistemul imunitar
	Epinefrină și norepinefrină	Stimulează inima, plămânii, vasele sanguine și sistemul nervos
Pancreasul	Glucagon	Crește concentrația sanguină a glucozei
	Insulină	Scade concentrația sanguină a glucozei; afectează procesarea (metabolismul) zaharurilor, proteinelor și grăsimilor la nivelul întregului organism
Rinichii	Eritropoietină	Stimulează producția de globule roșii
	Renină	Controlează presiunea sanguină
	Angiotensină	Controlează presiunea sanguină
Ovarele	Estrogen	Controlează dezvoltarea caracteristicilor sexuale feminine și a sistemului reproducător feminin
	Progesteron	Pregătește mucoasa uterină pentru implantarea ovulului fertilizat și pregătește glandele mamare pentru secreția lactată
Testicule	Testosteron	Controlează dezvoltarea caracteristicilor sexuale specifice sexului masculin și a sistemului reproducător masculin
Tractul digestiv	Colecistochinină	Controlează contracțiile musculare care propulsează alimentele prin intestin; inițiază contracțiile vezicii biliare
	Peptid asemănător glucagonului	Crește secreția pancreatică de insulină
	Gherlină	Controlează eliberarea hormonului de creștere la nivelul glandei pituitare
Țesutul adipos (gras)	Rezistină	Blochează efectele insulinei asupra țesutului muscular
	Leptină	Controlează apetitul

Scanned with OKEN Scanner

Hipotalamusul secretă numeroşi hormoni care controlează glanda pituitară (hipofiza). Glanda pituitară, denumită uneori glanda endocrină principală, controlează la rândul ei funcţiile multor alte glande endocrine ▲. De asemenea, prin intermediul unei bucle de feed-back – în care concentraţiile sanguine ale altor hormoni endocrini semnalizează glandei pituitare să reducă sau să intensifice secreţia hormonală – glanda pituitară îşi reglează rata cu care secretă diferiţi hormoni.

Există şi numeroşi alţi factori care contribuie la controlul funcţiilor endocrine. De exemplu, alăptarea la sân stimulează glanda hipofiză a mamei să secrete prolactină şi ocitocină, iar aceşti hormoni stimulează producţia şi ejecţia laptelui. Creşterea concentraţiei sanguine a glucozei stimulează celulele insulare pancreatice să producă insulină. O componentă a sistemului nervos stimulează medulosuprarenala, astfel încât aceasta să producă epinefrină.

CAPITOLUL 162

Afecţiunile glandei pituitare

Glanda pituitară (hipofiză) este o structură glandulară de dimensiunile unui bob de mazăre, localizată în interiorul unei structuri osoase (şaua turcească) situate la baza creierului. Şaua turcească protejează glanda pituitară, însă nu permite creşterea de volum a acesteia.

Glanda pituitară controlează funcţionarea majorităţii celorlalte glande endocrine, astfel încât este denumită uneori glanda endocrină principală. La rândul ei, este controlată în mare parte de către hipotalamus, o regiune cerebrală situată imediat superior de glanda pituitară. Prin monitorizarea concentraţiilor sanguine ale hormonilor produşi de glandele aflate sub controlul glandei pituitare (glandele ţintă), hipotalamusul sau chiar glanda pituitară pot determina cât de intensă trebuie să fie stimularea glandelor ţintă.

Hipofiza are două componente distincte: un lob anterior, care reprezintă 80% din greutatea glandei şi un lob posterior. Lobii sunt uniţi cu hipotalamusul printr-o tijă care conţine vase sanguine şi prelungiri ale celulelor nervoase (fibre nervoase, sau axoni). Hipotalamusul controlează lobul anterior prin eliberarea de hormoni în vasele sanguine din tija de conexiune; controlul lobului posterior se realizează prin transmiterea de impulsuri nervoase.

Lobul anterior al glandei pituitare produce şi eliberează (secretă) şase hormoni principali: hormonul de creştere (care controlează creşterea şi dezvoltarea fizică, având efecte importante asupra formei corpului prin stimularea formării ţesutului muscular şi reducerea nivelului de ţesut adipos), hormonul stimulator tiroidian (care stimulează sinteza de hormoni la nivelul glandei tiroide), corticotropina, denumită şi hormon adrenocorticotrop sau ACTH (stimulează sinteza de cortizol şi alţi hormoni la nivelul glandelor suprarenale), hormonul stimulator al foliculilor şi hormonul luteinizant, denumiţi şi gonadotropine (care stimulează testiculele pentru a produce spermatozoizi, ovarele pentru a produce ovule şi organele sexuale pentru a produce hormoni sexuali (testosteron şi estrogen) şi prolactina (care stimulează producţia lactată în glandele mamare de la nivelul sânilor).

De asemenea, lobul anterior produce hormoni care determină închiderea la culoare a tegumentului (hormonul stimulator al melanocitelor) şi care inhibă senzaţiile dureroase şi contribuie la controlul sistemului imunitar (endorfinele).

Lobul posterior al glandei pituitare produce numai doi hormoni: hormonul antidiuretic şi ocitocina. Hormonul antidiuretic (denumit şi vasopresină), reglează cantitatea de apă excretată la nivel renal, fiind astfel important pentru menţinerea echilibrului hidric în organism ■. Ocitocina induce contracţiile musculaturii uterine în timpul naşterii şi imediat după naştere, prevenind astfel sângerarea excesivă. De asemenea, ocitocina stimulează contracţiile ductelor galactofore de la nivelul sânilor, contribuind la ejecţia laptelui (la femeile care alăptează).

Hormonii produşi de glanda pituitară sunt secretaţi în mod intermitent. Majoritatea sunt eliberaţi la intervale de 1-3 ore, iar perioadele de activitate glandulară alternează cu perioadele de inactivitate. Unii hormoni (cum ar fi corticotropina, care controlează glandele suprarenale; hormonul de creştere, care controlează creşterea; şi prolactina, care controlează producţia lactată), sunt eliberaţi după un ritm circadian: concentraţiile lor cresc

▲ vezi caseta de la pagina 941
■ vezi şi pagina 927

Scanned with OKEN Scanner

și scad în mod previzibil pe parcursul zilei, fiind de obicei maxime imediat înainte de trezire și atingând valoarea minimă imediat înainte de culcare. Concentrațiile celorlalți hormoni variază în funcție de alți factori. De exemplu, la persoanele de sex feminin, concentrațiile hormonului luteinizant și hormonului stimulator al foliculilor, care controlează funcțiile reproductive, variază pe parcursul ciclului menstrual.

Există numeroase cauze ale disfuncțiilor glandei pituitare, însă cele mai frecvente sunt tumorile benigne (adenoamele). Aceste tumori pot sintetiza unul sau mai mulți hormoni hipofizari; pot comprima celulele glandei pituitare normale, diminuând producția unuia sau mai multor hormoni hipofizari; sau pot conduce la mărirea de volum a glandei, cu sau fără afectarea producției hormonale. Uneori tumora pituitară sintetizează și secretă în exces un anumit hormon, iar restul hormonilor sunt sintetizați la fel (din cauza comprimării glandei). Creșterea sau scăderea nivelului hormonilor hipofizari conduce la instalarea unor simptome foarte diverse.

Diagnosticul de disfuncție a glandei pituitare se poate realiza cu ajutorul mai multor investigații. Testele imagistice, cum ar fi tomografia computerizată (TC) sau rezonanța magnetică nucleară (RMN), pot arăta dacă glanda pituitară este mărită de volum sau micșorată, iar de obicei pot determina dacă la nivelul glandei există o formațiune tumorală.

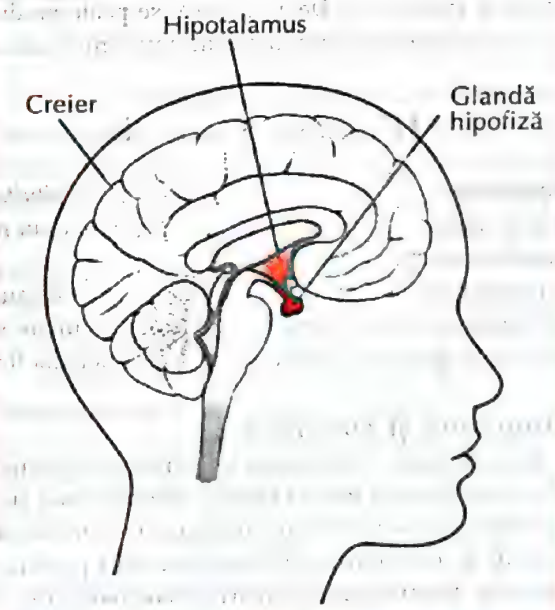
Medicii pot măsura concentrațiile sanguine ale hormonilor hipofizari, de obicei printr-o simplă analiză sanguină. Hormonii care se măsoară sunt aleși în funcție de simptomele pacientului. Unii hormoni pituitari nu sunt ușor de măsurat, deoarece concentrațiile lor variază foarte mult pe parcursul zilei și în funcție de necesitățile organismului; în acest caz, dozarea într-o mostră de sânge prelevată la întâmplare nu oferă informații utile.

Pentru unii din acești hormoni, medicii administrează o substanță care în mod normal afectează sinteza și eliberarea hormonului respectiv; ulterior se măsoară concentrația acelui hormon. De exemplu, dacă se injectează insulină, concentrațiile corticotropinei, hormonului de creștere și prolactinei ar trebui să crească. În loc să măsoare nivelul hormonului de creștere în mod direct, medicii măsoară adeseori un alt hormon, denumit factor de creștere similar insulinei, tip I (IGF-I). Hormonul de creștere este eliberat intermitent și concentrația sa scade rapid, însă nivelul IGF-I reflectă producția zilnică totală de hormon de creștere. Din aceste motive, interpretarea rezultatelor analizelor sanguine pentru hormonii hipofizari este o activitate complexă.

Hipofiza: glanda endocrină principală

Glanda pituitară, o glandă de mărimea unui bob de mazăre localizată la baza creierului, produce numeroși hormoni, fiecare afectând o anumită regiune a corpului (un organ țintă). Deoarece glanda pituitară controlează funcționarea majorității celorlalte glande endocrine, aceasta este denumită frecvent glanda principală.

Hormon	Organ țintă
Hormon antidiuretic	Rinichi
Hormon stimulator al melanocitelor, tip beta	Tegument
Corticotropină	Glande suprarenale
Endorfine	Creier
Encefaline	Creier
Hormon stimulator al foliculilor	Ovare sau testicule
Hormon de creștere	Mușchi și oase
Hormon luteinizant	Ovare sau testicule
Ocitocină	Uterul și glandele mamare
Prolactină	Glandele mamare
Hormonul stimulator tiroidian	Glanda tiroidă



Hipertrofia glandei pituitare

Hipertrofia glandei pituitare este determinată de obicei de o formațiune tumorală, însă poate fi produsă și de hemoragia intraglandulară sau de o altă boală, cum ar fi tuberculoza sau sarcoidoza. Mărirea de volum a glandei pituitare poate conduce la dureri de cap și pierderea vederii (din cauza faptului că glanda exercită presiune asupra nervului optic). Pierderea vederii afectează inițial numai porțiunile superioare și externe ale câmpului

Scanned with OKEN Scanner

Ce determină hipofuncţia hipofizei?

Cauze hipofizare

- Tumori hipofizare
- Flux sanguin anormal la hipofiză (în hemoragii grave, anemie etc.)
- Boli infecţioase şi inflamatorii
- Sarcoidoza şi amiloidoza (boli mai rare)
- Iradierea
- Excizia chirurgicală de ţesut hipofizar
- Boli autoimune

Cauze hipotalamice

- Tumori ale hipotalamusului
- Boli inflamatorii
- Traumatisme craniene
- Lezarea chirurgicală a hipofizei sau a vaselor de sânge ori a nervilor acesteia

vizual, la ambii ochi. De asemenea, se poate produce scăderea sau creşterea producţiei de hormoni hipofizari.

Hipopituitarismul

Hipopituitarismul reprezintă hipofuncţia glandei pituitare, care se manifestă prin scăderea producţiei unuia sau mai multor hormoni hipofizari.

Hipopituitarismul, o afecţiune rară, poate fi cauzat de numeroşi factori, cum ar fi tumorile pituitare sau aportul sanguin insuficient la nivelul glandei hipofize.

Simptome şi complicaţii

Deşi simptomele debutează uneori brusc şi dramatic, în general acestea încep să se manifeste treptat şi pot rămâne neobservate timp îndelungat. Manifestările depind de care hormoni hipofizari sunt produşi în cantităţi insuficiente. Uneori se constată scăderea producţiei unui singur hormon; de obicei însă scad simultan concentraţiile mai multor hormoni (panhipopituitarism). Producţia hormonului de creştere, hormonului luteinizant şi a hormonului stimulator al foliculilor scade adeseori înainte de diminuarea eliberării de hormon stimulator tiroidian şi corticotropină.

Deficitul de hormon de creştere. Dacă apare în copilărie, scăderea concentraţiei hormonului de creştere conduce în general la dezvoltare corporală deficitară şi statură scundă (nanism). La adulţi, deficitul de hormon de creştere nu afectează înălţimea, deoarece creşterea oaselor a încetat, însă poate determina creşterea procentajului de grăsime şi diminuarea musculaturii, subţierea oaselor şi reducerea tonusului energetic şi a calităţii vieţii.

Deficitul de gonadotropine (hormon stimulator al foliculilor şi hormon luteinizant). La femeile în premenoapuză, deficitele pentru aceşti hormoni determină încetarea ciclurilor menstruale (amenoree), infertilitate, scăderea gradului de lubrifiere a vaginului şi pierderea unor caractere sexuale feminine. La bărbaţi, deficitele conduc la atrofia testiculelor, scăderea producţiei de spermatozoizi (cu infertilitate) şi pierderea unor caractere sexuale masculine. Deficitul de hormon luteinizant şi hormon stimulator al foliculilor poate apărea în sindromul Kallmann; persoanele afectate prezintă cheiloschizis sau palatoschizis ▲, nu pot percepe culorile, iar funcţia olfactivă este absentă.

Deficitul de hormon stimulator tiroidian. Deficitul de hormon stimulator tiroidian conduce la hipofuncţia glandei tiroide (hipotiroidism), cu apariţia confuziei, intoleranţei la frig, creştere ponderală, constipaţie şi uscarea pielii ■. Însă majoritatea cazurilor de hipotiroidism sunt determinată de afectarea directă a glandei tiroide şi nu de scăderea nivelului hormonilor pituitari.

Deficitul de corticotropină. Deficitul de corticotropină determină hipofuncţia glandelor corticosuprarenale (boală Addison) ★, care se manifestă prin oboseală, hipotensiune arterială, scăderea concentraţiei sanguine a glucozei şi scăderea toleranţei la stres. Acesta este cel mai grav deficit hormonal hipofizar; dacă organismul nu poate sintetiza corticotropină, evoluţia bolii poate fi fatală.

Deficitul de prolactină. Deficitul de prolactină reduce sau abolește capacitatea femeilor afectate de a produce lapte după naştere. O cauză de scădere a nivelului de prolactină şi a deficitului pentru alţi hormoni pituitari este sindromul Sheehan, o complicaţie rară a naşterii. Acest sindrom apare de obicei din cauza pierderilor sanguine excesive şi instalării stării de şoc în timpul naşterii, care conduce la distrugerea parţială a glandei pituitare. Simptomele includ oboseală, absenţa părului pubian şi de la nivelul axilei şi incapacitatea de a produce lapte (la femei). Deficitul de prolactină la bărbaţi nu are efecte negative cunoscute.

▲ vezi pagina 1523
■ vezi pagina 952
★ vezi pagina 956

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Deoarece glanda pituitară stimulează alte glande, deficitul de hormoni pituitari conduce adeseori la reducerea concentrațiilor hormonilor produși de celelalte glande. Ca urmare, trebuie luată în considerare existența disfuncției pituitare atunci când se evaluează un deficit al unei glande endocrine diferite, cum ar fi glanda tiroidă sau glandele suprarenale. Când simptome indică faptul că mai multe glande endocrine sunt hipoactive, medicul poate suspecta prezența hipopituitarismului sau a sindromului de hipofuncție poliglandulară.

Evaluarea începe de obicei prin măsurarea concentrațiilor hormonilor produși de glanda pituitară și totodată măsurarea concentrațiilor hormonilor produși de organele țintă. De exemplu, o persoană cu hipotiroidism determinat de insuficiența glandei pituitare prezintă scăderea nivelului de hormoni tiroidieni și valori scăzute sau normale de hormon stimulator tiroidian, care este produs de glanda hipofiză. Prin contrast, la persoanele cu hipotiroidism primar (prin afectarea glandei tiroide) se constată valori scăzute de hormoni tiroidieni și valori crescute ale hormonului stimulator tiroidian.

Producția hipofizară de hormon de creștere este dificil de evaluat, deoarece nu există analize cu ajutorul cărora concentrația acestui hormon să fie măsurată cu acuratețe. Organismul produce hormon de creștere în mai multe reprize pe zi, iar acest hormon este rapid utilizat. Astfel, concentrația sanguină la un moment dat nu indică dacă producția zilnică este normală. În schimb, medicii dozează în sânge factorul de creștere asemănător insulinei, tip I (IGF-I). Producția de IGF-I este controlată de hormonul de creștere, iar nivelul IGF-I variază lent în funcție de cantitatea totală de hormon de creștere produsă în decursul unei zile de glanda pituitară.

Deoarece concentrațiile hormonului luteinizant și hormonului stimulator al foliculilor variază pe parcursul ciclului menstrual, măsurarea acestora la femeile în premenopauză poate fi dificil de interpretat. Însă la femeile în postmenopauză care nu iau estrogen, concentrațiile de hormon luteinizant și hormon stimulator al foliculilor sunt în mod normal ridicate.

Producția de corticotropină se măsoară prin evaluarea variațiilor concentrației hormonului său țintă (cortizolul) la acțiunea unor stimuli (cum ar fi scăderea glicemiei după o infecție cu insulină). Când nivelul cortizolului nu se modifică, iar nivelul sanguin al corticotropinei este normal sau scăzut, se stabilește diagnosticul de deficit al producției de corticotropină.

Când diagnosticul de hipopituitarism este stabilit prin analize sanguine, glanda pituitară este de obicei evaluată prin tomografie computerizată (CT) sau rezonanță magnetică nucleară (RMN), pentru a se identifica anomaliile structurale existente. CT și RMN ajută la evidențierea regiunilor localizate în care există țesut anormal, precum și a măririi ori micșorării de volum a glandei pituitare. Vasele sanguine care irigă hipofiza pot fi examinate prin angiografie cerebrală ▲.

Sindroamele de deficit poliglandular

Sindroamele de deficit poliglandular sunt boli ereditare în care se produce simultan disfuncția mai multor glande endocrine. Cauza pare fi o reacție autoimună, prin care organismul își atacă propriile celule. Există trei tipuri de astfel de sindroame:

Tipul 1. În acest tip, care apare la copii, sunt hipoactive glandele paratiroide și suprarenale, ceea ce conduce la diabet, hepatită, calculi biliari, căderea părului și malabsorbție. Acești copii sunt predispuși la infecții fungice cronice.

Tipul 2. Acest tip, care apare la adulți se caracterizează prin hipofuncția glandelor suprarenale și tiroidă, cu toate că uneori glanda tiroidă devine hiperactivă. Persoanele cu deficit poliglandular de tip 2 dezvoltă de asemenea diabet.

Tipul 3. Acest tip este foarte asemănător cu tipul 2, cu excepția faptului că glandele suprarenale funcționează normal.

Tratament

Când este posibil, tratamentul este orientat către corectarea cauzei deficitului de hormoni hipofizari (cum ar fi extirparea unei formațiuni tumorale). Îndepărtarea chirurgicală a tumorii reprezintă adeseori cel mai bun tratament de primă linie, deoarece în același timp ameliorează și simptomele determinate de compresia structurilor din vecinătatea glandei și tulburările vizuale produse de tumoră. Cu excepția tumorilor foarte mari, intervenția chirurgicală se poate realiza prin cavitatea nazală (transsfenoidal).

Iradierea glandei hipofize folosind voltaje înalte (supervoltaj) sau protoni poate fi utilizată pentru a distruge tumora. Tumorile mari și cele care s-au extins dincolo de șaua turcească sunt adeseori imposibil de eliminat

▲ vezi pagina 445

Scanned with OKEN Scanner

numai prin intervenție chirurgicală. În aceste situații, se folosește iradierea postoperatorie cu scopul de a se distruge celulele tumorale restante. Iradierea glandei pituitare produce de obicei diminuarea lentă a funcțiilor hipofizare. Deficitul funcțional poate fi parțial sau complet. Ca urmare, funcția glandelor țintă este evaluată de obicei la fiecare 3-6 luni în timpul primului an după tratament și ulterior anual. Tumorile care produc prolactină pot fi tratate prin administrarea unor agoniști de dopamină, cum sunt bromocriptina și cabergolina. Aceste medicamente reduc volumul tumorii și totodată realizează scăderea nivelului de prolactină.

Când cauza deficitului hormonal nu poate fi corectată, cum este cazul în aportul sanguin insuficient la nivelul hipofizei, tratamentul are ca scop restabilirea concentrațiilor hormonilor deficitari, de obicei prin înlocuirea hormonilor țintă. De exemplu, pacienții cu deficit de hormon stimulator tiroidian primesc hormoni tiroidieni, cei cu deficit de corticotropină primesc hormoni corticosuprarenalieni (cum ar fi hidrocortizonul), iar celor cu deficit de hormon luteinizant și hormon stimulator al foliculilor li se administrează estrogen, progesteron, sau testosteron.

Hormonul de creștere este singurul hormon hipofizar care este substituit. Tratamentul cu hormon de creștere se administrează injectabil. La copiii cu deficit de hormon de creștere, dacă administrarea este începută înainte de închiderea cartilajelor de creștere din structura oaselor, se obține creșterea în înălțime. În prezent, hormonul de creștere se folosește pentru tratarea anumitor adulți cu deficit pentru acest hormon, scopul fiind ameliorarea compoziției corpului, mărirea densității osoase și creșterea calității vieții.

Diabetul insipid central

Diabetul insipid central reprezintă absența hormonului diuretic, care conduce la producția unui volum foarte mare de urină diluată (poliurie).

Cauze

Diabetul insipid central este determinat de obicei de scăderea producției de hormon antidiuretic (vasopresină), hormonul care contribuie la reglarea cantității de apă din organism ▲. Hormonul diuretic este unic prin faptul că este produs de hipotalamus, iar ulterior este stocat și eliberat în sânge de către glanda pituitară.

Diabetul insipid central poate fi cauzat de producția insuficientă de hormon antidiuretic la nivelul hipotalamusului. De asemenea, boala poate fi determinată de incapacitatea glandei pituitare de a elibera hormonul în sânge. Alte cauze de diabet insipid central includ leziunile chirurgicale ale hipotalamusului sau glandei pituitare, leziunile cerebrale (în special fracturile bazei craniului), tumorile, sarcoidoza ori tuberculoza, anevrismele (dilatații ale peretelui unor artere), sau obstrucția arterelor care irigă creierul, unele formă de encefalită sau meningită și granulomatoza cu celule Langerhans (o boală rară denumită și histiocitoză X). Un alt tip de diabet insipid, denumit diabet insipid nefrogen, poate fi cauzat de anomalii renale ■.

Simptome și diagnostic

Simptomele pot debuta progresiv sau brusc, la orice vârstă. Adeseori, singurele simptome sunt senzația intensă de sete și producția crescută de urină. Persoanele afectate pot consuma cantități foarte mari de lichide – între 4 și 40 de litri pe zi – pentru a compensa pierderile lichidiene în urină. De obicei pacienții preferă să consume apă foarte rece. Când compensarea nu este posibilă, se instalează rapid starea de deshidratare și se produce scăderea presiunii sanguine și instalarea stării de șoc. Pacienții continuă să elimine volume mari de urină diluată, acest lucru fiind ușor de observat în special pe parcursul nopții.

Prezența diabetului insipid se suspectează la persoanele care produc volume mari de urină. Primul test utilizat este dozarea în urină a glucozei, pentru a se exclude diabetul zaharat. Analizele sanguine arată valori anormale ale multor electroliți (de exemplu creșterea concentrației sodiului). Cel mai bun test diagnostic este testul deprivării de apă, în care se măsoară la intervale regulate, pentru o perioadă de aproximativ 12 ore (în timpul căreia persoana nu consumă apă), producția de urină, nivelul electroliților sanguini (sodiul) și greutatea corporală. După 12 ore – sau chiar mai devreme dacă presiunea sanguină scade sau frecvența cardiacă se mărește, ori dacă greutatea corporală scade cu peste 5% – testul este întrerupt și se injectează hormon antidiuretic. Diagnosticul de diabet insipid central se confirmă dacă, în urma administrării de hormon antidiuretic, producția excesivă de urină încetează, urina devine mai concentrată, iar presiunea sanguină crește și inima reîncepe să bată normal. Diagnosticul de diabet insipid nefrogen se stabilește dacă după administrarea hormonului antidiuretic pacientul continuă să producă un volum mare de urină, urina rămâne diluată, iar presiunea sanguină și frecvența cardiacă nu se modifică.

▲ vezi caseta de la pagina 928
■ vezi pagina 851

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Se poate administra de câteva ori pe zi cu ajutorul unui spray nazal vasopresină sau desmopresină (forme modificate de hormon antidiuretic). Doza se reglează astfel încât să fie menținut echilibrul hidric al organismului și un debit urinar normal. Dozele prea mari pot conduce la retenție lichidiană, apariția de edeme și alte probleme. Persoanele cu diabet insipid central care suferă intervenții chirurgicale sau care nu sunt conștiente beneficiază de administrarea hormonului antidiuretic sub formă injectabilă.

Uneori, diabetul insipid central poate fi controlat cu ajutorul unor medicamente ce stimulează producția de hormon antidiuretic, cum ar fi clorpropamida, carbamazepina, clofibratul și diferite diuretice (tiazidice). Aceste medicamente nu ameliorează simptomele complet la persoanele cu diabet insipid sever.

Acromegalia și gigantismul

Hiperproducția de hormon de creștere conduce la creștere excesivă. La copii, afecțiunea este denumită gigantism; la adulți poartă numele de acromegalie.

Hormonul de creștere stimulează creșterea oaselor, mușchilor și a multor organe interne. Ca urmare, producția unor cantități crescute de hormon de creștere conduce la dezvoltarea marcată a acestor țesuturi. Hiperproducția este cauzată aproape întotdeauna de o tumoră benignă a glandei pituitare (adenom). Anumite tumori rare ale pancreasului și plămânilor pot de asemenea produce hormoni care stimulează glanda pituitară să sintetizeze cantități excesive de hormon de creștere, consecințele fiind similare.

Simptome și semne

Când producția excesivă de hormon de creștere începe înainte de închiderea cartilajelor de creștere (adică la copii), apare gigantismul. Oasele lungi cresc foarte mult. Persoana afectată devine neobișnuit de înaltă, iar membrele superioare și inferioare se alungesc. Pubertatea poate fi întârziată, iar dezvoltarea organelor genitale poate fi incompletă.

În majoritatea cazurilor, producția în exces de hormon de creștere începe la o vârstă cuprinsă între 30 și 50 de ani, cu mult timp după închiderea cartilajelor de creștere. Apare acromegalia, caracterizată prin faptul că oasele se deformează în loc de a se alungi. Deoarece modificările se produc lent, acestea rămân neobservate timp de mai mulți ani.

Trăsăturile faciale ale pacienților își pierd finețea, iar mâinile și picioarele se tumefiază. Este necesară creșterea numărului la inele, mănuși, pantofi și pălării. Dezvoltarea excesivă a mandibulei poate face ca aceasta să devină proeminentă către anterior (prognatism). Cartilajul de la nivelul laringelui se îngroașă, astfel încât vocea devine groasă și răgușită. Coastele se măresc, iar toracele capătă aspect de butoi. Sunt frecvent întâlnite durerile articulare; după mulți ani, se produce artrită degenerativă invalidantă.

Atât în gigantism cât și în acromegalie, limba se mărește și este brăzdată. Pe măsură ce pielea se îngroașă, pilozitatea corporală devine mai aspră și mai închisă la culoare. Glandele sebacee și sudoripare de la nivelul tegumentului se măresc, cu intensificarea transpirației și adeseori apariția unui miros neplăcut al corpului. Inima se mărește de obicei, iar funcționarea ei poate fi atât de mult afectată încât apare insuficiență cardiacă. Uneori pacienții resimt senzații neplăcute de amorțeală la nivelul membrelor, determinate de țesuturile hipertrofiate care comprimă nervii. Nervii care transportă mesaje de la globii oculari la creier pot fi de asemenea comprimați, astfel încât pacienții prezintă pierderea vederii, în special la nivelul câmpului vizual periferic. Creșterea presiunii intracraniene conduce la apariția durerilor de cap.

Aproape toate femeile cu acromegalie au ciclu menstrual neregulat. Unele femei produc lapte, chiar dacă nu alăptează (galactoree), deoarece organismul produce prea mult hormon de creștere, sau o cantitate prea mare de prolactină. Aproximativ o treime din bărbații cu acromegalie dezvoltă disfuncție erectilă (impotență). De asemenea, există un risc crescut de a face diabet zaharat, hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă, apnee de somn și anumite tumori, în special la nivelul intestinului gros (aceste tumori se pot maligniza). La persoanele cu acromegalie netratată, speranța de viață se reduce.

Diagnostic

La copii, creșterea rapidă poate părea normală la început. În final însă devine clar faptul că este vorba de o problemă.

La adulți, deoarece modificările induse de concentrațiile crescute ale hormonului de creștere se produc lent, acromegalia rămâne nediagnosticată timp de mulți ani după apariția simptomelor. Medicul stabilește mai ușor diagnosticul dacă are la dispoziție fotografii ale pacientului efectuate în ani succesivi. Pe radiografiile de craniu se observă creșterea grosimii oaselor și mărirea sinusurilor nazale. Radiografiile mâinilor arată îngroșarea oaselor de la vârfurile degetelor și tumefacția țesutului periosos. Valorile glicemiei și ale tensiunii arteriale pot fi crescute.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se confirmă de obicei prin efectuarea unor analize sanguine, care arată creșterea nivelului de hormon de creștere și factor de creștere similar insulinei, tip I (IGF-I). Deoarece hormonul de creștere este eliberat în reprize scurte, iar concentrația sa variază foarte mult chiar și la persoanele cu acromegalie, identificarea unei concentrații crescute a hormonului de creștere nu este suficientă pentru stabilirea diagnosticului. Medicii trebuie să administreze o substanță care în mod normal inhibă creșterea nivelului hormonal – de obicei o băutură care conține glucoză (testul oral de toleranță la glucoză) – și să verifice faptul că inhibiția normală nu se produce. Acest test nu este necesar atunci când manifestările clinice de acromegalie sunt evidente, concentrația IGF-I este ridicată, sau la nivelul glandei pituitare se identifică o tumoră.

Tomografia computerizată (CT) sau rezonanța magnetică nucleară (RMN) sunt necesare de obicei pentru identificarea anomaliilor structurale ale glandei hipofize. Deoarece acromegalia este prezentă de obicei timp de câțiva ani înainte de stabilirea diagnosticului, la majoritatea pacienților se identifică prezența unei tumori hipofizare.

Tratament

Blocarea sau diminuarea hiperproducției de hormon de creștere nu este ușor de realizat; ca urmare, medicii trebuie să utilizeze o combinație între intervenția chirurgicală, radioterapie și tratament medicamentos.

În prezent se consideră că cel mai bun tratament inițial pentru majoritatea persoanelor cu acromegalie determinată de o tumoră constă extirparea tumorii de către un chirurg cu experiență. Această abordare conduce la reducerea imediată a volumului tumoral și a producției de hormon de creștere, de cele mai multe ori fără a exista deficite ale celorlalți hormoni hipofizari. Din nefericire, tumorile sunt frecvent foarte mari în momentul în care sunt descoperite, iar intervenția chirurgicală singură nu are valoare curativă. Adeseori tratamentul se continuă prin administrarea de radioterapie, în special dacă după operație rămâne pe loc o cantitate mare de țesut tumoral, iar acromegalia persistă.

Radioterapia constă în iradierea prin supervoltaj, care este mai puțin traumatică decât intervenția chirurgicală. În cazul acestui tratament durează câțiva ani până când se obțin rezultate maxime, iar adeseori apar tardiv deficite ale altor hormoni pituitari, deoarece este afectat și țesutul hipofizar normal. Radioterapia mai direcționată, de exemplu radiochirurgia stereotactică, este o metodă prin care se încearcă obținerea mai rapidă a rezultatelor pozitive și cruțarea țesutului hipofizar normal.

Tratamentul medicamentos poate fi folosit și pentru a scădea nivelul hormonului de creștere. Uneori se obțin beneficii prin administrarea de bromocriptină sau de alți agoniști ai dopaminei. Însă cele mai eficace medicamente sunt cele similare somatostatinului, hormonul care în mod normal blochează sinteza și secreția hormonului de creștere. Aceste medicamente includ octreoditul și noile substanțe analoage acestora, cu durată lungă de acțiune, care se administrează numai o dată pe lună. Aceste medicamente sunt eficace pentru controlul acromegaliei la mulți pacienți, atât timp cât tratamentul este continuat (nu vindecă boala). Utilizarea acestor agenți terapeutici a fost limitată deoarece acestea trebuie administrate prin injectare și au preț ridicat. Lucrurile se pot schimba pe măsură ce vor fi create medicamente cu durată din ce în ce mai lungă de acțiune și mai ușor de procurat. În prezent se află în studiu mai multe medicamente care blochează hormonul de creștere.

Galactoreea

Galactoreea reprezintă producția de lapte la nivelul sânilor, de către bărbați sau de femei care nu alăptează.

La ambele sexe, cea mai frecventă cauză de galactoree este reprezentată de apariția la nivelul glandei pituitare a unei tumori care secretă prolactină (prolactinom). Prolactinoamele sunt de obicei foarte mici în momentul diagnosticului; de obicei sunt mai mari la mari la bărbați decât la femei, probabil deoarece sunt depistate ceva mai tardiv. Producția de prolactină în exces și apariția galactoreei sunt fenomene ce pot fi determinate de medicamente, de exemplu de fenotiazine, anumite medicamente folosite pentru tratamentul hipertensiunii arteriale (în special metildopa), opioide și chiar lemn dulce. Există și alte cauze de galactoree, care nu implică prezența unui nivel crescut de prolactină, cum ar fi hipofuncția glandei tiroide (hipotiroidism).

Simptome și semne

Deși secreția lactată poate fi singurul simptom al unui prolactinom, multe femei prezintă încetarea ciclului menstrual (amenoree) sau au perioade menstruale mai rare. Femeile cu prolactinom prezintă de obicei bufeuri de căldură și reducerea lubrifierii vaginale (care determină disconfort în timpul actului sexual), din cauza scăderii nivelului de estrogen. Aproximativ două treimi din bărbații cu prolactinom își pierd apetitul sexual (diminuarea libidoului) și prezintă disfuncție erectilă (impotență). Creșterea nivelului de prolactină poate cauza infertilitate atât la bărbați cât și la femei.

Prolactinoamele mari pot comprima nervii localizați imediat superior de glanda pituitară, producând dureri

Scanned with OKEN Scanner

de cap sau pierderea vederii în anumite zone ale câmpurilor vizuale ▲.

Diagnostic

Medicul suspectează diagnosticul în cazul femeilor la care perioadele menstruale sunt rare sau absente, sau când se constată prezența secreției lactate neașteptate. La bărbați, diagnosticul este luat în considerare în cazul reducerii libidoului și scăderea concentrației sanguine de testosteron, sau când există secreție lactată. Confirmarea se realizează prin identificarea unui nivel crescut de prolactină în sânge. Pentru depistarea unui eventual prolactinom se efectuează tomografie computerizată (TC) sau rezonanță magnetică nucleară. Când la nivelul glandei pituitare nu se observă nici o formațiune tumorală și nu există nici o altă cauză evidentă a creșterii concentrației prolactinei (cum ar fi administrarea unui anumit medicament), este foarte probabil, în special la femei, ca manifestările să fie determinate tot de o tumoră pituitară, care este însă prea mică pentru a putea fi vizualizată.

În cazul în care prolactinomul este voluminos, pacientul este evaluat de medicul oftalmolog pentru a se depista dacă a apărut îngustarea câmpurilor vizuale.

Tratament

Se pot administra medicamente care cresc nivelul dopaminei, o substanță chimică cerebrală care blochează producția de prolactină. Aceste medicamente includ bromocriptina și cabergolina. Se administrează pe cale orală și sunt eficace numai atât timp cât sunt folosite; rareori conduc la vindecarea tumorii. La majoritatea pacienților, se obține scăderea suficientă a concentrației prolactinei, astfel încât ciclurile menstruale se reiau (la femei), galactoreea încetează, crește nivelul estrogenului (la femei) și al testosteronului (la bărbați), iar pacienții își redobândesc capacitatea de a avea copii. Aceste medicamente determină și reducerea dimensiunilor tumorii, astfel încât ameliorează tulburările vizuale. Pentru tratamentul prolactinoamelor mici este eficace și intervenția chirurgicală, însă această metodă nu reprezintă prima linie de tratament deoarece tratamentul medicamentos este sigur, eficace și ușor de administrat.

Când concentrația prolactinei nu este foarte mare, iar la TC sau RMN se observă că prolactinomul are dimensiuni mici sau chiar nu se poate vizualiza, medicul poate să nu recomande nici un tratament. Această atitudine este probabil adecvată la femeile care pot rămâne însărcinate cu toate că nivelul prolactinei este ridicat, au cicluri menstruale normale și nu sunt deranjate de galactoree, precum și la bărbații la care nivelul testosteronului nu este scăzut. Scăderea concentrației estrogenului se asociază de obicei cu amenoree și creșterea riscului de osteoporoză la femei; scăderea nivelului de testosteron crește riscul de osteoporoză la bărbați.

Pentru a combate efectele scăderii estrogenului (din cauza prolactinomului), la femeile cu prolactinoame de mici dimensiuni, care nu doresc să rămână însărcinate, se pot administra estrogeni sau contraceptive orale care conțin estrogeni. Deși nu s-a dovedit că tratamentul cu estrogen stimulează creșterea prolactinoamelor mici, majoritatea specialiștilor recomandă efectuarea anuală timp de minim 2 ani a unei CT sau RMN, pentru a se asigura că tumora nu s-a mărit semnificativ.

În general, pacienții cu tumori voluminoase sunt tratați prin administrarea de medicamente care cresc nivelul dopaminei (de exemplu bromocriptină sau pergolid), sau prin intervenție chirurgicală. Când agoniștii dopaminei reduc nivelul prolactinei și simptomele se remit, intervenția chirurgicală nu este necesară. Chiar dacă operația se impune, agoniștii dopaminei pot fi administrați cu scopul de a reduce volumul tumoral înainte de operație. Tratamentul este continuat adeseori și după intervenție, deoarece o tumoră voluminoasă care secretă prolactină este foarte dificil de vindecat pe cale chirurgicală.

Uneori, la fel ca și în cazul altor tumori, este necesară efectuarea radioterapiei dacă tumora nu răspunde la tratamentul medical sau chirurgical.

Sindromul de șa turcească goală

Sindromul de șa turcească goală se caracterizează prin mărirea șeii turcești (structura osoasă de la baza creierului, în care este localizată glanda pituitară), în timp ce hipofiza rămâne la dimensiuni normale sau se micșorează.

Persoanele cu sindrom de șa turcească goală prezintă un defect al barierei tisulare care în mod normal separă lichidul din jurul creierului de șaua turcească. În consecință, lichidul cefalorahidian ajunge să comprime glanda pituitară și pereții șeii turcești. Șaua turcească se mărește, iar glanda pituitară uneori se micșorează.

Sindromul este întâlnit cel mai frecvent la femeile de vârstă medie care sunt supraponderale și au hipertensiune arterială. Mai rar, boala apare după o intervenție chirurgicală la nivelul glandei pituitare, după radioterapie, sau după infarctizarea (moartea) unei tumori pituitare.

Sindromul de șa turcească goală poate fi complet asimptomatic, iar numai rareori se manifestă clinic. Aproximativ jumătate din indivizii afectați prezintă dureri de

▲ vezi caseta de la pagina 1317

Scanned with OKEN Scanner

cap, iar unele persoane au şi hipertensiune arterială. Rareori, se produc scurgeri de lichid cefalorahidian prin cavitatea nazală, sau apar tulburări de vedere.

Afecţiunea poate fi diagnosticată prin tomografie computerizată (CT) sau rezonanţă magnetică nucleară (RMN). Se evaluează capacitatea funcţională a glandei pituitare, pentru a se exclude prezenţa exceselor sau deficitelor hormonale; funcţiile hipofizei sunt aproape întotdeauna normale.

Tratamentul este indicat numai în cazul hiperproducţiei sau producţiei insuficiente de hormoni hipofizari, fiind rareori necesar.

CAPITOLUL 163

Afecţiunile glandei tiroide

Tiroida este o glandă mică, având diametrul transversal de numai 5 centimetri, localizată la nivelul gâtului imediat sub piele, inferior de mărul lui Adam. Cele două jumătăţi ale glandei (lobii glandulari) sunt unite în regiunea centrală (denumită istm), astfel încât tiroida are formă de arc. În mod normal, glanda tiroidă nu se observă la inspecţie şi se palpează cu dificultate, însă dacă se măreşte (gușă) poate fi palpată foarte uşor şi inferior sau lateral de mărul lui Adam poate fi observată o proeminenţă.

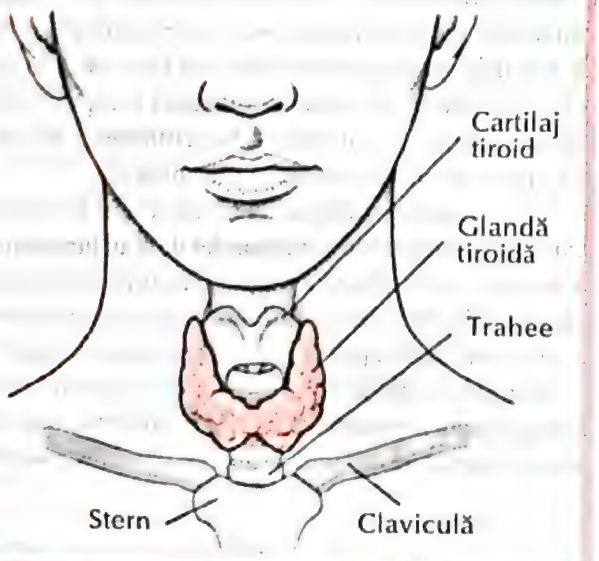
Tiroida secretă hormoni tiroidieni, care controlează viteza cu care se desfăşoară procesele din organism (rata metabolică). Hormonii tiroidieni influenţează rata metabolică în două moduri: prin stimularea sintezei proteice în aproape toate ţesuturile din organism şi prin creşterea consumului celular de oxigen. Hormonii tiroidieni influenţează multe funcţii vitale ale corpului: frecvenţa cardiacă, rata respiratorie, viteza cu care sunt arse caloriile, aspectul pielii, creşterea, producţia de căldură, fertilitatea şi digestia.

Cei doi hormoni tiroidieni sunt T_4 (tiroxină) şi T_3 (triiodotironină). T_4, principalul hormon produs de glanda tiroidă, accelerează numai foarte puţin rata metabolică. În schimb, T_4 este transformat în T_3, un hormon cu activitate mult mai intensă. Transformarea T_4 în T_3 se produce în ficat şi în alte ţesuturi. Acest proces este controlat de numeroşi factori, cum ar fi starea momentană a organismului şi prezenţa diferitelor boli.

Pentru a produce hormoni tiroidieni, glanda tiroidă necesită iod, un element prezent în alimente şi apă. Iodul este captat la nivelul tiroidei şi inclus în structura hormonilor tiroidieni. Pe măsură ce aceşti hormoni sunt utilizaţi, o cantitate mică de iod este eliberată, revine la nivelul tiroidei şi este reutilizată pentru sinteza de noi hormoni tiroidieni. Un aspect neobişnuit este faptul că eliberarea de hormoni tiroidieni se reduce când la nivelul glandei tiroide aportul sanguin de iod este crescut.

Pentru reglarea nivelului hormonilor tiroidieni organismul dispune de mecanisme complexe. În primul rând, hipotalamusul (localizat imediat superior de glanda pituitară, la nivelul creierului) secretă hormonul eliberator de tirotropină, astfel încât stimulează producţia hipofizară de hormon stimulator tiroidian (TSH). După cum sugerează şi numele, TSH stimulează glanda tiroidă să sintetizeze hormoni tiroidieni. Eliberarea hipofizară de TSH poate fi accelerată sau diminuată, în funcţie de nivelul sanguin prea scăzut sau respectiv prea ridicat al hormonilor tiroidieni.

Localizarea glandei tiroide



Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, tiroida produce hormonul calcitonină, care contribuie la creșterea rezistenței osoase prin stimularea depunerii de calciu în matricea țesutului osos.

Investigații diagnostice

Există câteva teste cu ajutorul cărora medicii pot stabili gradul de funcționare a glandei tiroide. De obicei, primul și cel mai bun test funcțional tiroidian constă în măsurarea nivelului sanguin al TSH. Deoarece acest hormon stimulează glanda tiroidă, concentrația TSH este crescută când există hipofuncție tiroidiană (astfel încât stimularea tiroidiană trebuie intensificată) și scăzută când tiroida este hiperactivă (astfel încât gradul de stimulare trebuie redus). Însă în rare cazuri, când hipofiza funcționează anormal, nivelul TSH nu reflectă cu acuratețe intensitatea funcționării glandei tiroide.

De asemenea, pot fi măsurate concentrațiile sanguine ale hormonilor tiroidieni. Uneori se măsoară și concentrația sanguină a unei proteine denumite globulină de legare a tiroxinei, care transportă hormonii tiroidieni prin sistemul circulator. Nivelul anormal al acestei proteine poate conduce la interpretarea greșită a concentrației sanguine totale de hormoni tiroidieni, însă nu influențează nivelul hormonilor liberi (care reprezintă forma activă). Nivelul globulinei de legare a tiroxinei este mai mic la persoanele cu boli renale și la cele care iau steroizi anabolizanți. Concentrația este mai mare la femeile însărcinate și la cele care iau contraceptive orale sau alte forme de estrogen, precum și la persoanele cu hepatită la debut.

Dacă medicul palpează una sau mai multe proeminențe (noduli) la nivelul glandei tiroide, se recomandă efectuarea de investigații imagistice. Ecografia este o metodă care folosește unde sonore cu scopul de a măsura dimensiunile glandei și a determina dacă proeminența este solidă sau conține lichid (chist). Scintigrama tiroidiană constă în administrarea de iod sau technețiu radioactiv și utilizarea unui dispozitiv cu ajutorul căruia se obține o imagine a glandei tiroide, pe care se observă dacă există anomalii anatomice. Scintigrama tiroidiană este utilă și pentru a determina dacă o anumită regiune a tiroidei funcționează normal, este hiperactivă, sau este hipoactivă în comparație cu restul glandei.

Rareori, când medicul nu poate stabili dacă problema este localizată la nivelul glandei tiroide sau glandei pituitare, sunt necesare alte investigații. Una dintre aceste investigații presupune injectarea intravenoasă de hormon eliberator de tirotropină și ulterior măsurarea nivelului sanguin al TSH, pentru a determina intensitatea răspunsului glandei pituitare. Când se suspectează prezența unui neoplasm al glandei tiroide, se efectuează o biopsie. Dacă există posibilitatea de cancer medular trebuie dozată calcitonina sanguină, deoarece aceste tipuri de cancer secretă întotdeauna calcitonină.

Sindromul bolii eutiroidiene

În cazul sindromului bolii eutiroidiene, rezultatele testelor funcționale tiroidiene sunt anormale, chiar dacă glanda tiroidă funcționează normal.

Acest sindrom este întâlnit de obicei la persoane care prezintă boli severe (altele decât afecțiuni tiroidiene). În cazul indivizilor suferinzi, cu malnutriție, sau care au suferit o intervenție chirurgicală, hormonul tiroidian T4 nu mai este convertit normal în T3, care reprezintă forma activă. Se acumulează cantități mari de revers-T3, un hormon tiroidian inactiv. În ciuda acestui proces anormal de conversie, glanda tiroidă continuă să funcționeze și să controleze în mod adecvat metabolismul organismului. Deoarece tiroida funcționează normal, nu este necesar nici un tratament. Analizele de laborator arată revenirea la normal a rezultatelor după ce boala de bază se remite.

Hipertiroidismul

Hipertiroidismul reprezintă hiperactivitatea glandei tiroide, care conduce la creșterea concentrațiilor hormonilor tiroidieni și la accelerarea funcțiilor vitale ale organismului.

Boala afectează aproximativ 1% din populația Statelor Unite și poate fi întâlnită la orice vârstă, însă este mai frecventă la femeile aflate la menopauză și după naștere.

Cauze

Hipertiroidismul are numeroase cauze, cum ar fi boala Graves, tiroidita, inflamația determinată de substanțe toxice sau iradiere, prezența nodulilor tiroidieni hiperfuncționali și stimularea excesivă a tiroidei de către glanda pituitară.

Boala Graves, cea mai frecventă cauză de hipertiroidism, este o boală autoimună determinată de o proteină anormală (anticorp) prezentă în sânge, care stimulează producția și secreția de hormoni tiroidieni. Această cauză de hipertiroidism este de obicei ereditară, în special la femei, iar aproape întotdeauna conduce la mărirea difuză a volumului glandei tiroide. Boala Graves evoluează uneori către remisiune spontană, iar tratamentul este necesar numai în timpul fazei hipertiroidiene.

Scanned with OKEN Scanner

Tiroidita reprezintă inflamația glandei tiroide. În caz de tiroidită dureroasă subacută, tiroidită indoloră acută și – mult mai rar – de tiroidită Hashimoto, hipertiroidismul apare pe măsură ce hormonii depozitați la nivelul glandei inflamate sunt eliberați în sânge. În etapa următoare a bolii se produce hipotiroidism deoarece depozitele hormonale se epuizează. În final, funcțiile glandulare normale sunt reluate.

Inflamația determinată de substanțe toxice sau de iradiere, la fel ca și inflamația cauzată de cele trei tipuri principale de tiroidită, poate de asemenea conduce la apariția hipertiroidismului.

Un **nodul tiroidian hiperfuncțional** (adenom) reprezintă proliferarea localizată a țesutului glandei tiroide. Această formațiune tumorală produce hormoni tiroidieni chiar și în absența stimulării prin hormon stimulator tiroidian. Astfel, nodulul iese de sub controlul mecanismelor care în mod normal reglează funcționarea glandei tiroide și sintetizează hormoni tiroidieni în cantități mari. Gușa multinodulară toxică (boala Plummer), caracterizată prin prezența multor noduli, este rară la adolescenți și la adulții tineri, însă incidența ei crește cu vârsta.

Hiperfuncția glandei pituitare poate conduce la sinteza excesivă de hormon stimulator tiroidian, care determină creșterea eliberării de hormoni tiroidieni. Aceasta este însă o cauză foarte rară de hipertiroidism.

Simptome și semne

Majoritatea persoanelor cu hipertiroidism prezintă mărirea de volum a glandei tiroide (gușă). Poate fi mărită toată glanda, sau în anumite regiuni se formează noduli. Tiroida este dureroasă și sensibilă la palpare.

Simptomele de hipertiroidism, indiferent de cauză, sunt determinate de accelerarea funcțiilor organismului: creșterea frecvenței cardiace și a presiunii sanguine, tulburări ale ritmului cardiac (aritmii), transpirație excesivă, tremor al mâinilor, nervozitate și anxietate, dificultăți de somn (insomnie), scădere ponderală în ciuda apetitului crescut, creșterea nivelului de activitate în ciuda oboselii și stării de slăbiciune și scaune frecvente, uneori cu diaree. Vârstnicii cu hipertiroidism pot să nu prezinte aceste simptome caracteristice, însă au ceea ce se cheamă uneori hipertiroidism mascat sau apatic, manifestat prin stare de slăbiciune, somnolență, confuzie, închidere în sine și depresie. Hipertiroidismul produce modificări evidente ale globilor oculari. Pacienții par a privi fix în permanență.

Când cauza hipertiroidismului este boala Graves, simptomele oculare includ apariția edemului pufos în jurul ochilor, lăcrimare excesivă, iritație oculară și sensibilitate crescută la lumină. Pot apărea două manifestări caracteristice: proeminența globilor oculari (exoftalmie) ▲ și vederea dublă (diplopie). Globii oculari devin proeminenți din cauza acumulării unei substanțe în zona orbitală. Mușchii responsabili pentru realizarea mișcărilor ochilor se inflamează și nu mai funcționează adecvat, astfel încât devine dificil sau imposibil pentru pacienți să își miște ochii normal sau să realizeze mișcări oculare coordonate, ceea ce conduce la apariția vederii duble. Este posibil ca pleoapele să nu poată fi închise complet, iar ca urmare globii oculari sunt vulnerabili la leziunile produse de corpi străini și de uscăciune. Aceste modificări oculare pot debuta înainte de alte simptome de hipertiroidism, reprezentând indicii precoce ale prezenței bolii Graves, însă de cele mai multe ori apar atunci când celelalte simptome de hipertiroidism sunt deja evidente. Manifestările oculare pot apărea sau se pot agrava chiar și după ce secreția excesivă de hormoni tiroidieni a fost tratată și se află în limite normale.

Când boala Graves afectează ochii, la nivelul pielii (de obicei pe fața anterioară a gambelor) se depune ocazional o substanță similară cu cea acumulată în zona orbitală. Regiunea îngroșată poate fi pruriginoasă, roșie la culoare, iar la comprimarea cu degetul se constată că are consistență fermă. Ca și în cazul depozitelor retrooculare, această manifestare poate apărea înainte sau după ce sunt observate și alte simptome de hipertiroidism.

Diagnostic

Medicul suspectează de obicei diagnosticul de hipertiroidism pe baza simptomelor. Pentru confirmarea diagnosticului se efectuează analize sanguine. Adeseori, evaluarea începe prin măsurarea hormonului stimulator tiroidian (TSH). Când glanda tiroidă este hiperactivă, nivelul TSH este scăzut. Însă, în cazurile rare în care glanda pituitară este hiperactivă, nivelul TSH este normal sau crescut. Când concentrația serică a TSH este scăzută, se măsoară concentrațiile sanguine ale hormonilor tiroidieni. Dacă nu este sigur faptul că hipertiroidismul este cauzat de boala Graves, se verifică dacă în sânge există sau nu anticorpi antitiroidieni. Pot fi dozați și anticorpi mai specifici, însă un astfel de test este rareori necesar.

Când cauza este prezența unui nodul toxic (hiperfuncțional), scintigrama indică dacă nodulul este hiperactiv, adică dacă acesta produce hormoni tiroidieni în exces. Scintigrama îi poate ajuta pe medici și în cazul bolii Graves; la pacienții cu această afecțiune întreaga glandă apare hiperactivă, nu numai o regiune limitată. În caz de tiroidită, scintigrama evidențiază activitatea glandulară redusă.

▲ vezi pagina 1319

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE FOLOSITE PENTRU TRATAREA HIPERTIROIDISMULUI

TIPUL	DENUMIREA	EFECTE SECUNDARE SELECTATE	COMENTARII
Tionamide			
	Carbimazol Metimazol Propiltiouracil	Reacții alergice (de obicei erupții cutanate); greață; pierderea sensibilității gustative; infecții (rareori, din cauza scăderii numărului de leucocite); disfuncție hepatică	Scăderea producției de hormoni tiroidieni
Nemetale			
	Iod	Erupții cutanate	Scăderea producției și eliberării de hormoni tiroidieni
Izotopi radioactivi			
	Iod radioactiv	Cauzează hipotiroidism	Distruge glanda tiroidă
Beta-blocante			
	Atenolol Metoprolol Propranolol	La persoanele cu boli respiratorii pot cauza wheezing; agravează boala vasculară periferică și depresia; pot reduce presiunea sanguină (hipotensiune)	Blochează multe dintre efectele stimulante ale hormonilor tiroidieni asupra diferitelor organe

Prognostic și tratament

Tratamentul hipertiroidismului depinde de cauză. În majoritatea cazurilor, afecțiunea care determină hipertiroidism poate fi vindecată, sau simptomele pot fi eliminate sau ameliorate semnificativ. Însă dacă este lăsat netratat, hipertiroidismul conduce la suprasolicitarea inimii și a multor alte organe.

Multe dintre simptomele bolii pot fi controlate prin administrarea de beta-blocante, cum este propranololul. Aceste medicamente reduc frecvența cardiacă, diminuează tremorul și controlează anxietatea. Ca urmare, beta-blocantele sunt utile în special la persoanele cu hipertiroidism extrem și la cele cu simptome deranjante sau periculoase care nu au răspuns la alte tratamente. Însă beta-blocantele nu controlează funcționarea anormală a tiroidei. În consecință, acestea se administrează numai până când alte tratamente readuc producția hormonală la valori normale.

Cele mai folosite medicamente pentru tratarea hipertiroidismului sunt propiltiouracilul și metimazolul; acestea acționează prin reducerea sintezei de hormoni tiroidieni. Fiecare medicament se administrează pe cale orală, începând cu doze mari care ulterior sunt reglate în funcție de rezultatele analizelor sanguine. Cu ajutorul acestor medicamente se obține de obicei controlul funcționării glandei tiroide în decurs de 6 până la 12 săptămâni. Dozele mai mari din aceste medicamente acționează mai rapid, însă crește riscul de apariție a efectelor secundare. Femeile însărcinate care iau propiltiouracil sau metimazol sunt monitorizate îndeaproape, deoarece aceste medicamente traversează placenta și pot induce apariția gușii sau a hipotiroidismului la făt. Carbimazolul, un medicament larg folosit în Europa, este transformat în organism în metimazol.

Uneori, pentru tratarea hipertiroidismului se folosește iod, administrat pe cale orală. Acesta este rezervat pentru persoanele la care este necesară corectarea rapidă a funcțiilor tiroidiene. De asemenea, poate fi folosit pentru controlul hipertiroidismului până când pacienții pot beneficia de intervenția chirurgicală prin care se extirpă glanda tiroidă. Nu este un tratament administrat pe termen lung.

Se poate administra pe cale orală iod radioactiv, care distruge o parte din glanda tiroidă. Nivelul total al radioactivității este foarte scăzut în tot organismul, însă deoarece glanda tiroidă captează și concentrează iodul, iradierea locală este mult mai mare. Spitalizarea este rareori necesară. După tratament, pacienții nu trebuie să stea în vecinătatea sugarilor în următoarele 2-4 zile. La locul de muncă nu este necesară adoptarea unor măsuri

Scanned with OKEN Scanner

Furtuna tiroidiană

Furtuna tiroidiană, care reprezintă un episod acut de hiperactivitate extremă a glandei tiroide, este o situaţie urgentă, potenţial fatală. Toate funcţiile organismului sunt accelerate periculos de mult. Suprasolicitarea cardiacă poate conduce la aritmii cardiace severe, creşterea marcată a pulsului şi instalarea stării de şoc. De asemenea, furtuna tiroidiană poate cauza febră, stare de slăbiciune extremă şi scăderea masei musculare, agitaţie, variaţii ale stării de dispoziţie, confuzie, tulburări ale stării de conştienţă (uneori ajungându-se la comă) şi mărirea de volum a ficatului, cu icter moderat (colorarea în galben a tegumentelor şi albului ochilor).

Furtuna tiroidiană este cauzată de obicei de hipertiroidismul netratat sau tratat în mod inadecvat şi poate fi declanşată de infecţii, leziuni, intervenţii chirurgicale, diabet zaharat insuficient controlat, sarcină sau travaliu, întreruperea tratamentului cu medicamente care acţionează asupra glandei tiroide, sau alte situaţii stresante. Este rar întâlnită la copii.

suplimentare de precauţie. De asemenea, nu trebuie luate măsuri de precauţie de către partenerii de somn. Sarcina trebuie evitată timp de aproximativ 6 luni.

Unii medici încearcă să regleze doza de iod radioactiv, astfel încât să distrugă din glanda tiroidă numai atât cât trebuie pentru a readuce producţia hormonală la normal, fără a reduce prea mult nivelul funcţional; alţi medici folosesc o doză mai mare, cu scopul de a distruge complet ţesutul tiroidian. De cele mai multe ori, persoanele care fac un astfel de tratament trebuie să înceapă un tratament hormonal de substituţie, care va fi continuat pe tot parcursul vieţii ▲. Asocierea între iradierea produsă de acest tratament şi apariţia cancerului nu a fost confirmată. Iodul radioactiv nu se administrează la femeile însărcinate sau care alăptează, deoarece traversează placenta şi ajunge în lapte, putând astfel distruge glanda tiroidă a fătului sau respectiv a sugarului.

Îndepărtarea chirurgicală a glandei tiroide, denumită tiroidectomie, este o opţiune terapeutică de luat în considerare la pacienţii cu hipertiroidism. Operaţia este indicată şi la persoanele cu guşă foarte mare, precum şi la cele alergice sau care prezintă reacţii adverse severe la medicamentele folosite pentru tratarea hipertiroidismului. Hipertiroidismul poate fi controlat definitiv la peste 90% din persoanele care aleg această opţiune terapeutică. După intervenţia chirurgicală apare frecvent hipotiroidism, iar pacienţii vor trebui să efectueze tratament de substituţie cu hormoni tiroidieni pentru tot restul vieţii. Complicaţiile rare care pot apărea în timpul operaţiei includ paralizia corzilor vocale şi leziuni ale glandelor paratiroide (mici glande situate pe faţa posterioară a tiroidei, care controlează concentraţia sanguină a calciului).

În cazul bolii Graves, pentru manifestările oculare şi tegumentare poate fi necesar un tratament suplimentar. Simptomele oculare pot fi ameliorate prin menţinerea capului mai sus decât nivelul corpului, aplicarea de picături oculare, dormitul cu pleoapele lipite şi uneori prin administrarea de diuretice (medicamente care stimulează excreţia de lichide din organism). Vederea dublă poate fi corectată prin purtarea unor ochelari cu prisme. Nu în ultimul rând, când globii oculari sunt afectaţi sever este necesară administrarea de corticosteroizi pe cale orală, iradierea regiunilor orbitale, sau intervenţia chirurgicală la nivelul globilor oculari. Cremele sau unguentele cu corticosteroizi ameliorează pruritul şi reduc asprimea pielii. Adeseori, manifestările dispar fără tratament după câteva luni sau câţiva ani.

Hipotiroidismul

Hipotiroidismul reprezintă funcţionarea diminuată a glandei tiroide, care conduce la producţia inadecvată de hormoni tiroidieni şi la reducerea funcţiilor vitale.

Hipotiroidismul este o boală frecventă, în special la persoanele vârstnice, mai ales de sex feminin; afectează aproximativ 10% din femeile în vârstă. Însă poate apărea la orice vârstă. Hipotiroidismul foarte sever este denumit mixedem.

Cauze

Hipotiroidismul are mai multe cauze. Cea mai frecventă cauză este tiroidita Hashimoto ■. Pe măsură ce glanda tiroidă este distrusă progresiv, se instalează starea de hipotiroidism.

Atât tiroidita subacută nedureroasă cât şi tiroidita subacută dureroasă pot produce hipotiroidism temporar. Boala este temporară deoarece glanda tiroidă nu este distrusă.

Hipotiroidismul poate apărea şi din cauza încetării complete a sintezei de hormoni tiroidieni determinată de administrarea de iod radioactiv sau de extirparea chirurgicală a glandei tiroide – metode folosite pentru tratarea hipertiroidismului şi cancerului tiroidian.

În multe ţări în curs de dezvoltare, cea mai frecventă cauză a hipotiroidismului este deficitul cronic de iod. Această situaţie este rareori întâlnită în Statele Unite, deoarece în alimentaţie se foloseşte sare iodată; de

▲ vezi pagina 953
■ vezi pagina 953

Scanned with OKEN Scanner

asemenea, iodul se folosește pentru sterilizarea ugerelor înainte de muls, astfel încât produsele lactate conțin iod. Cauze mai rare de hipotiroidism sunt anumite boli ereditare în care diferite anomalii ale enzimelor din celulele tiroidiene împiedică sinteza sau secreția adecvată de hormoni tiroidieni. În cazul altor boli rare, datorită unor disfuncții hipotalamice sau hipofizare este secretată o cantitate insuficientă de hormon stimulator tiroidian, astfel încât glanda tiroidă nu este stimulată în mod adecvat.

Simptome și semne

Producția insuficientă de hormoni tiroidieni conduce la diminuarea funcțiilor organismului. Simptomele sunt subtile și se instalează treptat. Acestea pot fi confundate cu depresia, în special la persoanele în vârstă. Fața devine inexpresivă, vocea este răgușită și vorbirea lentă, pleoapele sunt căzute, iar globii oculari și fața capătă un aspect pufos. Multe persoane cu hipotiroidism prezintă creștere ponderală, constipație și sensibilitate la frig. Părul devine rar, aspru și uscat, iar pielea se îngroașă, este aspră, uscată și se descuamează ușor. Unii indivizi dezvoltă sindrom de tunel carpian, care conduce la apariția durerii sau senzației de furnicături la nivelul mâinilor ▲. Frecvența cardiacă se reduce, palmele și tălpile se colorează ușor în portocaliu (carotenemie), iar partea externă a pleoapelor devine căzută. Unele persoane, în special cele în vârstă, manifestă un tablou clinic similar confuziei, tulburărilor de memorie, sau demenței – aceste forme pot fi ușor confundate cu cele din boala Alzheimer sau din alte forme de demență.

Dacă nu este tratat, hipotiroidismul conduce în final la anemie, scăderea temperaturii corporale și insuficiență cardiacă. Această situație poate evolua către confuzie, stupor, sau comă (comă mixedematoasă), o complicație potențial fatală caracterizată prin reducerea frecvenței respiratorii, apariția de convulsii și reducerea aportului sanguin cerebral. Coma mixedematoasă poate fi declanșată la persoanele cu hipotiroidism de stres fizic (cum ar fi expunerea la frig, infecții, traumatisme, intervenții chirurgicale) sau de medicamente (cum sunt sedativele, care inhibă funcțiile cerebrale).

Diagnostic

De obicei hipotiroidismul poate fi diagnosticat printr-o simplă analiză sanguină: măsurarea nivelului hormonului stimulator tiroidian. Mulți specialiști sugerează că testul ar trebui efectuat cel puțin o dată la 2 ani în cazul persoanelor în vârstă de peste 55 de ani, deoarece hipotiroidismul este atât de frecvent întâlnit la vârstnici încât este foarte dificil, în stadiile precoce, să fie diferențiat de alte boli care afectează indivizii din aceste grupe de vârstă.

În cazurile rare de hipotiroidism cauzate de secreția inadecvată de hormon stimulator tiroidian este necesară o a doua analiză sanguină, prin care se măsoară concentrația hormonului T4 nelegat de proteine (T4 liber). O valoare scăzută confirmă diagnosticul de hipotiroidism.

Tratament

Tratamentul presupune substituția hormonilor tiroidieni prin administrarea unui preparat oral. Se preferă substituția cu hormon T4 de sinteză. Un alt preparat – tiroidă uscată – este obținut din glande tiroide de la animale. În general, administrarea de tiroidă uscată este mai puțin eficace decât administrarea de hormon T4 de sinteză, deoarece cantitatea de hormoni tiroidieni din tablete este variabilă. În situațiile de urgență, cum ar fi coma mixedematoasă, medicii pot administra intravenos T4 și/sau T3 de sinteză.

Tratamentul începe prin administrarea unor doze mici de hormoni tiroidieni, deoarece dozele prea mari pot produce efecte secundare severe (însă uneori este necesară administrarea de doze mari). Doza inițială și rata de creștere a dozelor sunt deosebit de mici la persoanele în vârstă, la care riscul apariției efectelor secundare este maxim. Doza este mărită progresiv până când concentrația sanguină a hormonului stimulator tiroidian revine la normal. În timpul sarcinii poate fi necesară ajustarea dozelor.

Tiroidita

Tiroidita reprezintă inflamația glandei tiroide.

Există trei tipuri de tiroidită: tiroidita Hashimoto (tiroidită autoimună), tiroidită subacută dureroasă (tiroidită granulomatoasă) și tiroidită subacută nedureroasă (tiroidită limfocitară silențioasă, tiroidită post-partum).

Tiroidita Hashimoto. Tiroidita Hashimoto este cel mai frecvent tip de tiroidită și cea mai frecventă cauză de hipotiroidism. Din motive necunoscute, organismul își atacă propriile structuri (reacție autoimună ■); glanda tiroidă este invadată de globule albe și sunt sintetizați anticorpi care atacă structurile tiroidiene. Multe persoane cu tiroidită Hashimoto prezintă și alte boli endocrine, cum ar fi diabet, insuficiență suprarenaliană, sau insuficiență paratiroidiană, precum și alte boli autoimune, cum ar fi anemie pernicioasă, artrită reumatoidă, sindrom Sjögren, sau lupus eritematos sistemic (lupus).

▲ vezi pagina 398
■ vezi pagina 1073

Scanned with OKEN Scanner

Tiroidita Hashimoto este mai frecventă la femei – în special la cele în vârstă – și are agregare familială. Boala apare mai frecvent la persoanele cu anumite anomalii cromozomiale, cum ar fi sindromul Down, sindromul Turner și sindromul Klinefelter.

De obicei, tiroidita Hashimoto debutează cu mărirea de volum a glandei tiroide (care are consistență fermă și nu este dureroasă) sau cu apariția unei senzații de constricție la nivelul gâtului. De obicei glanda are o consistență similară cu cea a cauciucului, putând prezenta mai multe proeminențe. La aproximativ 50% din persoanele cu tiroidită Hashimoto, glanda tiroidă devine hipoactivă. În majoritatea celorlalte cazuri, funcționalitatea glandei rămâne normală. Rareori, apare mai întâi hiperfuncție tiroidiană, iar ulterior se instalează hipotiroidismul.

Pentru a determina dacă tiroida funcționează normal, medicii efectuează câteva analize sanguine; însă diagnosticul se bazează pe rezultatele examenului fizic și pe rezultatul unei analize speciale cu ajutorul căreia se determină dacă persoana respectivă are anticorpi antitiroidieni (care atacă glanda tiroidă). Nivelul hormonului stimulator tiroidian (TSH) se măsoară pentru a exclude prezența hipotiroidismului.

În prezent nu există nici un tratament specific pentru tiroidita Hashimoto.

Majoritatea indivizilor afectați dezvoltă în final hipotiroidism și trebuie să efectueze tratament hormonal de substituție pentru tot restul vieții. Hormonii tiroidieni determină și reducerea volumului glandular. Persoanele cu tiroidită Hashimoto ar trebui să evite aportul excesiv de iod (există riscul de apariție a hipotiroidismului) provenit din surse naturale (cum ar fi tabletele preparate din varec sau alge marine).

Tiroidita subacută dureroasă. Tiroidita subacută dureroasă, care este cauzată probabil de un virus, are de obicei debut brusc. Această boală se caracterizează prin existența unui proces inflamator care induce eliberarea excesivă de hormoni tiroidieni (cu apariția hipertiroidismului), urmată aproape întotdeauna de hipotiroidism temporar și în final de reluarea funcțiilor tiroidiene normale.

Tiroidita subacută dureroasă apare adeseori după o infecție virală și debutează cu durere la nivelul gâtului, confundată de mulți pacienți cu durerile faringiene determinate de faringită. Multe persoane cu tiroidită subacută dureroasă se simt extrem de obosite. Glanda tiroidă devine din ce în ce mai sensibilă, iar indivizii afectați dezvoltă febră ușoară (între 37,2 și 38,2 grade Celsius). Durerea poate migra dintr-o parte în alta a gâtului, poate iradia către mandibulă sau ureche și se intensifică în momentul deglutiției. Tiroidita subacută dureroasă este adeseori confundată la început cu o afecțiune dentară sau cu o infecție faringiană sau a urechii.

Majoritatea pacienților se vindecă de acest tip de tiroidită. În general, boala se remite de la sine în câteva luni, însă uneori reapare sau – rareori – produce leziuni semnificative ale tiroidei și conduce la apariția hipotiroidismului.

Durerea și inflamația pot fi ameliorate prin administrarea de aspirină și alte antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). În cazurile severe se pot administra corticosteroizi, cum ar fi prednison, care se reduc treptat pe parcursul a 6 până la 8 săptămâni. Dacă administrarea corticosteroizilor este întreruptă brusc sau prea rapid, simptomele pot reapărea. Când manifestările de hipertiroidism sunt severe, se poate administra un beta-blocant.

Tiroidita subacută nedureroasă. Tiroidita subacută nedureroasă apare de obicei la femei, în mod tipic imediat după naștere, determinând mărirea de volum a tiroidei fără apariția sensibilității la nivelul acesteia. Boala reapare la fiecare sarcină ulterioară. Timp de câteva săptămâni până la câteva luni, pacienții prezintă hipertiroidism urmat de hipotiroidism, după care glanda tiroidă își reia funcționarea normală.

Hipertiroidismul necesită tratament timp de câteva săptămâni, adeseori prin administrarea unui beta-blocant (de exemplu propranolol). În perioada de hipotiroidism trebuie administrați hormoni tiroidieni, de obicei timp de maxim câteva luni. Însă hipotiroidismul devine permanent la aproximativ 10% din persoanele cu tiroidită subacută nedureroasă, astfel încât acestea trebuie să ia hormoni tiroidieni pentru tot restul vieții.

Cancerul tiroidian

Cauza cancerului tiroidian este necunoscută, însă glanda tiroidă este foarte sensibilă la radiații. Este mai frecvent la persoanele care au făcut radioterapie în regiunea capului, gâtului, sau toracică, de obicei pentru afecțiuni benigne, în timpul copilăriei (deși radioterapia nu se mai folosește în prezent pentru tratarea leziunilor benigne).

Cancerul tiroidian nu determină mărirea volumului întregii glande tiroide, ci conduce la apariția de mici proeminențe (noduli) intraglandulare. Însă majoritatea nodulilor tiroidieni nu sunt maligni. Riscul de cancer este crescut în special dacă apare un singur nodul, care este solid (nu plin cu lichid – chist), nu produce o cantitate mare de hormoni tiroidieni, are consistență dură, crește rapid, sau apare la o persoană de sex masculin.

Primul semn de cancer tiroidian constă în prezența unei proeminențe nedureroase la nivelul gâtului. În cazul depistării unui nodul tiroidian, medicii efectuează mai multe teste. Primul test constă de obicei în măsurarea nivelului sanguin al hormonului stimulator tiroidian

Scanned with OKEN Scanner

(TSH), pentru a determina dacă pacientul prezintă sau nu hipertiroidism. Dacă nivelul TSH este scăzut, cu ajutorul unei scintigrame tiroidiene se determină dacă nodulul produce hormoni tiroidieni. Ecografia este mai puțin utilă, însă poate fi efectuată pentru a stabili dacă nodulul este solid sau plin cu lichid, sau dacă sunt prezenți mai mulți noduli.

De obicei se efectuează o biopsie cu ac fin, prin care cu ajutorul unui ac subțire se prelevă o mostră tisulară din nodul, care ulterior este analizată la microscop. Această procedură este aproape întotdeauna nedureroasă, se poate efectua în ambulatoriu și implică efectuarea anesteziei locale și introducerea acului sub ghidaj ecografic.

Cancerul poate avea ca punct de plecare oricare dintre tipurile de celule prezente în glanda tiroidă.

Cancerul papilar este cel mai frecvent tip, reprezentând 60-70% din toate cancerele tiroidiene. Femeile sunt afectate de 2-3 ori mai frecvent decât bărbații. Cancerul papilar este mai des întâlnit la tineri, însă la persoanele în vârstă are creștere și răspândire mai rapide. Indivizii care eu efectuat radioterapie în zona gâtului, de obicei pentru o afecțiune benignă (în copilărie), sau pentru un alt tip de cancer (la vârsta adultă) au risc crescut de a face cancer papilar.

Cancerul papilar se dezvoltă în glanda tiroidă, însă uneori se răspândește (metastazează) către ganglionii limfatici din vecinătate. În absența tratamentului, cancerul papilar se răspândește în regiuni din organism aflate la distanță mai mare.

Cancerul papilar este aproape întotdeauna vindecabil. Nodulii cu diametrul mai mic de 2 centimetri sunt extirpați împreună cu țesutul tiroidian care îi înconjoară, deși unii specialiști recomandă extirparea întregii glande tiroide. În cazul nodulilor mai mari, glanda tiroidă este extirpată parțial sau în totalitate. Se administrează de obicei iod radioactiv, pentru a distruge țesutul tiroidian sau malign restant. De asemenea, se administrează doze mari de hormoni tiroidieni, cu scopul de a inhiba creșterea țesutului tiroidian rămas.

Cancerul folicular reprezintă aproximativ 15% din toate cancerele tiroidiene și este întâlnit de obicei la persoane vârstnice. Și acest tip de cancer este mai frecvent la femei decât la bărbați.

Este mult mai agresiv decât cancerul papilar și tinde să se răspândească (să metastazeze) prin fluxul sanguin, astfel încât celulele canceroase pot ajunge în diferite regiuni ale corpului. Tratamentul constă în extirparea chirurgicală a unei porțiuni cât mai mari din glanda tiroidă și în distrugerea țesutului tiroidian restant, inclusiv a metastazelor, prin administrarea de iod radioactiv. Este frecvent vindecabil, însă într-o măsură mai mică decât cancerul papilar.

Cancerul anaplazic reprezintă sub 5% din cancerele tiroidiene și este întâlnit de obicei la femeile vârstnice. Acest tip de cancer crește foarte rapid și de obicei determină apariția unei formațiuni tumorale mari la nivelul gâtului. De asemenea, riscul de răspândire în organism este crescut.

Aproximativ 80% din persoanele cu cancer anaplazic decedează în decurs de 1 an, chiar și cu tratament. Însă tratamentul prin chimioterapie și radioterapie, aplicate înainte și după intervenția chirurgicală, poate conduce uneori la vindecare. Administrarea de iod radioactiv nu este utilă în acest tip de cancer.

Cancerul medular are ca punct de plecare alt tip de celule tiroidiene decât cele care produc hormoni tiroidieni. Este vorba de celulele C, care în mod normal sunt distribuite difuz în structura glandulară și secretă hormonul calcitonină. Acest cancer produce cantități excesive de calcitonină. Deoarece cancerul tiroidian medular poate produce și alți hormoni, de obicei simptomele sunt neobișnuite.

Acest cancer se răspândește (metastazează) de obicei prin vasele limfatice, invadând ganglionii limfatici și prin sânge, ajungând la ficat, plămâni și oase. Cancerul medular poate să apară împreună cu alte tipuri de cancere endocrine, în cadrul unei afecțiuni denumite sindromul neoplaziilor endocrine multiple ▲.

Tratamentul impune extirparea chirurgicală a glandei tiroide. Pot fi necesare intervenții chirurgicale suplimentare pentru a determina dacă neoplasmul nu s-a răspândit la ganglionii limfatici. Peste două treimi din persoanele la care cancerul medular apare în contextul sindromului neoplaziilor endocrine multiple se vindecă. Când cancerul tiroidian medular apare singur, șansele de supraviețuire sunt mai puțin bune.

▲ vezi pagina 972

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 164

Afecţiunile glandelor suprarenale

În organism există două glande suprarenale, localizate la polul superior al fiecărui rinichi. Regiunea internă (medulară) a glandelor suprarenale secretă hormoni – cum ar fi adrenalina (epinefrina) – care au rol în controlul presiunii sanguine, frecvenţei cardiace, transpiraţiei şi altor activităţi reglate de sistemul nervos simpatic. Regiunea externă (corticală) secretă diferiţi hormoni, cum ar fi corticosteroizi (hormoni de tip cortizonic, cum este cortizolul) şi mineralocorticoizi (în special aldosteron, care controlează presiunea sanguină şi concentraţiile sodiului şi potasiului în lichidele organismului). De asemenea, glandele suprarenale au rol în stimularea producţiei de hormoni androgeni (testosteron şi hormoni similari).

Controlul glandelor suprarenale este realizat parţial de către creier. Hipotalamusul, o glandă cerebrală de mici dimensiuni, cu rol în reglarea hormonală, produce hormon de eliberare a corticotropinei şi vasopresină. Aceşti doi hormoni stimulează secreţia hipofizară de corticotropină (cunoscută şi sub denumirea de hormon adrenocorticotrop, sau ACTH), care stimulează sinteza de corticosteroizi la nivelul glandelor suprarenale. Sistemul renină-angiotensină-aldosteron, reglat în principal de către rinichi, controlează rata sintezei de aldosteron.

Nivelul diferiţilor hormoni corticosteroizi este reglat în funcţie de necesităţi. Astfel, valorile sunt mult mai mari dimineaţa devreme decât seara târziu. În condiţii de stres – din cauza unei boli sau din alte motive – concentraţiile corticosteroizilor cresc foarte mult.

Boala Addison

Boala Addison se caracterizează prin reducerea activităţii glandelor suprarenale, astfel încât producţia tuturor hormonilor suprarenalieni este afectată.

Această boală poate debuta la orice vârstă şi afectează în proporţii aproximativ egale bărbaţii şi femeile. În 70% din cazuri cauza nu se cunoaşte cu exactitate, însă glandele suprarenale sunt afectate de o reacţie autoimună ▲ (sistemul imunitar al organismului atacă şi distruge regiunea corticală). În celelalte 30% din cazuri, glandele suprarenale sunt distruse de o tumoră, de o infecţie (cum ar fi tuberculoza), sau de o altă boală care poate fi identificată. La sugari şi copii, boala Addison poate fi cauzată de o malformaţie genetică a glandelor suprarenale.

Insuficienţa suprarenaliană secundară este un termen atribuit unei boli care seamănă cu boala Addison. În acest caz, glandele suprarenale sunt hipoactive deoarece nu sunt stimulate suficient de hipofiză; structura lor este normală.

Când glandele suprarenale devin hipoactive, acestea produc cantităţi inadecvate din toţi hormonii suprarenalieni. Astfel, boala Addison afectează echilibrul hidric, al sodiului şi al potasiului, precum şi capacitatea organismului de a controla presiunea sanguină şi de a reacţiona la stres. În plus, scăderea sintezei de androgeni, cum ar fi dehidroepiandrosteronul (DHEA), conduce la scăderea pilozităţii corporale la femei. La bărbaţi, testosteronul produs de testicule compensează acest deficit. DHEA are şi alte efecte care nu sunt specifice hormonilor androgeni.

Când glandele suprarenale sunt distruse de o infecţie sau de cancer, regiunea medulară (care produce epinefrină) este de asemenea distrusă. Însă acest lucru nu conduce la apariţia de simptome.

Deficitul de aldosteron conduce la excreţia urinară a unor cantităţi mari de sodiu şi la retenţie de potasiu, cu apariţia hiponatremiei şi creşterea potasemiei. Rinichii nu mai pot concentra urina, astfel încât dacă pacienţii consumă prea multă apă sau pierd prea mult sodiu, concentraţia sanguină a sodiului scade. Incapacitatea de a concentra urina conduce în final la eliminarea unor volume urinare mari, cu apariţia deshidratării. Deshidratarea severă şi scăderea concentraţiei sodiului reduc volumul sanguin şi pot conduce la instalarea stării de şoc.

Deficitul de corticosteroizi determină creşterea extremă a sensibilităţii la insulină, astfel încât concentraţia sanguină a glucozei poate scădea periculos de mult. Deficitul reduce capacitatea organismului de a sintetiza glucoză din proteine, de a combate infecţiile şi de a vindeca plăgile. Forţa musculară se reduce, iar uneori funcţia de pompă a inimii este diminuată şi astfel sângele nu mai poate fi pompat în mod adecvat. În plus, presiunea sanguină poate scădea periculos de mult.

Persoanele cu boală Addison nu pot sintetiza cantităţi suplimentare de corticosteroizi în condiţii de stres. Ca urmare, sunt susceptibile la apariţia unor simptome şi complicaţii severe atunci când prezintă diferite alte boli

▲ vezi pagina 1073

și în caz de oboseală extremă, traumatisme severe, intervenții chirurgicale, sau stres psihologic intens.

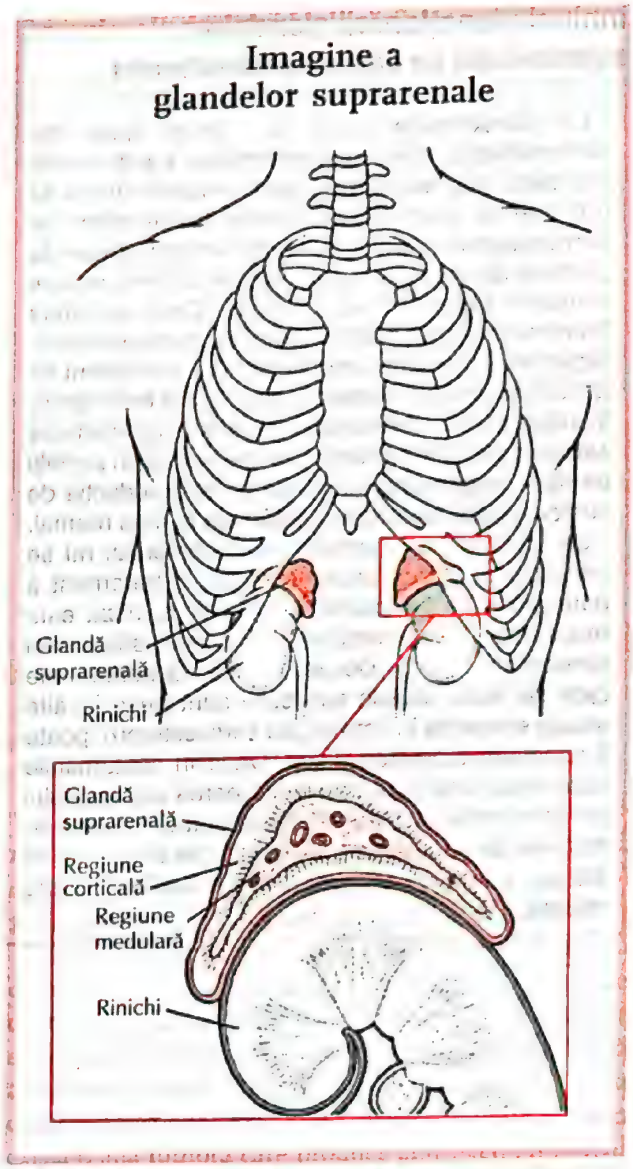
În boala Addison, glanda pituitară produce mai multă corticotropină, încercând să stimuleze glandele suprarenale. Corticotropina stimulează și producția de melanină, astfel încât tegumentul și mucoasa orală devin închise la culoare.

Simptome și semne

La scurt timp după apariția bolii Addison, persoanele afectate încep să prezinte stare de slăbiciune, oboseală și ameteală atunci când se ridică în picioare. Aceste probleme pot apărea treptat și sunt dificil de observat la început. Apar regiuni cutanate mai închise la culoare; această pigmentare seamănă cu bronzul natural, însă apare în zone care nu sunt expuse la soare. Chiar și persoanele cu piele închisă la culoare pot prezenta pigmentație excesivă, cu toate că modificările sunt mai greu de recunoscut. La nivelul frunții, feței și umerilor apar pistrui de culoare neagră; regiunile din jurul mameloanelor, buzelor, cavității orale, rectului, scrotului, sau vaginului capătă o coloratie albăstruie.

Majoritatea persoanelor prezintă scădere ponderală, deshidratare, pierderea apetitului, dureri musculare, greață, vomă și diaree. Mulți pacienți devin sensibili la frig. Cu excepția cazurilor severe, simptomele devin evidente numai în situațiile de stres. Pot apărea perioade de hipoglicemie, cu nervozitate și senzație de foame intensă, în special la copii.

Dacă boala Addison nu este tratată, pot apărea dureri abdominale severe, slăbiciune intensă, scăderea extremă a presiunii sanguine, insuficiență renală și instalarea stării de șoc (criză suprarenaliană). O astfel de criză apare în special când organismul este supus la situații stresante, de exemplu în cazul unui accident, traumatism, intervenții chirurgicale, sau infecții severe. Decesul se poate produce în scurt timp.



Diagnostic

Deoarece simptomele pot debuta lent și subtil, iar în stadiile precoce nu există analize de laborator cu ajutorul cărora să se stabilească diagnosticul definitiv, medicii pot omite diagnosticul de boală Addison. Uneori, o situație stresantă majoră face ca simptomele să devină evidente și precipită apariția unei crize.

Analizele sanguine pot arăta scăderea concentrației sodiului și creșterea concentrației potasiului, iar de obicei indică faptul că rinichii nu funcționează normal. Dacă suspectează boala Addison, medicul recomandă dozarea cortizolului sanguin (care este scăzut) și a corticotropinei (care este crescută). Însă diagnosticul se confirmă de obicei prin măsurarea nivelului de cortizol după stimularea glandelor suprarenale cu corticotropină. Dacă acest nivel este scăzut, sunt necesare teste suplimentare pentru a determina dacă problema este boala Addison sau insuficiența suprarenaliană secundară.

Tratament

Indiferent de cauză, boala Addison este potențial fatală și trebuie tratată prin administrarea de corticosteroizi. Tratamentul obișnuit poate fi început cu hidrocortizon sau prednison (un corticosteroid de sinteză) administrate pe cale orală. Însă persoanele în stare gravă trebuie să primească inițial cortizol intravenos sau intramuscular, iar ulterior tablete cu hidrocortizon. Deoarece în mod normal organismul produce mai mult cortizol dimineața devreme, tratamentul de substituție ar trebui administrat

Scanned with OKEN Scanner

Inhibiția funcționării glandelor suprarenale de către corticosteroizi

La persoanele care iau doze mari de corticosteroizi, cum ar fi prednison, funcționarea glandelor suprarenale poate fi inhibată. Această inhibiție se produce deoarece dozele mari de corticosteroizi împiedică hipotalamusul și glanda pituitară să producă hormonii care în mod normal stimulează glandele suprarenale. Dacă pacientul încetează dintr-o dată să mai ia corticosteroizi, organismul nu poate readuce la normal suficient de rapid funcționarea suprarenalelor, astfel încât apare insuficiență suprarenaliană temporară (o afecțiune similară cu boala Addison). De asemenea, în condiții de stres, organismul nu poate crește producția de corticosteroizi, așa cum se întâmplă în mod normal.

Ca urmare, tratamentul cu corticosteroizi nu se întrerupe niciodată brusc dacă acest tratament a durat peste 2-3 săptămâni. În schimb, doza este redusă treptat pe parcursul mai multor săptămâni (uneori chiar luni). De asemenea, la persoanele care se îmbolnăvesc sau care sunt puse în alte situații stresante în timp ce iau corticosteroizi, poate fi necesară creșterea dozei. Dacă în săptămânile după reducerea dozei sau întreruperea tratamentului cu corticosteroizi persoana afectată se îmbolnăvește sau este pusă într-o situație stresantă de alt tip, administrarea corticosteroizilor trebuie reluată.

în mai multe doze, iar doza cea mai mare ar trebui dată dimineața. Hidrocortizonul va trebui administrat zilnic pentru tot restul vieții. În condiții de stres, în special din cauza unei boli, dozele de hidrocortizon trebuie crescute, iar în caz de diaree sau vomă severe se impune administrarea de corticosteroizi injectabili.

Majoritatea persoanelor trebuie de asemenea să ia zilnic tablete cu fludrocortizon, pentru a readuce la normal excreția de sodiu și potasiu. De obicei nu este necesară administrarea de testosteron suplimentar, cu toate că există dovezi că tratamentul de substituție cu DHEA ameliorează calitatea vieții. Deși tratamentul trebuie continuat toată viața, prognosticul este excelent.

Sindromul Cushing

Sindromul Cushing se caracterizează prin creșterea marcată a nivelului de corticosteroizi, determinată de obicei de producția excesivă la nivelul glandelor suprarenale.

Glandele suprarenale pot produce corticosteroizi în exces din cauza unei probleme locale sau din cauza stimulării excesive realizate de glanda pituitară. O anomalie a glandei pituitare, cum ar fi o tumoră, poate conduce la producția unor cantități crescute de corticotropină, hormonul care stimulează producția suprarenaliană de corticosteroizi. Diferite tumori cu altă localizare, cum ar fi cancerul pulmonar cu celule mici, pot produce de asemenea corticotropină (o afecțiune denumită sindromul producției ectopice de corticotropină). Corticotropina poate fi produsă de o tumoră denumită carcinoid, care poate fi localizată aproape oriunde în organism.

Uneori la nivelul glandelor suprarenale apare o tumoră benignă (adenom), care produce corticosteroizi în exces. Adenoamele suprarenaliene sunt deosebit de frecvente; apar la jumătate din populație până la vârsta de 70 de ani. Însă numai o mică fracțiune din adenoame produc corticosteroizi în exces. Tumorile maligne ale glandelor suprarenale sunt foarte rare.

Sindromul Cushing poate apărea și la persoanele nevoite să ia doze mari de corticosteroizi din cauza unor boli severe. Simptomele sunt similare cu cele întâlnite la indivizii cu producție crescută de corticosteroizi. Uneori simptomele apar chiar și în cazul administrării corticosteroizilor pe cale inhalatorie (de exemplu pentru tratamentul astmului) sau topic (de exemplu pentru tratarea unor afecțiuni ale pielii).

Simptome și semne

Corticosteroizii modifică cantitatea de grăsime din organism și distribuția acesteia. Apar depuneri excesive de grăsime la nivelul trunchiului, în special în partea superioară a spatelui. Pacienții cu sindrom Cushing au de obicei fața rotundă (facies în lună plină). Membrele sunt subțiri față de restul corpului. Masa musculară se reduce, ceea ce conduce la stare de slăbiciune. Pielea devine subțire, apar ușor echimoze (vânătăi), iar vânătăile și echimozele se vindecă dificil. La nivelul abdomenului pot apărea linii purpurii care au aspect similar vergeturilor. Persoanele cu sindrom Cushing obosesc foarte ușor.

În timp, creșterea nivelului de corticosteroizi conduce la hipertensiune arterială, scăderea rezistenței osoase (osteoporoză) și diminuarea rezistenței la infecții. Riscul de calculi renali și diabet este crescut, iar uneori apar tulburări mentale, cum ar fi depresie și halucinații. La femei se constată apariția dereglărilor ciclului menstrual. Copiii cu sindrom Cushing au creștere lentă și rămân scunzi. La unele persoane, glandele suprarenale produc și cantități mari de androgeni (testosteron și hormoni similari), ceea ce

Scanned with OKEN Scanner

conduce la creșterea pilozității faciale și corporale la femei, calviție și creșterea apetitului sexual.

Diagnostic

Când suspectează sindromul Cushing, medicii măsoară nivelul sanguin al cortizolului, principalul hormon corticosteroid. În mod normal, concentrația cortizolului este crescută dimineața și scade pe parcursul zilei. La persoanele cu sindrom Cushing, nivelul cortizolului rămâne crescut toată ziua.

Când concentrația cortizolului este crescută, este indicată efectuarea testului de inhibiție cu dexametazonă. Dexametazona înhibă glanda pituitară și ar trebui să conducă la blocarea secreției suprarenaliene de cortizol. Dacă sindromul Cushing este cauzat de stimularea hipofizară excesivă, nivelul cortizolului va scădea într-o oarecare măsură, însă nu la fel de mult ca la persoanele fără sindrom Cushing. Dacă sindromul Cushing are o altă cauză, nivelul cortizolului va rămâne ridicat. Creșterea nivelului de corticotropină sugerează stimularea excesivă a glandelor suprarenale.

Pentru a determina cauza exactă pot fi necesare și alte investigații, cum ar fi tomografia computerizată (TC) sau rezonanța magnetică nucleară (RMN) a glandei pituitare sau a glandelor suprarenale, precum și o radiografie sau tomografie computerizată (TC) toracică; însă adeseori prin aceste investigații nu este identificată nici o tumoră.

Dacă se consideră că boala este determinată de producția excesivă de corticotropină, se prelevă mostre sanguine din diferite regiuni ale corpului, pentru a se determina sursa.

Tratament

Tratamentul depinde de localizarea cauzei: glandele suprarenale, glanda pituitară, sau altă regiune a corpului. Tumorile hipofizare pot fi extirpate sau distruse prin intervenție chirurgicală sau radioterapie. Tumorile glandei suprarenale (de obicei adenoame) pot fi adeseori extirpate pe cale chirurgicală. Dacă aceste tratamente nu sunt eficace sau dacă nu există nici o tumoră, poate fi necesară extirparea ambelor glande suprarenale. La acești pacienți, precum și la unii pacienți la care glandele suprarenale sunt extirpate numai parțial, este necesar tratament de substituție cu corticosteroizi pe tot parcursul vieții. Tumorile cu altă localizare, care secretă hormoni în exces, sunt de obicei extirpate chirurgical. Anumite medicamente pot reduce nivelul cortizolului și se folosesc până la aplicarea unui tratament mai definitiv, cum ar fi intervenția chirurgicală.

Ce este sindromul Nelson?

Pacienții la care au fost extirpate ambele glande suprarenale dezvoltă sindrom Nelson. Această boală se caracterizează prin apariția unei tumori hipofizare care produce cantități mari de corticotropină și alți hormoni care stimulează melanocitele, ceea ce conduce la hiperpigmentare cutanată. Hipofiza mărită poate comprima structurile cerebrale de vecinătate, determinând dureri de cap și tulburări de vedere. Unii specialiști consideră că această complicație poate fi prevenită, cel puțin parțial, prin iradierea hipofizei. Dacă este necesar, sindromul Nelson poate fi tratat prin radioterapie sau prin extirparea chirurgicală a glandei pituitare.

Virilizarea

Virilizarea reprezintă dezvoltarea exagerată a caracteristicilor specifice sexului masculin, de obicei la femei, determinată de producția excesivă de androgeni (testosteron și hormoni similari) de către glandele suprarenale.

Cea mai frecventă cauză a virilizării este reprezentată de mărirea de volum a zonelor hormono-secretante ale corticosuprarenalelor (hiperplazie a glandelor suprarenale). Uneori cauza este prezența intraglandulară a unei mici tumori care produce hormoni (adenom sau cancer). Ocazional, virilizarea apare când în organism există o altă tumoră care produce androgeni. Sportivii care iau cantități mari de androgeni (steroizi anabolizanți) pentru a-și crește masa musculară prezintă uneori simptome de virilizare ▲. Hipertrofia chistică a ovarelor poate cauza virilizare, însă aceste cazuri sunt aproape întotdeauna ușoare. Uneori virilizarea este determinată de o anomalie enzimatică prezentă în celulele glandelor suprarenale.

Simptome și diagnostic

Simptomele virilizării includ creșterea pilozității faciale și corporale (hirsutism), calviție, acnee, îngroșarea vocii, creșterea masei musculare și creșterea apetitului sexual. La femei, dimensiunile uterului se reduc, clitorisul se mărește, sânii devin mai mici și perioadele menstruale încetează.

Aceste modificări corporale fac virilizarea ușor de recunoscut de către medic. Se poate măsura

▲ vezi caseta de la pagina 648

Scanned with OKEN Scanner

concentraţia sanguină a hormonilor androgeni. Când nivelul este foarte ridicat, efectuarea unui test de inhibiţie cu dexametazonă indică dacă problema este localizată la nivelul glandelor suprarenale şi dacă este vorba de un adenom suprarenalian sau hiperplazie suprarenaliană. În caz de hiperplazie, dexametazona blochează producţia suprarenaliană de androgeni. În caz de adenom sau cancer, dexametazona reduce producţia de androgeni numai parţial, sau chiar deloc. Se recomandă şi evaluarea imagistică a glandelor suprarenale, prin tomografie computerizată (CT) sau rezonanţă magnetică nucleară (RMN). La femeile cu chisturi ovariene, concentraţia sanguină a testosteronului poate părea normală, însă proteina de legare a testosteronului este atât de redusă cantitativ încât nivelul testosteronului liber (forma activă) este relativ ridicat.

Tratament

Adenoamele care secretă androgeni şi cancerele suprarenaliene se tratează de obicei prin extirparea chirurgicală a glandei suprarenale care conţine tumora. În caz de hiperplazie suprarenaliană, administrarea unor cantităţi mici de corticosteroizi, cum ar fi dexametazona, reduc de obicei producţia de androgeni. Virilizarea uşoară determinată de prezenţa chisturilor ovariene nu necesită uneori tratament. Când este cazul, poate fi tratată prin administrarea de medicamente care reduc nivelul testosteronului liber, cum ar fi contraceptivele orale, sau care blochează efectele testosteronului.

Hiperaldosteronismul

În hiperaldosteronism, producţia excesivă de aldosteron conduce la retenţie lichidiană şi creşterea presiunii sanguine, stare de slăbiciune şi rareori, la paralizie.

Aldosteronul, un hormon produs şi secretat de glandele suprarenale, semnalizează rinichilor să excrete mai puţin sodiu şi mai mult potasiu. Producţia de aldosteron este reglată parţial de corticotropină (secretată de glanda pituitară) şi parţial de sistemul renină-angiotensină-aldosteron ▲. Renina, o enzimă produsă de rinichi, controlează activarea hormonului angiotensină, care stimulează glandele suprarenale să producă aldosteron.

Hiperaldosteronismul poate fi cauzat de o tumoră (de obicei un adenom benign) a unei glande suprarenale (o afecţiune denumită sindrom Conn), cu toate că uneori ambele glande sunt afectate şi hiperactive. Ocazional, hiperaldosteronismul apare ca răspuns la anumite boli, cum ar fi creşterea excesivă a presiunii sanguine (hipertensiune arterială) sau îngustarea uneia dintre arterele renale.

Simptome şi diagnostic

Creşterea nivelului de aldosteron poate conduce la scăderea nivelului de potasiu. Scăderea potasiului este adeseori asimptomatică, însă uneori se manifestă prin slăbiciune musculară, senzaţie de furnicături, spasme musculare şi perioade de paralizie temporară. Unele persoane prezintă sete intensă şi urinează frecvent.

Când se suspectează diagnosticul de hiperaldosteronism, primele analize efectuate sunt măsurarea concentraţiei sanguine a sodiului şi potasiului. De asemenea, poate fi măsurat şi nivelul aldosteronului. Când valorile obţinute sunt ridicate, se administrează spironolactonă (un medicament care blochează acţiunea aldosteronului) pentru a vedea dacă nivelul sodiului şi potasiului revine la normal. În sindromul Conn, concentraţia reninei este de asemenea foarte scăzută.

Când producţia de aldosteron este excesivă, medicii examinează glandele suprarenale pentru a identifica prezenţa unei tumori benigne (adenom). Tomografia computerizată (CT) sau rezonanţa magnetică nucleară (RMN) pot fi utile, însă uneori pentru localizarea sursei de hormon trebuie analizate mostre de sânge prelevate din diferite regiuni ale corpului.

Tratament

Tumorile identificate pot fi de obicei extirpate chirurgical. Ulterior, presiunea sanguină revine la normal, iar în 70% din cazuri dispar şi celelalte simptome. Dacă nu se identifică o tumoră, iar ambele glande sunt hiperactive, extirparea parţială a glandelor suprarenale poate să nu controleze hipertensiunea arterială, iar extirparea totală poate conduce la apariţia bolii Addison, care necesită tratament hormonal de substituţie pentru tot restul vieţii. Însă de obicei simptomele pot fi controlate prin administrarea de spironolactonă, iar hipertensiunea poate fi tratată cu medicamente obişnuite. Din aceste motive, extirparea ambelor glande suprarenale este rareori necesară.

Feocromocitomul

Feocromocitomul este o tumoră care de obicei are originea în celulele cromafine din glandele suprarenale şi determină producţia excesivă de catecolamine (hormoni cu acţiune intensă, care induc hipertensiune arterială severă şi alte simptome).

Feocromocitoamele se pot dezvolta în glandele suprarenale, sau la nivelul celulelor cromafine extraglandulare. Numai 5% din feocromocitoamele intraglandulare sunt maligne, însă acest procentaj este

▲ vezi imaginea de la pagina 133

Scanned with OKEN Scanner

mai mare în cazul celor situate extraglandular. Pot apărea atât la bărbați cât și la femei de orice vârstă, însă cel mai frecvent sunt întâlnite între 30 și 60 de ani.

Unii indivizi care prezintă feocromocitom au o boală ereditară rară denumită neoplazie endocrină multiplă, care crește riscul de apariție a tumorilor glandelor tiroidă, paratiroide și suprarenale ▲. Feocromocitoamele apar de asemenea la persoanele cu boală von Hippel-Lindau și la cele cu neurofibromatoză (boală von Recklinghausen).

Simptome și semne

De obicei, feocromocitoamele au dimensiuni foarte mici. Însă chiar și un feocromocitom mic poate produce cantități mari de catecolamine. Catecolaminele sunt hormoni precum adrenalina (epinefrina), norepinefrina și dopamina, care determină creșterea marcată a presiunii sanguine și frecvenței cardiace, precum și alte simptome asociate de obicei cu situații amenințătoare de viață.

Simptomul cel mai evident al unui feocromocitom este hipertensiunea arterială, care poate fi foarte severă. Alte simptome sunt bătăile cardiace rapide și puternice, transpirația excesivă, amețeală în momentul ridicării în picioare, respirație rapidă, tegumente reci și umede, dureri de cap intense, durere toracică și gastrică, greață, tulburări de vedere, senzație de furnicături la nivelul degetelor, constipație și stare de anxietate. Când aceste simptome apar brusc și sunt intense, pacienții par a avea un atac de panică. La jumătate din indivizii afectați simptomele apar și dispar, fiind declanșate uneori de comprimarea tumorii, masaj, medicamente (în special anestezice și beta-blocante), traumatisme emoționale și rareori, de micțiune (urinare). Însă multe persoane prezintă astfel de simptome din cauza anxietății și nu a unei boli glandulare.

Diagnostic

Deoarece aproape jumătate din persoanele afectate prezintă numai hipertensiune arterială, diagnosticul de feocromocitom poate fi trecut cu vederea. Însă când hipertensiunea apare la o persoană tânără, este intermitentă, sau se asociază cu alte simptome de feocromocitom, se recomandă efectuarea unor analize specifice de laborator. De exemplu, nivelul anumitor catecolamine poate fi măsurat în sânge sau în urină. Din cauza hipertensiunii, medicul poate prescrie un beta-blocant înainte de a cunoaște faptul că este vorba de un feocromocitom. Beta-blocantele determină agravarea hipertensiunii la indivizii cu feocromocitom. Această reacție paradoxală clarifică adeseori diagnosticul.

Consumul de lemn dulce natural

Consumul unor cantități mari de lemn dulce natural poate produce toate simptomele hiperaldosteronismului. Lemnul dulce conține o substanță chimică ce acționează precum aldosteronul; însă majoritatea produselor existente pe piață conțin foarte puțin sau chiar deloc lemn dulce natural.

Când concentrația catecolaminelor este crescută, pentru identificarea feocromocitomului se poate folosi tomografia computerizată (CT) sau rezonanța magnetică nucleară (RMN). De asemenea, pot fi injectate substanțe chimice radioactive, care se acumulează la nivelul tumorilor de acest tip. Ulterior pacientul este evaluat pentru a se observa locul în care s-au fixat substanțele radioactive.

Tratament

De obicei, cel mai bun tratament este extirparea feocromocitomului. Însă operația este adeseori amânată până când secreția de catecolamine poate fi readusă sub control cu ajutorul medicamentelor, deoarece nivelul crescut al catecolaminelor este periculos în timpul intervenției chirurgicale. În general, secreția hormonală este blocată prin administrarea de fenoxibenzamină. După realizarea acestui obiectiv, poate fi administrat un beta-blocant pentru a se obține ameliorarea simptomelor.

Dacă feocromocitomul este malign și s-a răspândit în organism, creșterea tumorii poate fi încetinită prin administrarea unei asocieri de chimioterapice care cuprinde ciclofosfamidă, vincristină și dacarbazină. Administrarea unui radioizotop denumit MIBG, care se acumulează în țesutul tumoral, este de asemenea foarte eficace. Efectele nocive ale excesului de catecolamine pot fi aproape întotdeauna blocate prin continuarea administrării de fenoxibenzamină (sau un medicament similar) și beta-blocante.

▲ vezi pagina 972

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 165

Diabetul zaharat

Diabetul zaharat este o boală în care concentrația sanguină a glucozei (glicemia) crește foarte mult din cauza producției insuficiente de insulină.

Insulina, un hormon eliberat de pancreas, controlează cantitatea de glucoză din sânge. Alimentele și băuturile consumate sunt scindate în elementele componente (cum ar fi glucoza), de care organismul are nevoie pentru a funcționa în mod adecvat. Zaharurile sunt absorbite în fluxul sanguin și stimulează producția pancreatică de insulină. Insulina permite zaharurilor să treacă din sânge în celule. Odată ajunse în celule, zaharurile sunt transportate în energie, care este utilizată imediat sau stocată până când devine necesară.

În mod normal, concentrația sanguină a glucozei variază pe parcursul zilei. Crește după masă și revine la normal în următoarele două ore. Când glicemia se normalizează, producția de insulină scade. Glicemia variază de obicei în limite înguste, între 70 și 110 miligrame per decilitru (mg/dL) de sânge. În cazul consumului de carbohidrați, poate crește mai mult. Persoanele în vârstă de peste 65 de ani au glicemia ușor crescută, în special după masă.

Dacă organismul nu produce suficientă insulină pentru a transporta glucoza în celule, creșterea glicemiei sanguine și scăderea cantității de glucoză din celule determină simptomele și complicațiile caracteristicile diabetului zaharat.

În practica medicală se folosește adeseori denumirea completă de diabet zaharat și nu numai diabet, pentru a distinge această boală de diabetul insipid, o afecțiune relativ rară iar glicemia este normală▲.

Tipuri

Tipul 1. În diabetul zaharat de tip 1 (denumit în trecut diabet insulino-dependent sau diabet cu debut juvenil), peste 90% din celulele pancreatice care produc insulină sunt distruse definitiv. Ca urmare, producția pancreatică de insulină este redusă sau absentă. Numai aproximativ 10% din cazurile de diabet sunt de tip 1. Majoritatea persoanelor cu diabet zaharat tip 1 fac boala înainte de 30 de ani.

Se consideră că un factor de mediu – probabil o infecție virală sau un factor nutrițional, care acționează în copilărie sau în adolescență – induce distrucția celulelor pancreatice care produc insulină de către sistemul imunitar al organismului. Anumite persoane sunt mai susceptibile la acțiunea factorilor de mediu, din cauza unei predispoziții genetice.

Tipul 2. Diabetul zaharat de tip 2 (denumit în trecut diabet non-insulino-dependent sau diabet cu debut la vârsta adultă) se caracterizează prin faptul că pancreasul continuă să producă insulină, uneori chiar mai multă decât în mod normal. Însă organismul dezvoltă rezistență la efectele insulinei, astfel încât în realitate există un deficit insulinic.

Diabetul de tip 2 poate apărea la copii și adolescenți, însă de obicei debutează la persoane în vârstă de peste 30 de ani și devine din ce în ce mai frecvent la grupele de vârstă superioare. Aproximativ 15% din persoanele în vârstă de peste 70 de ani au diabet zaharat tip 2. Anumite grupuri rasiale și culturale au risc crescut de a face diabet tip 2: persoanele de rasă neagră și de etnie hispanică, care trăiesc în Statele Unite, au un risc de 2-3 ori mai mare decât populația generală. Diabetul de tip 2 are de asemenea agregare familială.

Factorul de risc principal pentru apariția diabetului de tip 2 este obezitatea, iar 80-90% din persoanele cu această boală sunt supraponderale. Deoarece obezitatea produce rezistență la insulină, persoanele afectate necesită cantități foarte mari de insulină pentru menținerea valorilor normale ale glicemiei.

Anumite boli și medicamente pot afecta modul în care organismul folosește insulina și pot conduce la apariția diabetului de tip 2. Nivelul crescut de corticosteroizi (prezent în caz de boală Cushing sau în caz de tratament cu corticosteroizi de sinteză) și sarcina (diabet gestațional ■) sunt cele mai frecvente cauze de modificare a modului în care organismul răspunde la insulină. De asemenea, diabetul poate apărea la persoanele care produc cantități excesive de hormon de creștere (acromegalie) și la cele cu tumori care secretă anumiți hormoni. Pancreatita severă sau recurentă, precum și alte boli care lezează direct pancreasul, pot conduce la instalarea diabetului.

Simptome

Cele două tipuri de diabet au simptome foarte similare. Primele simptome sunt determinate de efectele directe ale hiperglicemiei. Când glicemia crește peste 160-180 mg/dL, începe eliminarea de glucoză în urină. Dacă excreția urinară de glucoză crește și mai mult, rinichii vor excreta cantități suplimentare de apă pentru a dilua glucoza. Din cauza eliminării unor volume urinare

▲ vezi pagina 944
■ vezi pagina 1452

COMPLICAŢII PE TERMEN LUNG ALE DIABETULUI

ŢESUTUL SAU ORGANUL AFECTAT	MECANISM	COMPLICAŢII
Vase sanguine	Se formează plăci de ateroscleroză, care blochează arterele de calibru mare sau mediu de la nivelul inimii, creierului, membrelor inferioare şi penisului. Pereţii vaselor sanguinemici sunt lezaţi, astfel încât aceste vase nu mai transferă oxigenul în mod normal către ţesuturi, iar permeabilitatea lor pentru lichide creşte	Tulburările circulatorii conduc la vindecarea lentă a plăgilor şi pot determina apariţia bolilor cardiace, accidentelor vasculare cerebrale, cangrenei picioarelor şi mâinilor, disfuncţiei erectile (impotenţei) şi infecţiilor
Ochi	Se produc leziuni ale vaselor sanguine mici de la nivelul retinei	Scăderea acuităţii vizuale, în final ajungându-se la orbire
Rinichi	Pereţii vaselor sanguine renale se îngroaşă; creşte eliminarea urinară de proteine; sângele nu mai este filtrat normal	Disfuncţie renală; insuficienţă renală
Nervi	Nervii sunt lezaţi deoarece glucoza nu este metabolizată normal şi aportul sanguin este inadecvat	Apariţia bruscă sau treptată a unei stări de slăbiciune la nivelul unui membru inferior; reducerea sensibilităţii, senzaţii de furnicături şi durere la nivelul mâinilor şi picioarelor; leziuni nervoase cronice
Sistem nervos autonom	Se produc leziuni ale nervilor care controlează presiunea sanguină şi procesele digestive	Variaţii ale presiunii sanguine; dificultăţi la deglutiţie şi tulburări ale funcţionării tractului digestiv, cu episoade diareice
Piele	Scăderea fluxului sanguin cutanat şi diminuarea sensibilităţii conduc la leziuni repetate	Ulceraţii, infecţii profunde (ulcere diabetice); vindecare dificilă a plăgilor
Sânge	Afectarea funcţionării globulelor albe	Creşterea susceptibilităţii la infecţii, în special la nivelul tractului urinar şi tegumentului
Ţesut conjunctiv	Glucoza nu este metabolizată normal, astfel încât ţesuturile se îngroaşă sau se contractă	Sindrom de tunel carpian; contractură Dupuytren

mari, persoanele cu diabet urinează frecvent (poliurie). Creşterea eliminării lichidiene conduce la sete intensă (polidipsie). Pierderile calorice pe cale urinară conduc la scădere ponderală. Pentru a compensa, apetitul indivizilor afectaţi creşte. Alte simptome includ tulburări de vedere, somnolenţă, greaţă şi reducerea rezistenţei la efort.

Tipul 1. La persoanele cu diabet de tip 1, simptomele debutează adeseori brusc şi cu intensitate crescută. Se poate instala rapid o stare denumită cetoacidoză diabetică. În absenţa insulinei, majoritatea celulelor din organism nu pot folosi glucoza din sânge. Pentru a supravieţui, aceste celule încep să utilizeze un mecanism secundar pentru producerea energiei. Celulele adipoase încep să metabolizeze grăsimile, ceea ce conduce la producţia unor compuşi denumiţi cetone. Cetonele reprezintă o sursă de energie celulară, însă determină acidifierea sângelui (cetoacidoză). Simptomele iniţiale ale cetoacidozei diabetice includ senzaţie intensă de sete şi eliminarea unor volume urinare mari, scădere ponderală, greaţă, vomă, oboseală şi – în special la copii – dureri abdominale. Respiraţia devine profundă şi rapidă, deoarece organismul încearcă să corecteze acidoza sanguină ▲. Aerul expirat miroase a acetonă, mirosul fiind determinat de cetonele excretate prin respiraţie. În absenţa tratamentului, cetoacidoza diabetică poate evolua către comă şi deces, uneori în decurs de numai câteva ore.

Tipul 2. Persoanele cu diabet zaharat de tip 2 pot fi asimptomatice timp de mulţi ani sau chiar decade înainte

▲ vezi pagina 931

Scanned with OKEN Scanner

de a fi diagnosticate. Simptomele pot fi subtile. Creșterea volumului urinar și senzația de sete sunt ușoare la început, agravându-se progresiv pe parcursul săptămânilor sau lunilor. În final, indivizii prezintă oboseală extremă, vedere neclară și deshidratare.

Uneori, în stadiile precoce ale diabetului, glicemia scade anormal de mult, o manifestare denumită hipoglicemie ▲.

Deoarece persoanele cu diabet tip 2 produc o cantitate redusă de insulină, cetoacidoza în mod normal nu apare. Însă glicemia poate deveni extrem de ridicată (adeseori peste 1000 mg/dL). Valori atât de mari se înregistrează în situațiile stresante, cum ar fi infecțiile sau anumite tratamente medicamentoase. Când glicemia crește foarte mult, pacienții pot prezenta deshidratare severă, care poate conduce la confuzie mentală, somnolență și crize convulsive, o afecțiune denumită comă hiperosmolară hiperglicemică non-cetozică.

Complicații

Pe termen lung, persoanele cu diabet pot prezenta numeroase complicații severe. Unele dintre aceste complicații debutează în primele luni de la instalarea diabetului, însă majoritatea apar numai după câțiva ani. Cele mai multe complicații sunt progresive. Cu cât pacienții își pot controla mai bine valoarea glicemiei, cu atât riscul apariției sau agravării complicațiilor se reduce.

Creșterea glicemiei conduce la atât la îngustarea vaselor sanguine de calibru redus, cât și a vaselor mari. În pereții vaselor sanguine mici se acumulează substanțe zaharidice complexe, determinând îngroșarea și creșterea permeabilității acestora. Aportul sanguin tisular se reduce progresiv, în special la nivelul tegumentului și nervilor. Controlul inadecvat al glicemiei conduce și la creșterea concentrației lipidelor sanguine, cu apariția aterosclerozei ■ și diminuarea fluxului sanguin prin vasele mari. Ateroscleroza este de 2-6 ori mai frecventă la persoanele cu diabet decât la cele fără această boală și tinde să apară la vârste mai tinere.

În timp, creșterea glicemiei și tulburările circulatorii conduc la apariția de leziuni ale inimii, creierului, membrelor, globilor oculari, rinichilor, nervilor și tegumentului, cu apariția anginei, insuficienței cardiace, accidentelor vasculare cerebrale, crampelor musculare la mers (claudicație), scăderea acuității vizuale, insuficiență renală, tulburări neurologice (neuropatii) și degradarea pielii. Infarctul și accidentul vascular cerebral sunt boli mai frecvente la persoanele cu diabet.

Tulburările circulatorii cutanate conduc la apariția ulcerațiilor și infecțiilor, iar plăgile se vindecă mai greu. Persoanele cu diabet au risc crescut de a face ulcerații și infecții ale picioarelor sau gambelor. Adeseori, aceste leziuni se vindecă lent sau deloc, astfel încât devine necesară amputarea segmentului afectat.

Acești pacienți dezvoltă adeseori infecții bacteriene și fungice, de obicei la nivel cutanat. Când nivelul glicemiei este ridicat, globulele albe nu pot combate infecțiile în mod eficace. Orice infecție care apare are evoluție mai severă decât în mod normal.

Leziunile vaselor sanguine de la nivelul globilor oculari pot conduce la pierderea vederii (retinopatie diabetică ★). Aceste vase pot fi blocate prin intervenție chirurgicală laser, fiind astfel prevenite leziunile retiniene. Ca urmare, persoanele cu diabet ar trebui să efectueze anual un examen oftalmologic prin care să fie depistate precoce leziunile oculare.

Apar tulburări funcționale renale, care uneori evoluează către insuficiență renală ce necesită dializă sau transplant renal. De obicei medicii analizează urina persoanelor cu diabet pentru a depista creșterea eliminării de proteine (albumină), care este un semn precoce de afectare renală. La primul semn de complicații renale, pacienții primesc de obicei tratament cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (IECA), medicamente care reduc rata de deteriorare a funcțiilor renale.

Leziunile nervilor se manifestă în mai multe moduri. Când este afectat un singur nerv, apare brusc senzație de slăbiciune la nivelul unui membru superior sau inferior. În caz de leziuni ale nervilor mâinilor și picioarelor (polineuropatie diabetică), pacienții prezintă tulburări de sensibilitate, senzație de furnicături sau durere și slăbiciune la nivelul segmentelor afectate ●. Afectarea nervilor cutanați cresc riscul de leziuni tegumentare repetate, deoarece indivizii nu pot percepe variațiile de presiune și temperatură.

Diagnostic

Diagnosticul de diabet se stabilește prin depistarea unor concentrații crescute ale glucozei sanguine. Glicemia este frecvent verificată în timpul evaluărilor medicale de rutină. Verificarea anuală a glicemiei este deosebit de importantă la persoanele în vârstă, deoarece diabetul este mult mai frecvent la acești indivizi. Este posibil ca un anumit individ să aibă diabet, în special diabet de tip 2, și să nu știe acest lucru. Medicul trebuie să verifice glicemia și la persoanele care prezintă sete intensă, urinare crescută, senzație intensă de foame,

▲ vezi pagina 970
■ vezi pagina 194
★ vezi pagina 1313
● vezi pagina 584

Scanned with OKEN Scanner

infecții frecvente, sau oricare alte complicații asociate cu diabetul.

Pentru a măsura glicemia, se prelevă o mostră sanguină după ce persoana a întrerupt alimentația timp de 12 ore. Însă este posibilă și recoltarea de sânge după ce individul a mâncat. După masă, creșterea glicemiei este normală, însă valoarea acesteia nu trebuie să fie prea mare. În caz de repaus alimentar glicemia nu trebuie niciodată să fie mai mare de 126 mg/dL. Chiar și după masă, glicemia nu trebuie să depășească 200 mg/dL.

De asemenea, medicii măsoară nivelul unei proteine sanguine, denumită hemoglobină A1C (denumită și hemoglobină glicozilată). Această analiză este utilă pentru confirmarea diagnosticului la adulții la care concentrația sanguină a glucozei este numai ușor crescută ▲.

Uneori poate fi efectuat un alt test, denumit testul de toleranță la glucoză; de exemplu, acesta poate fi utilizat la femeile însărcinate care prezintă manifestări de diabet gestațional ■, sau la persoanele vârstnice care au simptome de diabet, însă la care glicemia este normală după repaus alimentar. Acest test nu se folosește însă de rutină pentru identificarea diabetului. Procedura constă în repaus alimentar, urmat de recoltarea unei mostre sanguine pentru a se determina glicemia; după aceea, individul evaluat consumă o soluție specială care conține o cantitate standard de glucoză. Ulterior se recoltează din nou sânge de mai multe ori în următoarele 2-3 ore, determinându-se de fiecare dată glicemia pentru a vedea dacă aceasta crește anormal de mult.

Tratament

Tratamentul diabetului constă în regim alimentar, activitate fizică, educație și – în majoritatea cazurilor – medicamente. Dacă o persoană cu diabet reușește să își controleze glicemia, riscul apariției complicațiilor este mult diminuat. Scopul tratamentului diabetului este așadar menținerea glicemiei la valori normale cât mai mult timp posibil. Tratamentul hipertensiunii arteriale și hipercolesterolemiei poate preveni de asemenea unele complicații ale bolii. Este eficace și administrarea zilnică a unei doze mici de aspirină.

Persoanele cu diabet beneficiază foarte mult dacă învață despre boala pe care o au, înțelegând modul în care regimul alimentar și activitatea fizică le afectează glicemia și aflând cum să evite complicațiile. Informațiile pot fi oferite de o asistentă medicală instruită special în acest scop.

Indivizii cu diabet ar trebui să poarte întotdeauna la ei o brățară medicală care să atragă atenția medicilor asupra prezenței acestei boli. Aceste informații permit inițierea rapidă a tratamentului salvator, în special în caz de traumatisme sau alterare a stării mentale.

Piciorul diabetic

Diabetul determină apariția multor modificări în organism. Următoarele modificări apar frecvent și sunt dificil de tratat:

- Neuropatia (leziuni ale nervilor) afectează sensibilitatea la nivelul picioarelor, astfel încât persoanele nu mai pot percepe durerea. Iritațiile și alte tipuri de leziuni pot rămâne neobservate; ulcerațiile pot străbate complet pielea înainte ca durerea să fie simțită.
- Alte tulburări de sensibilitate modifică modul în care persoanele cu diabet își susțin greutatea – cea mai mare parte din greutatea corpului este concentrată în regiunile unde se formează calusuri. Calusurile (în asociere cu pielea uscată) cresc riscul de leziuni cutanate.
- Diabetul poate conduce la diminuarea circulației sanguine la nivelul picioarelor, astfel încât crește riscul apariției ulcerațiilor și este întârziată vindecarea acestora.

Pe lângă modificările de la nivelul piciorului, boala afectează și capacitatea organismului de a combate infecțiile. Ca urmare, ulcerațiile deja formate se infectează ușor; infecția poate deveni severă și dificil de tratat, evoluând către cangrenă. Pacienții cu diabet au un risc de 30 de ori mai mare decât restul populației de a necesita amputația piciorului sau gambei.

Îngrijirea picioarelor este critică ★. Acestea ar trebui protejate de leziuni, iar pielea trebuie menținută hidratată cu ajutorul unor creme de calitate. Încălțămintea trebuie să se potrivească perfect și să nu producă iritații. De asemenea, pantofii trebuie să aibă talpa construită în așa fel încât să distribuie cât mai uniform presiunea exercitată de greutatea corpului. Nu se recomandă mersul desculț. Îngrijirea regulată acordată de un podiatru, cum ar fi tăierea unghiilor și îndepărtarea calusurilor, este de asemenea indicată. Sensibilitatea și circulația sanguină la nivelul picioarelor ar trebui evaluate periodic de către medic.

Reglarea regimului alimentar este foarte importantă, indiferent de tipul bolii. Medicii recomandă adoptarea unei diete sănătoase și echilibrate, precum și depunerea de eforturi pentru menținerea unei greutăți corporale normale. Unele persoane beneficiază dacă discută cu un nutriționist pentru a pune la punct un regim dietetic optim.

Persoanele cu diabet de tip 1, care reușesc să își mențină o greutate corporală normală, pot necesita

▲ vezi pagina 969
■ vezi pagina 1452
★ vezi și caseta de la pagina 222

Scanned with OKEN Scanner

numai doze mici de insulină. Indivizii cu diabet de tip 2 pot evita complet medicamentele dacă își mențin greutatea corporală în limite normale. În general, persoanele diabetice nu ar trebui să consume alimente dulci în cantități mari. De asemenea, este bine ca mesele să fie luate la intervale regulate; perioadele lungi între mese trebuie evitate. Deoarece există o predispoziție pentru creșterea colesterolului sanguin, este necesară limitarea aportului alimentar de grăsimi saturate. Uneori trebuie administrate medicamente care reduc nivelul colesterolului.

Adoptarea unui program regulat de activitate fizică ajută de asemenea la controlul greutății și glicemiei.

Menținerea glicemiei la valori scăzute este dificilă. Cel mai important risc este acela că încercarea de a reduce concentrația sanguină a glucozei poate conduce la scăderea prea accentuată a glicemiei (hipoglicemie) ▲. Hipoglicemia trebuie tratată de urgență. Trebuie administrată glucoză în decurs de câteva minute pentru a preveni leziunile permanente și a ameliora simptomele. De obicei se administrează zahăr. Cu toate că orice tip de glucide este adecvat, glucoza acționează mai rapid decât zahărul de masă (zahărul obișnuit conține sucroză). Multe persoane cu diabet au la ele tablete de glucoză sau recipiente în care există glucoză dizolvată. Alte opțiuni sunt ingestia unui pahar de lapte (care conține lactoză, un tip de zaharid), apă cu zahăr, suc de fructe, sau consumul de prăjituri, fructe, sau alte alimente dulci. În situațiile mai grave poate fi necesară administrarea intravenoasă a glucozei.

Un alt tratament pentru hipoglicemie constă în administrarea de glucagon. Glucagonul se poate injecta intramuscular și induce în numai câteva minute eliberarea hepatică a unor cantități mari de glucoză. Există mici truse care conțin o seringă plină cu soluție de glucagon, care pot fi utilizate de persoanele cu diabet în situațiile de urgență.

Cetoacidoza diabetică este de asemenea o urgență medicală, deoarece poate cauza comă și deces. Este necesară spitalizarea, de obicei în unitatea de terapie intensivă. Se administrează intravenos cantități mari de lichide și electroliți, cum ar fi sodiu, potasiu, clor și fosfat, pentru a substitui pierderile produse prin urinare excesivă. În general se administrează insulină intravenos, deoarece astfel acționează rapid și doza poate fi reglată mai ușor. Se măsoară la fiecare 2 ore nivelul glucozei, cetonelor și electroliților. De asemenea, se măsoară și aciditatea sanguină. Uneori sunt necesare tratamente suplimentare pentru a corecta acidoza crescută. Însă controlul glicemiei și înlocuirea electroliților pierduți permit restabilirea echilibrului acido-bazic normal al organismului.

▲ vezi pagina 970

Tratamentul comei hiperosmolare hiperglicemice non-cetotice este asemănător cu cel al cetoacidozei diabetice. Trebuie înlocuite pierderile lichidiene și electrolitice. Glicemia trebuie readusă la normal treptat, pentru a se evita transferurile lichidiene bruște la nivelul țesuturilor cerebrale. Concentrația sanguină a glucozei este mai ușor de controlat în comparație cu coma cetoacidotică, iar aciditatea sanguină nu crește foarte mult.

Tratamentul de substituție cu insulină

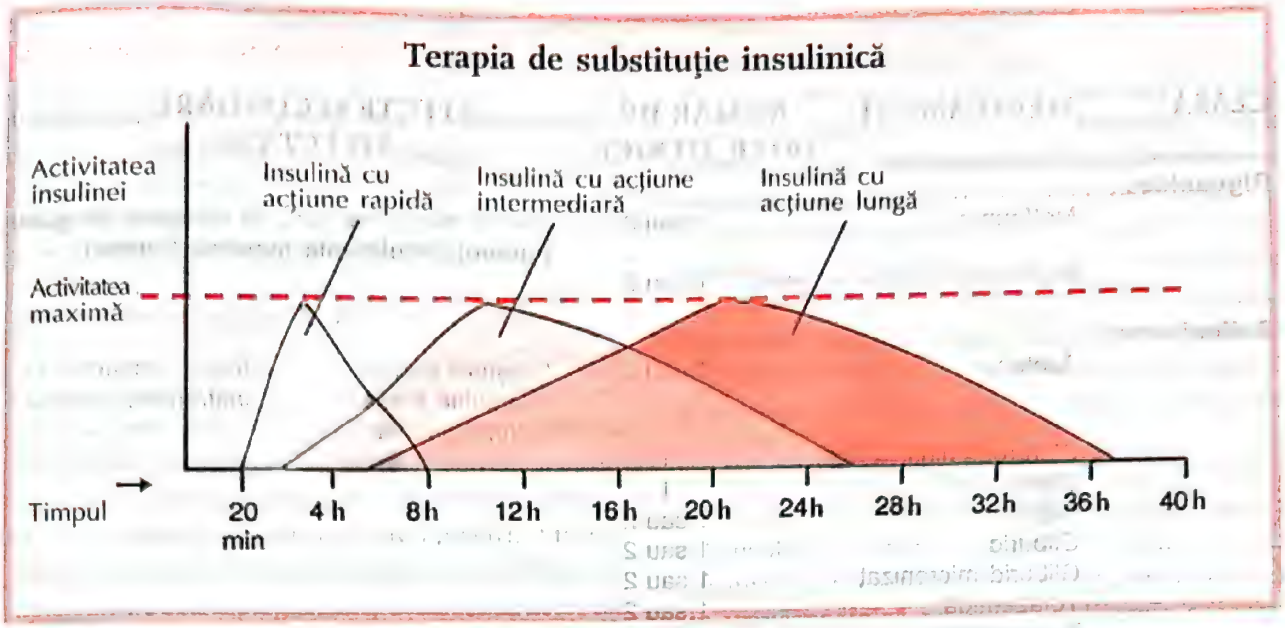
Persoanele cu diabet de tip 1 necesită aproape întotdeauna tratament cu insulină, iar multe persoane cu diabet de tip 2 beneficiază în urma administrării acestui hormon. De obicei insulina se administrează pe cale injectabilă; în prezent nu se poate administra pe cale orală, deoarece este distrusă în stomac. Se află în studiu preparate noi cu insulină, sub formă de sprayuri nazale sau preparate orale.

Insulina se injectează subcutanat în țesutul adipos, de obicei la nivelul brațului, coapsei, sau peretelui abdominal. Injecțiile nu produc aproape deloc durere, deoarece se folosesc seringi cu ace mici și foarte subțiri. La persoanele care nu tolerează acele pot fi utilizate dispozitive care cu ajutorul unei pompe cu aer introduc insulina sub piele. O modalitate foarte convenabilă de transport a insulinei este creionul insulinic, un dispozitiv special care include un cartuș ce conține mai multe doze de insulină; acesta este deosebit de util în special persoanelor nevoite să își administreze mai multe doze pe parcursul zilei. Un alt dispozitiv este pompa de insulină, care introduce insulină în organism în mod continuu, dintr-un rezervor special, printr-un ac montat în piele. Pot fi eliberate doze suplimentare de insulină la anumite momente programate, sau administrarea poate fi efectuată voluntar, în funcție de necesități; pompa simulează mai bine modul în care organismul produce în mod normal insulină. La unii pacienți pompa oferă o posibilitate crescută de control, în timp ce alții constată că utilizarea pompei este dificilă sau dezvoltă un proces inflamator în regiunea de inserție a acului.

Există trei forme de insulină, fiecare având o anumită viteză de începere a efectului și o durată totală de acțiune. Insulina rapidă, cum este insulina obișnuită, acționează cel mai rapid și cel mai puțin timp. Insulina lispro, un tip de insulină obișnuită, se folosește adeseori la persoanele care își administrează mai multe injecții pe zi, fiind injectată cu 15-20 de minute înainte de masă sau imediat după masă. Activitatea maximă este atinsă în 2-4 ore, iar efectul durează 6-8 ore.

Insulina cu durată de acțiune intermediară (cum ar fi suspensia de insulină-zinc, lent, sau suspensia de insulină-izofan) începe să acționeze în 1-3 ore, atinge activitatea maximă în 6-10 ore, iar acțiunea durează 18-26

Scanned with OKEN Scanner



de ore. Acest tip de insulină se poate administra dimineaţa pentru a acoperi necesităţile organismului în prima parte a zilei, sau seara pentru a asigura insulina necesară pe parcursul nopţii. Insulina cu durată lungă de acţiune (cum ar fi suspensia de insulină-zinc cu acţiune prelungită, sau ultra-lentă, sau glargine) are efect foarte redus timp de aproximativ 6 ore, însă oferă un interval de acoperire de 28-36 de ore.

Preparatele cu insulină sunt stabile la temperatura camerei timp de mai multe luni, astfel încât acestea pot fi transportate, luate la locul de muncă, sau în călătorii. Cu toate acestea, insulina nu ar trebui expusă la temperaturi crescute.

Alegerea tipului de insulină este complexă. Înainte de a decide care preparat este cel mai bun, sunt luaţi în considerare următorii factori:

- Cât de dispus este pacientul să îşi monitorizeze glicemia şi să îşi regleze doza de insulină
- Cât de variate sunt activităţile zilnice ale pacientului
- Cât de capabil este pacientul de a învăţa şi a înţelege boala
- Cât de stabilă este glicemia pe parcursul zilei şi de la o zi la alta

Cel mai simplu regim terapeutic constă în administrarea zilnică a unei singure injecţii cu insulină cu acţiune intermediară. Însă un astfel de regim asigură un control insuficient al glicemiei, astfel încât reprezintă rareori cea mai bună abordare. Un control mai bun poate fi obţinut prin combinarea a două tipuri de insulină – cu acţiune rapidă şi cu acţiune intermediară, care se administrează împreună dimineaţa. Această combinaţie este mai dificil de administrat, însă oferă pacienţilor posibilitatea de a-şi controla mai bine glicemia. O a doua injecţie, cu un singur tip de insulină sau cu ambele, poate fi administrată la cină sau înainte de culcare. Cel mai bun control se obţine de obicei prin injectarea unei insuline cu acţiune rapidă şi a unei insuline cu acţiune intermediară dimineaţa şi seara, împreună cu câteva injecţii de insulină rapidă administrate pe parcursul zilei. Ajustările pot fi realizate în funcţie de modificările necesarului insulinic al pacientului. Deşi acest regim necesită cea mai bună cunoaştere a bolii şi acordarea de atenţie la detaliile tratamentului, este considerat cea mai bună opţiune pentru majoritatea pacienţilor care fac tratament cu insulină.

Unele persoane, în special cele în vârstă, iau aceeaşi cantitate de insulină în fiecare zi; altele îşi reglează doza zilnică de insulină în funcţie de dietă, gradul activităţii fizice şi modul în care ştiu că variază glicemia. În plus, necesarul de insulină se modifică în caz de variaţii ponderale, stres emoţional, sau stări de boală (în special infecţii).

În timp, unele persoane dezvoltă rezistenţă la insulină. Deoarece insulina artificială nu este exact la fel cu insulina produsă în organism, pot apărea anticorpi împotriva ei. Aceşti anticorpi interferă cu activitatea insulinei, astfel încât persoanele cu rezistenţă la insulină trebuie să ia doze foarte mari.

Injecţiile cu insulină afectează tegumentul şi ţesuturile subiacente. Rareori, se produc reacţii alergice care determină durere şi senzaţie de arsură, urmate de înroşirea regiunii, prurit şi tumefacţie în jurul locului de injectare, care persistă timp de câteva ore. Mai frecvent, infecţiile

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE HIPOGLICEMIANTE ORALE

CLASĂ	MEDICAMENT	NUMĂR DE DOZE ZILNICE	EFECTE SECUNDARE SELECTATE
Biguanide			
	Metformin	2 sau 3	Diaree; creșterea acidității lichidelor sanguine (rareori); insuficiență hepatică (rareori)
	Metformin cu eliberare lentă	1 sau 2	
Sulfoniluree			
	Acetohexamidă	1 sau 2	Creștere ponderală; scăderea concentrației sanguine a sodiului (hiponatremiei) în cazul clorpropamidei
	Clorpropamidă	1	
	Glimepirid	1	
	Glipizid	1 sau 2	
	Gliburid	1 sau 2	
	Gliburid micronizat	1 sau 2	
	Tolazamidă	1 sau 2	
	Tolbutamidă	1 sau 2	
Meglitinide			
	Nateglinid	3	Creștere ponderală
	Repaglinid	3	
Tiazolidindione			
	Pioglitazonă	1	Creștere ponderală; retenție lichidiană (edeme)
	Rosiglitazonă	1 sau 2	
Inhibitori de glucozidază			
	Acarboză	3	Diaree; dureri abdominale; balonare
	Miglitol	3	

determină formarea unor depozite de lipide, astfel încât pielea devine proeminentă, sau distrug țesutul adipos, cu apariția unor depresiuni cutanate. Pentru a evita aceste complicații, multe persoane schimbă locul injectării (de exemplu în coapsă, abdomen, braț).

Medicamente hipoglicemiante orale

Medicamentele hipoglicemiante orale reduc adeseori în mod adecvat glicemia la persoanele cu diabet zaharat de tip 2. Însă acestea nu sunt eficace la pacienții cu diabet tip 1. Există mai multe clase. Sulfonilureele (de exemplu gliburid) și meglitinidele (de exemplu rapaglinid) stimulează pancreasul pentru a produce mai multă insulină (acțiune secretagogă). Biguanidele (de exemplu metformin) și tiazolidindionele (de exemplu rosiglitazonă) nu influențează eliberarea de insulină, însă cresc răspunsul organismului la acțiunea acestui hormon (sensibilizante la insulină). Medicul poate prescrie unul din aceste medicamente singur sau în asociere cu o sulfoniluree. O altă clasă de medicamente este reprezentată de inhibitorii de glucozidază, cum ar fi acarboza, care acționează prin întârzierea absorbției intestinale a glucozei.

Hipoglicemiantele orale sunt prescrise de obicei la persoanele cu diabet de tip 2, dacă dieta și activitatea

Scanned with OKEN Scanner

fizică nu conduc la reducerea adecvată a glicemiei. Uneori se administrează o dată pe zi, dimineaţa, cu toate că unele persoane necesită două sau trei doze. Dacă tratamentul cu un singur medicament nu este suficient, se pot folosi mai multe tipuri de hipoglicemiante orale. Când glicemia nu poate fi controlată suficient de bine, trebuie începută administrarea de insulină, ca monoterapie sau în asociere cu tratament oral.

Monitorizarea tratamentului

Monitorizarea glicemiei este o componentă esenţială a tratamentului diabetului. Persoanele cu diabet îşi pot modifica dieta, activitatea fizică şi tratamentul medicamentos pentru a reuşi să îşi controleze nivelul sanguin al glucozei. Monitorizarea glicemiei oferă informaţiile necesare pentru a realiza aceste ajustări. Nu este recomandat a se aştepta până când apar simptome de hipoglicemie sau hiperglicemie, deoarece în acest caz riscul complicaţiilor este foarte mare.

Există numeroşi factori care influenţează glicemia: dieta, activitatea fizică, stresul, stările de boală, medicamentele şi chiar momentul zilei. Glicemia creşte după consumul de alimente bogate în carbohidraţi. Activitatea fizică poate determina scăderea prea accentuată a glicemiei, astfel încât este necesar consumul unor cantităţi suplimentare de zaharuri. Stresul emoţional, infecţiile şi numeroase medicamente determină creşterea nivelului sanguin al glucozei. Glicemia creşte la multe persoane dimineaţa devreme, datorită eliberării normale de hormoni (hormon de creştere şi corticosteroizi), o reacţie denumită „fenomenul zorilor". De asemenea, glicemia poate creşte prea mult când organismul eliberează glucoză ca răspuns la scăderea prea accentuată a concentraţiei sanguine a acesteia (efect Somogyi).

Nivelul sanguin al glucozei poate fi măsurat cu uşurinţă oriunde. Majoritatea dispozitivelor pentru monitorizarea glicemiei necesită utilizarea unei picături de sânge obţinute prin înţeparea vârfului degetului cu un ac foarte fin. Acul poate fi introdus manual, sau poate fi amplasat într-un dispozitiv cu arc, cu ajutorul căruia pielea este perforată uşor şi rapid. În majoritatea cazurilor înţepătura este practic nedureroasă. Ulterior, picătura de sânge se plasează pe o bandă cu reactiv. În prezenţa glucozei se produc anumite modificări chimice. Aparatul citeşte modificările şi prezintă rezultatul pe un afişaj digital. Majoritatea acestor aparate citesc rezultatul automat. Dimensiunile lor sunt mai mici decât cele ale unui pachet de cărţi.

Există aparate noi cu ajutorul cărora poate fi măsurată glicemia fără a perfora pielea, deoarece nu este necesară o mostră de sânge. Aceste dispozitive se poartă ca o curea de ceas şi pot măsura nivelul sanguin al glucozei la fiecare 15 minute. Pot fi programate alarme care să devină active atunci când glicemia scade sau creşte prea mult. Dezavantajele acestor dispozitive sunt reprezentate de necesitatea calibrării periodice cu ajutorul unei analize sanguine, iritaţia pielii şi dimensiunile relativ mari.

Majoritatea persoanelor cu diabet ar trebui să îşi monitorizeze glicemia şi să comunice medicului sau asistentei valorile înregistrate, pentru a putea beneficia de recomandări referitoare la ajustarea dozei de insulină sau de hipoglicemiante orale. Multe persoane învaţă să îşi ajusteze singure doza de insulină în funcţie de necesităţi.

Deşi poate fi dozată şi glucoza urinară, examinarea urinei nu este o modalitate adecvată pentru monitorizarea tratamentului sau pentru ajustarea terapiei. Analizele urinare pot fi înşelătoare deoarece cantitatea de glucoză din urină poate să nu reflecte glicemia curentă. Concentraţia sanguină a glucozei poate scădea foarte mult sau poate ajunge relativ mare fără a se produce modificări semnificative ale glucozei urinare.

Medicii pot monitoriza tratamentul prin dozarea hemoglobinei A1c. Când glicemia este crescută, se produc alterări ale hemoglobinei, proteina care transportă oxigenul în sânge. Aceste modificări sunt direct proporţionale cu glicemia pe perioade lungi de timp. Astfel, spre deosebire de măsurarea concentraţiei sanguine a glucozei, care este un indicator al evoluţiei bolii la un moment dat, nivelul hemoglobinei A1c arată dacă glicemia a fost controlată în ultimele câteva săptămâni. Valoarea normală pentru hemoglobina A1c este sub 7%. Persoanele cu diabet au rareori o concentraţie atât de redusă, însă prin controlul strict al tratamentului se pot obţine valori apropiate. Concentraţiile de peste 9% indică un control inadecvat al bolii, iar peste 12% înseamnă că tratamentul este ineficace. Majoritatea medicilor care sunt specializaţi în tratamentul diabetului recomandă ca măsurarea hemoglobinei A1c să se realizeze la fiecare 3-6 luni. Fructozamina, un aminoacid glicozilat, este de asemenea utilă pentru evaluarea controlului glicemiei pe o perioadă de câteva săptămâni.

Tratamente experimentale

În cazul diabetului de tip 1 există tratamente experimentale promiţătoare. Un astfel de tratament constă în transplantul unor celule care produc insulină. Această procedură nu se realizează însă de rutină deoarece necesită administrarea de medicamente imunosupresoare pentru a preveni rejecţia transplantului. Există tehnici noi cu ajutorul cărora imunosupresia ar putea să nu mai fie necesară.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 166

Hipoglicemia

Hipoglicemia reprezintă scăderea anormală a concentraţiei sanguine a glucozei.

În mod normal, organismul menţine glicemia între 70 şi 110 miligrame per decilitru (mg/dL) de sânge. În caz de hipoglicemie, concentraţia glucozei sanguine scade sub limita inferioară a normalului. În diabetul zaharat, glucoza sanguină creşte prea mult, o modificare denumită hiperglicemie. Deşi diabetul se caracterizează prin prezenţa unor concentraţii crescute de glucoză în sânge, multe persoane cu diabet prezintă episoade periodice de hipoglicemie. Hipoglicemia este rar întâlnită la persoanele fără diabet.

Scăderea glucozei sanguine interferă cu funcţionarea a numeroase organe. Creierul este deosebit de sensibil la scăderea glicemiei, deoarece glucoza este sursa principală de energie pentru celulele cerebrale. Când glicemia scade mult sub limita inferioară a normalului, creierul răspunde prin stimularea glandelor suprarenale să elibereze epinefrină (adrenalină), stimularea eliberării pancreatice de glucagon şi stimularea glandei pituitare pentru a elibera hormon de creştere; toţi aceşti hormoni determină eliberarea hepatică de glucoză în circulaţia sanguină.

Cauze

Medicamente. Majoritatea cazurilor de hipoglicemie se produc la persoanele cu diabet şi sunt cauzate de insulină sau de alte medicamente (de exemplu sulfoniluree) care se administrează pentru a reduce glicemia. Persoanele cu diabet denumesc uneori hipoglicemia care apare după administrarea de insulină ca „reacţie insulinică". Reacţiile insulinice sunt mai frecvente atunci când se fac eforturi intense pentru a menţine glicemia aproape de valorile normale. Persoanele care scad în greutate sau care fac insuficienţă renală au risc crescut de a dezvolta hipoglicemie. Persoanele vârstnice sunt mai susceptibile decât cele tinere la hipoglicemia indusă de sulfoniluree.

Când după administrarea unei doze de antidiabetice orale individul respectiv mănâncă mai puţin decât în mod normal sau desfăşoară o activitate fizică mai intensă, concentraţia sanguină a glucozei poate scădea prea mult. Persoanele cu diabet zaharat vechi au predispoziţie crescută pentru a face hipoglicemie în aceste situaţii, deoarece nu produc suficient glucagon sau epinefrină. Cantităţile de glucagon şi epinefrină eliberate sunt adeseori prea mici pentru a contracara scăderea glucozei sanguine.

Numeroase alte medicamente decât cele folosite pentru tratamentul diabetului, în special pentamidina, utilizată pentru tratarea unei forme de pneumonie care apare de obicei la pacienţii cu SIDA şi chinina, utilizată pentru tratarea crampelor musculare, pot cauza hipoglicemie.

Un tip neobişnuit de hipoglicemie indusă de medicamente apare la persoanele cu sindrom Münchausen, care îşi administrează în secret insulină sau alte medicamente ca parte a comportamentului lor de atragere a atenţiei ▲.

Postul alimentar. În cazul acestui tip de hipoglicemie, organismul nu mai este capabil de a menţine un nivel adecvat al glucozei sanguine după o perioadă în care aportul alimentar a fost sistat. Postul prelungit şi activitatea fizică intensă şi prelungită, chiar şi după o perioadă de post, determină numai rareori hipoglicemie la persoanele sănătoase.

Există câteva boli care favorizează apariţia hipoglicemiei de post. La persoanele care consumă cantităţi mari de băuturi alcoolice fără a mânca, alcoolul blochează eliberarea glucozei stocate în ficat. La pacienţii cu boli hepatice, cum ar fi hepatită virală, ciroză, sau cancer, ficatul devine uneori incapabil de a stoca suficientă glucoză. Sugarii şi copiii care prezintă anomalii ale sistemelor enzimatice care controlează metabolismul glucozei pot de asemenea dezvolta hipoglicemie de post.

Hipoglicemia reactivă. Hipoglicemia poate apărea în urma unei reacţii alimentare, de obicei după consumul de carbohidraţi. Răspunsul organismului la alimente este excesiv, iar corpul produce mai multă insulină decât cantitatea necesară.

După anumite tipuri de intervenţii chirurgicale gastrice, cum ar fi extirparea unei părţi a stomacului, glucidele sunt absorbite foarte rapid şi stimulează eliberarea excesivă de insulină. Tulburările de digestie a anumitor zaharuri (fructoză şi galactoză) şi aminoacizi (leucină) pot de asemenea cauza hipoglicemie reactivă. O formă rară de hipoglicemie reactivă poate apărea după consumul de alcool în combinaţie cu zahăr (de exemplu, gin tonic).

▲ vezi caseta de la pagina 602

Scanned with OKEN Scanner

Alte cauze. Unele cauze de hipoglicemie par a nu avea legătură cu alimentele, însă postul alimentar sau activitatea fizică intensă pot declanșa sau agrava episodul hipoglicemic. Rareori, există o tumoră pancreatică ce produce cantități mari de insulină, astfel încât se ajunge la hipoglicemie. La anumite persoane, prezența unei boli autoimune determină scăderea concentrației sanguine a glucozei prin modificarea secreției de insulină sau prin alte mecanisme. Bolile care reduc producția de hormoni hipofizari și suprarenalieni (în special boala Addison) pot cauza de asemenea hipoglicemie. Anumite boli grave, cum ar fi insuficiența renală sau cardiacă, cancerul, starea de șoc, pot cauza hipoglicemie, în special la persoanele care sunt tratate pentru diabet zaharat.

Simptome și semne

Simptomele de hipoglicemie apar rareori înainte ca nivelul glucozei sanguine să scadă sub 60 de miligrame per decilitru de sânge. Unele persoane prezintă simptome la valori ușor mai ridicate, în special când glicemia scade brusc, iar altele rămân asimptomatice până când nivelul glucozei sanguine scade la valori foarte mici.

Primul răspuns al organismului constă în eliberarea de epinefrină (adrenalină) de la nivelul glandelor suprarenale. Epinefrina stimulează eliberarea de glucoză din depozite, însă totodată produce simptome similare cu cele ale unui atac de anxietate: transpirații, nervozitate, leșin, palpitații, tremurături și senzație de foame. Hipoglicemia mai severă determină scăderea aportului de glucoză la nivel cerebral, astfel încât pacienții prezintă amețeală, oboseală, stare de slăbiciune, dureri de cap, incapacitate de a se concentra, confuzie, comportament inadecvat care poate fi confundat cu cel al unei persoane în stare de ebrietate, tulburări de vorbire, tulburări de vedere, crize convulsive și comă. Hipoglicemia prelungită conduce uneori la leziuni cerebrale permanente. Simptomele pot debuta lent sau brusc, progresând de la disconfort ușor la confuzie severă sau panică în decurs de numai câteva minute. În rarele ocazii în care persoanele cu diabet bine controlat dezvoltă hipoglicemie, conștientizarea simptomelor poate fi absentă, astfel încât se poate ajunge la leșin sau chiar la comă fără nici un avertisment prealabil.

La o persoană care are o tumoră pancreatică ce produce insulină, simptomele apar de obicei dimineața devreme după postul alimentar din timpul nopții, în special dacă rezervele de glucoză sunt reduse și mai mult prin efectuarea unei activități fizice înainte de micul dejun. Inițial, acești indivizi prezintă numai episoade ocazionale de hipoglicemie, însă în decurs de câteva luni sau ani aceste episoade devin din ce în ce mai frecvente și mai severe.

Diagnostic

La indivizii cu diabet, medicul suspectează prezența hipoglicemiei atunci când constată simptome specifice acestei afecțiuni. Diagnosticul se confirmă prin măsurarea unor valori scăzute ale glucozei sanguine.

La persoanele sănătoase care nu au diabet, hipoglicemia poate fi de obicei recunoscută pe baza simptomelor, istoricului medical, examenului fizic și a unor investigații simple.

Inițial se măsoară concentrația sanguină a glucozei. Dacă se obține o valoare scăzută în același timp în care persoana prezintă simptomele caracteristice ale hipoglicemiei, diagnosticul este confirmat inclusiv la persoanele fără diabet, în special dacă relația dintre hipoglicemie și simptome a fost documentată în repetate rânduri. Diagnosticul este susținut și de faptul că simptomele se ameliorează pe măsură ce nivelul glicemiei crește, în decurs de câteva minute de la ingestia de zahăr.

La o persoană fără diabet, când relația dintre simptome și glicemie rămâne neclară, este necesară efectuarea unor investigații suplimentare. Adeseori, pasul următor constă în măsurarea glicemiei după ce persoana a ținut post alimentar peste noapte în spital sau într-o altă instituție în care poate fi monitorizată îndeaproape. De asemenea, pot fi necesare și investigații mai detaliate.

Dacă se consideră că hipoglicemia este determinată de utilizarea pentamidinei sau a chininei, administrarea medicamentului respectiv este întreruptă și se măsoară glicemia pentru a vedea dacă aceasta crește. Când cauza rămâne neclară, sunt necesare alte analize de laborator.

Dacă se suspectează prezența unei tumori care secretă insulină, este necesară măsurarea concentrației sanguine a insulinei în timpul unei perioade de post alimentar (de până la 72 de ore). Când nivelul insulinei indică prezența unei tumori, se va încerca localizarea acesteia înainte de începerea tratamentului.

Tratament

Simptomele hipoglicemiei se ameliorează în decurs de câteva minute de la consumul de zahăr sub orice formă, cum ar fi bomboane, tablete de glucoză, băuturi dulci (de exemplu un pahar cu suc de fructe). Persoanele cu episoade recurente de hipoglicemie, în special cele cu diabet, preferă de obicei să poarte la ele tablete de glucoză, deoarece acestea acționează rapid și conțin o cantitate mare de zahăr. Atât indivizii cu diabet cât și cei fără diabet care fac hipoglicemie obțin beneficii dacă mănâncă zahăr și ulterior alimente care conțin carbohidrați cu absorbție lentă (cum ar fi produse de pani-

Scanned with OKEN Scanner

ficație sau biscuiți). Când hipoglicemia este severă sau prelungită, iar administrarea de zahăr pe cale orală nu este posibilă, medicii administrează rapid glucoză pe cale intravenoasă pentru a preveni apariția leziunilor cerebrale.

Persoanele cu risc crescut de a face episoade severe de hipoglicemie trebuie să aibă tot timpul la ele glucagon, necesar în situațiile de urgență. Glucagonul stimulează eliberarea hepatică a unor cantități mari de glucoză. Se administrează prin injectare și în general readuce glicemia la valori suficient de mari în decurs de 5-15 minute.

Tumorile care produc insulină trebuie extirpate chirurgical. Însă deoarece acestea sunt mici și dificil de localizat, operația ar trebui efectuată de un medic specialist. Înainte de intervenție, pacientul primește un medicament care inhibă producția tumorală de insulină, cum ar fi diazoxidul. Uneori sunt prezente mai multe tumori, iar dacă chirurgul nu le depistează pe toate, este necesară o intervenție ulterioară.

Persoanele fără diabet care sunt predispuse la episoade de hipoglicemie pot adeseori evita aceste situații prin consumul frecvent de alimente în cantitate mică (în loc de trei mese pe zi). Indivizii predispuși la hipoglicemie ar trebui să aibă la ei o notă de identificare care să informeze personalul medical de prezența acestei boli.

CAPITOLUL 167

Sindroamele de neoplazii endocrine multiple

Sindroamele de neoplazii endocrine multiple sunt afecțiuni rare în care la nivelul mai multor glande endocrine se formează tumori non-canceroase (benigne) sau canceroase (maligne), sau se produc proliferări celulare excesive fără apariția de tumori.

Sindroamele de neoplazii endocrine multiple pot apărea la sugari sau la persoane în vârstă de până la 70 de ani. Aproape toate aceste sindroame sunt ereditare.

Există trei tipuri, denumite 1, 2A și 2B, iar între ele există uneori suprapuneri. Tumorile și glandele cu dimensiuni anormal de mari produc adeseori hormoni în exces. Deși aceste creșteri anormale pot afecta mai multe glande simultan, modificările se produc adeseori în timp.

Tipuri

Tipul 1. Persoanele cu sindrom de neoplazie endocrină multiplă tip 1 dezvoltă tumori (sau proliferare și activitate excesivă) la nivelul a două sau mai multe din următoarele glande endocrine: glandele paratiroide (glande mici, localizate la nivelul glandei tiroide), pancreasul, glanda pituitară și – mai rar – glanda tiroidă și glandele suprarenale.

Aproape toate persoanele cu sindrom de tip 1 prezintă tumori ale glandelor paratiroide; majoritatea acestora sunt benigne, însă produc în exces hormon paratiroidian (hiperparatiroidism) ▲. Aceasta conduce la creșterea concentrației sanguine a calciului, care determină uneori apariția calculilor renali.

La majoritatea persoanelor cu sindrom de tip 1 apar tumori ale celulelor pancreatice producătoare de insulină (celule insulare). Unele din aceste tumori produc cantități mari de insulină, astfel încât concentrația sanguină a glucozei poate scădea foarte mult (hipoglicemie), în special după un post alimentar de câteva ore. Peste jumătate din tumorile celulelor insulare produc gastrină în exces, care stimulează secreția acidă gastrică. Persoanele cu tumori care produc gastrină dezvoltă în general ulcer peptic ce adeseori evoluează către hemoragie gastrică, perforație și pătrunderea conținutului stomacului în cavitatea abdominală, sau către ocluzie gastrică. Aciditatea crescută interferă adeseori cu activitatea enzimelor pancreatice, ceea ce conduce la apariția diareii și eliminarea de materii fecale cu conținut crescut de

▲ vezi caseta de la pagina 904

Scanned with OKEN Scanner

grăsime și miros intens neplăcut (steatoree). Celelalte tumori ale celulelor insulare produc alte tipuri de hormoni, cum ar fi peptidul intestinal vasoactiv, care pot determina diaree severă și cresc astfel riscul de deshidratare.

Unele tumori ale celulelor insulare sunt maligne și se răspândesc (metastazează) către alte regiuni ale corpului. Tumorile maligne cu originea în celulele insulare au creștere mai lentă decât alte tipuri de cancere pancreatice.

Majoritatea persoanelor cu sindrom de tip 1 dezvoltă tumori ale glandei pituitare. Unele din aceste tumori produc prolactină, ceea ce conduce la tulburări menstruale la femei și disfuncție erectilă (impotență) la bărbați. Altele produc hormon de creștere, cu apariția acromegaliei ▲. Un mic procentaj din tumorile pituitare produce corticotropină, care stimulează în exces glandele suprarenale și determină creșterea nivelului de hormoni corticosteroidieni și apariția sindromului Cushing ■. Un număr redus de tumori hipofizare nu sintetizează deloc hormoni. Unele produc dureri de cap, tulburări de vedere și hipofuncție pituitară prin comprimarea glandei de regiunile cerebrale din vecinătate.

Unele persoane cu boală de tip 1 prezintă tumori (sau dezvoltare și activitate excesivă) a glandei tiroide și glandelor suprarenale. Un mic procentaj din pacienți dezvoltă un alt tip de tumori, cunoscute sub denumirea de tumori carcinoide ★. Alți pacienți prezintă și proeminențe moi, non-canceroase, alcătuite din țesut adipos și localizate sub piele (lipoame).

Tipul 2A. Persoanele cu sindrom de neoplazie endocrină multiplă tip 2A dezvoltă tumori (sau creștere și activitate excesivă) a două sau trei din următoarele glande: glanda tiroidă, glandele suprarenale și glandele paratiroide.

Aproape toți indivizii cu boală tip 2A prezintă cancer tiroidian medular ●. Aproximativ 50% dezvoltă feocromocitom, o tumoră a glandelor suprarenale ■, care determină creșterea presiunii sanguine prin secreția de epinefrină și alte substanțe. Hipertensiunea arterială poate fi intermitentă sau constantă, iar adeseori este foarte severă.

Unele persoane cu boală de tip 2A prezintă hiperfuncție a glandelor paratiroide, astfel încât au un nivel crescut al calciului sanguin, care predispune la apariția calculilor renali. La alți pacienți, glandele paratiroide cresc în volum fără a produce hormon paratiroidian în cantitate mare, astfel încât nu există modificări patologice ale calcemiei.

Tipul 2B. Neoplazia endocrină multiplă de tip 2B constă în cancer tiroidian medular, feocromocitom și neurinoame (formațiuni tumorale prezente în jurul nervilor). Unele persoane cu sindrom de tip 2B nu au istoric familial pentru această boală.

Carcinomul tiroidian medular din cadrul sindromului tip 2B apare la vârste mai mici și a fost întâlnit chiar și la sugari de numai 3 luni. Tumorile tiroidiene medulare au creștere mai rapidă și se răspândesc mai repede decât cele din sindromul tip 2A.

Majoritatea persoanelor cu boală tip 2B dezvoltă neurinoame la nivelul membranelor mucoase. Neurinoamele apar sub forma unor proeminențe strălucitoare localizate la nivelul buzelor, limbii și mucoasei bucale. De asemenea, neurinoamele pot apărea pe pleoape și la nivelul globilor oculari, de exemplu pe conjunctivă și cornee. Pleoapele și buzele devin mai groase decât în mod normal.

Anomaliile tractului digestiv determină constipație și diaree. Ocazional, segmente ale intestinului gros se alungesc și se dilată (megacolon). Aceste anomalii sunt cauzate probabil de neurinoamele ce afectează nervii intestinali.

Persoanele cu sindrom de tip 2B dezvoltă adeseori anomalii ale coloanei vertebrale, în special curbarea exagerată a coloanei. Pot prezenta anomalii ale oaselor picioarelor și coapselor. Mulți pacienți au membre lungi și articulații cu mobilitate crescută.

Screening

Deoarece aproximativ jumătate din copiii persoanelor cu sindrom de neoplazie endocrină multiplă moștenesc boala, screeningul este important pentru stabilirea precoce a diagnosticului și începerea tratamentului. Există analize pentru depistarea fiecărui tip de tumoră. A fost identificată o singură genă responsabilă pentru boala de tip 1, iar anomaliile acestei gene pot fi detectate. La persoanele cu sindrom de tip 2A sau 2B au fost identificate anomalii ale unei alte gene, care pot fi de asemenea detectate. Aceste teste genetice permit diagnosticarea și tratamentul precoce al bolii la persoanele cu istoric familial de neoplazie endocrină multiplă.

Tratament

Pentru sindroamele de neoplazii endocrine multiple nu există tratament curativ. Anomaliile fiecărei glande sunt tratate separat. Tratamentul constă fie în extirparea tumorii, fie în corectarea dezechilibrului hormonal cu ajutorul unor medicamente care diminuează activitatea glandulară. Când o glandă este foarte mare și hiperactivă, însă la nivelul ei nu există o formațiune tumorală, este preferat tratamentul medicamentos.

▲ vezi pagina 945
■ vezi pagina 958
★ vezi pagina 974
● vezi pagina 955
◆ vezi pagina 960

Scanned with OKEN Scanner

Deoarece în absenţa tratamentului cancerul tiroidian medular conduce în final la deces, la persoanele cu manifestări caracteristice sindromului de tip 2A sau 2B se impune extirparea glandei tiroide, chiar dacă diagnosticul de cancer tiroidian medular nu poate fi stabilit înainte de operaţie. Spre deosebire de alte tipuri de cancer tiroidian, acest tip de tumoră agresivă nu poate fi tratat prin administrarea de iod radioactiv. După extirparea tiroidei, pacienţii trebuie să ia hormoni tiroidieni pentru tot restul vieţii.

CAPITOLUL 168

Tumorile carcinoide

Tumorile carcinoide sunt proliferări non-canceroase (benigne) sau canceroase (maligne) care produc în exces substanţe asemănătoare hormonilor.

De obicei tumorile carcinoide au originea în celulele care produc hormoni situate la nivelul tractului digestiv. Aceste celule sunt localizate şi în pancreas, testicule, ovare, sau plămâni. Tumorile carcinoide pot produce cantităţi excesive de substanţe asemănătoare hormonilor, cum sunt serotonina, bradikinina, histamina şi prostaglandinele. Substanţele de acest tip determină apariţia unor simptome diverse, grupate sub denumirea de sindrom carcinoid.

Când tumorile carcinoide apar la nivelul tractului digestiv sau pancreasului, substanţele pe care le produc sunt eliberate într-un vas sanguin care ajunge direct la ficat (vena portă), unde sunt distruse de către enzimele hepatice. Ca urmare, tumorile carcinoide digestive sunt în general asimptomatice, cu excepţia celor care au metastazat în ficat.

În caz de metastaze hepatice, ficatul nu mai poate metaboliza substanţele produse şi acestea ajung în circulaţia sistemică. În funcţie de tipul substanţelor sintetizate de celulele tumorale, pacienţii vor prezenta simptome specifice ale sindromului carcinoid. Tumorile carcinoide de la nivelul plămânilor, testiculelor şi ovarelor sunt de asemenea simptomatice, deoarece substanţele pe care le produc nu traversează ficatul, ci sunt eliberate direct în circulaţia sistemică.

Simptome şi semne

Majoritatea persoanelor cu tumori carcinoide au simptome similare cu cele produse de alte tumori intestinale, în principal dureri cu caracter de crampe şi modificări ale tranzitului intestinal determinate de ocluzia intestinală.

Sub 10% din indivizii cu tumori carcinoide dezvoltă simptome specifice sindromului carcinoid. Înroşirea pielii, în mod tipic la nivelul capului şi gâtului, reprezintă cel mai frecvent întâlnit şi adeseori primul simptom al sindromului carcinoid. Înroşirea este determinată de dilatarea vaselor sanguine, care este declanşată de obicei de emoţii, ingestie de alimente, sau consum de alcool ori lichide fierbinţi. Înroşirea pielii este urmată de o perioadă în care pielea este albăstruie (cianoză). Contracţiile intestinale foarte puternice conduc la crampe abdominale şi diaree. Absorbţia intestinală este afectată, astfel încât materiile fecale sunt bogate în grăsime şi au miros intens neplăcut.

Se pot produce leziuni cardiace, cu insuficienţă cardiacă şi tumefacţia picioarelor şi gambelor (edem). Îngustarea căilor respiratorii determină wheezing şi dispnee. Unele persoane cu sindrom carcinoid îşi pierd interesul pentru activitatea sexuală, iar unii bărbaţi dezvoltă disfuncţie erectilă (impotenţă).

Diagnostic

Când simptomele indică prezenţa sindromului carcinoid, diagnosticul poate fi confirmat prin măsurarea concentraţiei de acid 5-hidroxiindolacetic (5-HIAA) – un produs de metabolism al serotoninei – în urina pacientului, care a fost colectată pe parcursul a 24 de ore. Cu cel puţin 3 zile înainte de această analiză pacientul trebuie să nu consume alimente bogate în serotonină – banane, roşii, prune, avocado, ananas, nuci, vinete. Anumite medicamente, cum ar fi guaiafenezina (conţinută în multe siropuri de tuse), metocarbamolul

Scanned with OKEN Scanner

(relaxant muscular) şi fenotiazinele (antipsihotice) interferă de asemenea cu rezultatele analizelor.

Pentru localizarea tumorilor carcinoide se utilizează diferite teste. Aceste teste includ tomografia computerizată (CT), rezonanţa magnetică nucleară (RMN) şi arteriografia. Uneori pentru localizarea tumorii este necesară o intervenţie chirurgicală exploratorie.

Scintigrafia este o altă metodă utilă. Majoritatea tumorilor carcinoide au receptori pentru hormonul somatostatină. Astfel, se poate injecta o formă radioactivă de somatostatină, iar ulterior prin scintigrafie se poate localiza tumora carcinoidă, stabilind dacă aceasta s-a răspândit sau nu. Aproximativ 90% din tumori pot fi localizate folosind această tehnică. RMN sau TC sunt utile pentru depistarea metastazelor hepatice.

Tratament

Când tumora carcinoidă este limitată la o anumită regiune a corpului, cum ar fi apendicele, intestinul subţire, rectul, sau plămânii, extirparea ei chirurgicală poate vindeca boala. Dacă însă tumora s-a răspândit la ficat, intervenţia chirurgicală este rareori curativă, însă contribuie la ameliorarea simptomelor. Tumorile au creştere atât de lentă încât la persoanele cu metastaze tumorale vechimea tumorii este de aproximativ 10-15 ani.

Tumorile carcinoide nu pot fi vindecate prin radioterapie sau chimioterapie. Însă administrarea unor asocieri de chimioterapice (streptozocin cu fluorouracil şi uneori doxorubicină) poate ameliora simptomele. Manifestările pot fi ameliorate şi de octreotid, iar rata de creştere a tumorii poate fi redusă de tamoxifen, interferon alfa şi eflornitină. Fenotiazinele, cimetidina şi fentolamina se folosesc pentru a controla înroşirea pielii la persoanele care dezvoltă sindrom carcinoid. La pacienţii cu tumori carcinoide pulmonare care prezintă episoade severe de înroşire a pielii se administrează uneori prednison. Diareea este controlată cu codeină, tinctură de opiu, difenoxilat, sau ciproheptadină.

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 14

AFECȚIUNILE HEMATOLOGICE

169. Prezentare generală a sângelui 978

Componentele sângelui ■ Formarea celulelor sanguine ■ Efectele îmbătrânirii

170. Simptomele și diagnosticul afecțiunilor hematologice 979

171. Transfuziile de sânge 982

Procesul de donare ■ Tipuri de transfuzii ■ Proceduri speciale de donare ■ Măsuri de precauție și reacții adverse

172. Anemia 987

Anemia determinată de sângerarea excesivă ■ Anemia prin deficit de fier ■ Anemia prin deficit vitaminic ■ Anemia din bolile cronice ■ Anemia hemolitică autoimună ■ Siclemia ■ Hemoglobinopatiile C, S-C și E ■ Talasemiile

173. Tulburările de coagulare 995

Telangiectazia hemoragică ereditară ■ Purpura alergică ■ Trombocitopenia ■ Boala von Willebrand ■ Hemofilia ■ Trombofilia ■ Coagularea intravasculară diseminată

174. Afecțiunile globulelor albe 1001

Neutropenia ■ Leucocitoza cu neutrofilie ■ Limfocitopenia ■ Leucocitoza limfocitară ■ Afecțiunile monocitelor ■ Afecțiunile eozinofilelor ■ Afecțiunile bazofilelor

175. Afecțiunile plasmocitelor 1006

Gammapatiile monoclonale cu semnificație nedeterminată ■ Mielomul multiplu ■ Macroglobulinemia ■ Bolile lanțurilor grele

176. Leucemiile 1010

Leucemia acută limfocitară ■ Leucemia acută mieloidă ■ Leucemia limfocitară cronică ■ Leucemia mieloidă cronică

177. Limfoamele 1016

Boala Hodgkin ■ Limfoamele non-Hodgkin

178. Afecțiunile mieloproliferative 1023

Policitemia vera ■ Mielofibroza ■ Trombocitemia

179. Afecțiunile splinei 1027

Splenomegalia ■ Ruptura de splină

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 169

Prezentare generală a sângelui

Sângele reprezintă un amestec complex de plasmă (componenta lichidiană), globule albe, globule roşii şi plachete. Organismul conţine aproximativ 5-6 litri de sânge. Durează 20-30 de secunde înainte ca sângele pompat să revină la nivelul cordului.

Pe măsură ce străbate organismul, sângele îndeplineşte numeroase funcţii de bază. Transportă oxigen şi elemente nutritive esenţiale (zaharuri, grăsimi, minerale, vitamine) către ţesuturile corpului. Transportă dioxid de carbon la plămâni şi alţi produşi finali de metabolism la rinichi, în vederea eliminării din organism. Transportă hormoni (mesageri chimici), astfel încât permite diferitelor părţi ale corpului să comunice între ele. De asemenea, conţine elemente cu rol în combaterea infecţiilor şi oprirea sângerării.

Componentele sângelui

Plasma

Plasma este componenta lichidiană a sângelui, în care se află în suspensie globulele roşii, globulele albe şi plachetele. Reprezintă mai mult de jumătate din volumul sanguin şi este compusă în principal din apă, în care sunt dizolvate săruri (electroliţi) şi proteine. Proteina plasmatică principală este albumina. Albumina previne extravazarea lichidului din sistemul vascular în ţesuturi; de asemenea, leagă şi transportă diferite substanţe, cum ar fi hormoni şi anumite medicamente. Alte proteine plasmatice sunt anticorpii (imunoglobulinele), care apără organismul activ împotriva virusurilor, bacteriilor, fungilor şi celulelor tumorale, precum şi factorii de coagulare, cu rol în oprirea sângerării.

Plasma îndeplineşte şi alte funcţii. Acţionează asemeni unui rezervor din care poate fi transferată apă către ţesuturi sau în care poate fi transferată apa tisulară în exces. Când ţesuturile corpului necesită o cantitate suplimentară de lichid, apa din plasmă este prima resursă utilizată. De asemenea, plasma previne colapsul vaselor sanguine şi coagularea şi contribuie la menţinerea presiunii sanguine şi a circulaţiei prin faptul că asigură umplerea continuă a sistemului vascular. De asemenea, are rol în încălzirea şi răcirea organismului, în funcţie de necesităţi, prin transferul căldurii către regiunile corpului unde aceasta este necesară sau prin circulaţia în zone la nivelul cărora căldura se pierde mai uşor, cum ar fi membrele şi capul.

Globulele roşii

Globulele roşii (denumite şi eritrocite sau hematii) reprezintă aproximativ 40% din volumul sanguin. Globulele roşii conţin hemoglobină, o proteină care conferă sângelui culoarea roşie şi capacitatea de a prelua oxigenul la nivel pulmonar şi a-l transporta către toate ţesuturile corpului. Oxigenul este utilizat de celule pentru producţia de energie, cu formarea de dioxid de carbon. Eritrocitele transportă dioxidul de carbon de la ţesuturi la plămâni. Când numărul globulelor roşii scade prea mult (anemie), capacitatea sângelui de a transporta oxigenul se reduce şi persoanele afectate prezintă oboseală şi stare de slăbiciune. Când numărul globulelor roşii este prea mare (policitemie), vâscozitatea sângelui devine prea mare, astfel încât se coagulează mai uşor şi creşte riscul de infarct miocardic şi accident vascular cerebral.

Globulele albe

Globulele albe (denumite şi leucocite) sunt în număr mai mic decât globulele roşii, raportul fiind de aproximativ 1 globulă albă la aproximativ 660 globule roşii. Rolul principal al globulelor albe constă în apărarea organismului împotriva infecţiilor. Există cinci tipuri principale de globule albe. Neutrofilele, care sunt cele mai numeroase, protejează organismul împotriva infecţiilor prin omorârea şi ingestia bacteriilor şi fungilor şi prin ingestia corpilor străini. Există şi trei tipuri de limfocite: limfocitele T şi celulele natural killer (care protejează împotriva infecţiilor virale şi pot detecta şi distruge unele celule canceroase) şi limfocitele B (care se transformă în celule ce produc anticorpi). Monocitele ingerează celule moarte sau lezate şi ajută la protecţia împotriva a numeroase organisme infecţioase. Eozinofilele omoară paraziţi, distrug celulele canceroase şi sunt implicate în reacţiile alergice. Bazofilele participă de asemenea la reacţiile alergice.

Unele globule albe circulă normal în sânge, însă altele aderă de pereţii vaselor sanguine sau chiar străbat aceşti pereţi şi pătrund în diferite ţesuturi. Când globulele albe ajung la locul unei infecţii sau al unei alte probleme, acestea eliberează substanţe care atrag alte globule albe. Acestea funcţionează ca o armată, fiind dispersate în tot organismul, însă având capacitatea ca la un moment dat să se comaseze şi să combată un organism infecţios. Aceste efecte se realizează prin ingestia şi digestia organismelor infecţioase şi prin producerea de anticorpi

care se ataşează de diferitele organisme, astfel încât acestea sunt mai uşor de distrus ▲.

Când numărul globulelor albe scade prea mult (leucopenie), creşte riscul de infecţii. Creşterea numărului de globule albe (leucocitoză) poate să nu determine simptome directe, însă indică prezenţa unor boli, cum sunt infecţiile sau leucemiile.

Trombocitele (plachetele)

Plachetele (denumite şi trombocite) sunt particule asemănătoare unor celule, mai mici decât globulele roşii sau albe. Ca număr, plachetele sunt mai puţine decât globulele roşii, raportul fiind de 1 plachetă la 20 de globule roşii. Au rol în procesul de coagulare, aglomerându-se la nivelul unei regiuni hemoragice şi formând un dop care contribuie la închiderea vasului sanguin. Totodată, eliberează substanţe care stimulează coagularea. Când numărul plachetelor scade prea mult (trombocitopenie), creşte riscul de echimoze şi sângerare. Când numărul devine prea mare (trombocitemie), coagularea sanguină poate deveni excesivă, cu producerea unui accident vascular cerebral sau a unui infarct miocardic.

Formarea celulelor sanguine

Globulele roşii, majoritatea globulelor albe şi plachetele sunt produse în măduva osoasă, un ţesut moale şi cu conţinut crescut de grăsime prezent în cavităţile osoase. Două tipuri de celule sanguine, limfocitele T şi limfocitele B, sunt produse şi în ganglionii limfatici şi splină, iar limfocitele T sunt produse şi se maturează la nivelul timusului.

În măduva osoasă, toate celulele sanguine au originea într-un singur tip de celulă nespecializată denumită celulă stem. Prin diviziunea celulelor stem se formează celule imature cap de linie pentru globule roşii, globule albe, sau plachete. Ulterior celulele imature se divid, se maturează şi mai mult şi în final dau naştere formelor mature ale globulelor roşii, globulelor albe, sau plachetelor.

Rata de producţie a celulelor sanguine este controlată de necesităţile organismului. Durata de viaţă a celulelor sanguine normale este limitată (între câteva ore şi câteva zile pentru globulele albe, până la aproximativ 10 zile pentru plachete şi până la aproximativ 120 de zile pentru globulele roşii), astfel încât trebuie înlocuite continuu. Anumite situaţii declanşează producţia suplimentară de celule sanguine. Când concentraţia oxigenului la nivelul ţesuturilor organismului scade, sau când numărul globulelor roşii se reduce, rinichii produc şi eliberează eritropoietină, un hormon care stimulează producţia medulară de globule roşii. Măduva osoasă produce şi eliberează mai multe globule albe ca răspuns la infecţii. De asemenea, produce şi eliberează mai multe plachete ca răspuns la sângerare.

Efectele îmbătrânirii

Îmbătrânirea influenţează măduva osoasă şi celulele sanguine. Cantitatea de grăsime din măduvă creşte, astfel încât volumul măduvei hematogene se reduce. Această scădere nu cauzează de obicei probleme, însă complicaţiile apar atunci când în organism creşte necesarul de celule sanguine: la o persoană în vârstă, măduva osoasă are capacitate mai redusă de a produce un număr mare de celule sanguine. Consecinţa cea mai frecventă este apariţia anemiei.

CAPITOLUL 170

Simptomele şi diagnosticul afecţiunilor hematologice

Bolile celulelor sanguine sau ale proteinelor cu rol în coagulare sunt denumite afecţiuni sanguine sau afecţiuni hematologice. În funcţie de simptome, medicul recomandă de obicei efectuarea anumitor teste care ajută la stabilirea exactă a diagnosticului.

Simptome

Simptomele bolilor hematologice sunt de obicei vagi şi nespecifice, adică pot fi determinate de o boală

▲ vezi şi pagina 1050

Scanned with OKEN Scanner

localizată în aproape orice parte a corpului. Aceste simptome includ oboseală, stare de slăbiciune, dispnee, febră, scădere ponderală, durere, ameţeală, leşin, sângerare excesivă, producerea cu uşurinţă a echimozelor şi prezenţa pe piele a unor pete foarte mici de culoare roşie sau purpurie.

Deşi nu există un anumit simptom care să indice clar prezenţa unei boli hematologice, anumite asocieri de simptome sugerează această posibilitate. Astfel de simptome sunt determinate de scăderea numărului de celule sanguine, cum ar fi reducerea numărului de globule roşii (anemie), de globule albe (leucopenie), sau de plachete (trombocitopenie). De exemplu, o persoană care prezintă stare de slăbiciune şi dispnee poate avea anemie. În caz de febră şi infecţie poate fi vorba de scăderea globulelor albe. Sângerarea şi echimozele produse prea uşor indică reducerea numărului de plachete.

Ocazional, simptomele sugerează creşterea numărului de celule sanguine. De exemplu, persoanele cu vîscozitate sanguină crescută, determinată de creşterea numărului de globule roşii sau globule albe, pot prezenta dispnee, dureri de cap, ameţeală şi confuzie.

Nu în ultimul rând, afecţiunile factorilor responsabili pentru coagularea normală a sângelui pot conduce la insuficienţa coagulării (care se manifestă prin apariţia cu uşurinţă a vânătăilor şi sângerărilor), sau prin formarea anormală de cheaguri sanguine (manifestată prin apariţia unor regiuni dureroase calde la nivelul membrelor inferioare, sau prin dispnee ori durere toracică cu debut brusc).

Diagnostic

Analize de laborator

Pentru diagnosticarea şi monitorizarea bolilor, medicii au la dispoziţie numeroase analize de laborator. Deoarece componenta lichidă a sângelui (plasma) conţine foarte multe substanţe esenţiale pentru funcţionarea organismului, se pot folosi analize sanguine pentru a afla ce se întâmplă la nivelul diferitelor organe ale corpului.

Analizele sanguine sunt mai uşor de efectuat decât examinarea unei mostre tisulare prelevate de la nivelul unui anumit organ. De exemplu, funcţionarea glandei tiroide poate fi evaluată mai simplu prin măsurarea concentraţiei sanguine a hormonilor tiroidieni, decât prin efectuarea unei biopsii tiroidiene. În mod similar, măsurarea enzimelor hepatice şi a proteinelor din sânge ▲ este mai uşor de efectuat decât biopsia hepatică. Însă anumite analize sunt folosite pentru a evalua chiar componentele sângelui. În continuare sunt prezentate analizele folosite cel mai frecvent pentru diagnosticarea afecţiunilor hematologice.

Hemograma. Cel mai frecvent se efectuează hemograma, care reprezintă evaluarea elementară a componentelor celulare ale sângelui (globule roşii, globule albe şi plachete). Această analiză este efectuată cu ajutorul unor maşini automate în mai puţin de un minut, folosind numai o mică picătură de sânge. Hemograma este efectuată în majoritatea cazurilor în asociere cu examinarea microscopică a celulelor sanguine.

Cu ajutorul hemogramei se determină numărul globulelor roşii şi cantitatea de hemoglobină (proteina care permite eritrocitelor să transporte oxigen) din sânge. În plus, sunt evaluate de obicei atât dimensiunile globulelor roşii, cât şi forma acestor corpusculi, medicii fiind astfel informaţi dacă există eritrocite cu formă anormală. Globulele roşii anormale pot fi fragmentate, sau pot avea formă de lacrimă, seceră, alungită, sau diverse alte forme. Cunoaşterea formei sau dimensiunilor specifice ale globulelor roşii îi permite medicului să diagnosticheze cauza anemiei. De exemplu, celulele în formă de seceră sunt caracteristice pentru siclemie, celulele mici, care conţin o cantitate insuficientă de hemoglobină, sugerează anemia prin deficit de fier, iar celulele mari şi ovale sugerează anemie determinată de deficitul de acid folic sau vitamină B12 (anemie pernicioasă).

După sinteza informaţiilor despre numărul, dimensiunile şi forma globulelor roşii, medicul poate efectua analize suplimentare pentru a evalua cauza anemiei. Acestea includ măsurarea fragilităţii globulelor roşii, detectarea tipurilor anormale de hemoglobină, precum şi dozarea cantitativă a altor substanţe prezente în globulele roşii.

Cu ajutorul hemogramei se determină şi numărul globulelor albe. Dacă sunt necesare mai multe informaţii despre o anumită boală, pot fi numărate globulele albe din fiecare tip (formulă leucocitară). Când numărul total al globulelor albe, sau numărul unui anumit tip de globule albe, este mai mare sau mai mic decât în mod normal, aceste celule pot fi examinate la microscop. Examinarea microscopică ajută la identificarea modificărilor caracteristice anumitor boli. De exemplu, creşterea numărului de globule albe cu aspect imatur (blaşti) sugerează prezenţa leucemiei (un cancer al globulelor albe).

În timpul efectuării hemogramei sunt numărate de obicei şi plachetele. Numărul de plachete este un indicator important al capacităţii sângelui de a opri sângerarea (coagulare). Creşterea numărului de plachete (trombocitoză sau trombocitemie) poate conduce la formarea de cheaguri sanguine în vasele mici, în special la nivelul inimii şi creierului.

▲ vezi pagina 788

Scanned with OKEN Scanner

HEMOGRAMA

PARAMETRUL MĂSURAT	CE SE MĂSOARĂ	VALORI NORMALE
Hemoglobină	Cantitatea de proteine transportoare de oxigen din globulele roşii	Bărbaţi: 14-17 grame per decilitru Femei: 12,5-15 grame per decilitru
Hematocrit	Proporţia din volumul sanguin total reprezentată de globulele roşii	Bărbaţi: 42-50% Femei: 36-45%
Volumul corpuscular mediu	Volumul mediu al globulelor roşii individuale	86-98 femtolitri
Numărul de globule albe	Numărul de globule albe dintr-un anumit volum de sânge	4500-10.500 per microlitru
Formula leucocitară	Procentajele diferitelor tipuri de globule albe	Neutrofile segmentate: 34-75% Neutrofile nesegmentate: 0-8% Limfocite: 12-50% Monocite: 2-9% Eozinofile: 0-5% Bazofile: 0-3%
Numărul de plachete	Numărul de plachete dintr-un anumit volum de sânge	140.000-450.000 per microlitru
Volumul plachetar mediu	Volumul mediu al unei plachete	7-10 femtolitri

Numărul de reticulocite. Această analiză măsoară numărul de globule roşii nou formate (reticulocite) din sânge. În mod normal, reticulocitele reprezintă aproximativ 1% din numărul total de globule roşii). Când în organism sunt necesare mai multe globule roşii, cum se întâmplă în anemie, măduva osoasă reacţionează de obicei prin creşterea producţiei de reticulocite. Astfel, numărul de reticulocite este un indicator al funcţionării măduvei osoase.

Grupa sanguină. Grupa sanguină, care se stabileşte în funcţie de prezenţa anumitor proteine pe suprafaţa globulelor roşii, poate fi identificată prin măsurarea reacţiei cu anumiţi anticorpi a unei mici cantităţi din sângele unei persoane. Grupa sanguină trebuie întotdeauna determinată înainte de efectuarea transfuziilor de sânge ▲.

Timpul de sângerare şi alţi timpi de coagulare. Capacitatea organismului de a opri sângerarea poate fi determinată prin măsurarea timpului de sângerare (pe lângă determinarea numărului de plachete). Acest test constă în practicarea unei mici incizii la nivelul antebraţului, după care se măsoară timpul până la oprirea hemoragiei. Acest test evaluează gradul funcţionării plachetare: majoritatea analizelor care evaluează funcţiile plachetare sunt efectuate prin metode automate. Pot fi efectuate şi alte analize cu ajutorul cărora se măsoară nivelul general de funcţionare al proteinelor necesare pentru coagulare normală a sângelui (factori de coagulare). Cele mai frecvente astfel de analize sunt timpul de protrombină (TP) şi timpul parţial de tromboplastină (TPT). De asemenea, se pot măsura concentraţiile diferiţilor factori de coagulare.

Alte analize sanguine. Pentru a diagnostica alte boli hematologice se pot utiliza analize sanguine specializate. De exemplu, în rare ocazii medicii trebuie să măsoare volumul total de sânge sau numărul total al unui anumit tip de globule albe. Aceste măsurători pot fi efectuate prin folosirea unor izotopi radioactivi care se distribuie în sânge sau se ataşează de celulele sanguine.

Examinarea măduvei osoase

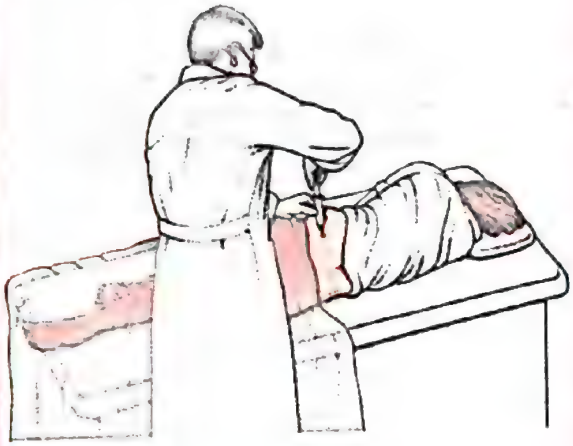
Pentru a determina cauza anomaliilor celulelor sanguine, trebuie examinată uneori o mostră din măduva osoasă. Pot fi prelevate două tipuri de mostre medulare: aspiratul de măduvă osoasă şi biopsia. Ambele tipuri sunt obţinute de la nivelul bazinului (din creasta iliacă), cu toate că uneori aspiratul este prelevat de la nivelul sternului. La copiii foarte mici, mostrele de măduvă

▲ vezi imaginea de la pagina 984

Scanned with OKEN Scanner

Prelevarea unei mostre din măduva osoasă

De obicei, mostrele din măduva osoasă se prelevă din creasta iliacă (un os al bazinului). Pacientul stă întins pe o parte, cu spatele la medic, având flexat membrul inferior localizat deasupra. După efectuarea anesteziei locale, medicul introduce în os un ac şi extrage o cantitate redusă de măduvă osoasă.



osoasă sunt uneori prelevate dintr-un os al membrului inferior (tibie).

Când sunt necesare ambele tipuri de mostre, acestea se prelevă simultan. După realizarea anesteziei locale, în os este introdus un ac ascuţit al unei seringi. Pentru obţinerea aspiratului medular, medicul aspiră cu seringa şi extrage o cantitate mică de măduvă osoasă moale, care poate fi etalată pe o lamă şi examinată la microscop. Pot fi efectuate teste speciale, cum ar fi culturi bacteriene, fungice, sau virale, analize cromozomiale şi analiza proteinelor de pe suprafaţa celulelor (citometrie de flux). Deşi aspiratul oferă adeseori suficiente informaţii pentru stabilirea diagnosticului, extragerea măduvei în acest caz conduce la distrugerea organizării acestui ţesut fragil. Ca urmare, determinarea aranjamentului iniţial al celulelor este dificilă.

Când trebuie determinate raporturile exacte între celule şi structura ţesuturilor medulare, medicul efectuează şi o biopsie osoasă. Cu ajutorul unui dispozitiv special se extrage o mică porţiune centrală intactă a măduvei osoase. Aceasta este conservată şi din ea se realizează secţiuni subţiri care pot fi examinate la microscop.

Prelevarea unei mostre din măduva osoasă implică de obicei ca pacientul să resimtă o durere uşoară bruscă, urmată de disconfort local minim. Procedura durează câteva minute.

CAPITOLUL 171

Transfuziile de sânge

Transfuzia sanguină reprezintă transferul de sânge sau al unui component al sângelui de la o persoană (denumită donor) la alta (receptor).

În Statele Unite sunt efectuate anual aproximativ 27 de milioane de transfuzii sanguine. Scopul administrării transfuziilor constă în creşterea capacităţii sistemului circulator de a transporta oxigen, refacerea volumului de sânge al corpului, creşterea imunităţii şi corectarea tulburărilor de coagulare. Victimele accidentelor, persoanele care suferă intervenţii chirurgicale şi indivizii care sunt trataţi pentru cancer (cum ar fi leucemie) sau pentru alte boli (de exemplu boli hematologice, cum ar fi siclemia şi talasemia) sunt receptori tipici.

Food and Drug Administration (FDA) reglementează strict recoltarea, depozitarea şi transportul de sânge şi de componente ale sângelui. Aceste reguli au fost puse la punct pentru a proteja atât donorul, cât şi receptorul. Numeroase state şi autorităţi locale, precum şi organizaţii precum American Red Cross şi American Association of Blood Banks, susţin respectarea unor standarde suplimentare. Datorită acestor reguli, donarea şi primirea de sânge au devenit foarte sigure. Transfuziile prezintă însă anumite riscuri pentru receptor, cum ar fi reacţii alergice, febră şi frisoane, creşterea excesivă a volumului sanguin, sau infecţii bacteriene ori virale. Chiar dacă riscul de infecţie cu SIDA sau cu hepatită în

Scanned with OKEN Scanner

urma transfuziilor este foarte mic, acesta este întotdeauna luat în considerare de către medici, care recomandă efectuarea de transfuzii numai când pare a nu exista nici o altă alternativă.

Procesul de donare

Durata totală a procesului de donare a sângelui integral este de aproximativ 1 oră. Donatorii trebuie să fie în vârstă de cel puțin 17 ani și să cântărească peste 50 de kilograme. În plus, trebuie să aibă o stare bună de sănătate: pulsul, presiunea sanguină și temperatura sunt măsurate, iar o mostră de sânge este testată pentru identificarea anemiei. Le sunt adresate întrebări despre starea de sănătate, despre factorii care pot afecta sănătatea și despre țările pe care le-au vizitat.

Bolile care descalifică permanent un individ de la a deveni un donator de sânge includ hepatita B sau C, afecțiunile cardiace, anumite tipuri de cancer (leucemie, limfom și orice tip de cancer care a reapărut după tratament sau care a fost tratat vreodată prin administrarea de chimioterapice), astmul sever, tulburările de coagulare, expunerea posibilă la boli prionice (cum ar fi boala Creutzfeldt-Jakob variantă) ▲, SIDA și expunerea posibilă la virusul imunodeficienței umane (HIV, virusul care produce SIDA) prin comportamente riscante ■. Bolile care descalifică temporar de la calitatea de donator de sânge sunt malaria (dacă au trecut mai puțin de 3 ani de la prezența simptomelor), cancerul tratat prin intervenție chirurgicală sau radioterapie (dacă au trecut mai puțin de 5 ani de la administrarea tratamentului), sarcina, intervențiile chirurgicale majore recente, hipertensiunea arterială insuficient controlată, hipotensiunea arterială, anemia, folosirea anumitor medicamente, expunerea la anumite forme de hepatită și transfuziile sangiune recente.

În general, donatorilor nu li se permite să doneze sânge mai frecvent de o dată la 56 de zile. Obiceiul de a plăti donatorii aproape a dispărut; această practică stimula persoanele sărace să se ofere ca donatori și uneori să mintă în legătură cu bolile care le-ar fi putut anula posibilitatea de a dona sânge.

Când o anumită persoană este considerată eligibilă ca donator de sânge, aceasta este așezată întinsă pe un scaun sau un pat. O asistentă examinează fața internă a cotului și stabilește care vene vor fi utilizate. După curățarea tegumentului local, în venă este introdus un ac ce se fixează temporar cu ajutorul unui tampon steril. În momentul inserției acului persoana resimte de obicei o senzație de înțepătură, însă altfel procedura este nedureroasă. Sângele circulă prin ac și pătrunde într-o pungă colectoare. Recoltarea propriu-zisă a sângelui durează numai în jur de 10 minute.

Testarea sângelui donat pentru depistarea infecțiilor

Prin transfuzii sanguine pot fi transmise organisme infecțioase prezente în sângele donatorului. Acesta este motivul pentru care au apărut criterii suplimentare de restricție a calității de donator și analizele sanguine sunt mult mai amănunțite. În prezent, tot sângele donat este testat pentru identificarea microorganismelor care cauzează hepatită virală, SIDA, anumite alte boli virale, sau sifilis.

Hepatita virală

Sângele donat este testat pentru identificarea infecției cu virusuri care produc tipurile de hepatită virală (tipurile B și C) transmise prin transfuzii sanguine. Aceste teste nu pot depista întotdeauna sângele infectat, însă prin creșterea calității testelor și a metodelor de screening riscul de transmitere a hepatitei B prin transfuzii a fost redus aproape la zero. Hepatita C rămâne cea mai gravă boală transmisă prin transfuzii sanguine, riscul de infecție fiind de aproximativ 1 la fiecare 100.000 de unități transfuzate.

SIDA

În Statele Unite, sângele donat este testat pentru depistarea virusului imunodeficienței umane (HIV), care cauzează SIDA. Testul nu are acuratețe de 100%, însă donatorilor potențiali li se adresează anumite întrebări ca parte a procesului de screening. Sunt întrebați despre factorii de risc pentru SIDA – de exemplu, dacă ei sau partenerii lor și-au administrat vreodată droguri injectabile sau dacă au avut relații sexuale cu o persoană homosexuală de sex masculin. Datorită analizelor sanguine și interviului, riscul de infecție cu HIV în urma unei transfuzii de sânge este foarte scăzut – 1 la 825.000, în conformitate cu estimări recente.

Sifilisul

Sifilisul se transmite numai rareori prin transfuzii sanguine. Donatorii și sângele donat sunt întotdeauna testați pentru depistarea microorganismului care cauzează sifilis, iar în plus sângele donat este menținut la temperaturi scăzute, care distrug organismul infecțios.

Cantitatea de sânge donat este denumită unitate (aproximativ 450 ml). Sângele proaspăt colectat este ținut în pungi de plastic ce conțin conservanți și o substanță anticoagulantă. O mostră din sângele donat este testată

▲ vezi pagina 541
■ vezi pagina 1168

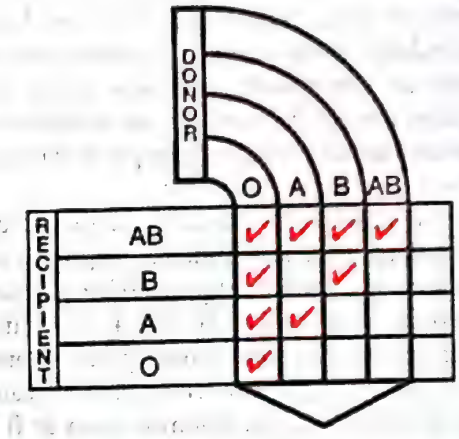
Scanned with OKEN Scanner

Determinarea grupei sanguine

Deoarece transfuzia de sânge care nu se potriveşte cu cel al receptorului poate fi periculoasă, sângele donat este clasificat în funcţie de grupa sanguină. Grupa sanguină a unei anumite persoane se determină prin testarea prezenţei sau absenţei anumitor proteine (factorul Rh şi antigenele A şi B) pe suprafaţa globulelor roşii.

Principalele patru grupe sanguine sunt A, B, AB şi O, iar fiecare grupă poate fi Rh pozitivă sau negativă. De exemplu, o persoană cu sânge O-negativ are globule roşii pe suprafaţa cărora nu există nici antigenele A şi B şi nici factorul Rh. În cazul grupei AB-pozitiv, globulele roşii au pe suprafaţă atât antigenele A şi B, cât şi factorul Rh. Unele grupe sanguine sunt mai răspândite decât altele. Cele mai răspândite grupe sanguine în Statele Unite sunt O-pozitiv şi A-pozitiv, urmate de B-pozitiv, O-negativ, A-negativ, AB-pozitiv, B-negativ şi AB-negativ.

În caz de urgenţă, orice persoană poate primi globule roşii din grupa O; astfel, persoanele cu grupa O sunt cunoscute sub denumirea de donatori universali. Indivizii cu grupa AB pot primi globule roşii din oricare grupă sanguină, astfel încât sunt cunoscuţi sub denumirea de primitori universali. Primitorii al căror sânge este Rh-negativ trebuie să primească sânge de la donatori Rh-negativi, însă cei cu sânge Rh-pozitiv pot primi atât sânge Rh-pozitiv, cât şi Rh-negativ.



de fiecare dată pentru depistarea organismelor infecţioase care cauzează SIDA, hepatită virală, sau sifilis.

Tipuri de transfuzii

De obicei, sângele donat este subîmpărţit (fracţionat) în elementele componente: globule roşii, plachete, plasmă, factori de coagulare, anticorpi (imunoglobuline) şi globule albe. În funcţie de situaţie, persoanele pot primi numai celule sanguine, numai factori de coagulare, sau o altă componentă a sângelui. Transfuzarea numai a anumitor componente sanguine permite efectuarea unui tratament specific, reduce riscul reacţiilor secundare şi contribuie la utilizarea eficientă a diferitelor componente prezente într-o singură unitate de sânge, astfel încât pot fi tratate mai multe persoane.

Globulele roşii. Masa eritrocitară, cea mai frecvent transfuzată componentă sanguină, poate reface capacitatea sângelui de a transporta oxigenul. Această componentă se administrează la persoanele care sângerează sau care prezintă anemie severă. Globulele roşii sunt separate de componenta fluidă a sângelui (plasma) şi de alte componente celulare. După această etapă, globulele roşii sunt concentrate, astfel încât ajung să ocupe un volum mai mic, de unde şi termenul de „masă". Globulele roşii pot fi refrigerate timp de până la 42 de zile. În circumstanţe speciale – de exemplu, pentru conservarea sângelui cu o grupă sanguină rară – pot fi îngheţate timp de maxim 10 ani.

Plachetele. Plachetele contribuie la refacerea capacităţii de coagulare a sângelui. Se administrează de obicei la persoanele care au prea puţine plachete (trombocitopenie), o afecţiune care poate conduce la hemoragie spontană şi severă. Plachetele pot fi stocate numai timp de 5 zile.

Factorii de coagulare a sângelui. Factorii de coagulare a sângelui sunt proteine plasmatice care în mod normal acţionează împreună cu plachetele pentru a realiza coagularea sângelui. Factorii de coagulare pot fi obţinuţi din plasmă sau sintetizaţi artificial cu ajutorul unor tehnologii speciale; proteinele sintetizate artificial sunt denumite factori recombinaţi de coagulare. În absenţa factorilor de coagulare, sângerarea apărută după un traumatism nu se mai opreşte. Aceşti factori se administrează în formă concentrată la persoanele care au o tulburare de coagulare moştenită, cum ar fi hemofilia sau boala von Willebrand, precum şi la persoanele care nu pot produce factori de coagulare în cantitate suficientă (de obicei din cauza unei infecţii severe sau unei boli hepatice).

Scanned with OKEN Scanner

Plasma. Plasma este o sursă de factori de coagulare a sângelui. Se foloseşte în cazul tulburărilor de coagulare în care factorul de coagulare absent este necunoscut, sau când factorul respectiv nu este disponibil. De asemenea, plasma este utilizată când sângerarea este determinată de producţia insuficientă a tuturor sau a multor factori de coagulare, din cauza insuficienţei hepatice sau unei infecţii severe. Plasma îngheţată imediat după separarea de celulele din sângele donat (plasmă proaspătă congelată) poate fi stocată timp de maxim 1 an.

Anticorpii. Anticorpii (imunoglobulinele), componentele sângelui care combat infecţiile, se administrează uneori pentru creşterea imunităţii la persoanele care au fost expuse la o boală infecţioasă, cum ar fi varicelă sau hepatită, sau care au niveluri scăzute de anticorpi. Anticorpii sunt obţinuţi din plasma donatorilor trataţi pentru aceste boli.

Globulele albe. Globulele albe sunt transfuzate pentru tratarea infecţiilor ameninţătoare de viaţă la persoanele care prezintă scăderea marcată a globulelor albe sau la care globulele albe funcţionează anormal. Transfuziile de globule albe sunt rare, deoarece antibioticele de ultimă generaţie şi utilizarea unor factori de creştere de tip citochinic au redus foarte mult necesarul unor astfel de transfuzii. Globulele albe se obţin prin hemafereză şi pot fi stocate până la 24 de ore.

Proceduri speciale de donare

Plachetofereza

În caz de plachetofereză, donatorul donează numai plachete şi nu sânge integral. După extragerea sângelui integral, un aparat special care separă sângele în elementele sale componente îndepărtează selectiv plachetele şi reintroduce sângele rămas în organismul donatorului. Datorită acestui proces, pot fi donate în siguranţă de 8-10 ori mai multe plachete decât în cazul donării de sânge integral. Recoltarea plachetelor de la donator durează între 1 şi 2 ore, în comparaţie cu recoltarea sângelui integral, care durează numai 10 minute.

Transfuzia autologă

În caz de transfuzie autologă, primitorul primeşte propriul său sânge. De exemplu, în săptămânile dinaintea efectuării unei intervenţii chirurgicale, pacientul donează câteva unităţi de sânge care vor fi transfuzate în timpul operaţiei dacă acest lucru devine necesar. Sau, în timpul intervenţiei, dacă pacientul sângerează, sângele este colectat şi reintrodus în organism. Transfuzia autologă este cel mai sigur tip de transfuzie sanguină, deoarece elimină complet riscul de incompatibilitate şi de transmitere a unor boli.

Donarea specifică

Membrii unei familii sau prietenii pot dona sânge în mod specific pentru o anumită persoană, dacă grupele lor de sânge şi factorii Rh sunt compatibile. În cazul anumitor primitori, cunoaşterea persoanei care a donat sângele este importantă, cu toate că donaţia din partea unui membru al familiei sau a unui prieten nu este neapărat mai sigură decât cea de la o persoană neînrudită. Sângele recoltat de la membrii familiei este iradiat pentru prevenirea bolii grefă contra gazdă, care – deşi este rară – apare mai frecvent când donatorul şi primitorul sunt înrudiţi.

Separarea celulelor stem

În cazul separării celulelor stem, donatorul donează numai celule stem şi nu sânge integral. Înainte de procedură, donatorul primeşte o injecţie cu un tip special de proteină (un factor de creştere), care stimulează măduva osoasă să elibereze celule stem în circulaţia sanguină. Sângele integral este extras, iar ulterior un aparat special care separă componentele sângelui îndepărtează celulele stem şi reintroduce restul sângelui în organismul donatorului.

Măsuri de precauţie şi reacţii adverse

Pentru a minimaliza riscul reacţiilor adverse care pot apărea în timpul transfuziilor, specialiştii din domeniul sanitar iau câteva măsuri de precauţie. Înainte de începerea transfuziei, de obicei cu câteva ore sau chiar cu câteva zile, un tehnician de laborator amestecă o picătură din sângele donatorului cu sângele primitorului, pentru a se asigura că există compatibilitate; această procedură este denumită potrivire încrucişată. Când sângele a fost testat în mod adecvat şi nu există anticorpi prezenţi, procesul poate fi efectuat ulterior electronic de către sistemul computerizat al băncii de sânge.

După verificarea de două ori a etichetelor de pe pungile cu sânge care urmează a fi donat, pentru a fi siguri că unităţile sunt destinate primitorului respectiv, medicul administrează sângele lent, în general timp de 1-2 ore pentru fiecare unitate de sânge. Deoarece majoritatea reacţiilor adverse se produc în primele 15 minute de la începerea transfuziei, primitorul este observat îndeaproape în acest interval. Ulterior, o asistentă verifică starea primitorului periodic şi trebuie să oprească transfuzia în cazul declanşării unei reacţii adverse.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Controlul bolilor prin purificarea sângelui

Hemafereza constă în extragerea sângelui de la o persoană și reintroducerea acestuia în organism după îndepărtarea sau reducerea cantitativă a anumitor componente, cum ar fi plasmă, diferite substanțe, celule sanguine, sau plachete. Uneori, această procedură se utilizează pentru a obține celule sanguine ori plachete de la un donator (de exemplu separarea celulelor stem, sau plachetoferează). De asemenea, procesul se folosește pentru purificarea sângelui prin îndepărtarea substanțelor nocive sau a excesului de celule sau plachete, în cazul tratării unor persoane cu boli severe care nu au răspuns la tratament convențional. Pentru purificarea sângelui, prin hemaferează trebuie îndepărtate substanțele sau celulele nedorite mai rapid decât le poate produce organismul.

Cele mai frecvente două tipuri de hemaferează utilizate pentru purificarea sângelui sunt plasmafereza și citafereza. Plasmafereza reprezintă îndepărtarea din plasmă a unor substanțe nocive. Se folosește pentru tratarea unor boli precum miastenia gravis și sindromul Guillain-Barré (boli neurologice care determină slăbiciune musculară), sindromul Goodpasture (o boală alergică ce determină hemoragie pulmonară și insuficiență renală), pemfigus vulgaris (erupție veziculară severă, uneori fatală, la nivelul pielii), crioglobulinemia (producția unor anticorpi anormali) și purpura trombotică trombocitopenică (o tulburare rară de coagulare). Prin citafereză se îndepărtează celulele sanguine în exces. Citafereza se utilizează pentru tratamentul policitemiei (excesul de globule roșii), anumitor tipuri de leucemie (excesul de globule albe) și trombocitopeniei (excesul de plachete).

Hemafereza se repetă numai în funcție de necesități, deoarece transferurile masive de lichide între sistemul circulator și țesuturi, care se produc atunci când sângele este extras și apoi reintrodus în organism, pot cauza complicații la persoanele cu boli preexistente. Hemafereza ajută la controlul unor boli, însă nu este curativă.

Majoritatea transfuziilor sunt sigure și se termină cu succes; ocazional, apar însă reacții adverse ușoare, iar rareori apar reacții severe sau chiar fatale. Cele mai frecvente reacții adverse sunt febra și reacțiile alergice (hipersensibilitatea), care sunt întâlnite la 1-2% din transfuzii. Simptomele reacțiilor alergice includ prurit, erupție cutanată extinsă, edem, amețeală și dureri de cap. Simptome mai rare sunt tulburările respiratorii, wheezingul și spasmele musculare. Rareori, reacțiile alergice sunt suficient de severe pentru a cauza hipotensiune arterială și șoc.

Există tratamente care permit administrarea de transfuzii persoanelor care au dezvoltat în trecut reacții alergice la acestea. Se pot administra globule roșii „spălate". Procesul constă în îndepărtarea componentelor sângelui donatorului care pot cauza reacții alergice. De cele mai multe ori, sângele transfuzat se filtrează pentru reducerea numărului de globule albe (un proces denumit reducție leucocitară). Reducția leucocitară se realizează de obicei prin plasarea unui filtru special pe tubul prin care circulă sângele transfuzat. Ca alternativă, sângele poate fi filtrat înainte de a fi depozitat.

În ciuda determinării atente a grupei sanguine și a efectuării reacției de potrivire încrucișată, există posibilitatea unor incompatibilități care conduc la distrugerea globulelor roșii la scurt timp după administrarea transfuziei (reacție hemolitică). De obicei această reacție debutează sub forma unei stări generale de disconfort sau anxietate produsă în timpul sau imediat după transfuzie. Uneori, pacienții prezintă dificultăți respiratorii, senzație de constricție toracică, înroșirea pielii și dureri severe de spate. Foarte rar, reacțiile sunt mai severe și chiar fatale. Medicul poate confirma distrugerea globulelor roșii printr-o reacție hemolitică dacă verifică prezența hemoglobinei (eliberate din aceste celule) în sângele și urina pacientului.

Persoanele care primesc transfuzii pot face supraîncărcare lichidiană. Primitorii cu boli cardiace sunt cei mai vulnerabili, astfel încât în aceste situații transfuziile se administrează mai lent și sunt monitorizate îndeaproape.

Reacția grefă contra gazdă este o complicație neobișnuită care apare în principal la persoanele la care sistemul imunitar este afectat de medicamente sau diferite boli. În cadrul acestei boli, țesuturile primitorului (gazdei) sunt atacate de globulele albe donate (grefa). Simptomele includ febră, erupție cutanată, hipotensiune arterială, scăderea celularității sanguine, distrucție tisulară și stare de șoc. Aceste reacții pot fi fatale, însă nu apar dacă produsele sanguine destinate persoanelor cu tulburări imunologice sunt în prealabil iradiate.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 172

Anemia

Anemia este o afecțiune în care numărul globulelor roșii sau cantitatea de hemoglobină (o proteină prezentă în eritrocite, cu rol în transportul oxigenului) este scăzută.

Globulele roșii conțin hemoglobină, o proteină care le conferă capacitatea de a prelua oxigenul la nivel pulmonar și a-l transporta către toate părțile corpului. Când numărul globulelor roșii scade, sau când cantitatea de hemoglobină pe care o conțin se reduce, sângele nu mai poate transporta o cantitate suficientă de oxigen. Aportul inadecvat de oxigen la nivel tisular conduce la apariția simptomelor caracteristice anemiei.

Cauze

Cauzele anemiei sunt numeroase, însă majoritatea pot fi grupate în trei categorii principale: pierdere de sânge (sângerare excesivă), producție inadecvată de globule roșii, sau distrucția excesivă a globulelor roșii.

Anemia poate fi determinată de sângerarea excesivă. Hemoragia poate fi bruscă, cum se întâmplă în timpul accidentelor sau intervențiilor chirurgicale. Adeseori, sângerarea este progresivă și repetitivă, fiind cauzată de anomalii ale tractului digestiv sau urinar. Hemoragia cronică determină scăderea rezervelor de fier ale organismului, ceea ce agravează anemia.

De asemenea, anemia poate apărea atunci când organismul nu produce suficiente globule roșii. Pentru producția globulelor roșii sunt necesare numeroase substanțe nutritive. Cele mai importante sunt fierul, vitamina B12 și acidul folic, însă organismul necesită și cantități reduse de vitamina C, riboflavină și cupru, precum și un echilibru hormonal adecvat, în special o concentrație normală de eritropoietină (un hormon care stimulează producția de globule roșii). În absența acestor substanțe nutritive și hormoni, producția globulelor roșii este lentă și inadecvată, sau globulele roșii devin deformate și incapabile de a transporta oxigenul în mod normal. Bolile cronice pot de asemenea afecta producția de globule roșii. În anumite circumstanțe, măduva osoasă poate fi invadată și înlocuită de alte tipuri de celule (de exemplu de tumori precum leucemia, limfomul, sau metastazele canceroase), ceea ce conduce la scăderea producției de eritrocite.

Anemia poate fi determinată și de distrucția excesivă a globulelor roșii. În mod normal, globulele roșii au o durată de viață de aproximativ 120 de zile; celule specializate din măduva osoasă, splină și ficat detectează și distrug globulele roșii care au ajuns aproape de limita vieții. Dacă globulele roșii sunt distruse prematur (hemoliză), măduva osoasă încearcă să compenseze prin intensificarea producției de noi celule. Dacă distrucția depășește rata de producție, apare anemie hemolitică. Anemia hemolitică este relativ rară în comparație cu anemia cauzată de sângerarea excesivă și cu reducerea producției de globule roșii.

Simptome și diagnostic

Simptomele variază în funcție de severitatea anemiei și de viteza cu care aceasta se instalează. Unele persoane cu anemie ușoară, în special apărută lent, sunt complet asimptomatice; altele pot prezenta simptome numai în timpul efortului fizic. Anemia mai severă poate fi simptomatică inclusiv în repaus. Simptomele sunt mai severe când anemia se instalează rapid, cum se întâmplă în cazul sângerării produse prin ruperea unui vas sanguin.

Anemia ușoară determină adeseori oboseală, stare de slăbiciune și paloare. Pe lângă aceste simptome, anemia mai severă produce leșin, amețeală, creșterea senzației de sete, transpirații, puls slab și rapid și creșterea frecvenței respiratorii. Anemia severă poate produce crampe severe la nivelul gambelor în timpul activității fizice, dispnee și durere toracică, în special la persoanele cu tulburări circulatorii în zona membrelor inferioare sau cu anumite tipuri de boli pulmonare sau cardiace.

Uneori anemia este detectată înainte ca persoana afectată să observe simptomele, prin analize sanguine efectuate de rutină.

Scăderea hemoglobinei și hematocritului (procentajul reprezentat de globulele roșii din volumul sanguin total) confirmă diagnosticul de anemie. Alte investigații ajută la stabilirea cauzei anemiei.

Anemia determinată de sângerarea excesivă

Anemia determinată de sângerarea excesivă apare atunci când pierderea de globule roșii prin hemoragie depășește rata de producție eritrocitară.

Hemoragia excesivă reprezintă cea mai frecventă cauză de anemie. Pierderile sanguine sunt urmate de transferul apei din țesuturi în sistemul circulator, în încercarea de a menține un grad adecvat de umplere a vaselor sanguine. Ca urmare, sângele este diluat, iar hematocritul (procentajul reprezentat de globulele roșii din volumul sanguin total) se reduce. În final, creșterea producției de

PRINCIPALELE CAUZE DE ANEMIE

SÂNGERARE EXCESIVĂ	SCĂDEREA PRODUCŢIEI DE GLOBULE ROŞII	CREŞTEREA DISTRUCŢIEI GLOBULELOR ROŞII
Bruscă	Deficit de fier	Cancer metastatic
Accidente	Deficit de vitamina B12	Splenomegalie
Intervenţii chirurgicale	Deficit de acid folic	Leziuni mecanice ale globulelor roşii
Naştere	Deficit de vitamina C	Reacţii autoimune împotriva globulelor roşii
Ruperea unui vas sanguin	Boli cronice	Hemoglobinurie paroxistică nocturnă
Cronică	Anemie aplastică	Sferocitoză ereditară
Hemoragii nazale	Mielofibroză	Eliptocitoză ereditară
Hemoragii hemoroidale	Mielodisplazie	Deficit de G6PD
Ulcere gastrice sau ale intestinului subţire	Mielom multiplu	Siclemie
Cancer sau polipi ai tractului digestiv	Leucemie	Hemoglobinopatie C
Tumori renale sau vezicale	Limfom	Hemoglobinopatie S-C
Sângerare menstruală abundentă		Hemoglobinopatie E
		Talasemie

globule roşii corectează anemia. De-a lungul timpului, sângerarea poate conduce la reducerea cantităţii de fier din organism, astfel încât măduva osoasă nu mai poate creşte producţia eritrocitară pentru a înlocui pierderile.

Simptomele sunt iniţial severe, în special dacă anemia se instalează rapid din cauza unei pierderi bruşte de sânge, cum se întâmplă în caz de accidente, intervenţii chirurgicale, naşteri, sau ruperea unui vas sanguin. Pierderea bruscă a unor cantităţi mari de sânge conduce la două probleme: presiunea sanguină scade, deoarece cantitatea de lichid rămasă în sistemul vascular este insuficientă, iar aportul tisular de oxigen este puternic diminuat deoarece numărul globulelor roşii, care transportă oxigenul, a scăzut foarte rapid. Oricare din aceste consecinţe poate conduce la infarct miocardic, accident vascular cerebral, sau deces.

Sângerarea cronică (repetată sau continuă) este mult mai frecventă decât pierderea bruscă de sânge; aceasta se poate produce în diferite părţi ale corpului. Hemoragia nazală şi hemoroidală este uşor de observat. Sângerarea din alte surse frecvente – cum ar fi ulcerele gastrice sau alte intestinului subţire şi polipii ori tumorile intestinului gros – sunt mai puţin evidente. Cantitatea de sânge pierdută este mică şi poate să nu fie vizibilă în materiile fecale. Acest tip de pierdere sanguină este denumit hemoragie ocultă. Alte surse de hemoragie cronică sunt tumorile renale sau ale vezicii urinare, care determină pierderea de sânge în urină, precum şi sângerarea menstruală.

Simptome şi diagnostic

Simptomele sunt similare cu cele ale altor tipuri de anemie şi variază de la uşoare la severe, în funcţie de cantitatea de sânge pierdută.

Rapiditatea pierderii sanguine determină şi dacă simptomele sunt uşoare sau severe. Când pierderea sanguină este rapidă – se produce în decurs de câteva ore sau mai rapid – scăderea volumului sanguin cu numai o treime poate fi fatală. În această situaţie sunt frecvent întâlnite ameţeala la ridicarea în şezut sau în picioare după o perioadă în care persoana a stat întinsă (hipotensiune ortostatică). Când pierderea de sânge este mai lentă – se produce în decurs de câteva zile, săptămâni, sau chiar mai mult timp – pierderea a până la două treimi din volumul total de sânge poate cauza numai oboseală şi stare de slăbiciune sau poate fi complet asimptomatică, dacă individul afectat consumă suficiente lichide.

Medicul suspectează faptul că anemia este determinată de sângerare atunci când pacienţii descriu simptome specifice anemiei şi afirmă că au observat semne de sângerare. Materiile fecale şi urina sunt testate pentru depistarea sângelui, în încercarea de a identifica sursa hemoragiei. Uneori, în acest scop pot fi necesare investigaţii imagistice sau efectuarea unei endoscopii.

Tratament

În cazul pierderilor masive sau rapide de sânge, singurul tratament eficace este reprezentat de transfuzia de glo-

Scanned with OKEN Scanner

bule roşii. De asemenea, trebuie identificată şi tratată sursa sângerării. În cazul pierderilor sanguine lente sau reduse cantitativ, organismul poate produce suficiente globule roşii pentru a corecta anemia, fără a fi necesare transfuziile de sânge. Deoarece în timpul sângerării se pierde fier, un element necesar pentru producţia globulelor roşii, majoritatea persoanelor cu anemie secundară sângerării trebuie să primească suplimente cu fier, de obicei pe cale orală, timp de câteva luni.

Anemia prin deficit de fier

Anemia prin deficit de fier apare în urma scăderii sau epuizării rezervelor de fier din organism, un element necesar pentru producţia de globule roşii.

Anemia prin deficit de fier se instalează de obicei lent, deoarece durează câteva luni până la epuizarea rezervelor de fier ale corpului. Pe măsură ce aceste rezerve scad, măduva osoasă produce din ce în ce mai puţine

ALTE CAUZE DE ANEMIE

Cauză	Mecanism	Tratament	Comentarii
Splenomegalie	Splina mărită captează şi distruge prea multe globule roşii	Se tratează boala care a cauzat splenomegalia. Uneori splina trebuie extirpată chirurgical	Simptomele sunt uşoare; adeseori splenomegalia conduce la scăderea numărului de plachete şi de globule albe
Leziuni ale globulelor roşii	Anomalii ale vaselor sanguine (de exemplu, anevrisme), prezenţa unei valve cardiace artificiale, sau hipertensiune foarte severă, care conduce la distrugerea globulelor roşii normale	Cauza este identificată şi corectată	În final, componentele rezultate în urma distrugerii eritrocitelor sunt filtrate de rinichi, însă produc uneori leziuni ale acestor organe
Hemoglobinurie paroxistică nocturnă	Sistemul imunitar distruge brusc (paroxistic) globulele roşii, nu numai în timpul nopţii	Simptomele sunt ameliorate de corticosteroizi, însă nu există un tratament curativ. Persoanele cu risc crescut de a face cheaguri sanguine trebuie să ia un medicament anticoagulant. Uneori este necesar transplantul de măduvă osoasă	Boala poate produce crampe abdominale intense şi formarea de cheaguri la nivelul venelor mari ale abdomenului şi membrelor inferioare
Sferocitoză ereditară	Globulele roşii capătă formă anormală şi devin rigide, fiind captate şi distruse la nivelul splinei	De obicei nu necesită tratament, însă anemia severă poate impune extirparea splinei	Este o boală ereditară care determină şi anomalii ale scheletului, cum ar fi craniu în formă de turn şi prezenţa unor degete supranumerare la mâini şi picioare
Eliptocitoză ereditară	Globulele roşii au formă ovală sau eliptică, în loc de forma normală de disc	Anemia severă poate impune scoaterea splinei	Anemia este de obicei uşoară şi nu necesită tratament
Deficitul de G6PD	La nivelul membranelor globulelor roşii este absentă enzima G6PD. În absenţa acestei enzime, creşte riscul de liză a globulelor roşii	Anemia poate fi prevenită prin evitarea situaţiilor sau substanţelor (febră, criză diabetică, aspirină, vitamina K, fasole fava) care o declanşează	Este o boală ereditară care aproape întotdeauna afectează persoane de sex masculin. Aproximativ 10% din bărbaţii de rasă neagră şi un mic procentaj din bărbaţii de rasă albă din zona mediteraneană suferă de această boală

Scanned with OKEN Scanner

globule roşii. Când rezervele sunt epuizate, globulele roşii produse sunt reduse ca număr şi au volum mai mic decât în mod normal.

Deficitul de fier este una din cele mai frecvente cauze de anemie, iar pierderea de sânge este cea mai frecventă cauză a deficitului de fier la adulţi. La bărbaţi şi la femeile în postmenopauză, deficitul de fier indică de obicei prezenţa unei hemoragii a tractului digestiv. Sângerările menstruale lunare pot conduce la deficit de fier în cazul femeilor la premenopauză. De asemenea, deficitul de fier poate fi cauzat de aportul dietetic insuficient de fier ▲, în special la sugari, copii mici, adolescente şi femei însărcinate.

Simptome şi diagnostic

Simptomele anemiei prin deficit de fier se instalează treptat şi sunt similare cu cele produse de alte tipuri de anemie.

După stabilirea diagnosticului de anemie se efectuează investigaţii suplimentare pentru a depista dacă există deficit de fier. În cazul unui astfel de deficit, globulele roşii sunt mai mici decât în mod normal şi mai deschise la culoare. Se măsoară concentraţia sanguină a fierului şi transferinei (o proteină care transportă fierul care nu se află în globulele roşii). Cel mai exact test pentru depistarea deficitului de fier este reprezentat de dozarea feritinei. Scăderea nivelului de feritină indică deficit de fier. Însă concentraţia feritinei este uneori înşelătoare, deoarece poate creşte în cazul unor boli hepatice, reacţii inflamatorii, infecţii, sau neoplasme. În aceste situaţii, medicul poate măsura concentraţia unei proteine prezente pe suprafaţa celulelor, care se ataşează de transferină (receptor pentru transferină).

Ocazional, stabilirea diagnosticului impune efectuarea unei biopsii osoase, pentru a determina conţinutul de fier al celulelor sanguine din măduva osoasă.

Tratament

Deoarece hemoragia excesivă reprezintă cea mai frecventă cauză a deficitului de fier, primul pas constă în localizarea sursei sângerării.

Aportul dietetic normal de fier nu poate compensa de obicei pierderile cauzate de sângerarea cronică, iar rezervele de fier ale organismului sunt foarte mici. În consecinţă, fierul pierdut trebuie înlocuit prin administrarea unor suplimente cu fier.

Corectarea anemiei prin deficit de fier prin administrarea de suplimente cu fier durează de obicei între 3 şi 6 săptămâni, chiar şi după oprirea sângerării. Suplimentele se administrează de obicei pe cale orală. Fierul se absoarbe cel mai bine când este luat cu 30 de minute înainte de micul dejun, împreună cu o sursă de vitamina C (fie suc de portocale, fie un supliment cu vitamina C). Suplimentele cu fier continuă să fie administrate timp de 6 luni după normalizarea parametrilor sanguini, pentru refacerea completă a rezervelor organismului. Se efectuează periodic analize sanguine pentru a se vedea dacă aportul de fier este adecvat.

Anemia prin deficit vitaminic

Anemia prin deficit de vitamine este determinată de scăderea sau epuizarea rezervelor de vitamină B12 sau acid folic (folat).

Deficitul de vitamina B12 şi acid folic determină apariţia anemiei megaloblastice. În acest tip de anemie, măduva osoasă produce globule roşii cu volum crescut şi formă anormală (megaloblaste).

Deficitul de vitamina B12 ■ sau acid folic ★ apare de obicei din cauza aportului dietetic insuficient al acestor vitamine sau absorbţiei inadecvate a lor din tractul digestiv. Deficitul este uneori cauzat de medicamente folosite pentru tratamentul cancerului, cum ar fi metotrexat, hidroxiuree, fluorouracil şi citarabină.

Simptome şi diagnostic

Simptomele anemiei determinate de deficitul de vitamină B12 sau acid folic se dezvoltă lent şi sunt similare cu cele produse de alte tipuri de anemie. Deficitul de vitamină B12 poate cauza şi tulburări neurologice ●.

După stabilirea diagnosticului de anemie, se efectuează analize pentru a determina dacă aceasta este cauzată de deficitul de vitamină B12 sau de acid folic. Acest tip de anemie se suspectează când la examinarea microscopică a sângelui se observă celule anormale cu dimensiuni foarte mari (megaloblaste). Pot fi detectate şi modificările globulelor albe şi ale plachetelor, în special dacă persoana afectată are anemie megaloblastică de mult timp.

Concentraţia sanguină a vitaminei B12 şi acidului folic poate fi măsurată, iar pentru a determina cauza deficitului vitaminic se poate apela la alte tipuri de analize.

Tratament

Tratamentul anemiei cauzate de vitamina B12 sau de deficitul de acid folic constă în administrarea unor cantităţi suficiente din vitamina respectivă.

De obicei, vitamina B12 se administrează prin injectare. Iniţial injecţiile se fac zilnic sau săptămânal timp de câteva săptămâni, până când nivelul sanguin al vitaminei B12 revine la normal; ulterior se fac o dată pe lună. De asemenea, vitamina B12 se poate administra sub formă

▲ vezi pagina 907
■ vezi pagina 898
★ vezi pagina 899
● vezi pagina 898

Scanned with OKEN Scanner

de spray nazal, tablete sublinguale, sau tablete orale. Persoanele cu anemie prin deficit de vitamină B12 sunt nevoite de obicei să ia suplimente pentru tot restul vieții.

Acidul folic se poate administra zilnic sub formă de tablete. Persoanele cu tulburări de absorbție intestinală a acidului folic trebuie să ia suplimente pe tot parcursul vieții.

Anemia din bolile cronice

Unele boli cronice determină scăderea producției de globule roșii, aceasta fiind consecința unor proteine denumite citochine, care interferă cu mecanismele implicate în eritropoieză.

Bolile cronice conduc adeseori al anemie, în special la adulții vârstnici. Infecțiile, inflamațiile și tumorile maligne sunt implicate cel mai frecvent în diminuarea producției de globule roșii. Din moment ce inhibiția nu este în general severă, anemia apare lent și devine manifestă numai după un anumit interval de timp. Deoarece la nivelul măduvei osoase nu poate fi depozitat fier, acest tip de anemie este denumit adeseori anemie prin deficit de reutilizare a fierului.

Din punct de vedere clinic, boala produce foarte puține simptome sau este asimptomatică, deoarece se instalează lent și este în general ușoară. Când simptomele sunt prezente, acestea sunt determinate de boala care a cauzat anemia și nu de anemia propriu-zisă. Nu există analize de laborator specifice, astfel încât diagnosticul se stabilește de obicei prin excluderea altor cauze.

Deoarece nu există tratament specific, medicul tratează boala de bază. Administrarea de suplimente cu fier sau vitamine nu este de ajutor. Rareori, când anemia este severă, sunt eficace transfuziile de sânge. Ca alternativă, se poate administra eritropoietină sau darbepoietină, medicamente care stimulează producția de globule roșii la nivelul măduvei osoase.

Anemia hemolitică autoimună

Anemia hemolitică autoimună reprezintă un grup de boli caracterizat prin disfuncția sistemului imunitar, care produce autoanticorpi ce atacă globulele roșii ca și cum acestea ar fi elemente străine organismului.

Anemia hemolitică autoimună poate apărea la orice vârstă. Afectează predominant femeile. În aproximativ jumătate din cazuri, cauza bolii nu poate fi determinată (fiind denumită anemie hemolitică autoimună idiopatică). Anemia hemolitică autoimună poate fi cauzată de o altă boală sau poate apărea în asociere cu aceasta, cum ar fi lupusul eritematos sistemic, iar rareori apare după folosirea unor medicamente, cum ar fi penicilina.

Anemia aplastică: blocarea funcționării măduvei osoase

Când celulele măduvei osoase care dau naștere celulelor sanguine mature și plachetelor (celulele stem) sunt lezate sau inhibate, măduva osoasă încetează să mai funcționeze. Acest tip de insuficiență a măduvei osoase este denumit anemie aplastică. Cea mai frecventă cauză a anemiei aplastice este prezența unei boli autoimune, în care sistemul imunitar inhibă celulele stem medulare. Alte cauze includ infecția cu parvovirusuri, expunerea la radiații, toxinele (cum ar fi benzenul), chimioterapicele și alte medicamente (cum ar fi cloramfenicolul).

Insuficiența măduvei osoase conduce la scăderea marcată a numărului de globule roșii (anemie), globule albe (leucopenie) și plachete (trombocitopenie). Anemia determină oboseală, stare de slăbiciune și paloare; leucopenia conduce la creșterea susceptibilității la infecții; trombocitopenia crește riscul de echimoze și sângerare. La unele persoane, este afectată numai producția de globule roșii (ceea ce duce la o afecțiune denumită aplazie pură a seriei roșii); acest fapt este întâlnit în special în cazul infecțiilor cu parvovirusuri. Anemia aplastică este diagnosticată atunci când în urma examinării microscopice a unei mostre din măduva osoasă (biopsie medulară) se observă reducerea marcată a numărului de celule stem și de celule sanguine pe cale de maturare.

Persoanele cu anemie aplastică decedează în scurt timp dacă nu primesc tratament. Transfuziile de globule roșii, plachete și substanțe denumite factori de creștere pot conduce la creșterea temporară a numărului de globule roșii, globule albe și plachete. Transplantul de celule stem sau de măduvă osoasă poate vindeca anemia aplastică la persoanele tinere și de vârstă medie. Adulții vârstnici și persoanele fără un donator adecvat de măduvă osoasă răspund adeseori la tratamentul cu corticosteroizi și medicamente care inhibă sistemul imunitar.

Distrucția globulelor roșii de către autoanticorpi se poate produce brusc sau progresiv. La unele persoane, distrucția poate înceta după o perioadă de timp, în timp ce la altele persistă și devine cronică. Există două tipuri principale de anemie hemolitică autoimună: anemie hemolitică cu anticorpi la cald și anemie hemolitică cu anticorpi la rece. În cazul anemiei cu anticorpi la cald, autoanticorpii atacă și distrug globulele roșii la

Scanned with OKEN Scanner

temperaturi egale sau mai mari decât temperatura normală a corpului. În cazul anemiei cu anticorpi la rece, autoanticorpii au activitate maximă şi atacă globulele roşii numai la temperaturi cu mult sub temperatura normală a corpului.

Simptome şi semne

Unele persoane cu anemie hemolitică autoimună sunt asimptomatice, în special când distrucţia globulelor roşii este uşoară şi se instalează progresiv. Altele au simptome similare cu cele întâlnite în alte tipuri de anemie, în special când globulele roşii sunt distruse masiv şi rapid. În ultimul caz, poate apărea şi icter moderat. Dacă distrucţia persistă timp de câteva luni sau mai mult, splina se poate mări, ceea ce conduce la senzaţia de plenitudine abdominală şi uneori la disconfort abdominal.

Când cauza anemiei hemolitice autoimune este o altă boală, pot fi dominante simptomele bolii de bază, cum ar fi prezenţa unor ganglioni măriţi de volum şi sensibili la palpare şi a febrei.

Diagnostic

După stabilirea diagnosticului de anemie, medicul suspectează distrucţia crescută a globulelor roşii atunci când în urma analizelor sanguine observă că numărul eritrocitelor imature (reticulocite) este crescut. Ca alternativă, există analize care arată creşterea nivelului unei substanţe denumite bilirubină şi scăderea nivelului unei proteine denumite haptoglobină.

Stabilirea diagnosticului de anemie hemolitică autoimună se confirmă când prin analize sanguine se detectează creşterea concentraţiei anumitor anticorpi, fie ataşaţi de globulele roşii (testul antiglobulinelor directe, sau testul Coombs direct), fie liberi în componenta lichidiană a sângelui (testul antiglobulinelor indirecte, sau testul Coombs indirect). Alte teste contribuie uneori la determinarea cauzei reacţiei autoimune care distruge globulele roşii.

Tratament

Când simptomele sunt uşoare, sau dacă distrucţia globulelor roşii pare a se reduce de la sine, nu este necesar nici un tratament. Dacă distrucţia globulelor roşii se agravează, primul medicament care se administrează de obicei este un corticosteroid (de exemplu prednison). Iniţial se folosesc doze mari, după care doza se reduce treptat pe parcursul mai multor săptămâni sau luni. Când persoanele afectate nu răspund la corticosteroizi, sau când corticosteroizii cauzează efecte secundare intolerabile, următoarea etapă terapeutică este reprezentată de obicei de intervenţia chirurgicală pentru extirparea splinei (splenectomie). Când distrucţia globulelor roşii persistă după scoaterea splinei, sau când operaţia nu poate fi efectuată, se administrează medicamente imunosupresoare, cum ar fi ciclofosfamidă sau azatioprină.

Plasmafereza, care presupune filtrarea sângelui pentru îndepărtarea anticorpilor, este uneori utilă atunci când alte tratamente sunt ineficace ▲. Dacă distrucţia globulelor roşii este severă, devine necesară administrarea de transfuzii sanguine, însă prin această metodă terapeutică nu poate fi corectată cauza anemiei, ci se obţine numai ameliorarea temporară a stării pacientului.

Siclemia

Siclemia este o boală ereditară caracterizată prin prezenţa unor globule roşii în formă de seceră şi anemie cronică determinată de distrucţia excesivă a eritrocitelor.

Siclemia afectează aproape exclusiv persoane de rasă neagră. Aproximativ 10% din persoanele de rasă neagră din Statele Unite au o copie a genei care determină siclemie (adică sunt purtătoare); acestea nu fac siclemie, cu toate că rareori analiza urinară indică prezenţa sângelui. Aproximativ 0,3% din persoanele de rasă neagră au două copii ale genei; aceşti indivizi fac boala.

În caz de siclemie, globulele roşii conţin o formă anormală de hemoglobină (proteina care transportă oxigen), ceea ce reduce cantitatea de oxigen din celule. Această reducere a oxigenului celular determină modificarea aspectului globulelor roşii, care capătă formă de seceră. Celulele sunt fragile şi sunt uşor distruse atunci când străbat vasele sanguine de calibru redus, cu apariţia anemiei, obstrucţiei fluxului sanguin şi reducerii aportului de oxigen la nivel tisular. Celulele deformate produc şi leziuni ale splinei, rinichilor, creierului, oaselor şi altor organe.

Simptome şi complicaţii

Persoanele cu siclemie prezintă întotdeauna un grad oarecare de anemie şi icter uşor, însă alte simptome pot fi absente. Orice factor care reduce cantitatea de oxigen din sânge, cum ar fi activitatea fizică intensă, mersul pe munte, zborul la altitudini înalte în absenţa unui aport adecvat de oxigen, sau diferite boli, pot declanşa o „criză" de siclemie. Criza se manifestă prin agravarea bruscă a anemiei, durere (adeseori la nivelul abdomenului sau oaselor lungi ale membrelor), febră şi uneori dispnee. Durerea abdominală poate fi severă, iar uneori se produce voma.

La copii, criza de siclemie poate lua forma unui sindrom toracic, caracterizat prin durere toracică severă şi dificultăţi respiratorii. Cauza exactă a sindromului toracic este necunoscută, însă poate avea legătură sau

▲ vezi caseta de la pagina 986

Scanned with OKEN Scanner

poate fi cauzată de o infecţie sau de obstrucţia unui vas sanguin printr-un cheag de sânge sau un embol (un fragment de cheag sanguin, care s-a desprins din locul de formare şi s-a fixat într-un vas de sânge).

Majoritatea persoanelor cu siclemie prezintă splenomegalie în copilărie. Până în adolescenţă, splina devine afectată atât de sever încât dimensiunile ei se reduc şi devine nefuncţională. Deoarece splina are rol în combaterea infecţiilor, persoanele cu siclemie au risc crescut de a face pneumonie pneumococică şi alte tipuri de infecţii. În particular, infecţiile virale pot diminua producţia de celule sanguine, astfel încât anemia se agravează. Ficatul se măreşte progresiv pe parcursul vieţii, iar datorită producţiei crescute de pigment prin distrucţia globulelor roşii, creşte riscul de formare a calculilor biliari. De obicei, pacienţii prezintă hipertrofie cardiacă şi sufluri valvulare cardiace.

Copiii cu siclemie au torace scurt, iar membrele şi degetele sunt lungi. Modificările oaselor şi ale măduvei osoase conduc la apariţia durerilor osoase, în special la nivelul mâinilor şi picioarelor. Pot apărea episoade de dureri articulare, iar articulaţia şoldului este afectată uneori atât de mult încât în final trebuie înlocuită.

Tulburările circulatorii cutanate conduc la apariţia de ulceraţii la nivelul membrelor inferioare, în special la glezne. Bărbaţii tineri pot prezenta erecţii persistente, adeseori dureroase (priapism). Blocarea vaselor sanguine cauzează accidente vasculare cerebrale, cu producerea de leziuni ale sistemului nervos. La persoanele în vârstă, funcţiile pulmonare şi renale se deteriorează.

Diagnostic

De obicei, medicul trebuie să trateze un pacient tânăr de rasă neagră, care prezintă anemie, dureri gastrice şi osoase şi stare de greaţă. La examinarea microscopică a sângelui se observă prezenţa unor globule roşii în formă de seceră, precum şi a unor fragmente provenite din globule roşii distruse.

Prezenţa hemoglobinei anormale poate fi depistată prin efectuarea unui test special denumit electroforeză, care indică dacă persoana respectivă este purtătoare a genei pentru siclemie sau are boala. Descoperirea trăsăturii este importantă pentru planificarea familială, deoarece poate fi determinat riscul de a avea un copil bolnav de siclemie.

Tratament şi profilaxie

Siclemia poate fi o boală relativ uşoară, care necesită îngrijiri medicale reduse, sau poate fi o boală severă, recurentă, care cauzează handicap important şi conduce la scăderea speranţei de viaţă. Rareori, o persoană purtătoare a genei ce determină siclemie decedează brusc

Formele globulelor roşii

Globulele roşii normale sunt flexibile şi au formă de disc, fiind mai groase la margine decât în zona centrală. În câteva boli ereditare, globulele roşii devin sferice (sferocitoză ereditară), ovale (eliptocitoză ereditară), sau în formă de seceră (siclemie).

Celulă normală | Celulă sferică | Celulă ovală | Celulă în formă de seceră

în timpul unei activităţi fizice foarte intense care produce deshidratare severă, cum se poate întâmpla în timpul antrenamentului militar sau atletic.

Siclemia nu poate fi vindecată, astfel încât scopul tratamentului este reprezentat de prevenirea crizelor, controlul anemiei şi ameliorarea simptomelor. Persoanele cu această boală trebuie să evite activităţile care produc scăderea concentraţiei sanguine a oxigenului şi ar trebui să apeleze la medic chiar şi pentru afecţiuni minore, cum ar fi infecţiile virale. Deoarece aceşti indivizi au risc crescut de a face infecţii, trebuie imunizaţi prin administrarea vaccinurilor antipneumococic şi anti-Haemophilus influenzae.

Criza de siclemie poate impune spitalizarea. Pacientul primeşte cantităţi mari de lichide intravenos, precum şi medicamente care ameliorează durerea. Când se consideră că anemia este suficient de severă pentru a conduce la accident vascular cerebral, infarct miocardic, sau leziuni pulmonare, se administrează transfuzii sanguine şi oxigen. Afecţiunile care au declanşat criza, cum ar fi infecţiile, trebuie tratate.

Siclemia poate fi controlată prin tratament medicamentos. Hidroxiureea creşte producţia unei forme de hemoglobină întâlnită predominant la făt, ceea ce diminuează numărul globulelor roşii care capătă formă de seceră. Ca urmare, scade frecvenţa crizelor. Pacienţii afectaţi de această boală pot beneficia de transplantarea de măduvă osoasă sau de celule stem prelevate de la un membru al familiei sau un alt donator care nu are gena pentru siclemie. Deşi un astfel de transplant poate fi curativ, există anumite riscuri, iar primitorii trebuie ca pentru tot restul vieţii să ia medicamente care inhibă

Scanned with OKEN Scanner

sistemul imunitar. Terapia genică, o tehnică prin care în celulele precursoare (celule care produc celule sanguine) sunt implantate gene normale, este încă în studiu.

Pentru cuplurile care ştiu că sunt la risc pentru a avea un copil cu siclemie, există posibilitatea de a beneficia de diagnostic şi consiliere prenatală ▲. Celulele fetale obţinute prin amniocenteză pot fi examinate direct, iar astfel se poate determina dacă acestea conţin una sau două copii ale genei care produce siclemie.

Hemoglobinopatiile C, S-C şi E

Hemoglobinopatiile C, S-C şi E sunt boli ereditare caracterizate prin formarea unor globule roşii cu formă anormală şi anemie cronică determinată de distrucţia excesivă a eritrocitelor.

Hemoglobinopatia C este întâlnită în principal la persoane de rasă neagră şi afectează 2-3% din această categorie de populaţie în Statele Unite. Pentru apariţia bolii, un individ trebuie să moştenească două copii ale genei anormale. În general, simptomele sunt reduse. Anemia are severitate variabilă. Persoanele cu această boală, în special copiii, pot prezenta episoade de durere abdominală şi articulară, splenomegalie şi icter uşor, însă nu au crize severe, precum cele din siclemie.

Hemoglobinopatia S-C apare la persoane care au numai o singură copie a genei ce determină siclemie şi o copie a genei care determină hemoglobinopatia C. Hemoglobinopatia S-C este mult mai frecventă decât hemoglobinopatia C, iar simptomele sunt similare cu cele din siclemie, însă au intensitate mult mai redusă.

Hemoglobinopatia E afectează în principal persoanele de rasă neagră şi cele din Asia de Sud-est. Această boală se caracterizează prin apariţia anemiei, însă toate celelalte simptome întâlnite în siclemie şi în hemoglobinopatia C sunt absente.

Talasemiile

Talasemiile sunt un grup de boli ereditare determinate de existenţa unui dezechilibru în producţia unuia dintre cele patru lanţuri de aminoacizi care formează moleculele de hemoglobină (proteina transportoare de oxigen, prezentă în globulele roşii).

Talasemiile sunt clasificate în funcţie de lanţul de aminoacizi afectat. Principalele două tipuri de talasemie sunt alfa-talasemia (este afectat lanţul alfa) şi beta-talasemia (este afectat lanţul beta). Alfa-talasemia este mai frecventă la persoanele de rasă neagră (25% din această populaţie poartă cel puţin o copie a genei anormale), iar beta-talasemia este mai frecventă la persoanele din zona mediteraneană şi din Asia de Sud-est. Talasemiile sunt clasificate şi în funcţie de numărul copiilor din gena anormală, care poate fi de una (talasemie minoră), sau două (talasemie majoră).

Toate talasemiile au simptome similare, însă variază ca severitate. Alfa-talasemia minoră şi beta-talasemia minoră se caracterizează prin anemie uşoară, asimptomatică. Persoanele cu alfa-talasemie majoră prezintă simptome moderate sau severe de anemie şi splenomegalie.

Persoanele cu beta-talasemie majoră prezintă simptome severe de anemie şi pot avea icter, ulceraţii cutanate, calculi biliari şi splenomegalie. Hiperactivitatea măduvei osoase poate conduce la îngroşarea şi mărirea anumitor oase, în special a celor de la nivelul capului şi feţei. Rezistenţa oaselor lungi ale membrelor se reduce, astfel încât creşte riscul de fracturi.

Copiii cu beta-talasemie majoră au creştere mai lentă şi ajung la pubertate mai târziu decât în mod normal. Deoarece absorbţia fierului este crescută şi sunt necesare transfuzii frecvente (care introduc în organism o cantitate suplimentară de fier), acest element se acumulează şi este depozitat în miocard, astfel încât conduce în final la insuficienţă cardiacă.

Talasemiile sunt mai dificil de diagnosticat în comparaţie cu alte afecţiuni ale hemoglobinei. Analiza unei picături de sânge prin electroforeză este utilă, însă poate fi neconcludentă, în special în caz de alfa-talasemie. Ca urmare, diagnosticul este bazat pe analize speciale ale hemoglobinei şi pe determinarea tiparelor ereditare.

Majoritatea persoanelor cu talasemie nu necesită tratament, însă indivizii cu o formă severă trebuie trataţi prin transplant de măduvă osoasă. Terapia genică, prin care gene normale sunt introduse în celulele persoanei afectate, este în studiu, însă până în prezent nu a fost încununată de succes.

▲ vezi pagina 1429

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 173

Tulburările de coagulare

Orice anomalie a sistemului care controlează oprirea sângerării (hemostaza) poate conduce la hemoragie excesivă sau coagulare excesivă, ambele afecţiuni fiind periculoase. Când coagularea este insuficientă, chiar şi un traumatism minor al unui vas sanguin poate determina o pierdere importantă de sânge. În caz de coagulare necontrolată, mici vase de sânge din regiuni critice ale corpului devin astupate de cheaguri. Blocarea vaselor cerebrale produce accident vascular cerebral; blocarea vaselor care irigă inima determină infarct miocardic; de asemenea, fragmente de cheaguri din venele membrelor inferioare, pelvisului, sau abdomenului se pot desprinde şi pot circula prin sânge până la plămâni, unde blochează o arteră importantă (embolism pulmonar).

Hemostaza reprezintă modalitatea organismului de a opri sângerarea în caz de leziuni vasculare. Constă în derularea a trei procese majore: îngustarea (constricţia) vaselor sanguine, activarea plachetelor şi activarea factorilor de coagulare a sângelui.

Vasul sanguin lezat se contractă, astfel încât fluxul sanguin este diminuat şi coagularea poate fi iniţiată. Totodată, acumularea sângelui la exteriorul vasului (hematom) comprimă lumenul vascular, contribuind astfel la reducerea sângerării.

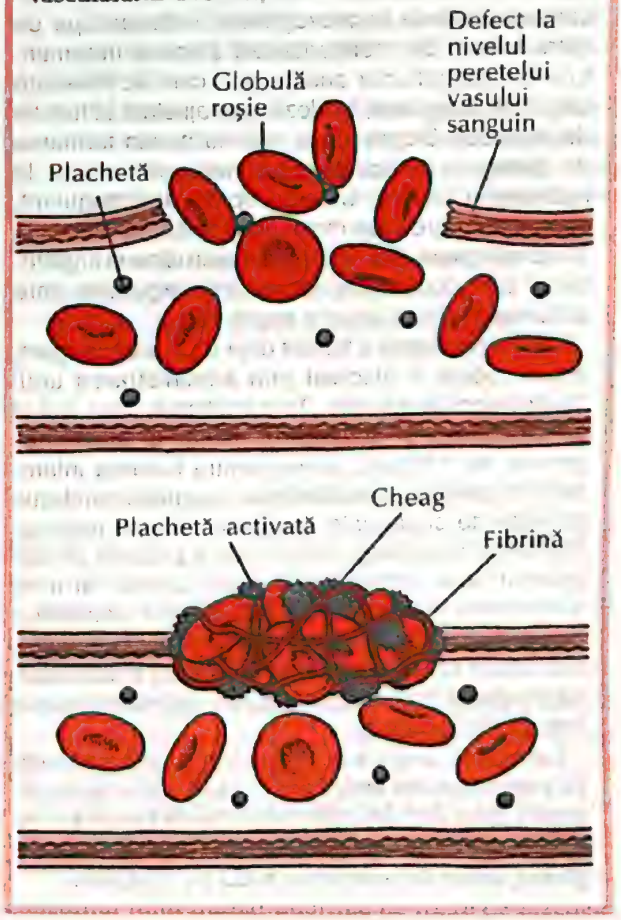
Imediat după producerea unei leziuni a peretelui vascular, o serie de reacţii activează plachetele, care aderă de zona lezată. Elementul care asigură aderenţa plachetelor de peretele vascular este factorul von Willebrand, o proteină produsă de celulele peretelui vascular. În zona leziunii, proteinele colagen şi trombină acţionează şi induc agregarea plachetelor. Pe măsură ce plachetele se acumulează, se formează o reţea plachetară care astupă defectul. Plachetele îşi modifică forma de la rotundă la spinoasă şi eliberează proteine şi alte substanţe care captează alte plachete şi proteine cu rol de coagulare la nivelul structurii care va deveni un cheag sanguin.

Trombina transformă fibrinogenul, un factor de coagulare prezent în mod normal în sânge sub formă solubilă, în catene lungi de fibrină care pornesc de la nivelul plachetelor agregate şi formează o reţea ce captează mai multe plachete şi celule sanguine. Catenele de fibrină conferă volum cheagului în formare şi contribuie la fixarea acestuia, astfel încât vasul sanguin să rămână astupat. Formarea cheagului implică şi activarea secvenţială a factorilor de coagulare, care în final conduce la producţia de trombină.

Reacţiile care conduc la formarea cheagului sanguin sunt contracarate de alte reacţii care opresc procesul de coagulare şi dizolvă cheagurile după vindecarea peretelui vascular. În absenţa acestui sistem de control, leziunile

Cheagurile sanguine: astuparea defectelor pereţilor vasculari

Când o leziune conduce la pierderea continuităţii peretelui vascular, sunt activate plachetele. Acestea îşi modifică forma de la rotundă la spinoasă şi aderă de vas în zona defectului parietal, precum şi între ele, astfel încât încep să astupe defectul. De asemenea, plachetele interacţionează cu alte proteine sanguine, ceea ce în final conduce la formarea de fibrină. Catenele de fibrină formează o reţea care captează mai multe plachete şi celule sanguine, iar în final de formează un cheag care astupă leziunea vasculară.



Scanned with OKEN Scanner

Medicamentele și cheagurile sanguine: o relație complicată

Relația dintre medicamente și capacitatea organismului de a opri sângerarea (hemostază) este complicată. Abilitatea organismului de a forma cheaguri de sânge este vitală pentru hemostază, însă creșterea activității de coagulare amplifică riscul de infarct miocardic, accident vascular cerebral, sau embolism pulmonar. Multe medicamente afectează capacitatea de coagulare a organismului, intenționat sau neintenționat.

Unele persoane au risc crescut de a face cheaguri sanguine și sunt tratate cu medicamente care reduc acest risc. Pot primi agenți care reduc agregarea plachetară, astfel încât plachetele nu se acumulează pentru a bloca un vas sanguin. Exemple de medicamente care interferă cu activitatea plachetelor sunt aspirina, ticlopidina, clopidogrelul, abciximabul și tirofibanul.

Alte persoane care au risc crescut de a face cheaguri de sânge pot primi un anticoagulant, adică un tip de medicament care inhibă acțiunea unor proteine sanguine denumite factori de coagulare. Deși despre aceste medicamente se afirmă adeseori că „subțiază sângele", anticoagulantele nu au în realitate acest efect. Agenții anticoagulanți folosiți în practica medicală curentă sunt warfarina (administrată pe cale orală) și heparina (administrată prin injectare). Persoanele care primesc aceste medicamente trebuie supravegheate îndeaproape de către medic. Se monitorizează efectele tratamentului cu ajutorul unor analize prin care se măsoară timpul de coagulare, iar doza este ajustată în funcție de rezultate. Dozele prea mici nu previn formarea de cheaguri, iar dozele prea mari pot conduce la hemoragie severă. Un nou tip de anticoagulant, heparina cu greutate moleculară mică, nu necesită o supraveghere atât de strictă. Lepirudina și argatrobanul sunt două tipuri noi de anticoagulante, care acționează direct asupra trombinei.

Dacă o persoană a format deja un cheag sanguin, acesta poate fi dizolvat prin administrarea unui medicament trombolitic. Tromboliticele, care includ streptokinaza și activatorul tisular al plasminogenului, se folosesc uneori pentru tratarea infarctelor miocardice și accidentelor vasculare cerebrale cauzate de cheagurile sanguine. Aceste medicamente pot salva vieți, însă totodată prezintă un risc crescut de a induce hemoragie severă. În mod surprinzător, heparina – un medicament administrat pentru reducerea riscului de formare a cheagurilor, are uneori ca efect secundar activarea plachetelor, cu creșterea riscului de coagulare (trombocitopenie indusă de heparină).

Estrogenul, singur sau în asociere cu alte substanțe (în contraceptivele orale), are ca efect secundar amplificarea coagulării. Anumite medicamente folosite pentru tratarea cancerului (chimioterapice), cum ar fi asparaginaza, cresc de asemenea riscul de coagulare.

vaselor sanguine minore ar declanșa coagularea generalizată a sângelui în tot organismul – această situație fiind prezentă în anumite boli.

Telangiectazia hemoragică ereditară

Telangiectazia hemoragică ereditară (boala Rendu-Osler-Weber) este o boală ereditară în care vasele sanguine sunt malformate, astfel încât devin fragile și predispuse la sângerare.

Vasele sanguine de sub piele se rup și sângerează, ceea ce conduce la apariția unor regiuni colorate roșu-violet, în special la nivelul feței, buzelor, mucoasei bucale și nazale și la vârfurile degetelor de la mâini și de la picioare. De asemenea, pacienții prezintă hemoragii nazale severe. Sunt afectate și vasele sanguine mici din sistemul digestiv și tractul urinar, precum și din creier și măduva spinării, cu apariția de hemoragii în aceste regiuni.

Scopul tratamentului este reprezentat de prevenirea sângerărilor. Tratamentul poate implica aplicarea de presiune, folosirea unui medicament topic ce determină îngustarea vaselor de sânge (astringent), sau folosirea unui laser pentru a distruge vasul sanguin anormal. Hemoragia severă poate impune aplicarea unor tehnici invazive. Sângerările sunt aproape întotdeauna recurente, ceea ce conduce la apariția anemiei prin deficit de fier (anemie feriprivă); în consecință, persoanele cu telangiectazie ereditară hemoragică trebuie să primească suplimente cu fier.

Purpura alergică

Purpura alergică (purpura Henoch-Schönlein) este o boală în care vasele sanguine de la nivelul pielii, articulațiilor, tractului digestiv, sau rinichilor devin inflamate și au permeabilitate crescută.

Această boală rară afectează în principal copiii mici, însă poate fi întâlnită și la copiii mai mari și la adulți. Se consideră că este determinată de o reacție autoimună, în care organismul își atacă propriile țesuturi. De obicei, purpura alergică apare după o infecție a tractului respirator, însă poate fi cauzată și de o reacție alergică la medicamente. Variază atât rata cu care boala evoluează, precum și durata acesteia.

Simptome și diagnostic

Boala poate debuta prin apariția unor pete mici de culoare albastru-purpurie (purpură) – de obicei localizate la nivelul picioarelor, gambelor, brațelor și feselor, determinate de transvazarea sângelui prin vasele sanguine

Scanned with OKEN Scanner

de la nivelul pielii. În decurs de câteva zile, purpura poate deveni proeminentă şi dură la palpare; în săptămânile care urmează primului episod de purpură pot fi afectate şi alte regiuni ale corpului. Sunt frecvent prezente durerile articulare însoţite de edem articular şi febră. Sângerarea la nivelul tractului digestiv poate cauza crampe şi dureri abdominale. Uneori pacienţii prezintă sânge în urină (hematurie). Majoritatea persoanelor îşi revin complet în decurs de o lună, însă manifestările pot reapărea de câteva ori. Hemoragia renală poate cauza leziuni ale rinichilor.

Diagnosticul se stabileşte pe baza simptomelor.

Tratament

Administrarea medicamentelor care ar putea cauza o reacţie alergică este întreruptă imediat. Corticosteroizii (de exemplu prednison) contribuie la ameliorarea edemului şi durerilor articulare şi a durerilor abdominale, însă nu previn sau şi nici nu combat leziunile renale. Uneori, în situaţiile în care apar leziuni renale se administrează medicamente care reduc activitatea sistemului imunitar (medicamente imunosupresoare), cum ar fi azatioprina şi ciclofosfamida, însă nu se cunoaşte dacă acestea aduc vreun beneficiu.

Trombocitopenia

Trombocitopenia reprezintă deficitul de plachete (trombocite).

În mod normal, sângele conţine aproximativ 150.000-350.000 de plachete per microlitru. Când numărul plachetelor scade sub 20.000-30.000 per microlitru, se poate produce sângerare chiar şi în cazul unor traumatisme relativ minore. Însă riscul de sângerare este maxim numai atunci când numărul plachetelor scade sub 10.000. La aceste valori foarte reduse se pot produce hemoragii după orice tip de leziuni.

Cauze

Există multe boli care pot cauza trombocitopenie. Trombocitopenia poate apărea atunci când măduva osoasă nu produce suficiente plachete, cum se întâmplă în caz de leucemie şi în anumite tipuri de anemii. Infecţia cu HIV, virusul care produce SIDA, determină adeseori trombocitopenie. Plachetele pot fi captate de splina mărită de volum, cum este cazul în mielofibroză şi boala Gaucher, ceea ce reduce numărul de plachete din circulaţia sanguină. Transfuziile masive de sânge diluează concentraţia plachetelor. Nu în ultimul rând, organismul poate consuma sau distruge prea multe plachete, aşa cum se întâmplă în numeroase boli, cele mai importante trei fiind purpura trombocitopenică idiopatică, purpura trombotică trombocitopenică şi sindromul hemolitic-uremic.

Cauze de trombocitopenie

Măduva osoasă nu produce suficiente plachete
- Leucemie
- Limfom
- Anemie aplastică
- Consum de alcool în cantitate mare
- Anemii megaloblastice (cum sunt anemia prin deficit de vitamina B12 şi anemia prin deficit de acid folic)
- Unele afecţiuni ale măduvei osoase

Plachetele sunt captate de splina mărită
- Ciroză cu splenomegalie congestivă
- Mielofibroză
- Boală Gaucher

Plachetele sunt diluate
- Transfuzii sanguine masive cu sânge stocat care conţine prea puţine plachete
- Operaţie de bypass cardio-pulmonar

Creşterea consumului sau distrucţiei de plachete
- Purpură trombocitopenică idiopatică
- Infecţie HIV
- Administrarea de medicamente precum heparină, chinidină, chinină, antibiotice cu sulf, unele antidiabetice orale, săruri de aur, sau rifampin
- Boli care implică coagulare vasculară diseminată (de exemplu complicaţii obstetrice, cancer, infecţie a sângelui – septicemie – cu bacterii gram-negative, leziuni cerebrale traumatice)
- Purpură trombotică trombocitopenică
- Sindrom hemolitic-uremic
- Hemoglobinurie paroxistică nocturnă

Purpura trombocitopenică idiopatică este o boală în care se formează anticorpi care distrug plachetele sanguine. Nu se cunoaşte cauza formării acestor anticorpi. Deşi măduva osoasă intensifică producţia de plachete pentru a compensa gradul distrucţiei, acest mecanism de compensare este insuficient.

Purpura trombotică trombocitopenică este o afecţiune rară în care la nivelul întregului organism se formează brusc mici cheaguri de sânge. Aceasta reprezintă consumul unui număr anormal de mare de plachete,

Scanned with OKEN Scanner

care conduce la scăderea bruscă a numărului de plachete din sânge.

Sindromul hemolitic-uremic este o boală în care numărul plachetelor sanguine scade brusc, eritrocitele sunt distruse, iar rinichii nu mai funcţionează. Este o boală rară, însă care apare în cazul anumitor infecţii bacteriene sau folosirii anumitor chimioterapice, cum ar fi mitomicina. Este întâlnit mai frecvent la sugari, copiii mici şi la femeile însărcinate sau care tocmai au născut, cu toate că poate apărea şi la copiii mai mari, la adulţi şi la femei care nu sunt însărcinate.

Simptome şi complicaţii

Primul semn al scăderii numărului de plachete este reprezentat de apariţia hemoragiilor cutanate. La nivelul membrelor inferioare apar numeroase puncte roşii, iar leziunile minore determină apariţia unor echimoze extinse. Gingiile sângerează, iar materiile fecale şi urina pot conţine sânge. În perioadele menstruale sângerarea este neobişnuit de abundentă. Hemoragiile sunt dificil de oprit.

Sângerarea devine din ce în ce mai severă pe măsură ce numărul plachetelor se reduce. Persoanele cu foarte puţine plachete pot pierde cantităţi mari de sânge la nivelul tractului digestiv, sau pot prezenta hemoragie ameninţătoare de viaţă la nivel cerebral, cu toate că nu au suferit un traumatism.

Rata apariţiei simptomelor depinde de cauza trombocitopeniei. De exemplu, în purpura trombotică trombocitopenică şi în sindromul hemolitic-uremic, simptomele apar brusc. În purpura trombocitopenică idiopatică, simptomele se pot instala brusc, sau progresiv şi subtil.

Manifestările din purpura trombotică trombocitopenică sunt diferite de cele întâlnite în sindromul hemolitic-uremic. Purpura trombotică trombocitopenică se caracterizează prin apariţia a numeroase cheaguri sanguine de mici dimensiuni (care consumă plachetele), ceea ce conduce la numeroase simptome şi complicaţii, unele potenţial fatale. Manifestările determinate de formarea de cheaguri la nivel cerebral includ dureri de cap, confuzie, crize convulsive şi comă. Formarea de cheaguri în restul corpului determină aritmii cardiace, prezenţa de sânge în urină (în caz de leziuni renale) şi dureri abdominale. Simptomele predominante şi complicaţiile sindromului hemolitic-uremic au legătură cu leziunile renale, care de obicei sunt severe şi pot evolua către insuficienţă renală.

▲ vezi pagina 981

Diagnostic

Medicul suspectează prezenţa trombocitopeniei la persoanele care prezintă echimoze şi sângerări anormale. Adeseori, numărul de plachete este verificat de rutină la persoanele cu boli ce pot cauza trombocitopenie. Uneori se descoperă prezenţa trombocitopeniei în timpul analizelor sanguine efectuate pentru alte motive la persoane care nu prezintă vânătăi şi sângerări.

Stabilirea cauzei trombocitopeniei este de importanţă critică pentru tratarea bolii. Anumite simptome pot contribui la determinarea cauzei. De exemplu, când trombocitopenia este determinată de o infecţie, aceasta se asociază cu febră. Prin contrast, febra este absentă în caz de purpură trombocitopenică idiopatică, purpură trombotică trombocitopenică, sau sindrom hemolitic-uremic. Splenomegalia, identificată în timpul examenului fizic, sugerează faptul că plachetele sunt captate de splina mărită şi că trombocitopenia este secundară unei boli care produce mărirea de volum a splinei. Sindromul hemolitic-uremic se diagnostichează atunci când prin analize sanguine se descoperă că funcţia renală este diminuată (creşterea nivelului ureei şi creatininei).

Sângele poate fi examinat la microscop, sau plachetele pot fi numărate în mod electronic pentru a se determina severitatea trombocitopeniei şi a se obţine informaţii despre cauza acesteia. Uneori, pentru a se obţine informaţii despre rata de producţie a plachetelor, poate fi necesar ca o mostră din măduva osoasă să fie extrasă şi examinată la microscop (aspirat şi biopsie de măduvă osoasă) ▲.

Tratament

Persoanele cu un număr foarte scăzut de plachete sunt tratate de obicei în spital şi sfătuite să rămână în pat pentru a evita traumatismele accidentale. În caz de sângerare severă, se poate realiza transfuzia de plachete.

Tratarea bolii de bază conduce adeseori la corectarea trombocitopeniei. Dacă aceasta a fost determinată de administrarea unui anumit medicament, de obicei dispare după întreruperea tratamentului respectiv. Distrugerea plachetelor de către anticorpii prezenţi în purpura trombocitopenică idiopatică poate fi blocată temporar prin administrarea unui corticosteroid (de exemplu prednison), care permite creşterea numărului de plachete. Danazolul are efecte similare prednisonului. Medicamentele care inhibă activitatea sistemului imunitar, cum ar fi ciclofosfamida şi uneori azatioprina, reduc formarea acestor anticorpi. Majoritatea persoanelor cu purpură trombocitopenică idiopatică necesită în final extirparea chirurgicală a splinei (splenectomie), care conduce la creşterea numărului de plachete. Indivizii cu purpură trombotică trombocitopenică sunt trataţi adeseori cu

Scanned with OKEN Scanner

transfuzii de plasmă şi plasmaferează ▲. Aceste două proceduri sunt denumite împreună schimb plasmatic.

Unele cauze de trombocitopenie conduc la apariţia de complicaţii care necesită tratament pe termen lung. De exemplu, numărul plachetelor creşte de obicei pe măsură ce pacienţii sunt în perioada de recuperare după sindrom hemolitic-uremic; însă în caz de persistenţă a insuficienţei renale devine necesară dializa pentru tot restul vieţii sau transplantul renal.

Boala von Willebrand

Boala von Willebrand reprezintă o anomalie ereditară a factorului von Willebrand, o proteină sanguină care influenţează funcţionarea plachetelor.

Factorul von Willebrand este prezent în plasmă, în plachete şi la nivelul pereţilor vaselor de sânge. Când acest factor este absent sau anormal, plachetele nu pot adera de peretele vascular în zona de leziune. Ca urmare, sângerarea nu se opreşte pe cât de rapid ar trebui.

Simptome şi diagnostic

Adeseori, indivizii cu boală von Willebrand au un părinte în al cărui istoric medical sunt prezente tulburări de coagulare. În mod tipic, copiii afectaţi fac uşor vânătăi sau sângerează excesiv după o tăietură, o extracţie dentară, sau o intervenţie chirurgicală. La menstruaţie, femeile afectate sângerează mai mult decât în mod normal. Uneori, sângerarea poate deveni mai gravă decât de obicei. Pe de altă parte, modificările hormonale, stresul, sarcina, inflamaţia şi infecţiile stimulează producţia de factor von Willebrand şi ameliorează temporar capacitatea plachetelor de a adera de peretele vascular şi de a opri sângerarea.

Analizele de laborator arată de obicei că timpul de sângerare este anormal de lung. Acesta reprezintă durata de timp între practicarea unei mici incizii la nivelul antebraţului şi oprirea sângerării. Medicul poate recomanda efectuarea unor analize prin care se măsoară cantitatea de factor von Willebrand din sânge. Deoarece acest factor este o proteină care transportă un factor important de coagulare (factorul VIII), concentraţia sanguină a factorului VIII este de asemenea scăzută.

Tratament

Multe persoane cu boală von Willebrand nu necesită niciodată tratament. În caz de sângerare excesivă, se poate administra o transfuzie de factori de coagulare concentraţi, care conţine şi factor von Willebrand. În unele forme uşoare de boală, tratamentul cu desmopresină creşte cantitatea de factor von Willebrand suficient de mult timp pentru efectuarea intervenţiilor chirurgicale sau stomatologice fără a fi necesare transfuzii.

Hemofilia

Hemofilia este o tulburare de coagulare determinată de deficitul unuia din doi factori de coagulare: factorul VIII şi factorul IX.

Există două forme de hemofilie. Hemofilia A, care reprezintă aproximativ 80% din toate cazurile, reprezintă deficitul factorului de coagulare VIII. Hemofilia B este determinată de deficitul factorului IX. Condiţiile de sângerare şi consecinţele acestor două tipuri de hemofilie sunt similare.

Hemofilia este cauzată de câteva anomalii genetice. Acestea se transmit X-linkat, ceea ce înseamnă că genele anormale sunt moştenite pe linie maternă, iar aproape toate persoanele cu hemofilie sunt de sex masculin.

Simptome şi complicaţii

Severitatea simptomelor depinde de modul în care o anumită mutaţie genetică afectează activitatea factorului de coagulare VIII sau IX. Persoanele la care activitatea de coagulare este cuprinsă între 5% şi 25% din valoarea normală au hemofilie foarte uşoară, care poate rămâne nediagnosticată; însă aceste persoane sângerează mai mult decât în mod normal după intervenţii chirurgicale, extracţii dentare, sau traumatisme majore. Indivizii la care activitatea de coagulare este cuprinsă între 1% şi 5% din normal au hemofilie moderată. Prezintă relativ puţine episoade de sângerare neprovocată, însă operaţiile şi extracţiile dentare determină hemoragie necontrolată şi potenţial fatală. Când activitatea de coagulare este mai mică de 1% din normal, hemofilia este severă. Se produc episoade hemoragice severe, aparent fără nici un motiv.

În caz de hemofilie severă, primul episod hemoragic se produce în general înainte de vârsta de 18 luni şi poate urma unei leziuni minore. Copilul cu hemofilie face uşor vânătăi. Chiar şi o infecţie intramusculară poate cauza hemoragie care conduce la apariţia unei echimoze extinse şi la formarea unui hematom. Sângerarea recurentă la nivelul articulaţiilor şi muşchilor poate conduce la deformări invalidante. În urma sângerării, baza limbii se poate umfla şi poate ajunge să blocheze căile respiratorii, astfel încât respiraţia devine dificilă. Un mic traumatism cranian poate declanşa o hemoragie intracraniană severă, care conduce la apariţia de leziuni cerebrale şi la deces.

▲ vezi caseta de la pagina 986

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic şi tratament

Medicul suspectează hemofilia la copiii (în special de sex masculin) care sângerează abundent după un traumatism relativ uşor. Prin analize sanguine se poate determina dacă procesul de coagulare se desfăşoară anormal de lent. În această situaţie, se poate confirma diagnosticul de hemofilie şi poate stabili tipul şi severitatea acesteia prin măsurarea activităţii factorilor de coagulare.

Persoanele cu hemofilie ar trebui să evite situaţiile care pot cauza sângerare şi medicamentele (cum este aspirina) care interferă cu funcţiile plachetare. Este important să îşi îngrijească foarte bine dinţii, astfel încât să nu necesite extracţii dentare. Dacă persoanele cu forme mai blânde de hemofilie trebuie să efectueze un tratament stomatologic sau chirurgical, administrarea de acid aminocaproic sau desmopresină ameliorează temporar capacitatea organismului de a controla sângerarea, astfel încât transfuziile să fie evitate.

Adeseori, tratamentul constă în administrarea de transfuzii prin care se asigură aportul factorului de coagulare deficitar. Aceşti factori sunt prezenţi în plasma normală. Factorii de coagulare pot fi concentraţi sau produşi sub formă purificată din plasmă, sau pot fi sintetizaţi cu ajutorul unor proceduri tehnologice speciale, sub formă de factori de coagulare recombinaţi, cu concentraţie şi puritate înaltă. Există forme recombinate atât ale factorului VIII, cât şi ale factorului IX; doza, frecvenţa şi durata tratamentului sunt determinate de locul şi severitatea hemoragiei. Aceşti factori pot fi folosiţi şi pentru prevenirea sângerărilor înainte de intervenţiile chirurgicale, sau la primul semn de hemoragie.

Unele persoane cu hemofilie produc anticorpi împotriva factorilor de coagulare transfuzaţi, astfel încât aceştia sunt distruşi. Ca urmare, tratamentul de substituţie cu factori de coagulare devine mai puţin eficace. Dacă anticorpii sunt detectaţi în sângele unei persoane cu hemofilie, doza de factor recombinat sau de concentrat plasmatic trebuie crescută, sau se administrează alte tipuri de factori de coagulare sau medicamente care reduc nivelul anticorpilor.

Trombofilia

Trombofilia este o boală caracterizată prin coagularea rapidă sau extinsă a sângelui.

Majoritatea bolilor care cauzează trombofilie determină creşterea riscului de formare a cheagurilor sanguine la nivelul venelor; unele boli cresc riscul de formare a cheagurilor atât în vene, cât şi în artere.

Cauze

Unele boli care determină trombofilie sunt ereditare. Multe dintre acestea sunt cauzate de modificări ale cantităţii sau nivelului funcţional al anumitor proteine sanguine care controlează coagularea. De exemplu, rezistenţa la forma activată a proteinei C (mutaţie factor V Leiden), o mutaţie specifică a genei protrombinei, precum şi anomaliile proteinei C, proteinei S, sau antitrombinei, determină creşterea producţiei de fibrină, o proteină cu rol central în coagulare. Hiperhomocisteinemia, sau creşterea nivelului sanguin al homocisteinei (un tip de aminoacid), conduce la creşterea riscului de coagulare la nivelul venelor şi arterelor.

Alte boli care cauzează trombofilie sunt dobândite după naştere. Acestea includ coagularea intravasculară diseminată (asociată adeseori cu cancerul), prezenţa „anticoagulantului" lupic şi sindromul antifosfolipidic (anticardiolipinic), toate acestea crescând riscul de formare a cheagurilor prin hiperactivarea factorilor de coagulare.

În asociere cu trombofilia, există şi alţi factori care pot creşte riscul de coagulare. Mulţi dintre aceştia sunt reprezentaţi de afecţiuni care conduc la reducerea mobilităţii, astfel încât sângele stagnează la nivelul venelor. Exemple sunt paralizia, statul prelungit pe scaun (în special în spaţii mici, cum ar fi în maşină sau în avion), repausul prelungit la pat, intervenţiile chirurgicale recente, sau infarctul miocardic. Insuficienţa cardiacă, o afecţiune în care sângele nu este pompat suficient prin sistemul circulator, este un alt factor de risc. Situaţiile care conduc la creşterea presiunii venoase, cum ar fi obezitatea sau sarcina, cresc de asemenea riscul.

Simptome şi complicaţii

Majoritatea bolilor ereditare nu determină creşterea riscului de coagulare decât la vârsta de adult tânăr, cu toate că formarea anormală de cheaguri se poate realiza la orice vârstă. La multe persoane cu astfel de boli ereditare se formează un cheag sanguin la nivelul unei vene profunde a membrelor inferioare (tromboză venoasă profundă), care conduce la tumefacţia piciorului. În continuare se poate produce un embolism pulmonar. După formarea mai multor cheaguri în venele profunde, tumefacţia şi modificările de culoare ale membrului inferior afectat se agravează (insuficienţă venoasă profundă cronică). Uneori se formează cheaguri în vene superficiale, care determină durere şi înroşire locală (tromboflebită superficială). Rareori, cheagurile se formează la nivelul venelor membrelor superioare, venelor abdominale şi venelor intracraniene. Hiperhomocisteinemia, prezenţa „anticoagulantului" lupic şi sindromul antifosfolipidic determină formarea de cheaguri venoase sau arteriale. Cheagurile arteriale pot cauza necroza ţesuturilor, care nu mai sunt irigate cu sânge deoarece fluxul sanguin este întrerupt.

Diagnostic și tratament

Persoanele care au prezentat cel puțin două episoade separate de coagulare anormală a sângelui pot avea o boală ereditară care determină trombofilie. Prezența unei boli ereditare poate fi suspectată și la persoanele care prezintă pentru prima dată un episod de coagulare sanguină anormală, însă care au istoric familial pentru astfel de probleme. O persoană tânără și sănătoasă, la care s-a format un cheag sanguin fără un motiv aparent, poate avea o boală ereditară.

Pentru identificarea bolilor ereditare specifice care determină trombofilie se utilizează analize sangiune cu ajutorul cărora se măsoară cantitatea sau activitatea diferitelor proteine care controlează coagularea. Aceste analize sunt de obicei mai exacte când sunt efectuate după tratarea cheagului anormal.

Bolile ereditare care determină trombofilie sunt incurabile. Persoanele care au prezentat două sau mai multe episoade de trombofilie sunt sfătuite de obicei să înceapă un tratament cu warfarină (un anticoagulant), care va fi continuat pentru tot restul vieții. Dacă a existat numai un singur episod de coagulare anormală, administrarea profilactică de warfarină sau heparină este utilizată numai la persoanele cu risc crescut de coagulare, cum sunt cele nevoite să stea mult timp imobilizate în pat.

Indivizilor cu hiperhomocisteinemie li se recomandă să ia suplimente vitaminice care conțin acid folic, vitamina B6 (piridoxină) și vitamina B12 (cobalamină), care reduc nivelul sanguin al homocisteinei.

Coagularea intravasculară diseminată

Coagularea intravasculară diseminată este o afecțiune în care la nivelul întregului sistem circulator se formează numeroase cheaguri mici de sânge, care blochează vasele sanguine mici și determină consumul plachetelor și al factorilor de coagulare, elemente necesare pentru oprirea sângerărilor.

Coagularea intravasculară diseminată (CID) debutează prin coagularea excesivă a sângelui. Acest proces este stimulat de obicei de o substanță care pătrunde în sânge în cursul unei boli (de exemplu o infecție sau anumite neoplasme) sau în caz de complicații ale nașterii, retenție a unui făt mort, sau intervenție chirurgicală. Persoanele care au suferit un traumatism cranian sever sau care au fost mușcate de un șarpe veninos sunt de asemenea la risc pentru a dezvolta această afecțiune. Pe măsură ce factorii de coagulare și plachetele sunt consumați, indivizii afectați prezintă hemoragie masivă.

Simptome și diagnostic

CID poate debuta brusc și poate fi foarte severă. Dacă urmează unei intervenții chirurgicale sau unei nașteri, sângerarea poate fi incontrolabilă. Hemoragia se poate produce la nivelul locului unei injecții intravenoase sau la nivelul creierului, tractului digestiv, tegumentului, mușchilor și cavităților corpului. Dacă CID se dezvoltă mai lent, cum se întâmplă la persoanele cu cancer, formarea de cheaguri la nivelul venelor este mai frecventă decât sângerarea.

Analizele sanguine arată scăderea marcată a numărului de plachete din sânge și prelungirea timpului de coagulare. Diagnosticul de CID se confirmă dacă analizele arată reducerea nivelului factorilor de coagulare și prezența în cantități mari a proteinelor produse atunci când cheagurile de sânge sunt dizolvate în organism (produși de degradare a fibrinei).

Tratament

Cauza trebuie identificată și corectată, indiferent dacă este vorba de o problemă obstetrică, o infecție, sau un cancer. Ulterior, tulburările de coagulare dispar.

CID apărută brusc este potențial fatală și se tratează ca o urgență medicală. Se efectuează transfuzii de plachete și factori de coagulare, pentru a reface rezervele organismului și a opri sângerarea. Pentru diminuarea coagulării la persoanele cu forme mai ușoare, cronice, de CID, la care coagularea este mai importantă decât hemoragia, se poate administra heparină.

CAPITOLUL 174

Afecțiunile globulelor albe

Globulele albe (leucocitele) reprezintă o componentă importantă a sistemului de apărare a corpului împotriva organismelor infecțioase și substanțelor exogene. Pentru ca organismul să fie protejat în mod adecvat, un număr suficient de mare de globule albe trebuie să fie informate de faptul că un organism infecțios sau o

Scanned with OKEN Scanner

substanţă străină a invadat corpul, după care acestea trebuie să ajungă la locul respectiv şi să omoare ori să inactiveze organismul sau substanţa respectivă, după care să digere elementele rezultate ▲.

Precum toate celulele sanguine, globulele albe sunt produse în măduva osoasă. Acestea se formează din celule stem (precursoare) care se maturează în timp şi dau naştere unuia din cele cinci tipuri principale de globule albe – neutrofile, limfocite, monocite, eozinofile şi bazofile.

În mod normal, organismul produce aproximativ 100 de miliarde de globule albe pe zi. Cantitativ, acestea sunt exprimate ca număr per microlitru de sânge. Numărul normal de globule albe este cuprins între 4000 şi 11.000 per microlitru. Proporţia din fiecare din cele cinci tipuri majore şi numărul total de celule din fiecare tip pot fi de asemenea determinate.

Scăderea sau creşterea numărului de globule albe indică prezenţa unei boli. Leucopenia, adică scăderea leucocitelor sub 4000 per microlitru, creşte riscul de producere a infecţiilor. Leucocitoza, sau creşterea numărului de globule albe peste 11.000, poate fi determinată de răspunsul normal al organismului în cazul unei infecţii. Însă această creştere a leucocitelor poate fi şi rezultatul afectării proceselor de reglare a dezvoltării leucocitare, care conduce la eliberarea în sânge a unor leucocite anormale sau imature.

Unele afecţiuni ale globulelor albe afectează numai unul din cele cinci tipuri leucocitare; altele pot afecta mai multe tipuri, sau chiar toate tipurile. Afecţiunile neutrofilelor şi ale limfocitelor sunt cele mai frecvente. Cele care implică monocitele şi eozinofilele sunt mai rare, iar afecţiunile bazofilelor sunt foarte rare.

Neutropenia

Neutropenia reprezintă scăderea anormală a numărului de neutrofile din sânge.

Neutrofilele reprezintă elemente importante în apărarea organismului împotriva infecţiilor bacteriene acute şi anumitor infecţii fungice. De obicei, neutrofilele reprezintă între 45% şi 75% din totalul leucocitelor sanguine. Când numărul neutrofilelor scade sub 1000 per microlitru, riscul de producere a unei infecţii creşte uşor, însă când scade sub 500, acest risc creşte marcat. În absenţa apărării asigurate de neutrofile, persoanele afectate nu pot controla infecţiile şi pot deceda din cauza acestora.

Cauze

Neutropenia poate apărea atunci când neutrofilele sunt consumate sau distruse mai rapid decât pot fi produse de către măduva osoasă. Unele infecţii bacteriene, anumite boli alergice şi unele tratamente medicamentoase determină distrucţia crescută a neutrofilelor. Persoanele cu boli autoimune produc uneori anticorpi care distrug neutrofilele, ceea ce conduce la neutropenie. Indivizii cu splenomegalie ■ prezintă scăderea numărului de neutrofile, deoarece splina mărită captează şi distruge neutrofilele din sânge.

Neutropenia poate apărea şi dacă producţia de neutrofile la nivelul măduvei osoase este diminuată, cum se întâmplă la unele persoane cu cancer, infecţii virale (cum ar fi gripa), infecţii bacteriene (cum ar fi tuberculoza), mielofibroză, sau cu deficit de vitamina B12 sau acid folic. Indivizii care au efectuat radioterapie care a implicat măduva osoasă pot de asemenea face neutropenie. Multe medicamente, cum ar fi fenitoina, cloramfenicolul şi mulţi agenţi utilizaţi pentru tratamentul cancerului (chimioterapice), precum şi anumite substanţe toxice (benzenul şi insecticidele), pot de asemenea reduce capacitatea măduvei osoase de a produce neutrofile.

Producţia medulară de neutrofile este afectată şi în cazul unei afecţiuni severe denumite anemie aplastică (în care producţia tuturor tipurilor de celule sanguine încetează) ★. Anumite boli ereditare rare conduc de asemenea la scăderea numărului de neutrofile.

Simptome şi diagnostic

Neutropenia poate apărea brusc, în decurs de câteva ore sau zile (neutropenie acută), sau progresiv, persistând timp de luni sau ani (neutropenie cronică). Deoarece neutropenia în sine nu determină simptome specifice, aceasta se diagnostichează de obicei în momentul producerii unei infecţii. În caz de neutropenie acută, pacienţii pot prezenta febră şi ulceraţii dureroase în jurul cavităţii bucale şi orificiului anal. Aceste manifestări sunt urmate de pneumonie bacteriană şi alte infecţii severe. În caz de neutropenie cronică, evoluţia bolii este mai puţin severă dacă numărul neutrofilelor nu este foarte scăzut, iar uneori boala poate evolua intermitent (neutropenie ciclică).

Când o persoană prezintă infecţii frecvente sau neobişnuite, medicul suspectează existenţa neutropeniei şi recomandă efectuarea unei hemograme pentru a putea stabili diagnosticul. Scăderea numărului de neutrofile

▲ vezi pagina 1050 şi imaginea de la pagina 1053
■ vezi pagina 1028
★ vezi caseta de la pagina 991

Scanned with OKEN Scanner

indică prezența neutropeniei. În multe cazuri, neutropenia este așteptată și cauza acesteia este cunoscută, cum se întâmplă la indivizii care primesc chimioterapie sau radioterapie. Când cauza nu se cunoaște, aceasta trebuie determinată.

Se prelevă de obicei o mostră din măduva osoasă cu ajutorul unui ac special ▲. Această mostră este examinată la microscop pentru a se determina dacă are aspect normal, dacă numărul de celule stem care produc neutrofile este în limite fiziologice și dacă neutrofilele se dezvoltă normal. Dacă se stabilește că numărul celulelor stem este redus și că aceste celule se maturează normal, medicul poate determina dacă problema este cauzată de producția insuficientă de neutrofile sau de consumul ori distrucția excesivă a neutrofilelor sanguine. Uneori, examinarea măduvei osoase indică prezența unei alte boli care afectează măduva osoasă, cum ar fi leucemia sau alte tipuri de cancere, sau infecțiile, cum ar fi tuberculoza.

Tratament

Tratamentul neutropeniei depinde de cauza și severitatea acesteia. Administrarea medicamentelor care pot cauza neutropenie este întreruptă atunci când acest lucru este posibil, iar expunerea la substanțele toxice suspectate este evitată. Uneori, măduva osoasă își revine de la sine, fără a fi necesar nici un tratament. Neutropenia asociată cu infecțiile virale (cum ar fi gripa) este tranzitorie și dispare după vindecarea infecției. Persoanele cu neutropenie ușoară sunt în general asimptomatice și nu necesită tratament.

Indivizii cu neutropenie severă pot deceda brusc din cauza infecțiilor, deoarece organismul acestora nu poate distruge microorganismele. Când astfel de persoane fac o infecție, acestea sunt spitalizate și li se administrează imediat antibiotice puternice, chiar înainte de a se identifica cu exactitatea cauza și localizarea exactă a infecției. Febra, simptomul care indică de obicei prezența unei infecții la o persoană cu neutropenie, este un semn important care arată că este necesară acordarea imediată de îngrijiri medicale.

Uneori, este utilă administrarea de factori de creștere denumiți factori de stimulare a coloniilor, care cresc producția de globule albe. Corticosteroizii sunt utili atunci când neutropenia este cauzată de o reacție autoimună. În cazul bolilor precum anemia aplastică, se pot folosi globuline antitimocitice sau alte tipuri de tratament care inhibă activitatea sistemului imunitar. Neutropenia determinată de hipersplenism poate fi vindecată prin extirparea chirurgicală a splinei.

Când neutropenia este cauzată de o altă boală (cum ar fi tuberculoza, leucemia, sau alte tipuri de cancere), tratamentul bolii de bază poate conduce la dispariția neutropeniei. Transplantul de măduvă osoasă (sau de celule stem) nu se folosește pentru tratarea neutropeniei propriu-zise, însă poate fi recomandat pentru tratarea anumitor cauze severe de neutropenie, cum ar fi anemia aplastică sau leucemia.

Leucocitoza cu neutrofilie

Leucocitoza cu neutrofilie reprezintă creșterea anormală a numărului de neutrofile din sânge.

Neutrofilele ajută organismul să combată infecțiile și să vindece leziunile. Numărul acestora poate crește ca răspuns la numeroase afecțiuni sau stări. În unele cazuri, creșterea numărului de neutrofile este o reacție necesară a organismului, care încearcă să vindece sau să distrugă un microorganism sau o substanță străină. Infecțiile bacteriene, virale și parazitare determină creșterea numărului de neutrofile din sânge. Acest număr crește la persoanele care au suferit traumatisme, cum ar fi fracturile de șold și arsurile. Bolile inflamatorii, cum sunt bolile autoimune (de exemplu, poliartrita reumatoidă), pot induce creșterea activității și numărului neutrofilelor. Unele medicamente, cum sunt corticosteroizii, au efect similar. Leucemiile mieloide se caracterizează prin creșterea numărului de neutrofile imature din sânge.

Când medicul descoperă la un pacient creșterea numărului de neutrofile, sângele pacientului este examinat la microscop pentru a se stabili dacă de la nivelul măduvei osoase sunt eliberate în circulația sanguină neutrofile imature (mieloblaste). Prezența în sânge a neutrofilelor imature indică existența unei boli a măduvei osoase, cum ar fi leucemia. Când sunt descoperite neutrofile imature, medicul recomandă de obicei prelevarea unei mostre din măduva osoasă (biopsie medulară) ■.

Creșterea numărului de neutrofile mature nu reprezintă o problemă în sine. De aceea, medicii caută să trateze boala care a determinat acest efect.

▲ vezi pagina 981
■ vezi pagina 981

Scanned with OKEN Scanner

Cauze de limfocitopenie

- SIDA
- Cancer (leucemii, limfoame, boală Hodgkin)
- Infecţii cronice (cum ar fi tuberculoza miliară)
- Boli ereditare (anumite agamaglobulinemii, anomalia DiGeorge, sindromul Wiskott-Aldrich, sindrom de imunodeficienţă combinată severă şi ataxie-telangiectazie)
- Artrită reumatoidă
- Unele infecţii virale
- Lupus eritematos sistemic

Limfocitopenia

Limfocitopenia reprezintă scăderea numărului de limfocite sanguine sub valoarea normală.

În mod normal, limfocitele reprezintă 20-40% din globulele albe. Numărul de limfocite este de obicei mai mare de 1500 per mililitru de sânge la adulţi şi peste 3000 per mililitru la copii. Reducerea numărului de limfocite poate să nu determine scăderea numărului total de globule albe.

Numeroase boli, cum ar fi infecţia cu virusul imunodeficienţei umane (HIV) – virusul care cauzează SIDA, pot induce scăderea numărului de limfocite sanguine. De asemenea, acest număr scade temporar în timpul perioadelor de stres intens şi la persoanele care folosesc corticosteroizi (cum ar fi prednison), chimioterapice anticanceroase şi care efectuează radioterapie. Scăderea severă a numărului de limfocite se poate produce în anumite boli ereditare (sindroame de imunodeficienţă ereditară) ▲.

Există trei tipuri de limfocite: limfocite B, limfocite T şi celule natural killer, toate îndeplinind funcţii foarte importante în cadrul sistemului imunitar. Prezenţa a prea puţine limfocite în sânge conduce la diminuarea numărului de plasmocite şi a producţiei de anticorpi. Persoanele care au prea puţine limfocite T sau prea puţine celule natural killer prezintă dificultăţi în controlul anumitor infecţii, în special infecţii virale, fungice şi parazitare. Deficitul sever de limfocite poate conduce la evoluţia fatală a infecţiilor.

▲ vezi pagina 1057

Simptome şi diagnostic

Limfocitopenia uşoară este asimptomatică şi de obicei este depistată întâmplător, atunci când persoana afectată efectuează o hemogramă completă pentru alte motive. Scăderea marcată a numărului de limfocite conduce la infecţii bacteriene, virale, fungice şi parazitare.

Când numărul limfocitelor este foarte scăzut, medicul prelevă o mostră de măduvă osoasă pentru a o examina la microscop (biopsie medulară). Numărul diferitelor tipuri de limfocite din sânge (limfocite T, limfocite B şi celule natural killer) poate fi de asemenea determinat. Scăderea numărului anumitor tipuri de limfocite ajută la stabilirea diagnosticului anumitor boli, cum ar fi SIDA sau sindroame de imunodeficienţă ereditară.

Tratament

Tratamentul depinde în principal de cauză. Limfocitopenia determinată de medicamente începe să se amelioreze în decurs de câteva zile de la întreruperea administrării medicamentului respectiv. Dacă limfocitopenia este cauzată de SIDA, tratamentul combinat cu cel puţin trei agenţi antivirali din diferite clase poate conduce la creşterea numărului de limfocite T şi ameliorează supravieţuirea.

La persoanele care au prea puţine limfocite B (astfel încât produc cantităţi insuficiente de anticorpi) se pot administra gamaglobuline (preparate care conţin mulţi anticorpi) pentru a preveni infecţiile. Indivizii cu imunodeficienţă ereditară beneficiază de transplant de măduvă osoasă (celule stem). Dacă se produce o infecţie, se administrează un agent antibiotic, antifungic, antiviral, sau antiparazitar specific, orientat contra organismului infecţios responsabil.

Leucocitoza limfocitară

Leucocitoza limfocitară reprezintă creşterea anormală a numărului de limfocite din sânge.

Numărul limfocitelor poate creşte ca răspuns la infecţii, în special infecţii virale. Unele infecţii bacteriene, cum ar fi tuberculoza, pot de asemenea determina creşterea acestui număr. Anumite tipuri de cancer, cum sunt limfoamele şi leucemiile limfocitare acute sau cronice, se caracterizează prin creşterea numărului de limfocite, determinată parţial de eliberarea de limfocite imature (limfoblaste) sau de celule limfomatoase în

Scanned with OKEN Scanner

circulația sanguină. Boala Graves și boala Crohn conduc uneori la creșterea limfocitelor sanguine.

Când numărul limfocitelor crește, simptomele sunt determinate de obicei de infecțiile care se produc sau de bolile care au condus la creșterea limfocitară și mai puțin de limfocitoza propriu-zisă. Când medicul identifică un număr crescut de limfocite, sângele pacientului este examinat la microscop pentru a se stabili dacă limfocitele sanguine sunt activate (cum se întâmplă în caz de infecții virale) sau dacă sunt imature și cu morfologie anormală (cum este cazul în anumite leucemii sau limfoame).

Tratamentul leucocitozei limfocitare depinde de cauză.

Afecțiunile monocitelor

Monocitele ajută alte globule albe să îndepărteze țesuturile moarte sau lezate, distrug celulele canceroase și reglează răspunsul imunitar împotriva substanțelor străine. Monocitele sunt produse în măduva osoasă și apoi pătrund în circulația sanguină, unde reprezentă aproximativ 1-10% din leucocitele circulante (200-600 de monocite per microlitru de sânge). După câteva ore în fluxul sanguin, acestea migrează către țesuturi (cum ar fi splina, ficatul, plămânii și măduva osoasă), unde se maturează și se transformă în macrofage, principalele celule fagocitare ale sistemului imunitar. Anomaliile genetice care afectează funcțiile monocitelor și macrofagelor, determinând acumularea intracelulară de reziduuri, conduc la apariția unor boli de stocare a lipidelor (cum sunt boala Gaucher și boala Niemann-Pick) ▲.

Creșterea numărului de monocite sanguine (monocitoza) se produce ca răspuns la infecții cronice, boli autoimune, boli sanguine și cancere. Proliferarea macrofagelor tisulare se poate produce în caz de infecții, sarcoidoză ■ și granulomatoză cu celule Langerhans ★.

Scăderea numărului de monocite sanguine (monocitopenia) apare în urma eliberării de toxine în circulația sanguină de către anumite tipuri de bacterii (endotoxine), precum și la persoanele care primesc chimioterapice sau corticosteroizi.

Afecțiunile eozinofilelor

Eozinofilele reprezintă de obicei mai puțin de 7% din leucocitele circulante (100-500 de eozinofile per microlitru de sânge). Aceste celule au rolul de a proteja organismul împotriva anumitor paraziți, însă contribuie și la procesele inflamatoare care se desfășoară în cadrul bolilor alergice.

Creșterea numărului de eozinofile sanguine (eozinofilia) indică de obicei un răspuns al organismului la prezența unor celule anormale, a paraziților, sau a unor substanțe care induc o reacție alergică (alergeni). Scăderea numărului de eozinofile sanguine (eozinopenie) poate apărea în caz de sindrom Cushing și reacții de stres, însă de obicei nu determină complicații deoarece alte componente ale sistemului imunitar compensează acest deficit funcțional.

Sindromul hipereozinofilic idiopatic este o boală în care numărul eozinofilelor crește > 1500 per microlitru de sânge timp de peste 6 luni, fără o cauză aparentă.

Acest sindrom poate apărea la persoane de orice vârstă, însă este întâlnit în special la bărbați în vârstă de peste 50 de ani. Creșterea numărului de eozinofile poate produce leziuni ale cordului, plămânilor, ficatului, tegumentului și sistemului nervos. De exemplu, poate apărea inflamație cardiacă în cadrul unei afecțiuni denumită endocardită Löffler, care conduce la formarea de cheaguri sanguine, insuficiență cardiacă, sau tulburări funcționale ale valvelor cardiace.

Simptomele includ scădere ponderală, febră, transpirații nocturne, oboseală, tuse, dureri toracice, edeme, dureri gastrice, erupții cutanate, durere, stare de slăbiciune, confuzie și comă. Alte simptome ale acestui sindrom depind de care organe sunt afectate. Prezența sindromului este suspectată când numărul eozinofilelor este crescut constant la persoane care prezintă aceste manifestări. Diagnosticul se confirmă când medicul stabilește că eozinofilia nu este cauzată de o infecție parazitară, o reacție alergică, sau o altă boală.

În absența tratamentului, peste 80% din persoanele cu acest sindrom decedează în decurs de 2 ani; cu tratament, supraviețuirea este de peste 80%. Leziunile cardiace reprezintă principala cauză de deces. Unele persoane nu necesită nici un alt tratament în afara monitorizării atente timp de 3-6 luni, însă majoritatea necesită tratament medicamentos cu prednison sau hidroxiuree. Dacă administrarea acestor medicamente nu dă rezultate, se pot folosi numeroși alți agenți terapeutici, care pot fi asociați cu o procedură prin care sunt îndepărtate eozinofilele din sânge (leucafereză).

▲ vezi pagina 1620
■ vezi pagina 304
★ vezi pagina 303

Scanned with OKEN Scanner

Afecţiunile bazofilelor

Bazofilele reprezintă mai puţin de 3% din leucocitele circulante (0-300 de bazofile per microlitru de sânge). Aceste celule au un oarecare rol în procesele de supraveghere imunologică şi în vindecarea rănilor. Bazofilele pot elibera histamină şi alţi mediatori şi sunt importante în iniţierea reacţiilor alergice. Scăderea numărului de bazofile (bazopenie) se poate produce ca răspuns la tireotoxicoză, reacţii acute de hipersensibilizare şi infecţii. Creşterea numărului de bazofile (bazofilie) poate fi observată la persoanele cu hipotiroidism. În bolile mieloproliferative (de exemplu policitemia vera şi mielofibroza), se produce uneori creşterea marcată a numărului de bazofile.

CAPITOLUL 175

Afecţiunile plasmocitelor

Afecţiunile plasmocitelor (discraziile plasmocitare) sunt rare. Acestea apar atunci când un singur grup (clonă) de plasmocite se multiplică excesiv şi produce o cantitate mare de anticorpi anormali. Plasmocitele se formează din limfocite B, un tip de globule albe, iar în mod normal produc anticorpi (imunoglobuline) care ajută la protecţia organismului împotriva infecţiilor. Plasmocitele sunt prezente în principal în măduva osoasă şi ganglionii limfatici. Fiecare plasmocit se divide în mod repetat şi dă naştere unei clone, compusă din numeroase celule identice. Celulele unei clone produc un singur tip de anticorp. Există mii de clone diferite; astfel, organismul poate produce numeroase tipuri de anticorpi ▲ pentru a combate microorganismele infecţioase cu care vine constant în contact.

În cazul afecţiunilor plasmocitare, o clonă de plasmocite se multiplică necontrolat; ca urmare, această clonă produce cantităţi mari dintr-un anumit tip de anticorp (anticorp monoclonal), cunoscut sub denumirea de proteină M. În unele cazuri (cum ar fi gamapatiile monoclonale), anticorpul produs este incomplet, fiind compus numai din lanţuri uşoare sau lanţuri grele (anticorpii normali sunt alcătuiţi din două perechi de câte două lanţuri diferite, denumite lanţuri uşoare şi lanţuri grele). Aceste plasmocite anormale şi anticorpii anormali pe care îi produc sunt de un singur tip, iar concentraţiile celorlalte tipuri de anticorpi care au rol în combaterea infecţiilor se reduc. Din acest motiv, persoanele cu boli plasmocitare prezintă risc crescut de a face infecţii. Plasmocitele anormale numeroase invadează şi lezează diferite ţesuturi şi organe, iar anticorpii produşi de clona plasmocitară pot uneori produce leziuni ale unor organe vitale, în special ale rinichilor.

Bolile plasmocitare includ gammopatiile monoclonale cu semnificaţie nedeterminată, mielomul multiplu, macroglobulinemia şi boala lanţurilor grele. Aceste afecţiuni sunt mai frecvent întâlnite la persoanele vârstnice.

Gammopatiile monoclonale cu semnificaţie nedeterminată

Gammopatiile monoclonale cu semnificaţie nedeterminată reprezintă acumularea de anticorpi monoclonali produşi de plasmocite anormale, însă non-canceroase.

În general, gammopatiile monoclonale cu semnificaţie nedeterminată nu produc tulburări semnificative ale stării de sănătate. De obicei sunt asimptomatice, astfel încât aproape întotdeauna sunt descoperite întâmplător prin analize de laborator efectuate pentru alte scopuri, cum ar fi dozarea proteinelor sanguine. Însă anticorpii monoclonali se pot ataşa de nervi cauzând amorţeală, furnicături şi stare de slăbiciune.

Concentraţiile proteinei M la persoanele cu gammopatie monoclonală cu semnificaţie nedeterminată rămân adeseori stabile timp de mulţi ani – până la 25 de ani în anumite cazuri – şi nu necesită tratament.

Din motive necunoscute, la aproximativ un sfert din persoanele cu aceste afecţiuni se produce degenerarea către o boală malignă, cum ar fi mielom multiplu, macroglobulinemie, sau limfom cu celule B, adeseori după mulţi ani. Această degenerare nu poate fi prevenită. Indivizii cu gammopatie monoclonală cu semnificaţie nedeterminată sunt de obicei monitorizaţi prin examen

▲ vezi pagina 1055

Scanned with OKEN Scanner

fizic și analize sanguine, iar uneori prin examene de urină, efectuate de 2 ori pe an, pentru a determina dacă începe să se producă degenerarea către o boală malignă. Când această degenerare este identificată precoce, simptomele și complicațiile bolii maligne pot fi prevenite sau tratate din timp.

Mielomul multiplu

Mielomul multiplu este un cancer cu originea la nivelul plasmocitelor, caracterizat prin faptul că plasmocite anormale se multiplică necontrolat la nivelul măduvei osoase și uneori în alte părți ale corpului.

În mod tipic, mielomul multiplu apare la persoane în vârstă de peste 60 de ani. Deși cauza acestei boli nu se cunoaște cu siguranță, prezența mielomului multiplu la persoanele înrudite indică faptul că există o componentă ereditară. Expunerea la radiații este o cauză posibilă, precum și expunerea la benzen și alți solvenți. În apariția bolii pot fi implicați și virusul herpetic și HHV-8.

În mod normal, plasmocitele reprezintă mai puțin de 1% din celulele din măduva osoasă; în caz de mielom multiplu însă, majoritatea elementelor medulare sunt plasmocite maligne. Abundența acestor plasmocite la nivel medular conduce la creșterea producției de proteine care inhibă dezvoltarea altor componente normale ale măduvei osoase, cum ar fi globulele albe, globulele roșii și plachetele (particule asemănătoare celulelor, care au rol în formarea cheagurilor sangiune). În plus, plasmocitele anormale produc aproape întotdeauna cantități mari dintr-un singur tip de anticorp, ceea ce conduce la scăderea marcată a cantității de anticorpi normali produși în organism. Adeseori, grupurile de plasmocite maligne se dezvoltă și formează tumori care cauzează pierdere de substanță osoasă, de obicei la nivelul bazinului, coloanei vertebrale, coastelor și cutiei craniene. Rareori, aceste tumori se produc în alte tipuri de țesuturi, cum ar fi plămânii, ficatul și rinichii.

Simptome și complicații

Deoarece tumorile plasmocitare invadează de obicei oasele, pot fi prezente dureri osoase, în special la nivelul spatelui, coastelor și bazinului. Scăderea densității osoase (osteoporoză), determinată de invazia osoasă de către plasmocite, crește riscul de producere a fracturilor. În plus, calciul eliberat din oase determină creșterea marcată a calcemiei, care conduce la constipație, urinări frecvente, stare de slăbiciune și confuzie.

Diminuarea producției de globule roșii evoluează către anemie, care se manifestă prin oboseală, stare de slăbiciune și paloare și poate determina probleme cardiace. Scăderea producției de globule albe conduce la infecții repetate, care se manifestă prin febră și frisoane. Diminuarea producției de plachete afectează capacitatea de coagulare a organismului, astfel încât crește riscul de echimoze și hemoragii.

Fragmente de anticorpi monoclonali, denumite lanțuri ușoare, se acumulează în glomerulii renali, uneori producând leziuni permanente ale acestora prin faptul că interferă cu funcția de filtrare; se ajunge astfel la insuficiență renală. Fragmentele de lanțuri ușoare prezente în urină (sau sânge) sunt denumite proteine Bence Jones. Numărul crescut de celule canceroase poate conduce la producția excesivă și la excreția urinară masivă de acid uric, astfel încât crește riscul de apariție a calculilor renali. Concentrația sanguină a calciului crește marcat, afectând inima, rinichii și creierul. Depozitarea de fragmente de anticorpi la nivelul rinichilor și altor organe determină apariția amiloidozei ▲, o altă afecțiune severă întâlnită la un număr redus de persoane cu mielom multiplu.

Rareori, mielomul multiplu determină tulburări ale circulației sanguine la nivelul tegumentului, degetelor de la mâini și de la picioare, nasului, rinichilor și creierului, deoarece vâscozitatea sanguină este crescută (sindrom de hipervâscozitate) ■.

Diagnostic

Mielomul multiplu poate fi descoperit chiar și înainte de debutul simptomelor, atunci când pe radiografiile efectuate pentru alte motive se observă scăderea densității osoase. Pierderea de țesut osos poate fi generalizată sau limitată la regiuni din anumite oase.

Mielomul multiplu este suspectat uneori pe baza simptomelor, cum ar fi durere de spate sau în alte zone osoase, oboseală, febră și echimoze. Analizele sanguine efectuate pentru investigarea unor astfel de simptome indică faptul că persoana respectivă are anemie, puține globule albe, puține plachete, sau insuficiență renală.

Cele mai utile două analize sanguine sunt electroforeza serică și imunoelectroforeza. Cu ajutorul acestora se detectează și se identifică la majoritatea persoanelor cu mielom multiplu prezența în exces a unui singur tip de anticorp. Medicii măsoară și concentrațiile anumitor tipuri de anticorpi, în special IgG, IgA și IgM.

De obicei se măsoară și concentrația sanguină a calciului. Urina colectată timp de 24 de ore se analizează pentru determinarea calitativă și cantitativă a proteinelor pe care le conține. La jumătate din persoanele cu mielom multiplu, urina conține proteine Bence Jones.

▲ vezi pagina 1715
■ vezi pagina 1009

Scanned with OKEN Scanner

Pentru confirmarea diagnosticului se efectuează aproape întotdeauna o biopsie de măduvă osoasă▲. Când o persoană are mielom multiplu, la biopsie se observă prezența a numeroase plasmocite cu organizare tisulară anormală, în straturi și grupuri; de asemenea, chiar și celulele individuale au morfologie anormală.

În plus, alte analize sanguine sunt utile pentru a stabili prognosticul general pentru o anumită persoană. Creșterea nivelului de beta2-microglobulină și proteină C-reactivă în sângele pacientului la momentul diagnosticului sunt elemente care indică o speranță mai redusă de viață și influențează deciziile terapeutice.

Tratament și prognostic

Mielomul multiplu rămâne o boală incurabilă, în ciuda progreselor terapeutice recente. Scopul tratamentului constă în prevenirea sau ameliorarea simptomelor și complicațiilor, distrugerea plasmocitelor anormale și reducerea progresiei bolii.

Medicamentele cele mai eficace în mielomul multiplu sunt corticosteroizii (de exemplu prednison sau dexametazonă). În plus, chimioterapia reduce progresia mielomului multiplu prin faptul că distruge plasmocitele anormale. Deoarece sunt distruse și celulele normale, este necesară monitorizarea tuturor liniilor de celule sanguine și ajustarea dozei dacă numărul globulelor albe normale și al plachetelor scade prea mult. Corticosteroizii se administrează adeseori în asociere cu melfalan, iar uneori în asociere cu ciclofosfamidă. Vincristina și doxorubicina sunt de asemenea eficace și au efecte secundare mai puțin severe, în special la nivelul măduvei osoase, în comparație cu melfalanul și ciclofosfamida. Talidomida este eficace la aproape o treime din persoanele la care mielomul multiplu se agravează în cazul aplicări celorlalte tratamente. La indivizii care răspund bine la chimioterapie, interferonul poate prelungi uneori durata răspunsului, însă acest medicament influențează nesemnificativ supraviețuirea.

În prezent se utilizează numeroase combinații terapeutice noi. Una implică administrarea timp de câteva luni a chimioterapicelor convenționale, după care se administrează chimioterapice în doze mari. Deoarece tratamentul cu doze mari este toxic și pentru celulele sanguine normale produse de măduva osoasă, înainte de aplicare se recoltează de la pacient celule stem (celule nespecializate, care se transformă în celule sanguine imature, care în final se maturizează și dau naștere globulelor roșii, globulelor albe și plachetelor). Aceste celule stem sunt ulterior reintroduse (transplantate) în organismul pacientului, după finalizarea tratamentului cu doze mari ■. În general, această procedură este rezervată pentru persoanele cu vârsta mai mică de 70 de ani.

Afectarea osoasă se tratează prin radioterapie și analgezice puternice, care ajută la ameliorarea durerii (care poate fi severă). Administrarea intravenoasă lunară de pamidronat (un bisfosfonat) și de acid zoledronic, un medicament mai potent, poate reduce rata de apariție a complicațiilor osoase, iar majoritatea persoanelor cu mielom multiplu primesc aceste medicamente pentru tot restul vieții ca parte a tratamentului. Menținerea stării de activitate este de asemenea importantă; repausul prelungit la pat accelerează pierderile osoase și face oasele mai vulnerabile la fracturi. Majoritatea persoanelor se pot bucura de un stil de viață normal, deoarece pot desfășura majoritatea tipurilor de activități. Consumul unor cantități mari de lichide ajută la diluarea urinei și contribuie la prevenirea deshidratării (care crește riscul de insuficiență renală).

Persoanele care prezintă semne de infecție – febră, frisoane, tuse cu expectorație de spută, sau apariția unor arii roșiatice pe piele – trebuie să apeleze prompt la medic deoarece necesită tratament antibiotic. Cele care au anemie severă necesită transfuzii de globule roșii. Eritropoietina sau darbepoietina, medicamente care stimulează formarea de globule roșii, pot fi utilizate pentru tratamentul eficace al anemiei la unele persoane. Creșterea calcemiei poate fi corectată prin administrarea intravenoasă de fluide și necesită adeseori tratament cu bisfosfonați intravenos. Indivizii la care concentrația sanguină a acidului uric este crescută beneficiază de administrarea de alopurinol, un medicament care blochează producția de acid uric în organism.

În prezent nu există nici un tratament curativ pentru mielomul multiplu. Tratamentul însă reduce progresia bolii la peste 60% din pacienți. Supraviețuirea medie este de peste 3 ani de la stabilirea diagnosticului, însă durata supraviețuirii variază foarte mult în funcție de caracteristicile bolii în momentul diagnosticului și de răspunsul la tratament. Un element important este faptul că bisfosfonații (care reduc complicațiile osoase), substanțele care stimulează producția de celule sanguine (factorii de creștere), determinând creșterea numărului de globule roșii și globule albe, precum și antalgicele mai puternice, au ameliorat semnificativ calitatea vieții acestor pacienți. Ocazional, persoanele care supraviețuiesc timp de mulți ani după tratarea cu succes a mielomului multiplu dezvoltă leucemie sau pierderea ireversibilă a capacității funcționale a măduvei osoase. Aceste complicații tardive pot fi cauzate de

▲ vezi pagina 981
■ vezi pagina 1081

Scanned with OKEN Scanner

chimioterapie și adeseori conduc la anemie severă și la creșterea susceptibilității la infecții și sângerare.

Deoarece mielomul multiplu este în final o boală fatală, persoanele afectate beneficiază dacă discută despre problemele legate de sfârșitul vieții cu medicii, cu membrii familiei și cu prietenii apropiați. Aceste discuții pot include directive în avans ▲, utilizarea metodelor speciale de alimentație, sau ameliorarea durerii ■.

Macroglobulinemia

Macroglobulinemia (macroglobulinemia Waldenström) este un cancer al plasmocitelor în care o singură clonă de plasmocite produce cantități masive dintr-un anumit tip de anticorpi voluminoși (IgM), denumiți macroglobuline.

Macroglobulinemia afectează mai frecvent bărbații decât femeile, iar vârsta medie la care boala apare este de 65 de ani. Cauza acestei boli este necunoscută.

Simptome și complicații

Multe persoane cu macroglobulinemie sunt asimptomatice, iar boala este descoperită întâmplător atunci când în timpul analizelor sanguine de rutină se descoperă un nivel crescut al proteinelor plasmatice. Alte persoane prezintă simptome determinate de tulburările de curgere ale sângelui la nivelul tegumentului, degetelor de la mâini și de la picioare, nasului și creierului, care se produc atunci când prezența unor cantități mari de macroglobuline determină creșterea vâscozității sângelui (sindrom de hipervâscozitate). Aceste simptome includ sângerări la nivelul pielii și mucoaselor (cum ar fi mucoasa orală, nazală și digestivă), oboseală, stare de slăbiciune, confuzie, amețeală și chiar comă. Creșterea vâscozității sanguine poate agrava afecțiunile cardiace și poate determina creșterea presiunii intracerebrale. Vasele sanguine de calibru redus localizate în partea posterioară a globilor oculari pot sângera, ceea ce conduce la leziuni ale retinei și la afectarea vederii.

Persoanele cu macroglobulinemie prezintă ganglioni limfatici măriți de volum, hepatomegalie și splenomegalie, modificări determinate de infiltrarea acestor structuri cu plasmocite maligne. Infecțiile bacteriene recurente, cauzate de producția inadecvată de anticorpi normali, determină febră și frisoane. Anemia, care cauzează stare de slăbiciune și oboseală, apare atunci când plasmocitele maligne împiedică formarea medulară de celule sanguine. Infiltrația oaselor cu plasmocite maligne conduce la scăderea densității osoase (osteoporoză), care poate scădea rezistența oaselor și crește riscul de fracturi.

Ce este crioglobulinemia?

Crioglobulinele sunt anticorpi anormali produși de plasmocite, prezenți în sânge sub formă solubilă. Când temperatura scade sub valoarea normală, crioglobulinele formează aglomerări voluminoase de particule solubile (precipită). Creșterea temperaturii la valori normale conduce la dizolvarea moleculelor.

Formarea crioglobulinelor (crioglobulinemia) este rară. În majoritatea cazurilor, persoanele care produc crioglobuline suferă de o boală primară. Această boală poate fi reprezentată de cancer (cum ar fi macroglobulinemie și leucemie limfocitară cronică), boli autoimune (de exemplu lupus eritematos sistemic), sau infecții (de exemplu hepatită C). Rareori, cauza formării crioglobulinelor nu poate fi stabilită.

Crioglobulinele precipitate pot declanșa inflamația vaselor sanguine (vasculită), care cauzează numeroase simptome, precum vânătăi, dureri articulare și stare de slăbiciune. Persoanele cu crioglobulinemie sunt foarte sensibile la frig și dezvoltă fenomen Raynaud, caracterizat prin faptul că mâinile și picioarele devin foarte dureroase și capătă culoare albă atunci când sunt expuse la temperaturi scăzute. Vasculita produce leziuni ale ficatului și rinichilor. Leziunile pot evolua către insuficiență hepatică și insuficiență renală, care pot fi fatale.

Evitarea temperaturilor scăzute ajută la prevenirea vasculitei. Tratarea bolii de bază reduce formarea de crioglobuline; de exemplu, administrarea de interferon pentru infecția cu virusul hepatitei C ajută la reducerea formării de crioglobuline. Plasmafereza este eficace, în special când se asociază cu tratamentul cu interferon.

Multe persoane dezvoltă o afecțiune denumită crioglobulinemie. Crioglobulinemia constă în sinteza de anticorpi care blochează vasele sanguine atunci când temperatura locală este scăzută.

Diagnostic

Când suspectează prezența macroglobulinemiei, medicul recomandă efectuarea de analize sanguine; cele mai utile trei tipuri de analize sunt electroforeza proteinelor serice, dozarea imunoglobulinelor și imunoelectroforeza.

Medicul poate recomanda și efectuarea altor analize sanguine. De exemplu, sângele poate fi analizat pentru a

▲ vezi pagina 54
■ vezi pagina 48

Scanned with OKEN Scanner

se determina numărul de globule roşii, globule albe şi plachete normale. În plus, vâscozitatea serului, un test cu ajutorul căruia este evaluată vâscozitatea sângelui, este adeseori măsurată. Rezultatele testelor de coagulare pot fi anormale, iar prin alte analize pot fi depistate crioglobuline. Examinarea unei mostre de urină poate indica prezenţa proteinelor Bence Jones (fragmente de anticorpi anormali). Biopsia de măduvă osoasă arată creşterea numărului de limfocite şi plasmocite, ajutând la confirmarea diagnosticului de macroglobulinemie, iar aspectul acestor celule ajută la diferenţierea acestei boli de mielomul multiplu.

Pe radiografii se poate observa diminuarea densităţii osoase (osteoporoză). Tomografia computerizată (TC) arată mărirea splinei, ficatului şi ganglionilor limfatici.

Tratament şi prognostic

Chimioterapia, de obicei cu clorambucil sau fludarabină, poate încetini rata de formare a plasmocitelor anormale, însă nu vindecă macroglobulinemia. Uneori se folosesc alte medicamente, cum ar fi melfalan sau ciclofosfamidă, singure sau în asociere. Rezultate recente indică faptul că anticorpul monoclonal rituximab este eficace pentru reducerea ratei de proliferare a plasmocitelor anormale.

Persoanele cu hipervâscozitate sanguină trebuie tratate prompt prin plasmaferează, o procedură în cadrul căreia sângele este scos din organism, curăţat de anticorpii anormali, iar ulterior reintrodus în organismul pacientului ▲. Aplicarea acestei proceduri se impune însă numai la un număr redus de pacienţi cu macroglobulinemie.

Evoluţia bolii variază de la o persoană la alta. Chiar şi fără tratament, mulţi pacienţi supravieţuiesc cel puţin 5 ani.

Bolile lanţurilor grele

Bolile lanţurilor grele reprezintă un grup de cancere cu punct de plecare plasmocitar, în care o clonă de plasmocite produce cantităţi mari de fragmente de anticorpi denumite lanţuri grele.

Bolile lanţurilor grele sunt clasificate în funcţie de tipul de lanţ greu produs: alfa, gama, sau mu.

Boala lanţurilor grele alfa afectează în principal adulţii tineri din Orientul Mijlociu sau din zona mediteraneană. Infiltrarea tractului intestinal cu plasmocite maligne împiedică absorbţia adecvată a elementelor nutritive (malabsorbţie) şi determină diaree severă şi scădere ponderală. Boala lanţurilor grele alfa evoluează rapid, iar jumătate din persoanele afectate decedează în decurs de 1 an. Tratamentul cu ciclofosfamidă, prednison (un corticosteroid) şi antibiotice reduce rata de progresie a bolii.

Boala lanţurilor grele gama afectează în principal adulţii vârstnici. Unii indivizi cu această boală sunt asimptomatici. Infiltrarea măduvei osoase cu plasmocite maligne determină la alţi pacienţi apariţia de infecţii recurente, cum ar fi episoade repetate de febră şi frisoane asociate cu reducerea numărului de globule albe, precum şi oboseală şi slăbiciune asociate cu anemie severă. Plasmocitele maligne determină şi mărirea de volum a ficatului şi splinei. Persoanele simptomatice răspund la tratamentul cu ciclofosfamidă şi prednison.

Boala lanţurilor grele mu, cea mai rară dintre aceste trei forme de boală, determină hepatomegalie, splenomegalie şi mărirea de volum a ganglionilor limfatici abdominali. Durata supravieţuirii şi răspunsul la chimioterapie sunt foarte variabile.

CAPITOLUL 176

Leucemiile

Leucemiile sunt cancere ale globulelor albe sau ale celulelor care dau naştere globulelor albe.

Globulele albe se formează din celule stem localizate în măduva osoasă. Uneori, dezvoltarea acestor celule devine anormală şi se produc rearanjări cromozomiale. Cromozomii anormali care se formează interferă cu controlul normal al diviziunii celulare, astfel încât celulele afectate se multiplică necontrolat şi devin canceroase (maligne), cu apariţia leucemiei. Celulele anormale ajung în final să ocupe măduva osoasă, înlocuind sau inhibând funcţionarea celulelor care produc celule sanguine normale. Celulele leucemice pot invada şi alte organe, de exemplu ficatul, splina, ganglionii limfatici, testiculele şi creierul.

▲ vezi caseta de la pagina 986

Scanned with OKEN Scanner

Leucemiile sunt grupate în patru categorii principale – leucemie limfocitară acută, leucemie acută mieloidă, leucemie limfocitară cronică şi leucemie mieloidă cronică – în funcţie de viteza cu care evoluează şi de tipul celular transformat malign. Leucemiile acute evoluează rapid; leucemiile cronice au evoluţie lentă. Leucemiile limfocitare se formează prin transformarea malignă a limfocitelor, sau a celulelor care dau naştere limfocitelor; leucemiile mieloide (mielocitare) se formează în urma transformării maligne a celulelor care în mod normal produc neutrofile, bazofile, eozinofile şi monocite.

Cauza celor mai multe tipuri de leucemii este necunoscută. Expunerea la radiaţii sau la anumite tipuri de chimioterapice creşte riscul de apariţie a unor tipuri de leucemie, însă leucemia apare la foarte puţine persoane care primesc astfel de tratamente. Anumite boli ereditare, cum ar fi sindromul Down şi sindromul Fanconi, cresc de asemenea riscul de leucemie. Un virus denumit HTLV-1 (virus care infectează limfocitele T umane, tipul 1), similar cu virusul care produce SIDA, este considerat a cauza un tip rar de leucemie limfocitară denumită leucemie cu celule T a adultului. Infecţia cu virusul Epstein-Barr a fost asociată cu o formă agresivă de leucemie limfocitară denumită leucemie Burkitt.

Multe leucemii pot fi tratate eficace; unele pot fi chiar vindecate. Când leucemia este ţinută sub control, despre pacientul respectiv se spune că este în remisiune. Dacă celulele leucemice reapar, individul respectiv are o recădere. La persoanele cu recădere, calitatea vieţii se deteriorează progresiv, iar în final beneficiile potenţiale oferite de tratament devin foarte limitate. Păstrarea confortului pacientului devine mai importantă decât încercarea de a prelungi cu foarte puţin durata vieţii. Atât pacientul cât şi membrii familiei trebuie să ia parte la luarea acestor decizii. Există multe posibilităţi de a acorda sprijin moral, de a ameliora simptomele ▲ şi de a menţine demnitatea persoanei afectate.

Leucemia acută limfocitară

Leucemia acută limfocitară (limfoblastică) este o boală potenţial fatală în cadrul căreia celulele care dau naştere limfocitelor se transformă malign şi înlocuiesc rapid celulele normale din măduva osoasă.

Leucemia acută limfocitară (LAL) este întâlnită la persoane de toate vârstele, însă este cel mai frecvent tip de cancer la copii, reprezentând 25% din toate neoplasmele apărute la copiii cu vârsta mai mică de 15 ani. LAL afectează de cele mai multe ori copiii mici, între 2 şi 5 ani. La adulţi, este relativ mai frecventă la cei în vârstă de peste 65 de ani.

În caz de LAL, în măduva osoasă se acumulează celule leucemice foarte tinere, care distrug şi înlocuiesc celulele care produc celulele sanguine normale. De asemenea, celulele leucemice sunt transportate de sânge către ficat, splină, ganglioni limfatici, creier şi testicule, unde continuă să crească şi să se dividă. Pot produce iritaţia straturilor tisulare care acoperă creierul şi măduva spinării – determinând inflamaţie (meningită) – şi pot cauza anemie, insuficienţă hepatică şi renală şi alte leziuni organice.

Simptome şi diagnostic

Primele simptome sunt determinate de incapacitatea măduvei osoase de a produce cantităţi suficiente de celule sanguine normale. Scăderea numărului de globule albe conduce la febră şi transpiraţii profuze. Starea de slăbiciune, oboseala şi paloarea, care indică prezenţa anemiei, sunt determinate de scăderea marcată a numărului de globule roşii. Diminuarea numărului de plachete conduce la creşterea riscului de echimoze şi sângerare, care uneori se manifestă sub forma hemoragiilor nazale sau gingivale. Celulele leucemice din creier determină dureri de cap, vomă şi iritabilitate, iar cele din măduva osoasă induc dureri articulare. Când celulele leucemice produc mărirea de volum a ficatului şi splinei, persoanele afectate resimt o senzaţie de plenitudine abdominală.

Analizele sanguine, cum ar fi hemograma completă ■, sunt cele care oferă primele indicii că un anumit individ are LAL. Numărul total de leucocite (globule albe) poate fi scăzut, normal, sau crescut, însă numărul de globule roşii şi de plachete este aproape întotdeauna scăzut. În plus, la examinarea microscopică a sângelui se observă prezenţa unor globule albe foarte imature (blaşti). Biopsia de măduvă osoasă ★ este aproape întotdeauna efectuată pentru a se confirma diagnosticul şi pentru a diferenţia LAL de alte tipuri de leucemie.

Prognostic şi tratament

Înainte ca diferite tratamente să devină disponibile, majoritatea persoanelor cu LAL decedau în decurs de 4 luni de la stabilirea diagnosticului. În prezent, până la 80% din copii şi 30-40% din adulţii cu LAL se vindecă. În majoritatea cazurilor, prima cură de chimioterapie reuşeşte să controleze boala (remisiune completă). Copiii cu vârste între 3 şi 7 ani au cel mai bun prognostic; copiii mai mici de 2 ani şi adulţii vârstnici au prognosticul cel mai nefavorabil. Prognosticul este influenţat şi de

▲ vezi pagina 48
■ vezi pagina 980
★ vezi pagina 981

Scanned with OKEN Scanner

numărul globulelor albe și de tipul anomaliilor cromozomiale implicate.

Chimioterapia este foarte eficace și se administrează în etape. Scopul tratamentului inițial (chimioterapie de inducție) constă în obținerea remisiunii prin distrugerea celulelor leucemice, astfel încât celulele normale să se poată dezvolta din nou în măduva osoasă. Poate fi necesară spitalizarea pacientului timp de câteva zile sau săptămâni, în funcție de rata de recuperare a măduvei osoase. Transfuziile de sânge și plachete sunt necesare pentru tratarea anemiei și prevenirea sângerărilor, iar pentru combaterea infecțiilor trebuie administrate antibiotice. Anumite substanțe nocive formate în organism, cum ar fi acidul uric, eliberate în urma distrugerii celulelor leucemice, sunt eliminate mai ușor din organism dacă se administrează lichide intravenos, în asociere cu un medicament denumit alopurinol.

Se folosește una din cele câteva asocieri chimioterapice existente, iar dozele se repetă timp de câteva zile sau săptămâni. O astfel de asociere este reprezentată de prednison administrat pe cale orală și administrarea săptămânală intravenoasă de vincristin asociat cu o antraciclină (de obicei daunorubicină), asparaginază și uneori ciclofosfamidă.

Pentru distrugerea celulelor leucemice de la nivelul meningelor (straturile de țesut care acoperă creierul și măduva spinării), se injectează direct în lichidul cefalorahidian metotrexat și/sau citozin-arabinozid. Aceste tratamente se pot administra în asociere cu radioterapie cerebrală. Chiar și la persoanele la care există semne minime de răspândire a bolii la nivelul creierului, se aplică un tratament similar în scop profilactic, deoarece există un risc crescut de afectare meningiană.

La câteva săptămâni după tratamentul inițial cu doze mari, se administrează un tratament suplimentar (chimioterapie de consolidare) cu scopul de a distruge celulele leucemice restante. Alte medicamente chimioterapice, sau aceleași medicamente precum cele utilizate în timpul fazei de inducție, se folosesc de câteva ori în decurs de câteva săptămâni. Tratamentul efectuat în continuare (chimioterapie de menținere), care se face de obicei cu mai puține medicamente, în doze mai mici, se continuă timp de 2-3 ani. În cazul persoanelor care au risc crescut de recădere, determinat de anumite anomalii cromozomiale prezente în celulele leucemice, se recomandă transplantul de celule stem ▲, efectuat în timpul primei perioade de remisiune.

Celulele leucemice pot reapărea (o situație denumită recădere), de obicei în sânge, măduvă osoasă, creier, sau testicule. Reapariția în măduva osoasă este deosebit de gravă. Se efectuează din nou chimioterapie, iar deși majoritatea persoanelor răspund la tratament, există un risc mult mai mare de revenire a bolii, în special la copiii mai mici de 2 ani și la adulți. Când celulele leucemice reapar în creier, se injectează în lichidul cefalorahidian chimioterapice o dată sau de două ori pe săptămână. Când celulele leucemice reapar la nivelul testiculelor, chimioterapia se asociază cu radioterapie.

La persoanele cu recădere, cea mai bună șansă de vindecare este oferită de aplicarea chimioterapiei în doze mari asociată cu transplant de celule stem alogene, însă această procedură poate fi efectuată numai dacă se pot obține celule stem de la o persoană cu țesuturi compatibile (potrivire de HLA). Donatorul este de obicei un frate sau o soră, însă pot fi utilizate celule de la donatori compatibili neînrudiți (sau chiar celule parțial compatibile, prelevate de la membri ai familiei sau de la donatori neînrudiți, precum și celule stem ombilicale). Transplantul de celule stem este rareori aplicat la persoanele în vârstă de peste 65 de ani, deoarece rata de succes este mult mai mică și există un risc mai mare de efecte secundare fatale.

După recădere, tratamentele adiționale efectuate la persoanele care nu pot beneficia de transplant de celule stem sunt adeseori greu de suportat și ineficace, iar starea pacienților se deteriorează suplimentar. Există însă posibilitatea de obținere a unor remisiuni. La indivizii care nu răspund la tratament trebuie discutat despre îngrijirile acordate către sfârșitul vieții ■.

Leucemia acută mieloidă

Leucemia acută mieloidă (mielocitară, mielogenă, mieloblastică, mielomonocitară) este o boală potențial fatală în care celulele care dau naștere neutrofilelor, bazofilelor, eozinofilelor și monocitelor se transformă malign și înlocuiesc rapid celulele normale din măduva osoasă.

Leucemia acută mieloidă (LAM) este cel mai frecvent tip de leucemie întâlnit la adulți, însă poate afecta persoane de orice vârstă.

În cadrul LAM, la nivelul măduvei osoase se acumulează rapid celule leucemice tinere, care distrug și înlocuiesc celulele care produc celule sanguine normale. Celulele leucemice sunt eliberate în sânge și transportate către alte organe, unde continuă să crească și să se dividă. Pot forma aglomerări mici (cloroame) la nivelul tegumentului, gingiilor sau globilor oculari.

▲ vezi pagina 1081
■ vezi pagina 45

Scanned with OKEN Scanner

Leucemia acută promielocitară este un subtip de LAM. Acest subtip se caracterizează prin faptul că la nivelul promielocitelor – celule precursoare ale neutrofilelor mature – există anomalii cromozomiale care împiedică legarea şi activitatea vitaminei A. În absenţa vitaminei A, maturarea celulară normală este afectată, iar în organism se acumulează promielocite anormale.

Simptome şi diagnostic

Primele simptome ale LAM sunt foarte similare cu cele ale leucemiei acute limfocitare ▲. Deşi meningita apare mai rar decât în LAL, celulele LAM pot produce inflamaţia straturilor de ţesut care acoperă creierul şi măduva spinării (meningele).

Diagnosticul de LAM se stabileşte în mod asemănător celui de LAL. Aproape întotdeauna se efectuează o biopsie de măduvă osoasă ■ pentru a se confirma diagnosticul şi a se diferenţia LAM de alte tipuri de leucemie.

Prognostic şi tratament

În absenţa tratamentului, majoritatea persoanelor cu LAM decedează în decurs de câteva săptămâni sau câteva luni de la stabilirea diagnosticului. Cu tratament, între 20% şi 40% din indivizii afectaţi supravieţuiesc cel puţin 5 ani, fără recăderi. Deoarece recăderile se produc întotdeauna în primii 5 ani după tratamentul iniţial, majoritatea persoanelor care rămân sănătoase în următorii 5 ani de la obţinerea remisiunii sunt considerate vindecate. Pacienţii cu prognosticul cel mai nefavorabil sunt cei în vârstă de peste 60 de ani, cei care fac LAM după chimioterapie sau radioterapie efectuate pentru un alt neoplasm şi cei la care leucemia a evoluat lent după o perioadă de luni sau ani în care hemograma a fost anormală.

Scopul tratamentului constă în obţinerea rapidă a remisiunii – distrucţia tuturor celulelor leucemice. Însă, LAM răspunde la mai puţine medicamente decât leucemia acută limfocitară. În plus, tratamentul agravează starea pacienţilor înainte ca aceştia să se facă bine, deoarece inhibă activitatea măduvei osoase, cu scăderea numărului de globule albe, în special neutrofile. Scăderea marcată a numărului de neutrofile creşte riscul de infecţii. Pentru prevenirea infecţiilor sunt necesare îngrijiri meticuloase, iar infecţiile care se produc trebuie tratate prompt cu antibiotice. De asemenea, sunt întotdeauna necesare transfuzii de globule roşii şi plachete.

Prima cură de chimioterapie (chimioterapie de inducţie) include de obicei citarabină timp de 7 zile, administrată prin perfuzie continuă şi daunorubicină (sau idarubicină ori mitoxantronă) timp de 3 zile.

Sindroamele mielodisplazice

În sindroamele mielodisplazice, o linie de celule identice (clone) se dezvoltă în exces şi ocupă măduva osoasă. Aceste celule anormale prezintă anomalii ale procesului de creştere şi maturare, ceea ce conduce la scăderea numărului de globule roşii, globule albe şi plachete. La anumite persoane, este afectată în special producţia de globule roşii. Sindroamele mielodisplazice apar în special la persoane în vârstă de peste 50 de ani. Bărbaţii au un risc de peste două ori mai mare de a fi afectaţi în comparaţie cu femeile.

Cauza de obicei nu este cunoscută. Însă la anumiţi indivizi poate fi implicată expunerea măduvei osoase la radiaţii (radioterapie) sau la acţiunea unor medicamente chimioterapice.

Simptomele se instalează foarte lent. Pacienţii acuză de obicei oboseală, stare de slăbiciune şi alte manifestări caracteristice anemiei. Dacă numărul de globule albe scade, se produc infecţii şi apare febră. Când numărul plachetelor se reduce, creşte riscul de echimoze şi sângerări. Sindromul mielodisplazic se suspectează la o persoană care prezintă anemie persistentă neexplicată, însă pentru stabilirea diagnosticului de certitudine este necesară efectuarea unei biopsii de măduvă osoasă.

Persoanele cu sindrom mielodisplazic necesită adeseori transfuzii de globule roşii (masă eritrocitară). Pacienţii primesc transfuzii cu plachete numai dacă prezintă sângerare care nu poate fi controlată, sau dacă numărul plachetelor este scăzut şi este necesară o intervenţie chirurgicală. La indivizii la care neutrofilele (globulele albe care combat infecţiile) sunt mult scăzute, poate fi utilă administrarea intermitentă prin injectare a unei proteine speciale denumită factor de stimulare a coloniilor.

Deşi se consideră că aceste sindroame reprezintă un tip de leucemie, ele au evoluţie lentă, pe parcursul unei perioade de câteva luni sau ani. În 10-30% din cazuri, sindromul mielodisplazic se transformă în leucemie acută mieloidă (LAM). Tratamentul chimioterapic instituit în stadiile precoce ale sindromului mielodisplazic nu previne transformarea în LAM. Dacă această transformare se produce, chimioterapia poate fi utilă, însă LAM nu poate fi de obicei vindecată.

▲ vezi pagina 1011
■ vezi pagina 981

Scanned with OKEN Scanner

După obţinerea remisiunii, pacientul efectuează câteva cure de chimioterapie (chimioterapie de consolidare) după câteva săptămâni sau luni de la tratamentul iniţial, pentru a fi distruse cât mai multe celule leucemice. Iradierea profilactică a creierului nu este necesară, iar chimioterapia în doze mici pe termen lung (precum cea folosită în leucemia acută limfocitară) nu a adus beneficii în ceea ce priveşte supravieţuirea.

Persoanele care nu au răspuns la tratament şi indivizii tineri care sunt în remisiune, însă au un risc crescut de recădere (determinat în general de anumite anomalii cromozomiale), pot beneficia de efectuarea chimioterapiei în doze mari asociată cu transplantul de celule stem ▲.

În caz de recădere, la persoanele care nu pot efectua transplant de celule stem, chimioterapia adiţională este mai puţin eficace şi adeseori slab tolerată. O altă cură de chimioterapie are eficacitate maximă la tineri şi la persoanele la care remisiunea iniţială a durat peste 1 an. Când determină dacă un alt tratament chimioterapic cu doze mari este indicat la o persoană cu recădere a LAM, medicii iau în considerare mulţi factori. Un medicament nou, gemtuzumab ozogamicin, care asociază un anticorp cu un medicament chimioterapic, în încercarea de a ataca în mod specific celulele leucemice, s-a dovedit eficace la unele persoane cu recădere. Beneficiile pe termen lung ale acestui medicament nu au fost încă stabilite.

Persoanele cu leucemie acută promielocitară pot fi tratate cu un tip de vitamină A denumit acid all-trans-retinoic. Rezultatele sunt optime când se administrează şi chimioterapie; în prezent, peste 70% din persoanele cu leucemie acută promielocitară pot fi vindecate. În acest subtip de LAM sunt eficace şi compuşii cu arsenic.

Leucemia limfocitară cronică

Leucemia limfocitară cronică este o boală în cadrul căreia limfocitele mature se transformă malign şi înlocuiesc progresiv celulele normale din ganglionii limfatici.

Peste trei sferturi din persoanele cu leucemie limfocitară cronică (LLC) au vârsta mai mare de 60 de ani, iar boala nu este întâlnită la copii. Acest tip de leucemie afectează bărbaţii de 2-3 ori mai frecvent decât femeile. LLC este cel mai răspândit tip de leucemie în America de Nord şi Europa. Este rar întâlnit în Japonia şi Asia de Sud Est, ceea ce sugerează că în apariţia bolii este implicată şi o componentă ereditară.

Numărul limfocitelor mature transformate malign creşte iniţial în sânge şi în ganglionii limfatici. Ulterior, aceste celule infiltrează ficatul şi splina, al căror volum se măreşte. Limfocitele maligne invadează şi măduva osoasă, unde înlocuiesc celulele normale, ceea ce conduce la scăderea numărului de eritrocite, de globule albe şi de plachete din sânge. Concentraţiile sanguine ale anticorpilor, proteine care contribuie la combaterea infecţiilor, se reduc de asemenea. Sistemul imunitar, care în mod normal protejează organismul împotriva organismelor şi substanţelor străine, reacţionează uneori anormal, distrugând ţesuturile corpului. Această activitate poate conduce uneori la distrugerea globulelor roşii şi a plachetelor.

În 95% din cazuri, LLC este o afecţiune a limfocitelor B (celule B) ■. Există şi alte tipuri de LLC în afara LLC cu celule B. Leucemia cu celule păroase, un tip de leucemie cu celule B rar întâlnit, cu progresie lentă, se caracterizează prin producţia unui număr mare de celule sanguine anormale care prezintă prelungiri caracteristice vizibile la microscop. Leucemia cu celule T este mult mai rară decât leucemia cu celule B. Sindromul Sézary este un tip rar de leucemie cu celule T, în care limfocite T maligne care apar sub forma unui cancer tegumentar denumit mycosis fungoides ★ încep să crească şi se divid mai rapid, după care pătrund în sânge şi se transformă în celule leucemice.

Simptome şi diagnostic

În stadiile precoce ale LLC, majoritatea persoanelor afectate sunt asimptomatice, iar boala se diagnostichează numai pe baza creşterii numărului de globule albe. Manifestările care apar ulterior includ mărirea ganglionilor limfatici, oboseală, pierderea apetitului, scădere ponderală, dispnee de efort şi senzaţie de plenitudine abdominală, determinată de splenomegalie.

Pe măsură ce LLC progresează, pacienţii încep să prezinte paloare şi fac uşor echimoze. Infecţiile bacteriene, virale şi fungice nu se produc de obicei decât în stadiile avansate de boală.

Uneori boala este descoperită întâmplător, în urma efectuării unei hemograme pentru alte motive, când se observă creşterea numărului de limfocite. Pentru confirmarea diagnosticului nu este necesară de obicei efectuarea biopsiei de măduvă osoasă, deoarece celulele

▲ vezi pagina 1081
■ vezi pagina 1054
★ vezi caseta de la pagina 1020

Scanned with OKEN Scanner

sanguine pot fi caracterizate prin metode speciale. Analizele sanguine arată și faptul că indivizii afectați prezintă scăderea numărului de globule roșii și plachete, precum și reducerea nivelului de anticorpi.

Prognostic

Majoritatea tipurilor de LLC progresează lent. Medicul determină cât de avansată e boala pentru a putea stabili prognosticul pacientului respectiv. Stadializarea se realizează pe baza unor factori precum numărul de limfocite din sânge și din măduva osoasă, dimensiunile splinei și ficatului, prezența sau absența anemiei și numărul de plachete.

Persoanele cu leucemie cu celule B supraviețuiesc de obicei timp de 10-20 de ani de la stabilirea diagnosticului și nu necesită tratament în stadiile precoce de boală. Indivizii care prezintă anemie sau scăderea numărului de plachete necesită inițierea tratamentului și au prognostic mai puțin favorabil. În general, decesul se produce deoarece măduva osoasă nu mai poate produce suficiente celule normale care să transporte oxigenul, să combată infecțiile și să prevină sângerările. De obicei, la persoanele cu leucemie cu celule T prognosticul este nefavorabil.

Pacienții cu LLC au risc crescut de a face alte cancere, cum ar fi cancer tegumentar sau pulmonar, probabil din motive asociate cu activitatea sistemului imunitar. De asemenea, LLC se poate transforma într-un tip mai agresiv de limfom.

Tratament

Deoarece LLC evoluează lent, multe persoane nu necesită tratament timp de mulți ani – până când numărul limfocitelor începe să crească, volumul ganglionilor limfatici se mărește, sau numărul globulelor roșii și plachetelor scade.

Medicamentele folosite pentru tratarea leucemiei contribuie la ameliorarea simptomelor și ajută la reducerea volumului ganglionilor limfatici și splinei, însă nu vindecă boala. În cazul LLC cu celule B, tratamentul medicamentos inițial include agenți alchilanți (de exemplu clorambucil), care distrug celulele tumorale prin interacțiunea cu ADN-ul, sau un medicament denumit fludarabină, care se administrează intravenos. Oricare din aceste tratamente poate controla LLC timp de multe luni sau chiar ani și se poate folosi cu succes în cazul recăderilor de leucemie. În final, LLC devine rezistentă la aceste medicamente, iar uneori sunt luate în considerare tratamente experimentale cu alte medicamente sau cu anticorpi monoclonali (cum ar fi alemtuzumab). În cazul leucemiei cu celule păroase, 2-clorodeoxiadenozina și pentostatinul sunt foarte eficace și pot controla boala timp de peste 15 ani.

Anemia determinată de reducerea numărului de globule roșii se tratează prin transfuzii sanguine și uneori prin injecții cu eritropoietină sau darbepoietină (medicamente care stimulează formarea de globule roșii). Scăderea numărului de plachete se tratează prin transfuzii plachetare, iar infecțiile prin administrarea de antibiotice. Pentru reducerea volumului ganglionilor limfatici, ficatului, sau splinei se apelează la radioterapie, în special dacă mărirea acestor structuri produce disconfort, iar chimioterapia nu dă rezultate.

Leucemia mieloidă cronică

Leucemia mieloidă (mielocitară, mielogenă, granulocitară) cronică este o boală în cadrul căreia celulele care dau naștere neutrofilelor, bazofilelor, eozinofilelor și monocitelor se transformă malign.

Leucemia mieloidă cronică (LMC) afectează persoane de orice vârstă și sex, însă este rară la copiii mai mici de 10 ani. Această boală apare de obicei la adulți cu vârsta cuprinsă între 40 și 60 de ani.

În LMC, majoritatea celulelor leucemice se formează în măduva osoasă, însă unele sunt produse la nivelul ficatului și splinei. Spre deosebire de leucemiile acute, în care sunt prezente numeroase leucocite imature (blaști), stadiul cronic al LMC se caracterizează prin creșterea marcată a numărului de globule albe (și uneori de plachete) cu aspect normal. Pe parcursul bolii, tot mai multe celule leucemice se acumulează și ocupă măduva osoasă, iar altele pătrund în circulația sanguină.

În final, celulele leucemice dezvoltă mai multe modificări, iar boala trece într-o fază accelerată și ulterior se ajunge la criza blastică. În această situație sunt produse numai celule leucemice imature, un semn că boala s-a agravat. În criza blastică este frecvent întâlnită mărirea de volum a splinei și a ficatului, precum și scăderea ponderală.

Simptome și diagnostic

Inițial, LMC este asimptomatică în stadiile precoce. Însă unele persoane prezintă oboseală și stare de slăbiciune, pierderea apetitului, scădere ponderală, febră sau transpirații nocturne și senzație de plenitudine abdominală – determinată de obicei de splenomegalie. Pe măsură ce boala progresează către criza blastică, starea pacienților se agravează din cauza scăderii numărului

Scanned with OKEN Scanner

de globule roşii şi plachete, care conduce la paloare, echimoze şi sângerări.

Diagnosticul de LMC se suspectează pe baza rezultatelor hemogramei. Se poate observa creşterea marcată a numărului de globule albe. În probele sanguine examinate la microscop se observă globule albe imature, prezente în mod normal numai în măduva osoasă.

Pentru confirmarea diagnosticului sunt necesare analize cromozomiale (citogenetică sau genetică moleculară). Analiza cromozomială a celulelor leucemice arată întotdeauna fuzionarea unor doi cromozomi particulari, cu formarea unei structuri denumită cromozom Philadelphia. Formarea acestui cromozom conduce la sinteza unei enzime anormale (tirozin kinază), responsabilă pentru creşterea anormală a celulelor sanguine în cadrul LMC.

Prognostic şi tratament

Deşi majoritatea tratamentelor nu vindecă boala, acestea îi încetinesc evoluţia. Aproximativ 20% din persoanele cu LMC decedează în decurs de 2 ani de la stabilirea diagnosticului, iar 15-20% decedează anual după acest interval. Însă peste 50% din pacienţii cu LMC supravieţuiesc 4-5 ani de la stabilirea diagnosticului, iar în final decesul se produce din cauza trecerii bolii la o fază accelerată (criza blastică). Tratamentul crizei blastice este similar cu tratamentul leucemiei acute. Supravieţuirea medie după o criză blastică este de numai 2 luni, însă chimioterapia poate uneori prelungi supravieţuirea până la 8-12 luni.

Tratamentul fazei cronice se consideră reuşit dacă numărul globulelor albe scade sub o valoare considerată moderat crescută. Nici chiar cel mai bun tratament nu poate distruge toate celulele leucemice. Singura speranţă de vindecare constă în chimioterapia în doze mari asociată cu transplantul de celule stem ▲. Transplantul de celule stem – care trebuie să provină de la un donator compatibil din punct de vedere tisular, de obicei o rudă de gradul întâi – are eficacitate maximă în primele stadii ale bolii şi este mult mai puţin eficace în fazele avansate sau în criza blastică.

Hidroxiureea, care se administrează pe cale orală, este cel mai utilizat medicament chimioterapic în tratamentul LMC. Interferonul alfa ajută la reluarea funcţiilor normale ale măduvei osoase. Acesta poate reduce uneori procentajul de celule care conţin cromozom Philadelphia, iar unele persoane la care celulele cu acest cromozom dispar prezintă supravieţuire cu durată mai lungă.

Un medicament nou, denumit imatinib, ajută la controlul numărului de celule sanguine şi la scăderea numărului de celule cu cromozom Philadelphia mai eficace decât interferonul alfa, iar efectele secundare sunt mult mai reduse. Acest medicament acţionează prin inhibarea enzimei anormale produse în celulele cu cromozom Philadelphia. Deoarece imatinibul este un medicament foarte nou, beneficiile pe termen lung în ceea ce priveşte prevenirea sau întârzierea crizei blastice urmează a fi determinate. De asemenea, este eficace în tratamentul iniţial al crizei blastice, deşi majoritatea pacienţilor fac în final recăderi.

Pe lângă chimioterapie, radioterapia aplicată la nivelul splinei se utilizează uneori pentru reducerea numărului de celule leucemice. Ocazional, splina trebuie extirpată chirurgical (splenectomie) pentru a ameliora disconfortul abdominal, a creşte numărul de plachete şi a reduce necesarul de transfuzii sanguine.

La persoanele la care transplantul de celule stem nu reprezintă o opţiune terapeutică, sau la care transplantul nu a condus la vindecarea LMC, se pot obţine beneficii temporare cu ajutorul chimioterapiei. Când nu mai există opţiuni terapeutice şi individul se apropie de sfârşitul vieţii, se pune accentul pe îngrijirile paliative de ameliorare a durerii şi a celorlalte simptome ■.

CAPITOLUL 177

Limfoamele

Limfoamele sunt neoplasme cu origine limfocitară, care afectează sistemul limfatic şi organele limfoide.

Limfoamele sunt cancere derivate dintr-un anumit tip de globule albe, denumite limfocite. Aceste celule contribuie la combaterea infecţiilor. Limfoamele se pot forma din celule B sau din celule T. Limfocitele T sunt importante pentru reglarea răspunsului imunitar şi pentru

▲ vezi pagina 1081
■ vezi pagina 48

Scanned with OKEN Scanner

combaterea infecţiilor virale. Limfocitele B produc anticorpi.

Limfocitele circulă la nivelul tuturor părţilor corpului, fiind transportate de sânge şi de limfă (prin vasele limfatice) ▲. Pe traiectul vaselor limfatice se află ganglioni limfatici, în care există aglomerări de limfocite. Limfocitele care se transformă malign (celule limfomatoase) rămân localizate într-un singur ganglion limfatic, sau se răspândesc la măduva osoasă, splină, sau un alt organ.

Principalele două tipuri de limfoame sunt limfomul Hodgkin, denumit de obicei boală Hodgkin, şi limfomul non-Hodgkin. Limfomul non-Hodgkin este mult mai frecvent decât boala Hodgkin. Limfomul Burkitt şi mycosis fungoides sunt subtipuri ale limfomului non-Hodgkin.

Boala Hodgkin

Boala Hodgkin este un tip de limfom caracterizat prin prezenţa unei celule specifice denumită celulă Reed-Sternberg.

În Statele Unite sunt diagnosticate anual aproximativ 8000 de cazuri noi de boală Hodgkin. Această boală afectează mai frecvent bărbaţii decât femeile – raportul bărbaţi/femei este aproximativ 3/2. Boala Hodgkin este rareori întâlnită la persoane mai tinere de 10 ani. Are incidenţă maximă la indivizi cu vârsta între 15 şi 34 de ani şi la cei de peste 60 de ani.

Cauza bolii Hodgkin este necunoscută. Există dovezi care indică faptul că la anumite persoane infecţia cu virusul Epstein-Barr determină malignizarea limfocitelor B şi transformarea acestora în celule Reed-Sternberg. Deşi există familii în care mai mulţi membri sunt afectaţi de boala Hodgkin, afecţiunea nu pare a fi contagioasă.

Simptome şi semne

Persoanele cu boală Hodgkin prezintă de obicei mărirea de volum a unuia sau mai multor ganglioni limfatici, localizaţi cel mai frecvent la nivelul gâtului, însă uneori şi în axilă sau în zona inghinală. Deşi aceşti ganglioni sunt de obicei indolori, uneori pot deveni dureroşi timp de câteva ore după ingestia unor cantităţi mari de alcool.

Persoanele cu boală Hodgkin prezintă uneori febră, transpiraţii nocturne şi scădere ponderală. De asemenea, prezintă prurit şi stare de oboseală. Unii indivizi au febră Pel-Ebstein, care se manifestă prin creşterea a temperaturii cu evoluţie neobişnuită, timp de câteva zile, alternativ cu perioade de câteva zile sau chiar săptămâni în care temperatura revine la normal sau chiar la valori mai mici decât cele normale. Alte simptome apar în funcţie de localizarea celulelor tumorale. De exemplu, hipertrofia ganglionilor limfatici mediastinali poate conduce la îngustarea parţială şi iritarea căilor respiratorii, care se manifestă prin tuse, disconfort toracic, sau dispnee. Splenomegalia sau mărirea ganglionilor limfatici abdominali determină senzaţie de disconfort abdominal.

SIMPTOMELE BOLII HODGKIN

Simptome *	Cauză
Stare de slăbiciune şi dispnee, determinate de scăderea numărului de globule roşii (anemie); infecţie şi febră, cauzate de scăderea numărului de globule albe; şi sângerare, determinată de diminuarea numărului de plachete; posibil dureri osoase	Limfomul invadează măduva osoasă
Scăderea forţei musculare; răguşeală	Ganglionii limfatici hipertrofiaţi comprimă nervii spinali sau nervii corzilor vocale
Icter	Limfomul blochează fluxul biliar hepatic
Edem al feţei, gâtului şi membrelor superioare (sindrom de venă cavă superioară)	Ganglionii limfatici măriţi blochează revenirea sângelui de la extremitatea cefalică la inimă.
Edem al picioarelor şi gambelor	Limfomul blochează fluxul limfatic la nivelul membrelor inferioare
Tuse şi dispnee	Limfomul invadează plămânii
Scăderea capacităţii organismului de a combate infecţiile şi creşterea susceptibilităţii la infecţii fungice şi virale	Evoluţia continuă a bolii

* Unele din aceste simptome pot avea mai multe cauze

▲ vezi imaginea de la pagina 1053

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Diagnosticul de boală Hodgkin este suspectat atunci când o persoană fără o infecţie aparentă prezintă hipertrofie persistentă şi nedureroasă a ganglionilor limfatici, care persistă timp de câteva săptămâni. Probabilitatea de prezenţă a acestei boli creşte dacă persoana respectivă prezintă şi febră, transpiraţii nocturne şi scădere ponderală. Hipertrofia rapidă şi dureroasă a ganglionilor limfatici – care apare în cazul unei infecţii sau în răceala comună – este diferită de cea din boala Hodgkin. Uneori se produce hipertrofia ganglionilor limfatici mediastinali sau abdominali, care se observă în mod neaşteptat pe radiografii sau pe imaginile de tomografie computerizată (TC), efectuate pentru alte motive.

Anomaliile hemogramei şi ale altor analize sanguine contribuie la susţinerea diagnosticului. Însă pentru stabilirea diagnosticului de certitudine trebuie efectuată o biopsie dintr-un ganglion afectat, pentru a se vedea dacă sunt prezente celule anormale şi celule Reed-Sternberg. Celulele Reed-Sternberg sunt celule maligne voluminoase, care conţin mai mulţi nuclei. Aspectul lor caracteristic poate fi observat în timpul examinării la microscop.

Tipul biopsiei depinde de ganglionii hipertrofiaţi şi de cantitatea de ţesut necesară. Medicul trebuie să recolteze suficient de mult ţesut pentru a putea diferenţia boala Hodgkin de alte boli care produc hipertrofia ganglionilor limfatici, cum ar fi limfomul non-Hodgkin, infecţiile, sau alte tipuri de cancere.

Cea mai bună modalitate de a obţine o cantitate suficientă de ţesut constă în practicarea unei biopsii excizionale. Se efectuează o mică incizie şi se prelevă un mic fragment din ganglionul limfatic mărit. Ocazional, când ganglionul este localizat în apropierea suprafeţei corpului, se poate obţine o cantitate adecvată de ţesut prin inserţia intraganglionară a unui ac (biopsie cu ac). Când ganglionul este situat în profunzimea cavităţii abdominale sau toracice, pentru efectuarea biopsiei este necesară intervenţia chirurgicală.

Stadializare

Înainte de începerea tratamentului, medicii trebuie să determine cât de mult s-a răspândit limfomul, adică să efectueze stadializarea bolii. Stadializarea influenţează alegerea tratamentului şi prognosticul. Examenul clinic iniţial poate detecta un singur ganglion limfatic mărit, însă prin diferite investigaţii pot fi descoperiţi şi alţi ganglioni afectaţi, astfel încât se constată că boala este mult mai extinsă decât se considera iniţial.

Există patru stadii ale bolii, determinate în funcţie de răspândire (I, II, III, II; cu cât stadiul este mai avansat, cu atât limfomul s-a răspândit mai mult). Cele patru stadii sunt subîmpărţite pe baza absenţei (A) sau prezenţei (B) unuia sau mai multor simptome: febră de cauză neexplicată (peste 38° timp de 3 zile consecutive), transpiraţii nocturne şi scădere ponderală neexplicată cu peste 10% din greutatea corporală în ultimele 6 luni. De exemplu, se consideră că o persoană cu limfom în stadiul II care prezintă transpiraţii nocturne are boală Hodgkin în stadiul IIB.

Pentru stadializarea sau evaluarea bolii Hodgkin există câteva proceduri utilizate. Sunt considerate standard analizele sanguine, care includ evaluarea funcţiei hepatice şi renale, asociate cu tomografie computerizată (TC) a toracelui, abdomenului şi pelvisului. Tomografiile detectează foarte bine ganglionii limfatici hipertrofiaţi şi răspândirea limfomului la ficat şi la alte organe.

Cea mai sensibilă tehnică pentru stadializarea bolii Hodgkin şi pentru evaluarea răspunsului la tratament este tomografia cu emisie de pozitroni (PET). Deoarece în timpul PET se identifică ţesuturile active metabolic (vii), această tehnică imagistică se utilizează pentru a diferenţia ţesutul fibros de boala Hodgkin activă la persoanele care au efectuat tratament specific. O altă procedură folosită pentru stadializare şi pentru monitorizarea eficacităţii tratamentului este scintigrafia cu galiu. Se injectează în torentul circulator o doză mică de galiu radioactiv, iar după 3-4 zile pacientul este scanat cu un dispozitiv special care detectează radioactivitatea şi produce o imagine a organelor interne.

Rareori, pentru a stabili dacă boala s-a răspândit în cavitatea abdominală este necesară intervenţia chirurgicală. În timpul operaţiei, splina este adeseori extirpată şi se efectuează o biopsie hepatică pentru a vedea dacă boala a afectat acest organ. Operaţia abdominală se practică numai când se consideră că rezultatele acesteia vor influenţa alegerea tratamentului – de exemplu, când medicul trebuie să ştie dacă poate aplica numai radioterapie.

Tratament şi prognostic

Cu radioterapie şi chimioterapie, majoritatea persoanelor cu boală Hodgkin pot fi vindecate.

Radioterapia aplicată ca unică metodă terapeutică vindecă aproximativ 80% din persoanele cu boală în stadiul IA sau IIA. Tratamentul se administrează de

Scanned with OKEN Scanner

obicei în ambulatoriu, pe parcursul la 4-5 săptămâni. Iradierea se aplică la nivelul regiunilor afectate şi a ganglionilor limfatici din jur. Ca alternativă se poate folosi chimioterapia, urmată de radioterapie la persoanele cu stadiu IB sau IIB, sau la care ganglionii limfatici toracici sunt mult hipertrofiaţi. Folosind această abordare, se obţine vindecarea în aproximativ 85% din cazuri.

În stadiile III şi IV se utilizează o asociere de medicamente chimioterapice. Cea mai frecvent folosită combinaţie în cazul bolii Hodgkin este ABVD (doxorubicină [Adriamicină], bleomicină, vinblastină şi dacarbazină). Fiecare cură de chimioterapie durează 1 lună, iar durata totală a tratamentului este de 6 luni sau mai mult. Uneori se utilizează alte asocieri chimioterapice, însă nu se ştie dacă acestea sunt superioare curei ABVD.

Este incert dacă persoanele cu boală în stadiul III obţine beneficii suplimentare atunci când la chimioterapie se asociază radioterapia. La pacienţii cu ganglioni limfatici intratoracici foarte mari, administrarea radioterapiei este de obicei recomandată. Rata de vindecare a persoanelor cu boală în stadiul III este cuprinsă între 70% şi 80%. În cazul celor cu boală în stadiul IV este mai redusă, însă depăşeşte 50%.

Deşi chimioterapia ameliorează semnificativ şansa de vindecare, efectele secundare pot fi severe. Medicamentele utilizate pot determina sterilitate temporară sau permanentă, creşterea riscului de infecţii, leziuni ale diferitelor organe (cum ar fi inima şi plămânii) şi căderea reversibilă a părului. Uneori, după 5-10 ani de la administrarea chimioterapiei pentru boală Hodgkin, persoanele respective fac leucemie. Există şi riscul de apariţie a limfomului non-Hodgkin sau a altor neoplasme, cum ar fi cancerul de plămân, sân, sau gastric, după 10 ani sau mai mult de la finalizarea tratamentului bolii Hodgkin; riscul este mai mare atunci când pacienţii respectivi au primit şi radioterapie.

Un individ cu remisiune (boală aflată sub control) după tratamentul iniţial, însă care prezintă recădere (reapariţia celulelor limfomatoase), are o şansă mai mică de supravieţuire pe termen lung. Rata de vindecare la indivizii cu recădere variază între 10% şi 50%. În cazul celor la care recăderea se produce în primele 12 luni după tratamentul iniţial, ratele de vindecare sunt oarecum mai mici, în timp ce la cei cu recădere tardivă sunt relativ mai mari. Indivizii care fac recădere după tratamentul iniţial sunt trataţi ulterior cu chimioterapie în doze obişnuite, urmată de chimioterapie în doze mari. Această formă de tratament este urmată în general de transplant de celule stem, care presupune utilizarea unor celule stem prelevate chiar de la pacient ▲. Dacă recăderea se produce la peste 1 an de la tratamentul iniţial, transplantul de celule stem nu este întotdeauna necesar. Chimioterapia în doze mari asociată cu transplant de celule stem reprezintă în general o procedură sigură, riscul de deces asociat cu tratamentul fiind mai mic de 5%.

STADIILE BOLII HODGKIN

Stadiu	Gradul răspândirii bolii	Probabilitatea de vindecare *
I	Limitată la un singur ganglion limfatic	Peste 95%
II	Afectează doi sau mai mulţi ganglioni limfatici localizaţi de aceeaşi parte a diafragmului, superior sau inferior de acesta (ex. ganglioni hipertrofiaţi situaţi în zona cervicală sau în axilă)	90%
III	Afectează ganglioni limfatici situaţi atât superior cât şi inferior de diafragm (ex. ganglioni hipertrofiaţi situaţi în zona cervicală şi în regiunea inghinală)	80%
IV	Afectează ganglioni limfatici şi alte organe (de exemplu măduvă osoasă, plămâni, ficat)	60-70%

* Supravieţuirea la 15 ani, fără recădere

Limfoamele non-hodgkiniene

Limfoamele non-hodgkiniene reprezintă un grup de neoplasme diferite care apar pornind de la limfocitele B sau T.

Acest grup de cancere include peste 20 de boli diferite, care au caracteristici microscopice, arhitectură celulară şi evoluţie clinică distincte. Majoritatea limfoamelor non-Hodgkin (85%) se formează din celule B; sub 15%

▲ vezi pagina 1081

Scanned with OKEN Scanner

Limfoame non-hodgkiniene rare

Mycosis fungoides este un tip de limfom non-hodgkinian rar, persistent și care se dezvoltă foarte lent. Apare cel mai frecvent după vârsta de 50 de ani. Își are originea în limfocitele T și se localizează inițial în piele. Mycosis fungoides apare atât de discret și se dezvoltă atât de încet încât poate să nu fie descoperit de la început. Produce o erupție pruriginoasă persistentă – uneori o zonă mică de piele îngroșată și pruriginoasă care ulterior prezintă noduli și se extinde lent. La unele persoane apare în cadrul unei forme de leucemie (sindromul Sézary). La alte persoane se extinde la ganglionii limfatici și organele interne. Chiar și după o biopsie, medicii au ezitări în a diagnostica boala în stadiile timpurii, dar în stadiile tardive, biopsia va arăta celule maligne în piele.

Zonele îngroșate de piele se tratează cu o formă de radiații numite radiații beta, sau cu lumină solară și corticosteroizi. Mușt arul cu nitrogen aplicat direct pe piele poate reduce pruritul și dimensiunile zonei afectate. Interferonul poate reduce, de asemenea, simptomele. Dacă boala s-a extins la ganglionii limfatici și alte organe, poate fi necesară chimioterapia. Fără tratament, bolnavii pot supraviețui între șapte și zece ani de la punerea diagnosticului. Tratamentul nu vindecă boala dar îi încetinește evoluția.

Limfomul Burkitt este un tip de limfom non-hodgkinian cu dezvoltare foarte rapidă și care își are originea în limfocitele B. Poate apărea la orice vârstă, dar este mai frecvent la copii și adulții tineri. Spre deosebire de alte limfoame, limfomul Burkitt are o distribuție geografică specifică: este mai frecvent întâlnit în centrul Africii și mai rar în Statele Unite. Este cauzat de virusul Epstein-Barr, dar nu pare a fi contagios. Este mai frecvent la persoanele cu SIDA.

Limfomul Burkitt crește și se răspândește rapid, adeseori în măduva hematopoietică, sânge și sistemul nervos central. Dacă a metastazat, pot apărea slăbiciune și oboseală. Un număr mare de celule maligne se poate acumula în ganglionii limfatici și organele abdominale, determinând tumefacția acestora. Celulele maligne pot invada intestinul subțire, determinând obstrucție sau hemoragie. Gâtul și maxilarul se pot tumefia, apărând uneori și durerea. Pentru a pune diagnosticul, se poate face biopsie din țesutul anormal. De asemenea, se pot face și alte investigații pentru stadializarea bolii.

Fără tratament, limfomul Burkitt este fatal. Uneori, zonele afectate ale intestinului pot fi excizate chirurgical, pentru a evita sângerarea, obstrucția sau ruptura la acest nivel. Chimioterapia intensivă este eficientă în 70-80% dintre cazuri, dacă boala nu a metastazat. Prognosticul este mult mai rezervat dacă boala s-a răspândit la măduva hematopoietică, sânge sau sistemul nervos central.

au ca punct de plecare celule T. Limfomul non-Hodgkin este mai frecvent decât boala Hodgkin. În Statele Unite sunt diagnosticate anual aproximativ 65.000 de cazuri noi, iar numărul cazurilor noi este în creștere, în special la persoanele vârstnice și la cele al căror sistem imunitar nu funcționează normal. Risc crescut de a face această boală prezintă persoanele la care s-a efectuat un transplant de organ și unii indivizi infectați cu virusul imunodeficienței umane (HIV).

Deși cauza limfomului non-hodgkinian este necunoscută, există dovezi care indică implicarea anumitor virusuri în unele tipuri mai rare de limfoame non-hodgkinian. Un tip rar de limfom non-hodgkinian progresiv, întâlnit în sudul Japoniei și în Caraibe, este determinat de infecția cu tipul I al virusului cu tropism pentru celulele T umane (HTLV-I), un retrovirus similar cu HIV. Virusul Epstein-Barr este cauza în multe cazuri de limfom Burkitt, un alt tip de limfom non-hodgkinian.

Simptome și semne

Primul simptom este reprezentat adeseori de hipertrofia nedureroasă a ganglionilor limfatici din zona cervicală, din axilă, sau din regiunea inghinală. Ganglionii limfatici intratoracici hipertrofiați pot comprima căile respiratorii, determinând tuse și dificultăți la respirație. Ganglionii limfatici abdominali profunzi pot comprima diferite organe, determinând pierderea apetitului, constipație, dureri abdominale, sau edem progresiv al membrelor inferioare.

Deoarece în unele limfoame celulele maligne invadează torentul circulator și măduva osoasă, persoanele afectate pot prezenta manifestări cauzate de scăderea numărului de globule roșii, globule albe, sau plachete. Scăderea globulelor roșii conduce la anemie; indivizii afectați prezintă oboseală, dispnee și paloare cutanată. Scăderea numărului de globule albe crește riscul de infecții. Iar reducerea numărului de plachete crește riscul de echimoze sau sângerări. Limfoamele non-Hodgkin invadează adeseori măduva osoasă, tractul digestiv, tegumentul și uneori sistemul nervos, determinând manifestări foarte variate. Unii pacienți prezintă febră persistentă fără o cauză aparentă, denumită febră de origine necunoscută. Acest simptom este caracteristic unor stadii avansate de boală.

La copii, primele simptome – anemie, erupții cutanate și manifestări neurologice (cum ar fi stare de slăbiciune și tulburări de sensibilitate – sunt cauzate de obicei de

Scanned with OKEN Scanner

infiltrarea cu celule limfomatoase a măduvei osoase, circulației sanguine, tegumentului, intestinului, creierului și măduvei spinării. Ganglionii limfatici hipertrofiați sunt localizați în general în profunzime, astfel încât determină acumularea de lichid în jurul plămânilor (cu dificultăți respiratorii), comprimarea tractului digestiv (cu pierderea apetitului și vomă) și blocarea vaselor limfatice (cu retenție lichidiană și edem, vizibilă în special la nivelul membrelor).

Diagnostic și clasificare

Pentru a diagnostica limfomul non-hodgkinian și a-l diferenția de boala Hodgkin și de alte afecțiuni care produc hipertrofia ganglionilor limfatici, se efectuează o biopsie dintr-un ganglion hipertrofiat.

Deși sub denumirea de limfom non-hodgkinian sunt cuprinse peste 20 de boli diferite, acestea sunt grupate în general în trei mari categorii. Limfoamele indolente se caracterizează prin supraviețuire prelungită (mulți ani), chiar și în absența tratamentului. Limfoamele agresive se caracterizează prin supraviețuire limitată la câteva luni în absența tratamentului. Iar limfoamele foarte agresive sunt cele în care supraviețuirea în absența tratamentului este de numai câteva săptămâni. Deși limfoamele non-hodgkinian afectează de obicei persoane de vârstă medie și vârstnice, acestea pot fi întâlnite și la copii sau la adulți tineri, la care sunt în general mai agresive.

Stadializare

La multe persoane cu limfom non-hodgkinian, boala este deja răspândită în momentul diagnosticului. Numai în 10-30% din cazuri este limitată într-o anumită regiune. Stadializarea se realizează utilizând proceduri similare celor folosite în cazul bolii Hodgkin ▲. În plus, se efectuează aproape întotdeauna o biopsie osoasă.

Tratament și prognostic

Aproape toți pacienții obțin beneficii în urma tratamentului. În anumite situații este posibilă vindecarea completă; în altele, tratamentul prelungește durata vieții și ameliorează simptomele timp de mulți ani. Probabilitatea de vindecare sau de vindecare pe termen lung depinde de tipul limfomului non-hodgkinian și de stadiul în care este început tratamentul. Este oarecum un paradox faptul că limfoamele indolente răspund de obicei imediat la tratament și se obține remisiune (boala fiind astfel ținută sub control), urmată adeseori de supraviețuire de lungă durată, însă în aceste situații afecțiunea rămâne de cele mai multe ori nevindecată. Prin contrast, în cazul limfoamelor non-hodgkinian agresive și foarte agresive, care necesită de obicei tratament intensiv pentru obținerea remisiunii, există o șansă crescută de vindecare.

SIMPTOMELE LIMFOMULUI NON-HODGKINIAN

Simptome	Cauze
Dificultăți de respirație, edemul feței	Hipertrofia ganglionilor limfatici toracici
Pierderea apetitului, constipație, dureri sau distensie abdominală	Hipertrofia ganglionilor limfatici abdominali
Edem progresiv al membrelor inferioare	Blocarea vaselor limfatice inghinale sau abdominale
Scădere în greutate, diaree, malabsorbție (interferența cu digestia și trecerea nutrimentelor în fluxul sanguin)	Invazia intestinului subțire
Acumularea de lichid în jurul plămânilor (efuziune pleurală)	Blocarea vaselor limfatice toracice
Zone de piele îngroșate, închise la culoare și pruriginoase	Infiltrația pielii
Scădere în greutate, febră și transpirații nocturne	Răspândirea bolii în întreg organismul
Anemie (scăderea numărului de eritrocite)	Hemoragii ale tractului digestiv, distrugerea eritrocitelor de o splină mărită de volum sau de anticorpi anormali, distrugerea măduvei hematopoietice datorită invaziei limfomului, incapacitatea măduvei hematopoietice de a produce un număr suficient de eritrocite datorită tratamentului medicamentos sau radioterapiei
Susceptibilitate la infecții bacteriene severe	Invazia măduvei hematopoietice și a ganglionilor limfatici, ceea ce determină scăderea producției de anticorpi

▲ vezi pagina 1018

Scanned with OKEN Scanner

Limfoamele non-hodgkinian în stadiul I şi II. Persoanele cu limfoame indolente şi boală limitată (stadiile I şi II) sunt tratate cu radioterapie aplicată numai în regiunea afectată de limfom şi în ariile adiacente. Folosind această abordare, în 20-30% din cazuri se obţine remisiune pe termen lung şi probabil vindecare. Pacienţii cu limfoame agresive şi foarte agresive aflate în stadii incipiente trebuie tratate cu asocieri de chimioterapice, asociate în general cu radioterapie localizată. Cu acest tratament, vindecarea se obţine în 70-90% din cazuri.

Limfoamele non-hodgkinian în stadiul III şi IV. Aproape toate persoanele cu limfoame indolente au boală în stadiul III şi IV. Acestea nu necesită întotdeauna tratament, însă trebuie monitorizate îndeaproape pentru a se depista complicaţiile, care indică progresia rapidă a bolii. Nu există dovezi care să susţină faptul că tratamentul precoce la persoanele cu limfoame indolente în stadii avansate prelungeşte supravieţuirea. Dacă boala începe să evolueze rapid, există multe opţiuni terapeutice.

Tratamentul poate include chimioterapie cu un singur agent terapeutic sau o asociere a mai multor medicamente. Nu există un tratament de elecţie, astfel încât alegerea acestuia este influenţată de gradul răspândirii bolii şi de simptomele pacientului. De obicei tratamentul conduce la obţinerea remisiunii, iar durata medie de menţinere a acesteia este de 2-4 ani. Stabilirea tratamentului după recădere (reapariţia celulelor limfomatoase) depinde de extensia bolii şi de simptome. După prima recădere, durata remisiunilor devine din ce în ce mai mică.

În prezent există numeroase tratamente noi pentru limfoamele indolente. Acestea includ anticorpi monoclonali, care se ataşează de celulele limfomatoase şi le distrug. Aceşti anticorpi (imunoglobuline), cum este rituximabul, se administrează intravenos. Uneori anticorpii monoclonali sunt modificaţi astfel încât transportă particule radioactive sau substanţe chimice toxice direct la nivelul celulelor maligne din diferite părţi ale corpului. Nu se cunoaşte dacă aceşti agenţi terapeutici pot vindeca limfoamele non-hodgkinian, sau dacă vor conduce la rezultate mai bune atunci când se asociază cu chimioterapia.

O altă abordare nouă în tratamentul limfoamelor indolente constă în vaccinarea pacienţilor cu proteine prelevate de la nivelul masei tumorale. Sistemul imunitar recunoaşte proteinele ca fiind „străine" şi ulterior atacă limfomul la fel ca şi cum ar combate o infecţie.

În cazul persoanelor cu limfoame non-hodgkinian agresive şi foarte agresive aflate în stadiul III sau IV, se administrează prompt asociaţii de chimioterapice. Sunt disponibile numeroase asocieri care se pot dovedi eficace. Aceste asocieri sunt denumite folosind câte o literă corespunzătoare fiecărui medicament inclus în combinaţie. De exemplu, una dintre cele mai vechi şi mai utilizate combinaţii este denumită CHOP (ciclofosfamidă, [hidroxi]doxorubicină, vincristină [Oncovin] şi prednison). Aproximativ 50% din persoanele cu limfoame non-hodgkinian agresive sau foarte agresive aflate într-un stadiu avansat se vindecă cu tratament CHOP. Asocierile medicamentoase mai noi nu au condus la ameliorări ale ratei de vindecare. Însă chimioterapia, care conduce adeseori la scăderea numărului diferitelor tipuri de celule sangiune, este uneori tolerată mai bine dacă se administrează simultan anumite proteine speciale (denumite factori de creştere) care stimulează creşterea şi dezvoltarea celulelor sanguine. Chimioterapia aplicată la unele persoane cu limfoame agresive sau foarte agresive se asociază în prezent cu anticorpi monoclonali. De exemplu, rezultatele obţinute cu CHOP şi rituximab sunt superioare celor obţinute numai cu CHOP, însă nu toate studiile sunt finalizate.

Chimioterapia cu doze obişnuite are eficacitate foarte limitată în caz de recădere. Multe persoane cu recădere şi limfom agresiv sau foarte agresiv în stare avansată trebuie să primească chimioterapie în doze mari asociată cu transplant autolog de celule stem, adică transplantul unor celule stem prelevate chiar de la pacient ▲. Cu acest tip de tratament, până la 40% din indivizi pot fi vindecaţi. Unele transplante de celule stem folosite la această categorie de pacienţi constau în utilizarea unor celule prelevate de la un donator compatibil neînrudit (transplant alogen), însă acest tip de transplant se asociază cu un risc mai mare de complicaţii.

▲ vezi pagina 1081

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 178

Afecţiunile mieloproliferative

Afecţiunile mieloproliferative (mielo = măduvă osoasă, proliferare = multiplicare rapidă) se caracterizează prin faptul că celulele din măduva osoasă care produc celule sanguine (celulele precursoare) se divid anormal sau sunt înlocuite de ţesut fibros produs în exces.

Afecţiunile mieloproliferative sunt policitemia vera, mielofibroza şi trombocitemia. În stadiile precoce, proliferarea celulelor precursoare este aproape întotdeauna benignă din punct de vedere clinic. Însă la un număr redus de persoane, bolile mieloproliferative evoluează sau se transformă într-o boală malignă (leucemie).

Policitemia vera

Policitemia vera (policitemie primară) este o boală a celulelor precursoare din măduva spinării, caracterizată prin producţia excesivă de globule roşii.

În policitemia vera, globulele roşii în exces determină creşterea volumului sanguin şi a vâscozităţii sângelui, astfel încât sângele curge mai greu prin vasele sanguine de calibru redus.

Policitemia vera este o afecţiune rară, întâlnită la aproximativ 5 persoane dintr-un milion. Vârsta medie la care se stabileşte diagnosticul este de 60 de ani, fiind rareori întâlnită înainte de 20 de ani. Bărbaţii sunt afectaţi într-o măsură mai mare decât femeile. Cauza este necunoscută.

Simptome şi complicaţii

Adeseori, persoanele cu policitemie vera rămân asimptomatice timp de mulţi ani. Primele simptome sunt reprezentate de stare de slăbiciune, oboseală, dureri de cap, ameţeală, dispnee şi transpiraţii nocturne. Pot apărea tulburări de vedere, manifestate prin deformarea imaginilor, pete oarbe, sau perceperea unor scânteieri luminoase. Sunt frecvent întâlnite hemoragiile gingivale şi sângerările mai intense decât în mod normal produse în cazul unor tăieturi mici. Tegumentul, în special la nivelul feţei, este roşiatic. Pacienţii pot prezenta prurit generalizat, în special după baie sau duş. Uneori sunt resimţite senzaţii de arsură la nivelul mâinilor şi picioarelor, sau dureri osoase.

La unele persoane, numărul plachetelor (corpusculi asemănători celulelor, care contribuie la formarea cheagurilor sanguine) din sânge creşte. Poate apărea mărirea de volum a ficatului şi splinei, deoarece ambele organe încep să producă celule sanguine, iar splina îndepărtează mai multe celule din circulaţie. Din cauza hepatomegaliei şi splenomegaliei, pacienţii au o senzaţie de plenitudine abdominală. Pot apărea dureri bruşte cauzate de formarea unor cheaguri în vasele sanguine ale ficatului sau splinei.

PRINCIPALELE BOLI MIELOPROLIFERATIVE

Boala	Caracteristicile măduvei osoase	Caracteristicile hemogramei
Policitemie vera	Creşterea numărului de celule care produc celule sanguine circulante	Creşterea numărului de globule roşii, asociată adeseori cu creşterea numărului de plachete şi de globule albe
Mielofibroză	Exces de ţesut fibros	Creşterea numărului de globule roşii şi albe imature şi de globule roşii cu forme anormale; scăderea numărului de globule roşii (anemie); în final se produce şi scăderea numărului de globule albe şi plachete.
Trombocitemie	Creşterea numărului de megacariocite (celule care produc plachete)	Creşterea numărului de plachete

Ce înseamnă policitemie secundară şi policitemie relativă?

Policitemia secundară şi policitemia relativă sunt diferite de policitemia vera (care se traduce literal ca „policitemie adevărată") prin faptul că au cauză cunoscută.

Policitemia secundară este cauzată de deficitul de oxigen, care poate fi determinat de fumat, boli pulmonare severe, sau boli cardiace. În cazul policitemiei secundare, creşterea numărului de globule roşii este determinată de creşterea concentraţiei sanguine a eritropoietinei. Persoanele care petrec mult timp în situaţii în care aportul de oxigen este scăzut, cum ar fi piloţii de luptă şi cei care trăiesc la altitudine înaltă, dezvoltă uneori policitemie, însă nu au policitemie vera ▲.

Policitemia secundară se tratează prin administrarea de oxigen suplimentar. Fumătorii sunt sfătuiţi să renunţe la fumat şi li se oferă tratamente specifice în acest sens. Bolile care determină deficit de oxigen şi policitemie secundară trebuie tratate cât mai bine posibil. Pentru reducerea numărului de eritrocite se foloseşte flebotomia.

În caz de policitemie relativă, creşterea concentraţiei de globule roşii este determinată de reducerea cantitativă marcată a componentei lichidiene a sângelui (plasma). Pierderile de plasmă pot apărea în urma arsurilor, vomei, diareii, ingestiei unei cantităţi insuficiente de lichide şi folosirii diureticelor (medicamente care accelerează excreţia renală de săruri şi apă). Policitemia relativă se tratează prin administrarea de lichide pe cale orală sau intravenos şi prin tratarea bolilor primare care au condus la scăderea cantităţii de plasmă.

Excesul de globule roşii conduce la alte complicaţii, cum ar fi ulceraţii gastrice, gută şi litiază renală. Creşterea vâscozităţii sângelui poate determina infarct miocardic şi accident vascular cerebral şi conduce uneori la blocarea fluxului sanguin la nivelul membrelor, plămânilor şi globilor oculari. Rareori, policitemia vera evoluează către leucemie.

Diagnostic

Policitemia vera poate fi descoperită în timpul analizelor sanguine de rutină efectuate pentru alte motive, chiar înainte ca persoana respectivă să devină simptomatică. Concentraţia sanguină a hemoglobinei (proteina din globulele roşii, cu rol în transportul oxigenului) şi hematocritul (procentajul reprezentat de globulele roşii din volumul sanguin total) sunt crescute peste limita superioară a normalului. Numărul plachetelor şi globulelor albe poate fi de asemenea crescut.

Majoritatea medicilor consideră că măsurarea unui hematocrit ridicat la un moment dat indică prezenţa policitemiei. Însă diagnosticul nu se poate baza numai pe o singură determinare. Ca urmare, pentru a stabili diagnosticul, uneori se efectuează un test în cadrul căruia se administrează globule roşii marcate radioactiv pentru a determina numărul total de globule roşii din sânge (masa eritrocitară).

După descoperirea policitemiei, medicul trebuie să stabilească dacă este vorba de policitemie vera sau de policitemie cu altă cauză (policitemie secundară). Istoricul medical al individului contribuie la diferenţierea acestor două entităţi, însă uneori trebuie efectuate investigaţii suplimentare.

Concentraţia sanguină a eritropoietinei, un hormon care stimulează măduva osoasă pentru a produce globule roşii, este de asemenea măsurată. Nivelul este foarte scăzut în policitemia vera, însă este normal sau crescut în policitemia secundară. Rareori, există chisturi hepatice sau renale, sau tumori renale ori cerebrale, care produc eritropoietină; persoanele cu aceste afecţiuni au un nivel crescut al eritropoietinei şi pot dezvolta policitemie secundară.

Prelevarea unei mostre din măduva osoasă în vederea examinării la microscop (biopsie medulară) ■ este de asemenea utilă pentru diagnosticarea policitemiei vera.

Prognostic şi tratament

În absenţa tratamentului, aproximativ jumătate din persoanele cu policitemie vera simptomatică decedează în mai puţin de 2 ani. Cu tratament, speranţa medie de viaţă este cuprinsă între 15 şi 20 de ani.

Tratamentul nu vindecă policitemia vera, însă ajută la controlul bolii şi reduce riscul de apariţie a complicaţiilor, cum ar fi formarea de cheaguri sanguine. Scopul tratamentului este scăderea numărului de globule roşii. De obicei se extrage sânge din organism folosind o procedură denumită flebotomie, similară cu modul în care sângele este extras de la donatori. La fiecare două zile se extrage un volum de aproximativ 0,5 litri de sânge, până când hematocritul revine la normal, iar ulterior flebotomia se practică o dată la câteva luni, în funcţie de necesităţi.

▲ vezi caseta de la pagina 1673
■ vezi pagina 981

Scanned with OKEN Scanner

Deoarece flebotomia poate conduce la creșterea numărului de plachete și nu determină reducerea dimensiunilor ficatului sau splinei, persoanele care beneficiază de această metodă terapeutică necesită administrarea de medicamente care inhibă producția de eritrocite și plachete. Hidroxiureea, un chimioterapic, se administrează adeseori, însă când este folosită timp de mulți ani există riscul de a induce transformarea bolii în leucemie. Alte medicamente care reduc numărul de plachete, cum ar fi interferonul alfa și anagrelidul, se administrează uneori la persoanele tinere, care vor necesita tratament o perioadă îndelungată. Unii pacienți primesc intravenos fosfor radioactiv, însă medicii restricționează acest tip de tratament la persoanele în vârstă de peste 70 de ani deoarece există riscul de transformare a bolii în leucemie.

Alte medicamente contribuie la controlul anumitor simptome. De exemplu, antihistaminicele ameliorează pruritul, iar aspirina reduce senzațiile de arsură de la nivelul mâinilor și picioarelor, precum și durerile osoase.

Mielofibroza

Mielofibroza este o boală în care celulele precursoare din măduva osoasă sunt înlocuite cu țesut fibros, astfel încât se formează globule roșii cu forme anormale, apare anemie și se produce mărirea de volum a splinei (splenomegalie).

În măduva osoasă normală, anumite celule denumite fibroblaști produc țesut fibros (conjunctiv) care are rolul de a susține celulele care produc celule sanguine. În mielofibroză, fibroblaștii produc prea mult țesut fibros, care înlocuiește celulele precursoare. În consecință, producția de globule roșii scade, în circulație sunt eliberate mai puține eritrocite și apare anemie, care se agravează progresiv. În plus, multe din globulele roșii au forme anormale. În sânge sunt prezente și cantități variabile de globule albe și plachete imature. Pe măsură ce mielofibroza progresează, numărul de globule roșii crește sau scade, iar numărul de plachete în general scade.

Mielofibroza este rară, afectând mai puțin de 2 din 100.000 de persoane în Statele Unite. Apare de obicei la indivizi cu vârsta între 50 și 70 de ani.

Boala poate apărea singură (fiind denumită mielofibroză idiopatică sau metaplazie mieloidă agnogenică), sau se poate asocia cu alte boli sanguine (cum ar fi leucemia mieloidă cronică, policitemia vera, trombocitemia, mielomul multiplu, limfomul și mielodisplazia), tuberculoza și infecțiile osoase. Persoanele expuse la anumite substanțe toxice (ex. benzen) și la radiații prezintă risc crescut de a face mielofibroză.

Simptome, complicații și diagnostic

Adeseori, mielofibroza rămâne asimptomatică timp de mulți ani. În final, anemia devine suficient de severă și determină stare de slăbiciune, oboseală, scădere ponderală și alterarea stării generale. Pot apărea febră și transpirații nocturne. Odată cu reducerea numărului de globule albe, crește riscul de apariție a infecțiilor. Scăderea numărului de plachete predispune la sângerări.

Deoarece încep să producă celule sanguine, ficatul și splina se măresc de volum. Hipertrofia acestor organe determină dureri abdominale și conduce la creșterea marcată a presiunii în unele vene (hipertensiune portală) ▲ și la sângerări din venele dilatate ale esofagului (varice esofagiene) ■.

Prezența anemiei și a globulelor roșii imature și cu forme anormale, observate pe frotiu, sugerează prezența mielofibrozei. Însă pentru confirmarea diagnosticului este necesară efectuarea unei biopsii de măduvă osoasă ★.

Prognostic și tratament

Deoarece în general mielofibroza are evoluție lentă, persoanele afectate supraviețuiesc peste 10 ani, însă prognosticul este determinat de nivelul funcțional al măduvei osoase. Ocazional, boala se agravează rapid. Această formă rapid progresivă, denumită mielofibroză malignă sau mielofibroză acută, este un tip de cancer caracterizat prin diviziunea rapidă a celulelor care în mod normal dau naștere trombocitelor.

Nu există nici un tratament suficient de eficace pentru a inversa sau încetini progresia mielofibrozei. Scopul tratamentului constă în întârzierea apariției complicațiilor și în ameliorarea acestora.

Asocierea unui androgen (hormon sexual masculin) cu prednison ameliorează temporar severitatea anemiei la aproximativ o treime din persoanele cu mielofibroză. La un număr redus de pacienți, producția de globule roșii poate fi crescută cu eritropoietină sau darbepoietină, medicamente care stimulează măduva osoasă pentru a produce globule roșii. În alte situații, pentru corectarea anemiei sunt necesare transfuzii sanguine. Infecțiile se tratează cu antibiotice.

▲ vezi pagina 793
■ vezi paginile 776 și 794
★ vezi pagina 981

Scanned with OKEN Scanner

Alte cauze de creștere a numărului de plachete

Când cauza trombocitemiei este cunoscută, afecțiunea este denumită trombocitemie secundară. Sângerarea, extirparea splinei, infecțiile, artrita reumatoidă, anumite cancere și sarcoidoza pot cauza trombocitemie secundară.

Persoanele cu trombocitemie secundară pot fi asimptomatice; de obicei sunt dominante simptomele afecțiunii primare. Manifestările determinate de numărul mare de plachete sunt similare cu cele din trombocitemia primară. Diagnosticul de trombocitemie secundară se stabilește – realizându-se diferențierea față de trombocitemia primară – atunci când la o persoană care prezintă creșterea plachetelor sanguine se descoperă o afecțiune care explică această modificare.

Scopul tratamentului este vindecarea bolii primare. Dacă tratamentul este eficace, numărul plachetelor revine la normal.

Dimensiunile ficatului și splinei pot fi reduse prin administrarea de hidroxiuree (un chimioterapic) sau interferon alfa (un medicament care influențează activitatea sistemului imunitar), însă ambele medicamente pot agrava anemia. Rareori, splina devine atât de mare și de dureroasă încât trebuie extirpată chirurgical.

Persoanele cu stare generală bună de sănătate, care au un donator compatibil, pot beneficia de transplant de măduvă osoasă sau de transplant de celule stem ▲. Transplantul este singurul tratament disponibil care poate vindeca mielofibroza, însă există riscuri semnificative asociate cu această metodă terapeutică.

Trombocitemia

Trombocitemia (trombocitemia primară) este o afecțiune în care sunt produse plachete în exces, ceea ce conduce la creșterea coagulării sângelui sau la sângerare.

Plachetele (trombocitele) sunt produse în mod normal la nivelul măduvei osoase de către celule denumite megacariocite. În trombocitemie, numărul megacariocitelor crește și acestea produc prea multe plachete.

▲ vezi pagina 1081
■ vezi pagina 981

Trombocitemia este rară, afectând aproximativ 3 persoane din 100.000. De obicei apare la persoane în vârstă de peste 50 de ani și este mai frecventă la femei. Cauza trombocitemiei este necunoscută.

Simptome și semne

De obicei trombocitemia este asimptomatică. Însă excesul de plachete poate conduce la formarea spontană de cheaguri sanguine, care blochează fluxul sanguin în special la nivelul vaselor mici. Riscul de formare a cheagurilor este mult mai mare la persoanele vârstnice afectate de trombocitemie.

Simptomele sunt determinate de obstrucția vaselor sanguine și includ senzații de furnicături sau alte senzații anormale prezente la nivelul mâinilor și picioarelor (parestezii), temperatură scăzută a vârfurilor degetelor, dureri de cap, stare de slăbiciune și amețeală. Se pot produce sângerări (de obicei ușoare), de obicei nazale, gingivale, echimoze, sau hemoragii ale tractului digestiv. Se observă uneori hipertrofia ficatului și splinei.

Diagnostic

Diagnosticul de trombocitemie se stabilește pe baza simptomelor sau după ce în urma efectuării de rutină a unei hemograme se constată creșterea numărului de plachete. Pentru confirmarea diagnosticului se poate efectua hemograma. În caz de trombocitemie, numărul plachetelor este de 2-4 ori mai mare decât în mod normal. În plus, examinarea microscopică a sângelui evidențiază plachete anormal de mari și fragmente de megacariocite.

Pentru a diferenția trombocitemia primară (a cărei cauză este necunoscută) de trombocitemia secundară (care are cauză cunoscută), medicul caută să depisteze alte afecțiuni care se pot asocia cu creșterea numărului de plachete. Uneori este utilă prelevarea unui fragment din măduva osoasă (biopsie medulară) ■, această metodă contribuind la excluderea diagnosticului de leucemie mieloidă cronică, o altă afecțiune care determină creșterea numărului de plachete.

Tratament

Trombocitemia trebuie tratată cu medicamente care reduc producția de plachete. Aceste medicamente includ hidroxiureea, anagrelidul și interferonul alfa. Tratamentul se începe de obicei atunci când numărul plachetelor crește extrem de mult sau când apar complicații (precum sângerări sau formare de cheaguri sanguine). Vârsta pacientului, alți factori de risc prezenți și istoricul de tromboză sunt elemente de care medicul ține cont atunci când stabilește necesitatea administrării tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul este continuat până când numărul plachetelor revine la valori normale. Doza trebuie reglată astfel încât nivelul plachetelor şi al celorlalte tipuri de celule circulante să rămână în limite fiziologice. De asemenea, se poate administra aspirină în doze mici, care scade agregarea plachetară şi reduce coagulabilitatea sângelui.

Dacă tratamentul medicamentos nu determină scăderea suficientă a producţiei de plachete, acesta se poate asocia cu plachetofereza, o procedură rezervată pentru situaţiile de urgenţă. Aceasta constă în extragerea sângelui din organism, îndepărtarea plachetelor şi reintroducerea sângelui cu conţinut redus de plachete în corpul pacientului.

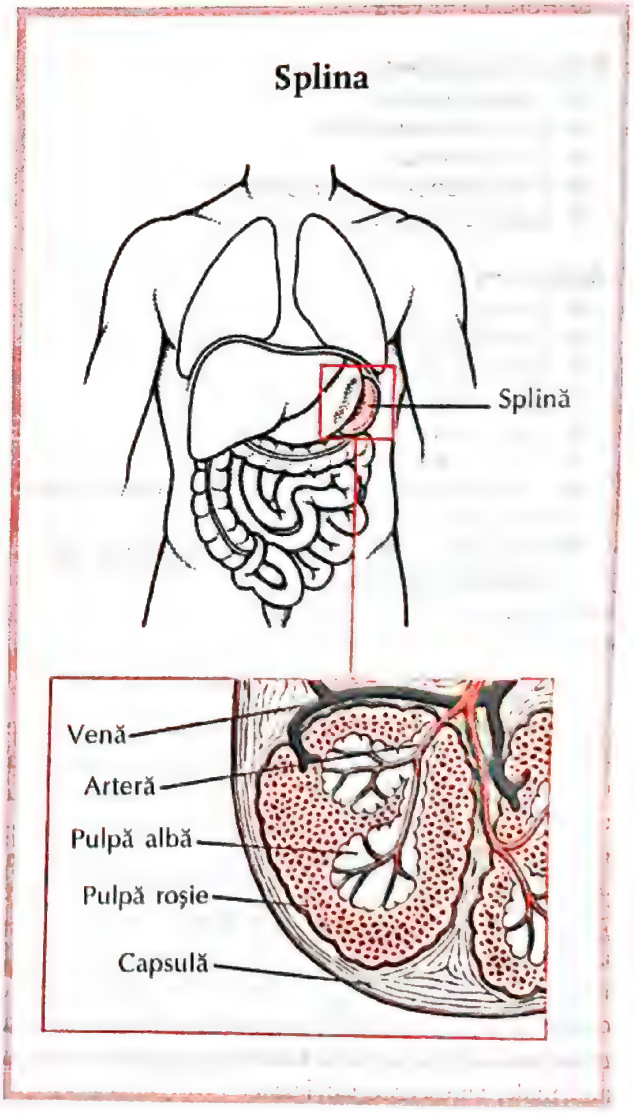
CAPITOLUL 179

Afecţiunile splinei

Splina este un organ moale şi spongios, de dimensiunile pumnului unui individ adult, localizat în partea superioară stângă a abdomenului, imediat inferior de grilajul costal. Este irigată cu sânge adus de artera splenică. De la nivelul splinei, sângele este drenat de vena splenică, care se varsă într-o venă mai mare (vena portă), după care sângele este transportat la ficat. Splina este delimitată de capsula splenică (alcătuită din ţesut fibros), care are şi rol de susţinere pentru vasele sanguine şi vasele limfatice.

În structura splinei există două tipuri principale de ţesut: pulpa albă şi pulpa roşie, fiecare îndeplinind funcţii diferite. Pulpa albă face parte din sistemul imunitar (cu rol în combaterea infecţiilor). Produce globule albe denumite limfocite, care la rândul lor produc anticorpi (proteine specializate care protejează corpul împotriva substanţelor sau organismelor străine). Pulpa roşie filtrează sângele şi îndepărtează celulele senescente. În pulpa roşie se află alte tipuri de globule albe, denumite fagocite, care au rolul de a ingera diferite microorganisme (bacterii, fungi şi virusuri). De asemenea, monitorizează globulele roşii şi le distruge pe cele care sunt anormale sau senescente, astfel încât nu funcţionează în mod adecvat. În plus, pulpa roşie serveşte ca rezervor pentru diferite elemente sanguine, în special globule albe şi plachete (particule celulare cu rol în coagulare). Însă eliberarea în torentul circulator a acestor elemente este o funcţie minoră a pulpei roşii.

Splina nu este un organ vital. Uneori trebuie extirpată chirurgical (splenectomie), din cauza unor leziuni ireparabile (de exemplu, leziuni produse în urma unui accident de maşină). Când splina este extirpată, organismul îşi pierde capacitatea de a produce anticorpi



Scanned with OKEN Scanner

Cauze de splenomegalie

Infecţii
- Hepatită
- Mononucleoză infecţioasă
- Psitacoză
- Endocardită bacteriană subacută
- Bruceloză
- Kala-azar
- Malarie
- Sifilis
- Tuberculoză

Anemii
- Eliptocitoză ereditară
- Sferocitoză ereditară
- Siclemie (în principal la copii)
- Talasemie

Neoplasme sanguine şi boli mieloproliferative
- Boală Hodgkin şi alte tipuri de limfoame
- Leucemie
- Mielofibroză
- Policitemie vera

Boli de depozitare
- Boală Gaucher
- Boală Niemann-Pick
- Boală Wolman
- Boală Hand-Schüller-Christian
- Boală Letterer-Siwe

Alte cauze
- Ciroză
- Amiloidoză
- Sindrom Felty
- Sarcoidoză
- Lupus eritematos sistemic
- Chisturi splenice
- Comprimare externă a venelor splenice sau hepatice
- Prezenţa unui cheag sanguin într-o venă splenică sau hepatică

(cu rol de protecţie) şi de a îndepărta din sânge diferite microorganisme. Ca urmare, capacitatea corpului de a combate infecţiile este afectată. Persoanele care nu au splină prezintă risc crescut de a face o infecţie pneumococică, deoarece splina participă la protecţia împotriva anumitor tipuri de microorganisme (cum sunt pneumococii). În ciuda acestor probleme, splina nu este critică pentru supravieţuire; alte organe (în principal ficatul) compensează pentru pierderea splinei prin creşterea capacităţii lor de a combate infecţiile şi de a monitoriza şi îndepărta din sânge globulele roşii anormale, senescente, sau lezate.

Splenomegalia

Mărirea de volum a splinei (splenomegalia) nu reprezintă o boală în sine, ci este rezultatul unei alte afecţiuni. Multe boli pot produce splenomegalie. Pentru a stabili cauza, medicul trebuie să ia în considerare afecţiuni care variază de la infecţii cronice la neoplasme sanguine.

Splina mărită captează şi stochează un număr foarte mare de celule şi plachete sanguine (hipersplenism), astfel încât determină reducerea numerică a acestor celule în sânge. Se formează un cerc vicios: cu cât splina captează mai multe celule şi plachete, cu atât devine mai mare; cu cât devine mai mare, cu atât captează mai multe celule şi plachete. În final, splina hipertrofiată captează şi globule roşii normale, pe care le distruge împreună cu cele anormale. În plus, acumularea în exces de celule şi plachete sanguine poate produce insuficienţă funcţională splenică.

Splina poate creşte atât de mult încât aportul sanguin să devină insuficient. În această situaţie, regiunile splinei insuficient irigate sunt lezate şi se necrozează (mor), iar la nivelul lor se pot produce hemoragii.

Simptome şi semne

Splenomegalia nu produce multe simptome, iar despre manifestările prezente se poate considera că sunt determinate de alte afecţiuni. Deoarece splina mărită este localizată în vecinătatea stomacului şi uneori comprimă acest organ, persoanele afectate pot avea senzaţie de saţietate după ce consumă o gustare mică sau uneori chiar şi fără a mânca. De asemenea, pot fi prezente dureri abdominale sau de spate, localizate în zona splinei; durerea poate iradia către umărul stâng, în special dacă anumite regiuni ale splinei nu sunt suficient irigate cu sânge şi se necrozează.

Când splina captează prea multe celule şi plachete sanguine, apar diferite complicaţii. Acestea includ anemia (cauzată de scăderea numărului de globule roşii), infecţii frecvente (determinate de scăderea numărului de globule albe) şi creşterea riscului de sângerare (din cauza scăderii numărului de plachete).

Diagnostic

Medicul ia în considerare prezenţa splenomegaliei atunci când pacientul acuză senzaţie de disconfort abdominal sau dureri în partea superioară stângă a abdomenului sau spatelui. De obicei splina mărită se palpează în timpul examenului fizic. Pe radiografiile abdominale se observă de asemenea splina mărită de volum. Uneori, pentru a stabili gradul splenomegaliei şi dacă splina comprimă alte organe, este necesară efectuarea unei ecografii sau a unei tomografii

Scanned with OKEN Scanner

computerizate. Rezonanța magnetică nucleară (RMN) oferă informații similare și de asemenea permite monitorizarea fluxului sanguin splenic. Alte metode de investigație constau în administrarea unor particule ușor radioactive și ulterior evaluarea dimensiunilor și capacității funcționale a splinei, pentru a determina dacă la nivelul acesteia se acumulează sau sunt distruse multe celule sanguine.

Analizele sanguine indică scăderea numărului de globule roșii, globule albe și plachete. Forma și dimensiunile celulelor oferă indicii despre cauza splenomegaliei. Examinarea măduvei osoase ▲ poate conduce la identificarea unui neoplasm sanguin (leucemie sau limfom), sau acumularea de substanțe anormale (cum se întâmplă în bolile de stocare) ■. Dozarea proteinelor sanguine ajută la identificarea altor afecțiuni care pot cauza splenomegalie, cum ar fi amiloidoza, sarcoidoza, malaria, kala-azar, bruceloza și tuberculoza. Testele funcționale hepatice ajută la depistarea afectării ficatului.

Nu se poate preleva cu ușurință un mic fragment de țesut splenic în vederea examinării la microscop, deoarece introducerea unui ac sau secționarea țesutului splenic poate produce hemoragie necontrolabilă. Dacă splina mărită este extirpată în timpul intervențiilor chirurgicale practicate pentru a diagnostica sau trata anumite boli, splina este trimisă la laborator pentru a se stabili cauza măririi sale de volum.

Tratament

Când este posibil, medicul tratează boala primară care a condus la creșterea volumului splenic. Extirparea chirurgicală a splinei (splenectomie) este necesară uneori, însă poate cauza complicații, cum ar fi creșterea susceptibilității la infecții. Însă riscurile trebuie asumate în anumite situații critice: când splina distruge globulele roșii atât de rapid încât apare anemie severă; când scad foarte multe depozitele de globule albe și plachete, astfel încât crește riscul de infecții și sângerare; când splina este atât de voluminoasă încât produce durere sau comprimă alte organe; sau când volumul splinei crește atât de mult încât unele regiuni se necrozează și la nivelul lor se produc hemoragii. Ca alternativă la intervenția chirurgicală, pentru reducerea volumului splinei se poate utiliza uneori radioterapia.

Ruptura de splină

Datorită poziției splinei în cavitatea abdominală, loviturile puternice în zona stomacului pot conduce la ruperea splinei (atât a capsulei, cât și a țesutului din interior). Ruptura de splină este cea mai gravă complicație a traumatismelor abdominale produse în urma accidentelor de mașină, accidentărilor sportive și agresiunilor fizice.

În caz de ruptură splenică, în cavitatea abdominală se acumulează un volum mare de sânge. Capsula splenică este rezistentă și poate limita sângerarea temporar, însă pentru prevenirea pierderilor masive de sânge este necesară intervenția chirurgicală imediată.

Simptome și semne

În caz de ruptură de splină, abdomenul este sensibil și dureros. Sângele din cavitatea abdominală are acțiune iritantă și produce durere; mușchii abdominali se contractă reflex, astfel încât peretele abdominal devine rigid. Dacă sângele se acumulează progresiv, individul afectat poate rămâne asimptomatic până când volumul de sânge din sistemul circulator scade atât de mult încât presiunea sanguină se reduce și aportul de oxigen la nivelul creierului și inimii devine insuficient. Simptomele hipotensiunii arteriale și deficitului de oxigen includ ameteală, tulburări de vedere, confuzie și pierderea stării de conștiență (leșin). Aceste situații reprezintă urgențe medicale, impunând administrarea imediată de transfuzii de sânge pentru a menține o circulație adecvată, precum și intervenția chirurgicală pentru oprirea sângerării; în absența acestor acțiuni, există un risc crescut ca pacientul să intre în șoc și să decedeze.

Diagnostic și tratament

Pentru a stabili dacă simptomele sunt cauzate de o altă afecțiune decât ruptura splenică, se efectuează radiografii abdominale. Tot în acest scop se pot administra izotopi radioactivi, care sunt urmăriți pentru a se vedea fluxul sanguin și pierderile de sânge de la nivelul splinei, sau se poate extrage lichid din cavitatea peritoneală cu ajutorul unui ac, efectuându-se teste pentru a identifica prezența sângelui. Când există o suspiciune puternică de ruptură de splină, pacientul este operat cât mai rapid pentru oprirea unei hemoragiei care ar putea fi fatale. De obicei se extirpă întreaga splină (splenectomie), însă uneori există posibilitatea de reparare a defectului (când acesta este mic).

Înainte și după splenectomie, sunt necesare anumite măsuri de precauție pentru a preveni infecțiile. De exemplu, se face vaccin contra pneumococului (atunci când este posibil), iar ulterior se recomandă administrarea anuală de vaccinuri antigripale. În anumite circumstanțe trebuie administrate antibiotice pentru a preveni infecțiile, în special dacă pacienții prezintă o altă boală (cum ar fi siclemie sau cancer) care crește riscul de apariție a infecțiilor amenințătoare de viață.

▲ vezi pagina 981
■ vezi pagina 1616

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 15

CANCERUL

180. Prezentare generală a cancerului 1031

Creșterea și răspândirea cancerului ■ Tipuri de cancer ■ Factori de risc ■ Apărarea organismului împotriva cancerului

181. Simptomele și diagnosticul cancerului 1035

Durerea ■ Sângerarea ■ Scăderea ponderală și oboseala ■ Hipertrofia ganglionilor limfatici ■ Depresia ■ Simptomele neurologice și musculare ■ Simptomele respiratorii ■ Screeningul ■ Diagnostic și stadializare

182. Profilaxia și tratamentul cancerului 1042

Intervenția chirurgicală ■ Radioterapia ■ Chimioterapia ■ Imunoterapia ■ Tratamentul combinat ■ Medicina alternativă ■ Efectele secundare ale tratamentului

CAPITOLUL 180

Prezentare generală a cancerului

Cancerul reprezintă un grup de celule (de obicei formate pornind de la o singură celulă) care prezintă creștere anormală, neregulată. Celulele canceroase (maligne) pot apărea în orice tip de țesut sau organ. Pe măsură ce aceste celule cresc și se multiplică, ele formează o masă de țesut malign – denumită tumoră – care invadează și distruge țesuturile adiacente normale. Termenul „tumoră" face referire la orice creștere sau masă anormală; tumorile pot fi canceroase (maligne) sau non-canceroase (benigne). Celulele maligne de la nivelul locului inițial în care au apărut se pot răspândi (metastazează) în tot organismul.

Creșterea și răspândirea cancerului

Celulele maligne se formează din celule sănătoase, printr-un proces complex denumit transformare. Prima etapă a procesului este inițierea, care constă într-o modificare a materialului genetic al celulei (situată la nivelul ADN-ului, iar uneori la nivel cromozomial) care deviază celula pe calea malignității. Modificarea materialului genetic se poate produce spontan sau poate fi determinată de un agent care cauzează cancer (denumit carcinogen). Carcinogenii includ numeroase substanțe chimice, tutunul, virusuri, radiații ionizante și neionizante. Celulele nu au însă aceeași susceptibilitate la acțiunea carcinogenilor. Prezența unui defect genetic într-o anumită celulă determină creșterea acestei susceptibilități. Chiar și iritația cronică poate conduce la creșterea riscului de apariție a cancerului.

A doua și ultima etapă a apariției cancerului poartă numele de promovare. Agenții care declanșează promovarea sunt denumiți promotori. Promotorii pot fi substanțe din mediu sau chiar anumite medicamente (cum sunt barbituricele). Spre deosebire de carcinogeni, promotorii nu produc cancer în mod direct. În schimb, aceștia permit celulei care a parcurs etapa de inițiere să devină celulă malignă. Promovarea nu afectează celulele neinițiate. Așadar, la apariția cancerului contribuie numeroși factori, adeseori fiind vorba de asocierea între susceptibilitatea unei celule și prezența unui agent carcinogen.

Discutând despre cancer

Agresivitate: măsura în care (sau viteza cu care) o tumoră crește și se răspândește.

Anaplazie: absența diferențierii. Așadar, un cancer anaplazic este slab diferențiat și de obicei are agresivitate înaltă.

Benign: non-canceros.

Carcinogen: agent care cauzează cancer.

Carcinom în situ: celule maligne care sunt localizate numai în țesutul în care au apărut, astfel încât nu au devenit invazive și nu s-au răspândit în alte părți ale corpului.

Vindecare: eliminarea completă a cancerului, astfel încât nu se mai produc recăderi.

Diferențiere: măsura în care celulele canceroase seamănă cu celulele normale – asemănarea redusă înseamnă diferențiere mai mică și în general agresivitate crescută.

Invazie: capacitatea unui cancer de a infiltra și distruge țesuturile înconjurătoare.

Malign: canceros.

Metastaze: celule maligne care s-au răspândit într-o altă regiune a corpului.

Neoplasm: termen general care desemnează o tumoră, malignă sau benignă.

Recurență (recădere): reapariția celulelor maligne după tratament, fie în locația primară, fie în alte zone ale corpului (metastaze).

Remisiune: dispariția după tratament a tuturor semnelor care indică prezența cancerului.

Rată de supraviețuire: din totalul persoanelor afectate, procentajul celor care supraviețuiesc o anumită perioadă de timp după tratament (de exemplu, rata de supraviețuire la 5 ani, înseamnă procentajul corespunzător persoanelor care nu au decedat în primii 5 ani de la tratament).

Tumoră: o formațiune sau masă anormală.

Unii carcinogeni sunt suficient de puternici pentru a determina apariția cancerului în absența promovării. De exemplu, radiațiile ionizante (folosite pentru obținerea radiografiilor și produse în fabricile nucleare și în urma exploziilor atomice) pot cauza numeroase tipuri de cancer, în special sarcoame, leucemie, cancer tiroidian și cancer de sânge.

Cancerul se dezvoltă direct în țesuturile înconjurătoare sau se răspândește către alte țesuturi și organe, localizate în apropiere sau la distanță. Se poate răspândi și prin sistemul limfatic. Acest mod de propagare este tipic pentru carcinoame. De exemplu, cancerul de sân se răspândește inițial la nivelul ganglionilor limfatici de vecinătate; numai în stadiile avansate devine răspândit extensiv în tot organismul. De asemenea, cancerul se poate răspândi și prin circulația sanguină. Acest tip de răspândire este caracteristic sarcoamelor.

Tipuri de cancer

Cancerele pot fi împărțite în neoplasme ale sângelui și ale țesuturilor care produc sângele (leucemii și limfoame) și în tumori „solide". Tumorile maligne pot fi carcinoame sau sarcoame.

Leucemiile și limfoamele sunt cancere ale sângelui și ale țesuturilor care produc sângele. În loc de a forma o masă tumorală, celulele canceroase rămân separate. Așadar, aceste neoplasme afectează organismul prin înlocuirea celulelor normale din măduva spinării și din sânge, astfel încât numărul celulelor normale se reduce progresiv.

Carcinoamele sunt cancere cu origine în celulele epiteliale, adică celulele care acoperă suprafața corpului, care produc hormoni, sau care formează structuri glandulare. Exemple de carcinoame sunt cancerul cutanat, de plămân, de colon, gastric, de sân, de prostată și de glandă tiroidă. În mod tipic, carcinoamele sunt întâlnite mai frecvent la persoanele vârstnice.

Sarcoamele sunt cancere ale celulelor mezodermice, adică celulele care formează mușchii și țesutul conjunctiv. Exemple de sarcoame sunt leiomiosarcomul (cancerul musculaturii netede de la nivelul organelor digestive) și osteosarcomul (cancerul osos). De obicei, sarcoamele apar mai frecvent la tineri.

Factori de risc

Există numeroși factori genetici și de mediu care cresc riscul de a face cancer.

Istoricul familial și factorii genetici. Membrii anumitor familii prezintă risc crescut de a face anumite tipuri de cancere. Uneori, creșterea riscului este determinată de o singură genă, iar alteori este consecința mai multor gene care interacționează între ele. Factorii de mediu – comuni tuturor membrilor familiei – pot modifica aceste interacțiuni genetice, contribuind la apariția cancerului.

Prezența unui cromozom suplimentar sau a unui cromozom anormal crește de asemenea riscul de

Scanned with OKEN Scanner

apariție a cancerului. De exemplu, persoanele cu sindrom Down, care au trei copii ale cromozomului 21 (în loc de două, cum ar fi normal), au un risc de 12-20 de ori mai mare de a face leucemie acută.

Vârsta. Unele cancere, cum ar fi tumora Wilms, retinoblastomul și neuroblastomul, apar aproape exclusiv la copii. Nu se cunoaște de ce aceste cancere apar la copiii mici, însă factorii genetici sunt cu siguranță implicați. Însă majoritatea cancerelor sunt întâlnite mai frecvent la vârstnici. În Satele Unite, peste 60% din cancere apar la persoane în vârstă de peste 65 de ani; riscul de a face cancer se dublează la fiecare 5 ani după vârsta de 25 de ani. Creșterea incidenței cancerului este determinată de influența combinată a creșterii intensității și duratei expunerii la agenți carcinogeni și de scăderea capacității funcționale a sistemului imunitar.

Factorii de mediu. Există numeroși factori de mediu care determină creșterea riscului de apariție a cancerului.

Poluarea aerului atmosferic, fie de natură industrială, fie cu fum de țigară, crește riscul de cancer. Au fost identificate cu certitudine multe substanțe chimice care produc cancer, iar în cazul altora există dovezi importante în acest sens. De exemplu, expunerea la azbest poate conduce la cancer pulmonar și mezoteliom (cancer al pleurei), în special la fumători. Intervalul de timp dintre momentul expunerii la substanțele chimice și apariția cancerului este de ordinul anilor.

Fumatul produce agenți carcinogeni care cresc marcat riscul de cancer pulmonar, oral, laringian, renal și de vezică urinară.

Expunerea la radiații este un factor de risc pentru apariția cancerului. Expunerea prelungită la radiații ultraviolete, în special cele emise de soare, produce cancer cutanat. Radiațiile ionizante au potențial carcinogen deosebit de mare. Expunerea la radon, un gaz radioactiv eliberat din sol, crește riscul de cancer pulmonar. În mod normal, radonul se dispersează rapid în atmosferă și este inofensiv. Însă când o locuință este plasată pe un sol cu conținut ridicat de radon, acest gaz se acumulează în clădire, iar uneori concentrațiile atinse în aer sunt suficient de mari pentru a fi nocive. Radonul este aspirat în plămâni, unde în final poate determina apariția cancerului pulmonar. Dacă individul expus este și fumător, riscul de cancer crește suplimentar.

Regiunea geografică. Riscul de cancer variază și în funcție de zona în care indivizii locuiesc, cu toate că explicațiile diferențelor geografice sunt adeseori complexe și insuficient înțelese. Variația geografică a riscului de cancer este probabil multifactorială, reprezentând asocierea factorilor genetici, dietei și factorilor de mediu.

De exemplu, riscul de cancer de colon și cancer de sân este scăzut în Japonia, însă japonezii care imigrează în Statele Unite prezintă creșterea riscului pentru aceste cancere și în final riscul devine egal cu al populației din America. Prin contrast, în Japonia rata cancerului gastric este foarte ridicată. În cazul imigrării în Statele Unite și adoptării unei diete vestice, riscul se reduce până la nivelul riscului din populația Statelor Unite, cu toate că această scădere nu devine evidentă în general decât la generațiile următoare.

Dieta. Substanțele consumate în dietă pot crește riscul de cancer. De exemplu, aportul crescut de grăsimi a fost asociat cu creșterea riscului de cancer de colon, sân și posibil de prostată. Persoanele care consumă cantități mari de alcool au risc mult mai mare de a face cancer esofagian. O dietă bogată în alimente afumate și condimentate, sau în carne la grătar, crește riscul de apariție a cancerului gastric.

UNII AGENȚI CARCINOGENI

AGENTUL CARCINOGEN	TIPUL DE CANCER
Factori de mediu și agenți industriali	
Arsenic	Cancer pulmonar
Azbest	Cancer pulmonar și pleural
Amine aromatice	Cancer de vezică urinară
Benzen	Leucemie
Compuși cu crom	Cancer pulmonar
Nichel	Cancer pulmonar, cancer al sinusurilor nazale
Clorură de vinil	Cancer hepatic
Funingine și ulei mineral	Cancer tegumentar
Reziduuri produse prin arderea motorinei	Cancer pulmonar
Factori asociați cu stilul de viață	
Alcool	Cancer esofagian, oral, faringian
Betel	Cancer oral, faringian
Tutun	Cancer oral, faringian, pulmonar, esofagian, de vezică urinară, renal
Substanțe folosite în medicină	
Agenți alchilanți	Leucemie, cancer vezical
Chimioterapice (cum sunt inhibitorii de topoizomerază)	Leucemie
Dietilstilbestrol	Cancer hepatic, vaginal (în cazul expunerii înainte de naștere)
Oximetolonă	Cancer hepatic
Radioterapie	Sarcoame
Thorotrast	Cancer al vaselor sanguine

Scanned with OKEN Scanner

CELE MAI FRECVENTE TIPURI DE CANCERE, LA BĂRBAŢI ŞI LA FEMEI *

BĂRBAŢI	FEMEI
Prostată	Sân
Plămân	Plămân
Colon şi rect	Colon şi rect
Vezică urinară	Uter
Limfom non-Hodgkin	Limfom non-Hodgkin

* Pe baza statisticilor obţinute de la American Cancer Society. Cancerul tegumentar este probabil cel mai frecvent cancer la ambele sexe, însă numai un singur tip de cancer – melanomul – este raportat în mod obligatoriu. Aşadar, raporturile despre alte tipuri de cancer tegumentar sunt incomplete şi ca urmare excluse în general atunci când se calculează statisticile.

Infecţiile virale. Există numeroase virusuri despre care se ştie că favorizează apariţia cancerului la om, iar multe altele sunt suspectate a cauza cancer. Papilomavirusul care produce veruci genitale (*condyloma acuminatum*), determină apariţia cancerului de col uterin la femei. Virusul hepatitei B poate produce cancer hepatic. Unele retrovirusuri umane produc limfoame şi alte cancere ale sistemului sanguin.

Unele virusuri produc cancere numai în anumite ţări. De exemplu, virusul Epstein-Barr cauzează limfom Burkitt (un tip de cancer) în Africa şi cancer nazal sau faringian în China.

Bolile inflamatorii. Bolile inflamatorii determină de obicei creşterea riscului de cancer. Aceste boli includ colita ulcerativă, care conduce la cancer de colon. Infecţia cu anumiţi paraziţi poate declanşa un proces inflamator care favorizează apariţia cancerului. De exemplu, infecţia cu parazitul *Schistosoma (Bilharzia)* poate conduce la cancer de vezică urinară prin iritaţia cronică a vezicii.

▲ vezi pagina 1049
■ vezi tabelul de la pagina 1039

Apărarea organismului împotriva cancerului

Chiar dacă o anumită celulă devine malignă, sistemul imunitar o poate recunoaşte ca fiind anormală şi o distruge înainte de a se replica sau răspândi. Riscul de progresie a cancerului este crescut la persoanele la care sistemul imunitar funcţionează anormal sau insuficient, cum este cazul la pacienţii cu SIDA, la cei care iau medicamente imunosupresoare, cei cu anumite boli autoimune şi persoanele vârstnice, la care sistemul imunitar funcţionează la un nivel mai redus. Însă chiar dacă sistemul imunitar funcţionează normal, cancerul poate „scăpa" de supravegherea imunologică.

Antigenele tumorale. Antigenul reprezintă o substanţă străină recunoscută şi atacată de sistemul imunitar ▲. Antigenele sunt localizate pe suprafaţa celulelor, însă în mod normal sistemul imunitar nu reacţionează faţă de propriile celule. Când o celulă devine malignă, pe suprafaţa ei apar antigene noi pe care sistemul imunitar nu le consideră ca proprii organismului. Aceste antigene străine, denumite antigene tumorale, sunt recunoscute de sistemul imunitar, astfel încât uneori celulele canceroase sunt atacate şi distruse. Acesta este mecanismul prin care organismul distruge celulele anormale şi uneori are capacitatea de a neutraliza celulele maligne înainte ca acestea să devină prea numeroase şi rezistente. Însă chiar şi la persoanele la care sistemul imunitar funcţionează normal nu există nici o garanţie că celulele maligne vor fi distruse întotdeauna. Iar odată ce acestea se replică şi alcătuiesc o aglomerare de celule (tumoră malignă), şansa de a fi distruse de sistemul imunitar scade foarte mult.

Au fost identificate antigenele tumorale în multe tipuri de cancere, cum ar fi melanomul malign, cancerul osos (osteosarcom) şi unele cancere ale tractului digestiv. Persoanele cu aceste tipuri de tumori sintetizează uneori anticorpi împotriva antigenelor tumorale. Însă anticorpii nu au de obicei capacitatea de a controla progresia neoplasmului. În alte tipuri de cancere, cum ar fi coriocarcinomul (o tumoră malignă localizată la nivel uterin, care se formează din fragmente tisulare embrionare), sistemul imunitar este mult mai eficace în distrugerea precoce a celulelor tumorale.

Anumite antigene tumorale pot fi detectate prin analize sanguine. Aceste antigene sunt denumite uneori markeri tumorali. Dozarea unora dintre aceşti markeri tumorali se poate utiliza ca metodă de screening la persoanele fără manifestări de cancer. Uneori aceşti markeri se folosesc pentru stabilirea diagnosticului, iar alteori pentru evaluarea răspunsului pacientului respectiv la tratament ■.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 181

Simptomele şi diagnosticul cancerului

Cancerul poate produce multe simptome diferite, unele subtile şi unele foarte evidente. Anumite manifestări apar precoce în evoluţia cancerului şi astfel reprezintă indicii importante care avertizează în legătură cu prezenţa bolii. Alte simptome apar numai după ce cancerul a progresat, astfel încât nu sunt utile pentru depistarea precoce a cancerului. Iar alte manifestări, cum sunt greaţa, pierderea apetitului, oboseala şi voma, pot fi consecinţe ale tratamentului sau pot fi semne de avertizare. Unele simptome sunt întâlnite în aproape toate tipurile de cancer, iar altele sunt specifice pentru un anumit tip de cancer sau o anumită localizare a tumorii maligne.

Programele de screening au scopul de a detecta şi diagnostica cancerul cât mai precoce. Cu cât un neoplasm este diagnosticat mai devreme, cu atât eficacitatea tratamentului este mai mare.

Simptome şi semne

Iniţial cancerul este o mică aglomerare de celule, astfel încât este complet asimptomatic. Când se dezvoltă într-o regiune în care există mult spaţiu, cum ar fi peretele intestinului gros, poate rămâne asimptomatic până când atinge dimensiuni foarte mari. Prin contrast, în cazul unei tumori maligne care se dezvoltă într-o zonă în care spaţiul este limitat, cum ar fi la nivelul unei corzi vocale, simptomele apar chiar şi la dimensiuni tumorale mici.

Cancerul produce simptome prin comprimarea altor ţesuturi, pe care le irită şi le distruge, precum şi prin consumul energiei şi elementelor nutritive care ar trebui utilizate de celulele normale. În timpul dezvoltării locale cancerul produce un anumit tip de manifestări, iar când se răspândeşte (metastazează) determină simptome diferite.

Pe măsură ce neoplasmul creşte şi se răspândeşte în organism, pot apărea numeroase complicaţii. Unele dintre acestea sunt severe şi necesită tratament de urgenţă. Anumite complicaţii, denumite sindroame paraneoplazice, sunt determinate de substanţele produse de celulele maligne.

Durerea

Cancerele sunt de obicei indolore în stadiile incipiente. Însă pe măsură ce cresc, primul simptom este adeseori un disconfort uşor, care se agravează progresiv pe măsură ce tumora creşte, iar în final se transformă în durere intensă. Durerea este produsă prin comprimarea şi iritarea nervilor şi a altor structuri de vecinătate.

Sângerarea

Iniţial, o tumoră malignă poate sângera deoarece celulele nu sunt bine ataşate între ele, iar vasele sanguine

Semne care avertizează despre prezenţa cancerului

Deoarece şansele de vindecare a cancerului sunt mai mari dacă tratamentul este aplicat în stadiile precoce, descoperirea timpurie a acestei boli este deosebit de importantă. Unele simptome oferă indicii despre prezenţa unui cancer, astfel încât trebuie cunoscute pentru ca persoanele afectate să apeleze la medic. Din fericire, majoritatea acestor simptome sunt cauzate de obicei de afecţiuni mult mai puţin severe. Cu toate acestea, prezenţa oricăruia dintre semnele care pot indica o tumoră malignă nu trebuie ignorată.

Unele dintre aceste semne sunt generale; altfel spus, reprezintă modificări vagi care nu contribuie la indicarea tipului de cancer. Cu toate acestea, prezenţa lor îi poate ajuta pe medici în timpul examenului fizic şi la alegerea analizelor de laborator necesare pentru confirmarea sau excluderea diagnosticului. Alte simptome sunt mult mai specifice şi indică o anumită localizare a neoplasmului. În continuare sunt enumerate câteva semne care pot indica prezenţa unui cancer:

- scădere ponderală;
- oboseală;
- transpiraţii nocturne;
- pierderea apetitului;
- durere nou apărută, persistentă;
- greaţă sau vomă recurente;
- prezenţa de sânge în urină;
- prezenţa de sânge în materiile fecale (vizibil cu ochiul liber sau detectabil prin metode speciale);
- depresie instalată brusc;
- modificări recente ale tranzitului intestinal (constipaţie sau diaree);
- febră recurentă;
- tuse cronică;
- modificări ale dimensiunii sau culorii unei alunițe sau modificări ale unei ulceraţii cutanate care nu se vindecă;
- mărirea ganglionilor limfatici.

UNELE COMPLICAŢII ALE CANCERULUI

Tip	Descriere
Tamponadă cardiacă	Apare atunci când în structura saciformă care înconjoară inima (pericardul, sau sacul pericardic) se acumulează lichid. Acest lichid comprimă inima şi interferează cu capacitatea acesteia de a pompa sângele. Lichidul se acumulează în cazul în care cancerul invadează pericardul şi produce iritaţia acestuia. Această complicaţie apare cel mai frecvent în caz de cancer pulmonar, cancer de sân şi limfom.
Efuziune pleurală	Se produce prin acumularea de lichid în cavitatea din jurul plămânilor (cavitatea pleurală) şi determină apariţia dispneei.
Sindrom de venă cavă superioară	Apare atunci când cancerul blochează complet sau parţial vena care drenează sângele din partea superioară a corpului şi îl readuce la inimă (vena cavă superioară). Obstrucţia venei cave superioare determină dilataţia venelor din partea superioară a toracelui şi de la nivelul gâtului, cu apariţia edemului la nivelul feţei, gâtului şi toracelui superior.
Comprimarea măduvei spinării	Apare când cancerul comprimă măduva spinării sau nervii spinali, producând durere şi tulburări funcţionale. Cu cât comprimarea măduvei spinării sau nervilor spinali persistă mai mult, cu atât este mai mare riscul de leziuni permanente, care nu se remit la întreruperea comprimării.
Disfuncţie cerebrală	Apare când cancerul se dezvoltă în parenchimul cerebral, fie ca tumoră primară, sau mai frecvent ca metastaze ale unui cancer localizat în altă parte a corpului. Pot apărea numeroase simptome diferite, cum ar fi confuzie, sedare, agitaţie, dureri de cap, tulburări de vedere, senzaţii anormale, stare de slăbiciune, greaţă, vomă şi crize convulsive.

sunt fragile. Ulterior, pe măsură ce cancerul creşte şi invadează ţesuturile înconjurătoare, acesta poate eroda un vas sanguin de vecinătate, producând sângerare. Hemoragia poate fi mică şi nedetectabilă, sau detectabilă numai prin metode speciale. Aşa se întâmplă de obicei în stadiile incipiente ale cancerului de colon. Sau, în special în cazul neoplasmelor avansate, sângerarea poate fi masivă sau chiar ameninţătoare de viaţă.

Localizarea cancerului determină locul sângerării. Indiferent de zona la care se află de-a lungul tubului digestiv, sângele este prezent în materiile fecale. Un cancer situat în tractul urinar determină prezenţa de sânge în urină. Alte cancere pot sângera în zone interne ale corpului. Hemoragia pulmonară se poate exterioriza sub forma expectoraţiei cu sânge.

Scăderea ponderală şi oboseala

În mod tipic, pacienţii cu cancer prezintă scădere ponderală şi oboseală, care se agravează pe măsură ce cancerul progresează. Unele persoane observă că scad în greutate în ciuda faptului că au apetit normal. Altele îşi pierd apetitul şi pot avea senzaţie de greaţă la vederea alimentelor. Indivizii afectaţi devin foarte slabi; dispariţia grăsimii subcutanate este vizibilă în special la nivelul feţei. Persoanele cu cancer avansat sunt în general foarte obosite şi dorm multe ore pe zi. Dacă apare anemie, aceşti indivizi devin obosiţi sau prezintă dispnee atunci când depun un anumit efort.

Hipertrofia ganglionilor limfatici

Pe măsură ce cancerul se răspândeşte în organism, acesta se propagă iniţial la ganglionii limfatici din vecinătate, care cresc în volum şi dobândesc consistenţă dură sau elastică. Ganglionii limfatici pot fi nedureroşi sau sensibili la palpare. Pot fi mobili, însă dacă neoplasmul este avansat, aceştia aderă de tegument, de straturile tisulare profunde, sau unul de altul.

Depresia

Cancerul conduce adeseori la apariţia depresiei. Aceasta este determinată de simptomele bolii, de teama de moarte şi de pierderea independenţei. În plus, unele cancere produc substanţe care cauzează depresie prin afectarea directă a creierului.

Simptomele neurologice şi musculare

Cancerul poate eroda sau comprima nervii, producând simptome neurologice şi musculare, cum ar fi

Scanned with OKEN Scanner

modificarea sensibilităţii (ex. senzaţii de furnicături) sau slăbiciune musculară. Când cancerul se dezvoltă în creier, simptomele sunt dificil de localizat, dar acestea includ confuzie, ameţeală, dureri de cap, greaţă, tulburări de vedere şi crize convulsive. Simptomele neurologice pot fi determinate şi de un sindrom paraneoplazic.

Simptomele respiratorii

Cancerul poate comprima sau bloca căile respiratorii, determinând dispnee şi incapacitatea de a expectora secreţiile, favorizând astfel apariţia pneumoniei. Dispneea poate apărea şi în cazul în care cancerul cauzează hemoragie intrapulmonară sau anemie.

Diagnostic

Diagnosticul include screeningul, evaluarea şi examenul fizic. După stabilirea diagnosticului de cancer, etapa următoare constă în stadializare. Stadializarea este o modalitate de a determina cât de avansat este neoplasmul şi se realizează ţinând cont de criterii precum dimensiunile tumorii şi răspândirea cancerului la alte organe.

Screeningul

Testele screening au rol în detectarea înainte de apariţia simptomelor a pacienţilor care ar putea avea un cancer.

Ce sunt sindroamele paraneoplazice?

Sindroamele paraneoplazice apar atunci când cancerul produce una sau mai multe substanțe care pătrund în circulația sanguină, cum ar fi hormoni, citochine (un tip de proteine), sau alte proteine. Aceste substanțe pot afecta funcționarea altor țesuturi și organe, determinând simptome diferite care sunt grupate sub denumirea comună de sindroame paraneoplazice. Unele substanțe produc leziuni ale organelor sau țesuturilor, prin declanșarea unei reacții autoimune. Altele interferează direct cu funcționarea diferitelor organe sau realizează distrucția propriu-zisă a țesuturilor. Pacienții pot prezenta scăderea glicemiei, diaree și hipertensiune arterială.

Polineuropatia reprezintă disfuncția nervilor periferici, care se manifestă prin slăbiciune musculară, pierderea sensibilității și diminuarea reflexelor. Neuropatia senzorială subacută este o formă rară de polineuropatie care uneori apare înainte de diagnosticarea cancerului. Se caracterizează prin pierderea importantă a sensibilității și tulburări de coordonare, însă afectează numai foarte puțin forța musculară. Degenerarea cerebeloasă subacută este întâlnită la femeile cu cancer de sân sau de ovar. Această afecțiune poate fi cauzată de un autoanticorp (un tip de anticorpi care atacă propriile țesuturi ale organismului). Simptomele – tulburări de echilibru în timpul mersului, tulburări de coordonare a membrelor, dificultăți de vorbire, amețeală și vedere dublă – pot apărea cu câteva săptămâni, luni, sau chiar ani înainte de depistarea cancerului. Degenerarea cerebeloasă subacută se agravează în general în decurs de săptămâni sau luni, conducând adeseori la handicap sever.

Neuropatia motorie subacută este întâlnită la unele persoane cu boală Hodgkin. Neuronii din măduva spinării sunt afectați în mod indirect și se produce scăderea forței la nivelul membrelor, similară cu cea întâlnită în caz de polineuropatie. Polimiozita se caracterizează prin stare de slăbiciune și dureri produse de inflamația mușchilor. Când polimiozita se asociază cu inflamație a tegumentului, afecțiunea este denumită dermatomiozită.

Sindromul Eaton-Lambert apare la persoanele cu cancer pulmonar. Acest sindrom se caracterizează prin slăbiciune musculară severă, determinată de stimularea insuficientă a mușchilor de către nervi.

Osteoartropatia hipertrofică este de asemenea întâlnită la indivizii cu cancer pulmonar. Sindromul se caracterizează prin modificarea formei degetelor de la mâini și de la picioare și prin anomalii vizibile radiologic ale oaselor lungi.

În continuare sunt prezentate alte câteva sindroame paraneoplazice asociate cu cancerul pulmonar. Cancerul cu celule mici poate secreta corticotropină (astfel încât produce sindrom Cushing), sau hormon antidiuretic (determinând retenție de apă și scăderea concentrației plasmatice a sodiului – hiponatremie). Producția excesivă de hormoni poate cauza și sindrom carcinoid – înroșirea tegumentului, wheezing, diaree și afectări valvulare cardiace. Carcinomul cu celule scuamoase poate secreta o substanță asemănătoare hormonilor, care determină creșterea marcată a nivelului sanguin al calciului (sindrom hipercalcemic). Calciul poate crește și în cazul în care neoplasmul invadează țesutul osos, eliberând în mod direct calciul în torentul circulator. Hipercalcemia conduce la apariția confuziei, care poate progresa către comă sau chiar deces. Alte probleme includ mărirea sânilor la bărbați (ginecomastie), producția excesivă de hormoni tiroidieni (hipertiroidism) și modificări cutanate, cum ar fi hiperpigmentare în regiunile axilare.

Scanned with OKEN Scanner

RECOMANDĂRI PRIVITOARE LA SCREENINGUL PENTRU CANCER

PROCEDURĂ	FRECVENŢĂ
Cancer tegumentar	
Examen fizic	Ar trebui să facă parte din consultul clinic de rutină; la persoanele cu risc crescut de a face cancer tegumentar, aceste consulturi trebuie efectuate mai des
Fotografierea întregului corp	Nu este indicată de rutină; poate fi utilă la persoanele care au numeroase mole sau la care inspecţia pielii este dificilă
Cancer pulmonar	
Radiografii toracice	Nu sunt recomandate de rutină
Citologia sputei	Nu se recomandă de rutină
Tomografie spirală rapidă	Nu se recomandă de rutină, însă importanţa ei este în curs de evaluare
Cancer rectal şi de colon	
Examinarea materiilor fecale pentru depistarea sângerărilor oculte	Anual după vârsta de 50 de ani
Tuşeu rectal	Anual după vârsta de 40 de ani
Sigmoidoscopie sau colonoscopie	La fiecare 3-5 ani după vârsta de 50 de ani
Cancer de prostată	
Tuşeu rectal	Anual după vârsta de 50 de ani
Măsurarea concentraţiei sanguine a antigenului specific prostatic (PSA)	Anual după vârsta de 50 de ani
Cancer testicular	
Autoexaminarea testiculelor	Lunar după vârsta de 14 ani
Cancer de col uterin, de corp uterin şi de ovar	
Examen ginecologic	La 1-3 ani între 18 şi 40 de ani, iar apoi anual
Cancer de col uterin	
Test Papanicolaou (Pap)	Anual între 18 şi 65 de ani. După 3 sau mai multe teste consecutive, testul se poate efectua mai rar, în funcţie de indicaţiile medicului. Majoritatea femeilor în vârstă de peste 65 de ani pot efectua acest test mai rar
Cancer de sân	
Autoexaminarea sânilor	Lunar după vârsta de 18 ani
Examenul fizic al sânilor	La fiecare 3 ani între 18 şi 40 de ani, iar apoi anual
Mamografie	Se efectuează un examen de referinţă între 35 şi 40 de ani; între 40 şi 49 de ani se face o mamografie la 2 ani; peste 50 de ani se face mamografie anual

Aceste teste nu sunt de obicei definitive; rezultatele sunt confirmate sau infirmate prin efectuarea ulterioară a altor investigaţii şi analize. Testele diagnostice se aplică numai dacă medicul suspectează prezenţa unui cancer la pacientul consultat.

Deşi testele screening contribuie la salvarea de vieţi omeneşti, acestea pot fi costisitoare şi uneori au repercusiuni psihologice sau fizice. Pot produce rezultate fals-pozitive – rezultate care sugerează prezenţa unui cancer, pe când în realitate cancerul este absent. Rezultatele fals-pozitive pot conduce la stres psihologic pentru indivizii în cauză şi la efectuarea altor investigaţii, care de obicei sunt scumpe şi implică un oarecare risc pentru pacient. De asemenea, testele screening pot produce rezultate fals-negative – adică rezultate care nu indică prezenţa unui cancer, cu toate că tumora este prezentă. Rezultatele fals-negative oferă indivizilor un fals sentiment de siguranţă. Din aceste motive, specialiştii din domeniul sanitar se gândesc foarte bine înainte de a efectua un astfel de test. Înainte de a alege testele screening

Scanned with OKEN Scanner

MARKERI TUMORALI MAI IMPORTANŢI

MARKER TUMORAL	DESCRIERE	COMENTARII
Antigen carcinoembrionar (ACE)	Concentraţia sanguină creşte la persoanele cu cancer de colon, sân, pancreas, vezică urinară, ovar, sau col uterin. De asemenea, poate fi crescut la cei care fumează mult şi la persoanele cu ciroză hepatică sau colită ulcerativă	Dozarea este utilă pentru screeningul cancerului, monitorizarea tratamentului şi detectarea recurenţelor
Alfa-fetoproteină (AFP)	Este produsă în mod normal de hepatocite în timpul vieţii fetale; AFP este prezentă în sângele persoanelor cu cancer hepatic (hepatom). În plus, apare frecvent în anumite tipuri de cancer ovarian sau testicular, precum şi la copiii şi adulţii tineri cu tumori epifizare	Dozarea este utilă pentru diagnosticarea cancerului şi monitorizarea tratamentului
Gonadotropină corionică umană β (β-HCG)	Acest hormon este produs în timpul sarcinii, însă apare şi la femeile care au cancer cu originea la nivelul placentei şi la bărbaţii cu diferite tipuri de cancer testicular	Evaluarea este utilă pentru diagnosticarea cancerului şi monitorizarea tratamentului
Antigenul specific prostatic (PSA)	Concentraţia acestui antigen creşte la bărbaţii cu hipertrofie benignă de prostată, iar la cei cu cancer de prostată valorile sunt foarte mari. Nu este clar stabilită concentraţia semnificativă, însă bărbaţii la care PSA este crescut trebuie investigaţi pentru depistarea unui eventual cancer prostatic	Dozarea este utilă pentru screeningul cancerului şi monitorizarea tratamentului
Antigenul carbohidrat 125 (CA-125)	Creşte la femeile cu diferite afecţiuni ovariene, inclusiv cancer	Deoarece cancerul ovarian este în general dificil de diagnosticat, unii specialişti oncologi recomandă utilizarea acestui test la femeile în vârstă de peste 40 de ani. În prezent însă testul nu se foloseşte de rutină
Antigenul carbohidrat 15-3 (CA 15-3)	Creşte la persoanele cu cancer de sân	Acest test nu poate fi recomandat pentru screeningul cancerului. Însă este util în monitorizarea tratamentului
Antigenul carbohidrat 19-9 (CA 19-9)	Creşte la persoanele cu cancer al tractului digestiv, în special cancer pancreatic	Acest test nu poate fi recomandat pentru screeningul cancerului. Este însă util pentru monitorizarea tratamentului
Beta2(β2)-microglobulina	Creşte la persoanele cu mielom multiplu, leucemie limfocitară cronică şi în multe tipuri de limfom	Acest test nu poate fi recomandat pentru screeningul cancerului. Însă este util pentru monitorizarea tratamentului
Lactat dehidrogenază	Există multe cauze care conduc la creşterea concentraţiei sanguine a acestei enzime	Acest test nu poate fi recomandat pentru screeningul cancerului. Însă este util pentru stabilirea prognosticului şi monitorizarea tratamentului, în special la pacienţii cu cancer testicular, melanom, sau limfom

Scanned with OKEN Scanner

care vor fi efectuate, medicii încearcă să determine dacă o anumită persoană prezintă risc deosebit de a face cancer – determinat de vârstă, sex, istoric familial, istoric medical şi stil de viaţă.

La femei, cele mai utilizate două teste screening sunt testul Papanicolau (Pap), folosit pentru detectarea cancerului de col uterin şi mamografia, cu rol în detectarea cancerului de sân. Ambele teste screening s-au dovedit eficace în ceea ce priveşte reducerea ratelor de deces cauzat de aceste cancere, la anumite grupe de vârstă.

La bărbaţi, un test screening utilizat frecvent constă în măsurarea nivelului sanguin al antigenului specific prostatic (PSA). Concentraţia PSA este crescută la bărbaţii cu cancer de prostată, însă niveluri ridicate sunt

INVESTIGAŢII PENTRU DIAGNOSTICAREA ŞI STADIALIZAREA CANCERELOR

LOCALIZAREA CANCERULUI	TIPUL BIOPSIEI EFECTUATE	ALTE INVESTIGAŢII
Sân	Biopsie cu ac sau biopsie excizională	Mamografie Scintigrafie osoasă Tomografie computerizată (CT) Cercetarea prezenţei receptorilor pentru estrogen şi progesteron; cercetarea prezenţei altor receptori
Tract digestiv	Biopsie tisulară efectuată prin endoscopie sau prin introducerea transcutanată a unui ac (de obicei sub ghidaj CT), în cazul cancerului de ficat, pancreas, sau alte organe	Radiografie toracică Tranzit baritat Ecografie CT Măsurarea concentraţiei sanguine a enzimelor hepatice
Plămân	Biopsie efectuată prin bronhoscopie	Radiografii toracice CT Citologia sputei Mediastinoscopie Tomografie cu emisie de pozitroni (PET)
Sistem limfatic	Biopsie de ganglioni limfatici Biopsie de măduvă osoasă	Radiografii toracice Hemogramă CT Scintigrafie Intervenţie chirurgicală exploratorie Splenectomie
Prostată	Biopsie cu ac	Măsurarea concentraţiei sanguine a antigenului specific prostatic (PSA) şi a fosfatazei acide Ecografie Scintigrafie osoasă CT
Testicul	Examinarea testicului extirpat	Radiografie toracică CT Măsurarea concentraţiei sanguine a alfa-fetoproteinei (AFP), gonadotropinei corionice umane beta (β-HCG) şi a lactat dehidrogenazei
Uter, col uterin, ovare	Biopsie uterină sau dilataţie progresivă şi chiuretaj, asociate cu histeroscopie; colposcopie pentru biopsia de col uterin; examinarea mostrelor prelevate în timpul intervenţiei chirurgicale exploratorii în timpul căreia s-a efectuat biopsie ovariană	Examen ginecologic efectuat cu anestezie Ecografie CT Clismă baritată

Scanned with OKEN Scanner

întâlnite şi la bărbaţii cu hipertrofie benignă de prostată (non-canceroasă). Nu s-a stabilit clar dacă dozarea PSA ar trebui utilizată de rutină pentru screeningul cancerului de prostată. Principalul dezavantaj al acestui test este generarea unui număr mare de rezultate fals pozitive, ceea ce în general conduce la efectuarea unor investigaţii mai invazive.

La persoanele în vârstă de peste 40 de ani, un test screening comun ambelor sexe constă în analiza materiilor fecale pentru a depista prezenţa sângelui în cantităţi foarte mici (sângerările oculte). Prezenţa sângelui indică faptul că persoana respectivă are o afecţiune a colonului. Aceasta poate fi cancer, însă şi alte boli pot produce mici sângerări la nivelul tubului digestiv. În plus, administrarea de aspirină sau de alte antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), sau chiar consumul de carne roşie, pot conduce la rezultate pozitive ale acestui test. Uneori, rezultatele pozitive sunt determinate de consumul de carne de pui, peşte, anumite fructe şi legume (napi, conopidă, ridichi roşii, broccoli, pepene galben, hrean, păstârnac) şi vitamina C.

Unele teste screening pot fi efectuate la domiciliu. De exemplu, examinarea lunară a sânilor este utilă pentru depistarea cancerului de sân. Examinarea periodică a testiculelor contribuie la depistarea cancerului testicular, unul din cancerele cu cele mai mari rate de vindecare, în special dacă este depistat în stadii precoce. Verificarea periodică a cavităţii bucale pentru a observa prezenţa unor eventuale ulceraţii ajută la depistarea în stadii precoce a cancerelor orale.

Diagnostic şi stadializare

Markerii tumorali sunt substanţe secretate de anumite tumori în torentul circulator. Însă uneori markerii tumorali sunt prezenţi şi în sângele persoanelor care nu au cancer. Aşadar, prezenţa în circulaţie a unui marker tumoral nu semnifică neapărat că individul respectiv are cancer. Însă la persoanele cu cancer, markerii tumorali pot fi utilizaţi pentru monitorizarea eficacităţii tratamentului şi detectarea eventualelor recurenţe tumorale. Nivelul unui marker tumoral creşte în cazul reapariţiei cancerului.

După diagnosticarea unui cancer, stadializarea ajută la a stabili cât de avansată este boala din punct de vedere al localizării, dimensiunilor, dezvoltării în structurile de vecinătate şi răspândirii în alte zone ale corpului. Persoanele cu cancer devin uneori nerăbdătoare şi prezintă anxietate în timpul investigaţiilor necesare pentru stadializare, dorindu-şi să înceapă cât mai rapid tratamentul. Însă stadializarea îi permite medicului să stabilească tratamentul cel mai bun, precum şi să determine prognosticul.

Pentru stadializare se pot folosi scintigrafia, tomografia computerizată (CT) sau rezonanţa magnetică nucleară (RMN), scopul acestor metode imagistice fiind evaluarea gradului de răspândire a tumorii în organism.

Ecografia este o procedură noninvazivă şi nedureroasă care foloseşte unde sonore pentru a evidenţia structura organelor interne. Este utilă în identificarea şi măsurarea dimensiunilor anumitor cancere, în special cele care afectează rinichii, ficatul, pelvisul şi prostata. De asemenea, se poate folosi pentru stadializarea cancerului. Medicii apelează frecvent la ecografie pentru ghidaj în timpul efectuării de biopsii.

Tomografia computerizată (CT) se foloseşte pentru depistarea tumorilor din multe părţi ale corpului, cum ar fi creierul, plămânii şi diferite structuri abdominale (glande suprarenale, ganglioni limfatici, ficat, splină). Metoda este utilă pentru diagnosticarea şi stadializarea cancerului. Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) este o alternativă la CT. Această procedură constă în aplicarea unui câmp magnetic foarte puternic, care ajută la obţinerea unor imagini care ilustrează numeroase detalii anatomice. RMN este o metodă deosebit de utilă pentru detectarea tumorilor cerebrale, osoase şi ale măduvei spinării. Nu se folosesc raze X, astfel încât metoda este foarte sigură. RMN poate fi utilizată şi la persoanele care prezintă reacţii alergice sau de alt tip la substanţele de contrast care se administrează adeseori în timpul examenului CT. CT şi RMN au înlocuit în mare parte scintigrafia hepatică, în ceea ce priveşte evaluarea ficatului, precum şi limfangiograma pentru evaluarea ganglionilor limfatici abdominali şi pelvieni.

Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) poate fi de asemenea utilizată pentru a diagnostica şi stadializa cancerul. PET oferă imagini ale tumorii prin măsurarea intensităţii proceselor biochimice de la nivelul acesteia. Această metodă nu se foloseşte de rutină pentru screeningul cancerului.

Biopsiile sunt necesare pentru confirmarea naturii maligne a formaţiunilor tumorale identificate cu ajutorul metodelor imagistice; biopsiile au rol atât în stabilirea diagnosticului, cât şi în stadializare. Multe tipuri de biopsii se efectuează cu ac şi nu necesită intervenţie chirurgicală. Uneori însă pentru obţinerea unei mostre tisulare operaţia este inevitabilă. De exemplu, efectuarea unei laparotomii (o intervenţie chirurgicală abdominală) îi permite chirurgului să scoată ganglioni limfatici, realizând totodată şi extirparea unui cancer de colon. În timpul operaţiei, chirurgul inspectează regiunea abdominală, inclusiv ficatul, pentru a verifica dacă tumora s-a răspândit. În cazul operaţiei pentru de sân, se efectuează şi biopsia ganglionilor limfatici axilari, pentru a determina în ce măsură cancerul s-a răspândit şi dacă după operaţie este necesar tratament suplimentar. Extirparea splinei şi examinarea acesteia contribuie la stadializarea bolii Hodgkin.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 182

Profilaxia şi tratamentul cancerului

Reducerea incidenţei anumitor tipuri de cancer este posibilă prin adoptarea unor schimbări ale dietei şi ale stilului de viaţă. Modul în care riscul poate fi redus depinde de cancerul luat în considerare. De exemplu, evitarea fumatului şi a expunerii la fumul de ţigară reduce foarte mult riscul de cancer pulmonar, renal, de vezică urinară şi de tumori ale capului şi gâtului. Evitarea tutunului care nu se fumează (ex. tutun aspirat, mestecat) reduce riscul de cancer oral şi lingual. Expunerea redusă la soare (în special în perioada prânzului) contribuie la scăderea riscului de cancer tegumentar. Protejarea pielii expuse la soare folosind haine şi loţiuni cu factor ridicat de protecţie împotriva razelor ultraviolete ajută de asemenea la diminuarea riscului de cancer.

Modificările stilului de viaţă conduc la scădere riscului pentru alte tipuri de cancer. Scăderea aportului dietetic de grăsimi pare a reduce riscul de cancer de sân şi de colon. Folosirea aspirinei şi a altor antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) reduce riscul de cancer de colon.

Tratamentul cancerului reprezintă unul dintre cele mai complexe aspecte ale îngrijirilor medicale. Este realizat de o echipă care include multe tipuri de medici care colaborează (de exemplu, medici de familie, ginecologi, oncologi, chirurgi, radioterapeuţi şi patologi), precum şi multe alte tipuri de specialişti în domeniul sanitar (de exemplu, asistente, fizioterapeuţi, asistenţi sociali, farmacişti). Deciziile terapeutice se iau ţinând cont de mulţi factori, cum ar fi şansa de vindecare sau de prelungire a vieţii atunci când vindecarea nu este posibilă, influenţa tratamentului asupra simptomelor, efectele secundare ale tratamentului şi dorinţele pacientului referitoare la toate aceste aspecte. Persoanele care efectuează tratament pentru cancer doresc să supravieţuiască cât mai mult având o calitate a vieţii cât mai ridicată. Însă pacienţii candidaţi pentru radioterapie sau tratament antineoplazic trebuie să înţeleagă riscurile asociate cu terapia. Trebuie să discute cu medicii despre dorinţele lor referitoare la îngrijirile medicale, cum ar fi gradul tratamentului care va fi aplicat în situaţia în care vindecarea nu mai este posibilă ▲.

▲ vezi pagina 54

După stabilirea diagnosticului, scopurile principale ale tratamentului sunt extirparea tumorii dacă acest lucru este posibil (printr-o intervenţie unică sau prin asocierea între intervenţia chirurgicală, radioterapie şi chimioterapie) şi reducerea riscului de răspândire a bolii în organism (metastazare). Chimioterapia este în general singura modalitate de distrugere a celulelor tumorale care au migrat de la locul tumorii primare. Prin folosirea unor combinaţii de medicamente chimioterapice se poate obţine eradicarea tumorii primare şi distrugerea celulelor tumorale din alte zone ale corpului.

Chiar dacă vindecarea nu este posibilă, simptomele determinate de cancer pot fi de obicei ameliorate cu tratament, ceea ce conduce la creşterea calităţii şi duratei vieţii (tratament paliativ). De exemplu, dacă tumora nu poate fi extirpată chirurgical, radioterapia poate produce reducerea volumului tumoral, ameliorând temporar durerea şi simptomele cauzate de comprimarea structurilor din jur (simptome locale).

Pe măsură ce tratamentele au devenit din ce în ce mai complexe, au fost puse la punct abordări specifice (denumite protocoale terapeutice) pentru numeroase tipuri de cancer, care au scopul de a asigura o eficacitate maximă şi efecte secundare minime. Astfel, respectarea protocoalelor terapeutice este un factor care ajută la tratarea pacienţilor cu acelaşi tip de cancer şi aceeaşi stadializare cu anumite medicamente administrate în mod standardizat. Protocoalele au fost create în urma efectuării unor cercetări complexe. Se efectuează în mod constant ajustări ale diferitelor protocoale, astfel încât eficacitatea acestora să crească.

Intervenţia chirurgicală

Intervenţia chirurgicală este una dintre cele mai vechi metode de tratament pentru cancer şi adeseori este cea mai eficace. În general, este singura sau principala metodă de tratament a tumorilor care nu s-au răspândit de la locul de origine. Însă intervenţia chirurgicală nu se poate aplica în cazul tuturor cancerelor aflate în stadii precoce. Unele tumori se formează în locuri inaccesibile. În alte situaţii, extirparea tumorii poate presupune şi extirparea concomitentă a unui organ vital. Există situaţii în care intervenţia chirurgicală trebuie asociată cu alte

metode terapeutice. Uneori, scopul operaţii constă în extirparea unei porţiuni din tumoră, metoda fiind denumită reducţie tumorală. Aceasta poate ameliora simptomele şi poate creşte eficacitatea radioterapiei şi chimioterapiei.

Radioterapia

Radioterapia constă în aplicarea unui câmp sau a unor raze cu intensitate crescută, la nivelul unei zone sau organ al corpului. Acest câmp poate fi generat de substanţe radioactive (cum este cobaltul), sau cu ajutorul unui accelerator de particule (liniar). În alte situaţii, substanţa radioactivă se injectează intravenos şi se acumulează la nivelul tumorii maligne (de exemplu, iodul radioactiv, utilizat în tratamentul cancerului tiroidian, sau implanturile radioactive, care se plasează direct în patul tumoral). Acceleratorul liniar direcţionează radiaţiile direct la nivelul tumorii, iar în acest timp ţesuturile normale sunt protejate cât mai mult posibil. Pentru a reduce expunerea ţesuturilor normale la radiaţii, se folosesc mai multe direcţii de administrare.

Radiaţiile distrug în special celulele care se divid rapid. Celulele tumorale se divid mai des decât celulele normale, astfel încât sunt mai vulnerabile la acţiunea radiaţiilor. Cu toate acestea, există diferenţe de sensibilitate a diferitelor cancere la radiaţii; unele sunt foarte rezistente şi nu pot fi tratate cu succes prin radioterapie. Din păcate, radiaţiile produc leziuni ale ţesuturilor normale adiacente tumorii, în special ale ţesuturilor în care celulele normale se divid rapid, cum sunt pielea, măduva osoasă, foliculii firelor de păr şi mucoasa tractului digestiv. Radiaţiile afectează de asemenea ovarele şi testiculele. În timpul tratamentului se încearcă aplicarea cât mai exactă a tratamentului, astfel încât celulele normale să fie protejate.

Radioterapia se administrează fracţionat, într-o perioadă lungă de timp. Această formă de administrare amplifică efectele letale ale radiaţiilor asupra celulelor tumorale şi totodată reduce efectele toxice asupra celulelor normale. Explicaţia constă în faptul că celulele normale au capacitatea de a se autorepara rapid după expunerea la radiaţii.

Radioterapia deţine un rol cheie în vindecarea multor cancere, cum ar fi boala Hodgkin, limfomul non-hodgkinian în stadii precoce, cancerul cu celule scuamoase prezent la nivelul capului sau gâtului, seminomul (un tip de cancer testicular), cancerul de prostată, cancerul de sân în stadii precoce, cancerul pulmonar cu alte celule decât mici, în stadii precoce şi meduloblastomul (o tumoră care afectează creierul sau măduva spinării). În cazul cancerului laringian şi de prostată aflat în stadii precoce, rata de vindecare prin radioterapie este identică cu cea obţinută prin intervenţie chirurgicală.

Radioterapia ameliorează simptomele atunci când vindecarea nu este posibilă, cum este cazul în mielomul multiplu şi formele avansate de cancer pulmonar, esofagian, de cap sau gât şi gastric. Prin reducerea temporară a volumului tumoral, radioterapia reprezintă o metodă paliativă care contribuie la ameliorarea simptomelor determinate de răspândirea cancerului la nivelul oaselor sau creierului.

Noi tehnici de administrare a radioterapiei, foarte exactă şi în doze mari, cum ar fi iradierea cu protoni, sunt eficace pentru tratarea unor tumori localizate în regiuni în care afectarea ţesuturilor normale poate produce complicaţii grave, cum ar fi globii oculari, creierul, sau măduva spinării. Implanturile radioactive (mici granule de substanţă radioactivă) se utilizează frecvent pentru tratamentul cancerului de prostată. Aceste implanturi asigură iradierea masivă a tumorii, în timp ce iradierea ţesuturilor din jur este foarte redusă.

Prevenirea cancerului

În conformitate cu American Cancer Society, riscul de a face anumite cancere poate fi redus prin realizarea unor modificări ale stilului de viaţă.

Măsuri care reduc cu siguranţă riscul de cancer

- Evitarea fumatului şi a expunerii la fumul de ţigară
- Evitarea carcinogenilor ocupaţionali (ex. azbest)
- Evitarea expunerii prelungite la soare, fără protecţie

Măsuri care pot reduce riscul de cancer

- Limitarea aportului dietetic de alimente bogate în grăsimi, în special de origine animală (ex. carne grasă, produse lactate integrale)
- Creşterea aportului de fructe şi legume
- Desfăşurarea unei activităţi fizice
- Atingerea şi menţinerea unei greutăţi corporale în limite normale

Chimioterapia

Chimioterapia constă în administrarea de medicamente care distrug celulele tumorale. Un medicament chimioterapic ideal ar distruge numai celulele maligne, fără a afecta celulele normale. Din păcate, nu există astfel

Scanned with OKEN Scanner

Răspunsul la tratament

În timpul tratamentului pentru cancer, pacienții sunt monitorizați pentru a se determina modul în care neoplasmul răspunde la tratament. Dacă după aplicarea tratamentului tumora dispare, se afirmă că pacientul prezintă răspuns terapeutic complet (remisiune). Succesul maxim constă în obținerea vindecării. Vindecarea înseamnă că semnele cancerului dispar și nu reapar niciodată. Uneori medicii consideră că un anumit cancer este vindecat dacă celulele maligne nu reapar în următorii 5-10 ani (sau mai mult) de la finalizarea tratamentului. Răspunsul parțial constă în reducerea cu peste jumătate a volumului uneia sau mai multor tumori; acest tip de răspuns se caracterizează prin ameliorarea simptomelor și creșterea supraviețuirii, cu toate că în final tumora revine la dimensiunile anterioare. Când tratamentul nu este eficace se constată absența oricărui răspuns terapeutic.

Uneori cancerul dispare complet, însă reapare după un anumit interval de timp (recădere); perioada dintre aceste două evenimente este denumită interval liber de boală. Intervalul dintre momentul stabilirii diagnosticului de cancer și momentul decesului cauzat de cancer este timpul total de supraviețuire. La persoanele cu răspuns parțial, durata răspunsului se măsoară din momentul instalării răspunsului parțial până când cancerul începe din nou să crească sau să se răspândească în organism.

Unele cancere răspund bine la chimioterapie și radioterapie, fiind denumite tumori responzive. În alte situații răspunsul este slab, iar aceste tumori sunt denumite rezistente. Alte tipuri de cancere răspund excelent la început, însă ulterior dezvoltă rezistență în urma tratamentelor repetate.

Unele tumori maligne produc substanțe denumite markeri tumorali. Majoritatea acestor markeri tumorali nu sunt suficient de specifici pentru a fi utilizați în screening – există multe alte boli în afară de cancer care determină creșterea concentrației sanguine a acestor substanțe. Însă pot fi adeseori folosiți pentru evaluarea răspunsului la tratament. Dacă înainte de începerea tratamentului markerul tumoral era prezent, iar după tratament este absent, aceasta poate însemna că tratamentul a avut succes. Dacă markerul tumoral reapare ulterior, aceasta poate indica o recidivă a cancerului.

de medicamente. Chimioterapicele însă afectează într-o măsură mult mai mare celulele tumorale decât celulele normale. Cu toate acestea, sunt afectate și celulele normale, astfel încât apar efecte secundare.

Nu toate tipurile de cancer răspund la chimioterapie. Tipul cancerului determină care medicamente vor fi administrate, în ce combinații și în ce doze. Chimioterapia poate fi utilizată ca metodă terapeutică unică, sau poate fi asociată cu radioterapie sau intervenție chirurgicală.

Una din abordări constă în utilizarea unor medicamente care acționează asupra unor „ținte moleculare", ajungând la nivelul celulelor maligne și blocând căi importante cu rol în replicare. Aceste efecte conduc la distrugerea celulelor tumorale. Imatinibul, primul medicament de acest tip, este foarte eficace în leucemia mieloidă cronică și în anumite tumori ale tractului digestiv. Alte medicamente de acest tip acționează la nivelul unor receptori prezenți pe suprafața celulelor tumorale din cancerul pulmonar cu alte celule decât mici și din cancerul de colon.

Chimioterapia intensivă este o metodă terapeutică nouă, însă riscantă, care constă în administrarea de agenți antitumorali în doze mari. Acest tip de tratament se folosește pentru câteva tipuri de cancer (anumite tipuri de mielom, limfom și leucemie) care au reapărut deși pacienții au răspuns bine la tratamentul inițial. Deoarece aceste tumori au demonstrat deja sensibilitate la medicamentele folosite, strategia constă în creșterea marcată a dozei de medicament pentru a distruge mai multe celule tumorale și a prelungi astfel supraviețuirea.

Însă chimioterapia intensivă poate provoca complicații fatale la nivelul măduvei osoase. Din acest motiv, se asociază de obicei cu metode de salvare a celulelor medulare, în cadrul cărora aceste celule sunt recoltate înainte de chimioterapie și reintroduse în organismul pacientului după tratament. În unele cazuri, se izolează din sângele pacientului celule stem, care ulterior se folosesc (în loc de măduvă osoasă) pentru refacerea măduvei osoase.

Imunoterapia

Scopul imunoterapiei este stimularea sistemului imunitar al organismului, pentru ca acesta să distrugă celulele tumorale. Unele forme de imunoterapie constau în administrarea de vaccinuri care conțin antigene obținute din celulele tumorale, cu scopul de a crește producția de anticorpi și de celule imunitare (limfocite T). Diferite substanțe, cum ar fi preparatele obținute din bacili Koch atenuați (care produc tuberculoză), despre care se cunoaște că stimulează răspunsul imun, au condus la rezultate bune atunci când au fost aplicate local în cancerele de vezică urinară. Până în prezent, nici un alt vaccin nu s-a dovedit util pentru tratamentul cancerului.

Terapia cu anticorpi monoclonali presupune utilizarea unor anticorpi produși experimental, orientați împotriva anumitor proteine prezente pe suprafața celulelor tumorale. Un astfel de medicament este Trastuzumabul. Administrat singur sau în asociere cu diferite

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE CHIMIOTERAPICE

CLASĂ/ EXEMPLE	MECANISM DE ACŢIUNE	EFECTE SECUNDARE
Agenţi alchilanţi		
Ciclofosfamidă Clorambucil Melfalan	Formează legături chimice cu ADN-ul, producând rupturi ale catenelor de ADN şi apariţia de erori ale replicării ADN-ului	Inhibă măduva osoasă, produc ulceraţii ale mucoasei gastrice, determină căderea părului; pot reduce fertilitatea
Antimetaboliţi		
Metotrexat Citarabină Fludarabină 6-Mercaptopurină 5-Fluorouracil	Blochează sinteza ADN-ului	La fel ca agenţii alchilanţi
Agenţi antimitotici		
Vincristină Paclitaxel Vinoreblin	Blochează diviziunea celulelor maligne	La fel ca agenţii alchilanţi; produc şi leziuni nervoase
Inhibitori de topoizomerază		
Doxorubicină Irinotecan	Împiedică sinteza şi repararea ADN-ului prin blocarea unor enzime denumite topoizomeraze	La fel ca agenţii alchilanţi; doxorubicina poate produce leziuni cardiace
Derivaţi de platină		
Cisplatin Carboplatin	Formează legături cu ADN-ul, producând ruperea catenelor acestuia	La fel ca agenţii alchilanţi; produc şi leziuni nervoase şi renale, precum şi căderea părului
Tratamente hormonale		
Tamoxifen	Blochează acţiunea estrogenului (indicat în cancerul de sân)	Poate cauza cancer endometrial, formarea de cheaguri de sânge, bufeuri
Bicalutamidă	Blochează acţiunea hormonilor androgeni (indicat în cancerul de prostată)	Poate cauza disfuncţie erectilă
Inhibitori ai căilor intracelulare		
Imatinib	Blochează diviziunea celulelor din leucemia mieloidă cronică	Poate conduce la anomalii ale testelor funcţionale hepatice; de asemenea, produce retenţie lichidiană
Anticorpi monoclonali		
Rituximab	Induce moartea celulară prin ataşarea de receptori de suprafaţă prezenţi la nivelul tumorilor derivate din limfocite	Pot produce reacţii alergice
Trastuzumab	Blochează receptorii pentru un anumit factor de creştere, prezenţi pe suprafaţa celulelor din cancerul de sân	
Gemtuzumab ozogamicin	Conţine un anticorp specific care se ataşează de un receptor prezent pe celulele leucemice, iar ulterior introduce în celulă o doză toxică din componenta chimioterapică	
Agenţi care modifică răspunsul biologic		
Interferon alfa	Necunoscut	Poate cauza febră, frisoane, inhibiţie a măduvei osoase
Agenţi care induc diferenţierea celulară		
Tretinoin	Induce diferenţierea şi moartea celulelor leucemice	Poate cauza tulburări respiratorii severe (sindrom de detresă respiratorie)

Scanned with OKEN Scanner

chimioterapice, ajută la combaterea cancerului de sân avansat. Rituximabul este eficace în limfoame şi leucemie limfocitară cronică. Gemtuzumabul ozogamicin, o asociere între un anticorp şi un chimioterapic, este eficace la unele persoane cu leucemie mieloidă acută. Pentru a iradia direct celulele tumorale, se pot utiliza anticorpi asociaţi cu izotopi radioactivi.

Substanţele care modifică răspunsurile biologice se folosesc pentru a creşte capacitatea sistemului imunitar de a identifica şi distruge celulele maligne, de exemplu prin stimularea celulelor normale să producă diferiţi mesageri chimici (mediatori). Interferonul (există mai multe tipuri) este cel mai bine cunoscut şi mai larg utilizat agent care modifică răspunsurile biologice ale organismului. Aproape toate celulele umane produc interferon în mod natural, însă acesta poate fi sintetizat şi artificial folosind tehnologia ADN-ului recombinat. Deşi mecanismele sale de acţiune nu sunt complet înţelese, interferonul este eficace în tratamentul multor tipuri de cancere. Au fost înregistrate răspunsuri măsurabile la 30% din persoanele cu sarcom Kaposi, la majoritatea celor cu leucemie mieloidă cronică şi la 10-15% din cei cu carcinom renal şi melanom malign.

Tratamentul combinat

Adeseori se administrează o asociere de medicamente chimioterapice (asociaţii chimioterapice). La baza acestei abordări terapeutice stă faptul că eficacitatea creşte dacă se administrează medicamente care acţionează în diferite etape ale ciclului celular, crescând astfel numărul celulelor tumorale care sunt distruse. Când se asociază medicamente cu toxicităţi diferite, fiecare medicament poate fi administrat în doze optime, ceea ce ajută la evitarea efectelor secundare severe. Pot fi combinate medicamente cu proprietăţi foarte diferite. De exemplu, agenţii care distrug celulele tumorale se pot asocia cu anticorpi sau cu medicamente care stimulează răspunsul imunitar antitumoral al organismului (substanţe care modifică răspunsurile biologice).

În cazul anumitor cancere, cea mai bună abordare constă în asocierea tratamentului chirurgical, radioterapiei şi chimioterapiei. Tratamentul chirurgical sau radioterapia se utilizează pentru tratarea cancerelor limitate, în timp ce chimioterapia distruge şi celulele care au metastazat. Uneori radioterapia sau chimioterapia se administrează înainte de operaţie pentru a reduce volumul tumoral, astfel încât facilitează extirparea completă a tumorii în timpul intervenţiei chirurgicale; de asemenea, aceste metode terapeutice pot fi utilizate şi după operaţie, pentru a distruge celulele tumorale restante. Stadiul cancerului determină de obicei dacă este necesar tratament simplu sau combinat. De exemplu, cancerul de sân în stadiu precoce se poate trata numai prin intervenţie chirurgicală, sau prin intervenţie chirurgicală asociată cu radioterapie sau chimioterapie, sau chiar prin toate cele trei metode terapeutice, în funcţie de dimensiunea tumorii şi de riscul de recidivă. Cancerul de sân avansat local se tratează de obicei cu chimioterapie, radioterapie şi intervenţie chirurgicală.

Uneori asocierile chimioterapice nu se folosesc cu scopul de a vindeca neoplasmul, ci de a ameliora simptomele şi de a prelungi supravieţuirea. Asocierile chimioterapice sunt eficace la persoanele cu cancer avansat, care nu au indicaţie de radioterapie sau intervenţie chirurgicală (de exemplu, la pacienţii cu cancer pulmonar cu alte celule decât mici, cancer esofagian, sau cancer de vezică urinară).

Medicina alternativă

Unele persoane apelează la medicina alternativă (ex. folosirea anumitor plante medicinale) ▲ pentru tratamentul cancerului, în loc de tratamentul standard sau în asociere cu acesta. Însă majoritatea tipurilor de medicină alternativă nu au fost validate prin studii ştiinţifice omologate. Aşadar, se cunosc foarte puţine despre eficacitatea acestei metode în tratamentul cancerului.

Beneficiile oferite de medicina alternativă pentru tratamentul cancerului nu au fost dovedite în mod ştiinţific, însă există un risc semnificativ de efecte negative deoarece:

- substanţele utilizate pot fi toxice;
- substanţele folosite pot interacţiona cu tratamentul standard, astfel încât reduc eficacitatea chimioterapiei;
- medicina alternativă este uneori scumpă, reducând capacitatea financiară a pacienţilor de a suporta costurile tratamentului standard;
- dacă medicina alternativă este utilizată în locul metodelor clasice, este posibil ca eficacitatea tratamentului standard să fie diminuată.

Dacă un anumit pacient apelează la medicina alternativă, ar trebui să comunice acest lucru medicului său. Dacă medicul nu este informat în acest sens, pot exista repercusiuni negative pentru pacient.

Efectele secundare ale tratamentului

Aproape toţi pacienţii care sunt trataţi pentru cancer prezintă efecte secundare. Ameliorarea acestor reacţii este o componentă importantă a tratamentului.

▲ vezi pagina 103

Scanned with OKEN Scanner

Chimioterapia produce de obicei greaţă, vomă, pierderea apetitului, scădere ponderală, oboseală şi scăderea numărului de celule sanguine, cu apariţia anemiei şi creşterea riscului de infecţii. De asemenea, pacienţii care fac chimioterapie prezintă căderea părului, însă în general efectele secundare depind de medicamentele utilizate.

Reacţiile adverse ale radioterapiei depind de volumul regiunii tratate, de doza administrată şi de proximitatea tumorii faţă de ţesuturi sensibile. De exemplu, iradierea tumorilor capului şi gâtului produce adeseori leziuni tegumentare. Iradierea stomacului sau abdomenului provoacă iritaţia mucoasei gastrice (gastrită) şi intestinale (enterită), care se manifestă prin greaţă, pierderea apetitului şi diaree.

Greaţa şi vomа pot fi prevenite sau ameliorate în general prin administrarea de medicamente specifice (antiemetice). Senzaţia de greaţă poate fi evitată fără medicamente prin consumul unor mese reduse cantitativ şi prin evitarea alimentelor bogate în fibre, care produc balonare, sau care sunt foarte fierbinţi ori foarte reci.

Scăderea numărului de celule sanguine (citopenie), adică deficitul unuia sau mai multor tipuri de celule) poate apărea în timpul tratamentului cancerului din cauza efectului toxic al medicamentelor asupra măduvei osoase. De exemplu, pacienţii pot prezenta scăderea marcată a numărului de globule roşii (anemie), globule albe (neutropenie sau leucopenie), sau plachete (trombocitopenie). Dacă anemia este severă, se poate administra eritropoietină sau darbepoietină pentru a stimula producţia de globule roşii, sau se pot realiza transfuzii de masă eritrocitară. În mod similar, dacă trombocitopenia este severă, se pot realiza transfuzii de plachete pentru a reduce riscul de sângerare.

Pacienţii cu neutropenie au risc crescut de a dezvolta o infecţie. Febra mai mare de 38 de grade Celsius apărută la o persoană cu neutropenie trebuie tratată ca o urgenţă medicală. Aceşti pacienţi trebuie evaluaţi pentru identificarea unor eventuale infecţii şi necesită uneori tratament cu antibiotice sau chiar spitalizare. Transfuzii de globule albe nu se realizează de obicei, deoarece după transfuzie aceste celule supravieţuiesc numai câteva ore, iar reacţiile secundare sunt severe. În schimb, se pot administra anumite substanţe (cum este factorul stimulator al coloniilor de granulocite), care amplifică producţia de globule albe.

Alte efecte secundare frecvente sunt inflamaţia sau chiar ulceraţiile mucoaselor, cum ar fi mucoasa orală. Ulceraţiile din cavitatea bucală sunt dureroase şi pot îngreuna alimentaţia. Disconfortul poate fi ameliorat prin folosirea unor soluţii orale (care de obicei conţin un antiacid, un antihistaminic şi un anestezic local). Rareori, pacienţii trebuie alimentaţi printr-un tub care se introduce direct în stomac sau în intestinul subţire; de asemenea, substanţele nutritive se pot administra şi direct intravenos. Există numeroase medicamente care pot combate diareea cauzată de iradierea abdominală.

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 16

AFECȚIUNILE IMUNOLOGICE

183. Prezentare generală a sistemului imunitar 1049

Imunitatea nespecifică ■ Imunitatea specifică ■ Efectele îmbătrânirii

184. Imunodeficiențele 1057

Agammaglobulinemia X-linkată ■ Deficitul selectiv de anticorpi ■ Imunodeficiența comună variabilă ■ Hipogammaglobulinemia tranzitorie a sugarului ■ Candidoza cutaneo-mucoasă cronică ■ Anomalia DiGeorge ■ Ataxia-telangiectazia ■ Imunodeficiența combinată severă ■ Sindromul Wiskott-Aldrich ■ Sindromul hiperimunoglobulinemiei E ■ Granulomatoza cronică ■ Imunodeficiența determinată de afecțiuni ale splinei

185. Reacțiile alergice 1063

Alergiile sezoniere ■ Alergiile permanente ■ Alergiile alimentare ■ Mastocitoza ■ Alergia fizică ■ Reacțiile alergice induse de activitatea fizică ■ Urticaria și angioedemul ■ Reacțiile anafilactice

186. Bolile autoimune 1073

187. Transplantul 1075

Principiile transplantului de organ ■ Transplantul renal ■ Transplantul hepatic ■ Transplantul cardiac ■ Transplantul cord-pulmon ■ Transplantul de pancreas ■ Transplantul de celule stem ■ Transplantul altor organe

CAPITOLUL 183

Prezentare generală a sistemului imunitar

Sistemul imunitar are rolul de a apăra organismul împotriva substanțelor străine sau periculoase. Aceste substanțe includ microorganisme (denumite și germeni, cum sunt bacteriile, virusurile și fungii), paraziți (cum sunt viermii), celule maligne și chiar organe și țesuturi transplantate ▲. Substanțele care declanșează un răspuns imun sunt denumite antigene. Antigenele sunt localizate în interiorul sau pe suprafața bacteriilor, virusurilor, altor microorganisme, sau celulelor maligne. De asemenea, pot exista independent de organisme – cum este cazul polenului sau moleculelor alimentare. Răspunsul imun normal constă în recunoașterea antigenului, mobilizarea forțelor necesare pentru protecție și atacarea acestuia.

▲ vezi pagina 1075

Scanned with OKEN Scanner

Afecţiunile imunologice apar:

- când organismul declanşează un răspuns imun împotriva propriilor structuri (boală autoimună) ▲ ;
- când organismul nu poate declanşa un răspuns imun adecvat împotriva microorganismelor infecţioase (imunodeficienţă) ■ ;
- când răspunsul imun normal orientat împotriva antigenelor exogene produce leziuni ale ţesuturilor normale (reacţie alergică) ★.

Prima linie de apărare împotriva organismelor infecţioase este reprezentată de barierele fizice: tegumentul, corneea şi mucoasele care tapetează tracturile respirator, digestiv, urinar şi reproducător. Atât timp cât aceste bariere rămân intacte, mulţi agenţi exogeni nu le pot depăşi. În cazul întreruperii continuităţii acestor structuri de apărare – de exemplu, când se produc arsuri extensive, cu distrugerea tegumentului – riscul de infecţie creşte. În plus, barierele sunt protejate la rândul lor de secreţii care conţin enzime ce pot distruge bacteriile. Exemple sunt lacrimile, sucurile digestive şi secreţiile vaginale.

Următoarea linie de apărare este reprezentată de globulele albe care circulă prin sânge şi ţesuturi, căutând microorganismele invazive şi alţi invadatori. Această barieră are două componente. Prima, denumită imunitare nespecifică (înnăscută), este reprezentată de câteva tipuri de globule albe care de obicei pot distruge microorganismele fără a necesita stimulare. A doua, denumită imunitate specifică (adaptativă), este reprezentată de globulele albe care colaborează între ele pentru a distruge agenţii infecţioşi. Unele din aceste celule nu acţionează direct, ci le conferă altor celule capacitatea de a recunoaşte şi distruge microorganismele.

Între imunitatea nespecifică şi cea specifică există interacţiuni, iar aceste două componente se influenţează reciproc în mod direct sau prin intermediul unor substanţe care atrag sau activează alte celule ale sistemului imunitar – ca parte a etapei de mobilizare în vederea apărării. Aceste substanţe includ citochine (mesageri ai sistemului imunitar), anticorpi şi molecule proteice specializate care formează sistemul complementului. Ele nu sunt prezente în celule, ci dizolvate în lichidele organismului (de exemplu, în plasmă – componenta lichidă a sângelui).

Pentru a putea distruge agenţii patogeni, sistemul imunitar trebuie în primul rând să îi poată recunoaşte. Altfel spus, trebuie să poată diferenţia structurile străine (non-self) de cele proprii (self). Această distincţie se poate realiza deoarece toate celulele prezintă pe suprafaţă molecule de identificare. Microorganismele sunt recunoscute fiindcă exprimă molecule străine. La om, moleculele de identificare sunt denumite antigene leucocitare umane (HLA), sau complex major de histocompatibilitate (MHC). Moleculele HLA sunt denumite antigene deoarece pot declanşa un răspuns imun la o altă persoană (în mod normal nu stimulează sistemul imunitar al propriului organism). Fiecare individ are antigene leucocitare unice. O celulă care exprimă pe suprafaţă molecule ce nu sunt identice cu cele exprimate pe celulele organismului este imediat identificată ca fiind străină, astfel încât este atacată de sistemul imunitar. Această celulă poate fi un microorganism, o celulă dintr-un ţesut transplantat, sau una dintre celulele corpului care a fost infectată cu un microorganism.

Unele globule albe – limfocitele B – recunosc agenţii patogeni în mod direct. Însă altele – limfocitele T – trebuie să colaboreze cu alte celule ale sistemului imunitar – denumite celule prezentatoare de antigen – pentru a putea realiza acest lucru. Aceste celule ingeră microorganismul şi îl fragmentează. Fragmentele antigenice sunt ulterior „prezentate" în aşa fel încât să fie recunoscute de limfocitele T.

Pe lângă celulele dispersate în tot organismul, sistemul imunitar cuprinde şi câteva organe. Aceste organe sunt împărţite în organe limfoide primare şi organe limfoide secundare. Organele limfoide primare – timusul şi măduva osoasă – sunt zone la nivelul cărora sunt produse globule albe. În timus sunt produse limfocite T, un tip de globule albe, care totodată sunt instruite şi să recunoască antigenele exogene şi să ignore antigenele proprii organismului (limfocitele T au rol cheie în imunitatea specifică). Măduva osoasă produce câteva tipuri de globule albe, cum sunt neutrofilele, monocitele şi limfocitele B. Când trebuie să protejeze organismul, globulele albe sunt mobilizate, în principal de la nivelul măduvei osoase. Ulterior acestea pătrund în sânge şi ajung în zonele unde acţiunea lor este necesară.

Organele limfoide secundare includ splina, ganglionii limfatici, tonsilele, ficatul, apendicele şi plăcile Peyer de la nivelul intestinului subţire. Aceste organe captează microorganismele şi substanţele străine şi reprezintă un mediu în care celulele mature ale sistemului imunitar se acumulează şi interacţionează între ele şi cu antigenele exogene, generând astfel răspunsul imun.

Ganglionii limfatici sunt poziţionaţi strategic în organism şi sunt conectaţi printr-o reţea extensivă de vase limfatice, care acţionează asemeni sistemului circulator al sistemului imunitar. Sistemul limfatic transportă microorganisme, alte substanţe străine, celule maligne

▲ vezi pagina 1073
■ vezi pagina 1057
★ vezi pagina 1063

Scanned with OKEN Scanner

Modul în care limfocitele T recunosc antigenele

Limfocitele T fac parte din aparatul de supraveghere al sistemului imunitar. Aceste celule circulă prin sânge şi prin sistemul limfatic, căutând substanţe străine (antigene) care au pătruns în organism. Însă limfocitele T nu pot recunoaşte antigenele decât dacă acestea au fost procesate şi „prezentate" de către un alt tip de globule albe, denumite celule prezentatoare de antigen. Celulele prezentatoare de antigen sunt reprezentate de celulele dendritice (cele mai eficace), macrofage şi limfocite B.

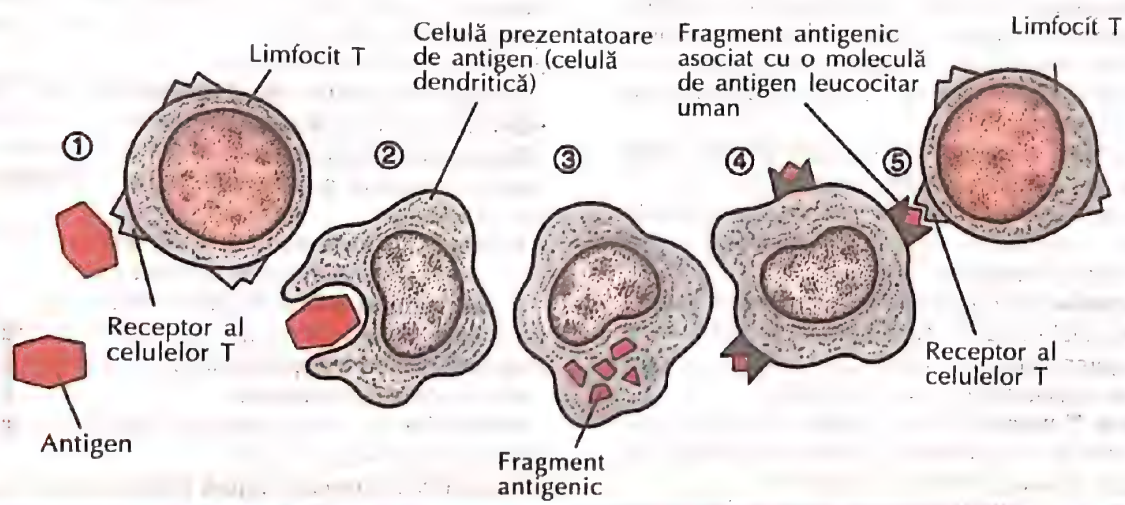
1. Limfocitul T singur nu poate recunoaşte antigenele circulante din organism.

2. Antigenul este captat de o celulă prezentatoare de antigen (ex. o celulă dendritică).

3. Enzimele din celula prezentatoare de antigen fragmentează antigenul.

4. Unele fragmente de antigen sunt asociate în celula prezentatoare de antigen cu molecule de antigen leucocitar uman (HLA). Ulterior complexele sunt transportate la suprafaţa celulei.

5. Anumite molecule speciale, denumite receptori ai celulelor T, sunt prezente pe suprafaţa limfocitelor T şi au capacitatea de a recunoaşte fragmentele de antigen asociate cu moleculele de HLA. Receptorul celulei T se ataşează de regiunea moleculei HLA care prezintă fragmentul antigenic, potrivindu-se ca o cheie în broască.



şi celule tisulare moarte sau lezate, de la ţesuturi către ganglionii limfatici şi ulterior în circulaţia sanguină. Ganglionii limfatici reprezintă unul din primele locuri din organism la nivelul cărora se răspândesc celulele maligne. Aşadar, aceştia sunt de obicei evaluaţi de medic pentru a se determina dacă tumora malignă a metastazat. Celulele canceroase acumulate local determină mărirea de volum a ganglionului. Ganglionii se măresc şi în caz de infecţii, deoarece răspunsurile imune împotriva agenţilor infecţioşi sunt generate de obicei la acest nivel.

Imunitatea nespecifică

Imunitatea nespecifică (înnăscută) este prezentă la naştere. Această denumire provine de la faptul că toate celulele implicate acţionează împotriva elementelor străine în aproximativ acelaşi fel.

Globulele albe cu rol în imunitatea nespecifică sunt monocitele (care se transformă în macrofage), neutrofilele, eozinofilele, bazofilele şi celulele natural killer. Fiecare tip celular îndeplineşte o funcţie uşor diferită. La imunitatea nespecifică participă şi sistemul complementului şi diferite citochine.

Macrofagele

Macrofagele se formează din monocite, după trecerea acestora din sânge în ţesuturi. În caz de infecţii, monocitele părăsesc torentul circulator şi ajung în ţesuturi. La acest nivel, în decurs de aproximativ 8 ore, cresc foarte mult în volum şi produc granule intracelulare.

Scanned with OKEN Scanner

Să înțelegem sistemul imunitar

Anticorpi (imunoglobuline). Proteine produse de limfocitele B; au capacitatea de a interacționa specific cu antigenele.

Antigen. Orice substanță care poate declanșa un răspuns imun.

Bazofile. Tip de globule albe care eliberează histamină (o substanță cu rol în reacțiile alergice) și care produc substanțe ce atrag neutrofilele și eozinofilele către locul infecției.

Celulă. Cea mai mică unitate funcțională a unui organism, alcătuită din nucleu și citoplasmă delimitată de o membrană.

Chemotactism. Procesul de atragere a celulelor prin intermediul unor substanțe chimice.

Sistemul complementului. Grup de proteine care îndeplinesc diferite funcții imunologice, cum ar fi distrugerea bacteriilor și a altor celule străine, facilitarea recunoașterii și distrugerii celulelor străine de către macrofage, atragerea macrofagelor și neutrofilelor către zonele de infecție și creșterea eficacității anticorpilor.

Citochine. Mesageri ai sistemului imunitar, care contribuie la reglarea răspunsului imun.

Celule dendritice. Tip de globule albe prezente în general la nivel tisular, care ajută limfocitele T să recunoască antigenele exogene.

Eozinofile. Tip de globule albe care ingeră bacterii și alte celule străine, contribuie la imobilizarea și distrugerea paraziților, participă la reacțiile alergice și ajută la distrugerea celulelor maligne.

Celule T helper. Tip de globule albe care ajută limfocitele B să recunoască antigenele străine și să producă anticorpi împotriva acestora.

Histocompatibilitate. Literalmente, înseamnă compatibilitate tisulară; este determinată de antigenele leucocitare umane (complexul major de histocompatibilitate) și sunt utilizate în practica medicală pentru a stabili dacă țesutul sau organul transplantat va fi acceptat de pacient.

Antigene leucocitare umane (HLA). Grup de molecule localizate pe suprafața celulelor, specifice fiecărui organism (unice), care conferă organismului capacitatea de a diferenția structurile proprii de structurile străine; sunt denumite și complex major de histocompatibilitate.

Răspuns imun. Reacția sistemului imunitar față de un antigen.

Imunoglobuline. Sinonim pentru anticorpi.

Interleukine. Tip de citochine secretate de anumite globule albe; au rolul de a influența alte globule albe.

Celule T citotoxice (killer). Limfocite care se atașează de celule străine sau anormale și le distrug.

Leucocite. Globule albe (monocite, neutrofile, eozinofile, bazofile, limfocite).

Limfocite. Globule albe responsabile pentru imunitatea specifică; produc anticorpi (limfocitele B) și diferențiază structurile self de cele non-self (limfocitele T).

Macrofage. Celule mari care se formează din monocite; ingeră bacterii și celule străine și ajută globulele albe din sânge să identifice microorganismele și substanțele non-self.

Complexul major de histocompatibilitate (MHC). Sinonim pentru antigene leucocitare umane.

Mastocite. Celule prezente în țesuturi, care eliberează histamină și alte substanțe implicate în reacțiile alergice.

Moleculă. Grup de atomi uniți prin legături chimice, care formează o substanță chimică unică.

Celule natural killer. Tip de limfocite care, spre deosebire de alte limfocite, au capacitatea de a distruge în mod independent anumite microorganisme și celulele tumorale.

Neutrofile. Globule albe care ingeră și distrug bacterii și alte celule străine.

Fagocite. Celule care ingeră și distrug microorganisme care pătrund în corp, alte celule, precum și fragmente celulare.

Fagocitoză. Procesul prin care o celulă ingeră un microorganism, o altă celulă, sau un fragment celular.

Receptor. Moleculă prezentă pe suprafața celulei sau în spațiul intracelular, care se asociază în mod specific – precum cheia în broască – cu anumite molecule.

Celule T supresoare. Globule albe care au rolul de a diminua intensitatea răspunsului imun.

Granulele conțin enzime și alte substanțe care contribuie la digestia bacteriilor și altor celule străine. Monocitele care au suferit aceste transformări poartă denumirea de macrofage. Macrofagele rămân în țesuturi. Ingeră bacterii, celule străine și celule lezate sau moarte (procesul prin care o celulă ingeră un microorganism, o altă celulă, sau fragmente celulare este denumit fagocitoză, iar celulele care efectuează acest proces sunt denumite fagocite).

Scanned with OKEN Scanner

Neutrofilele

Neutrofilele ingeră bacterii şi alte celule străine. Conţin granule care eliberează enzime ce contribuie la distrugerea şi digestia acestor celule. Pentru a putea pătrunde în ţesuturi, neutrofilele din torentul circulator trebuie să primească semnale specifice. În general semnalul provine de la bacterii, de la macrofage, sau este reprezentat de proteine ale complementului; în toate situaţiile este vorba de substanţe care atrag neutrofilele către locul infecţiei (procesul poartă denumirea de chemotactism).

Eozinofilele

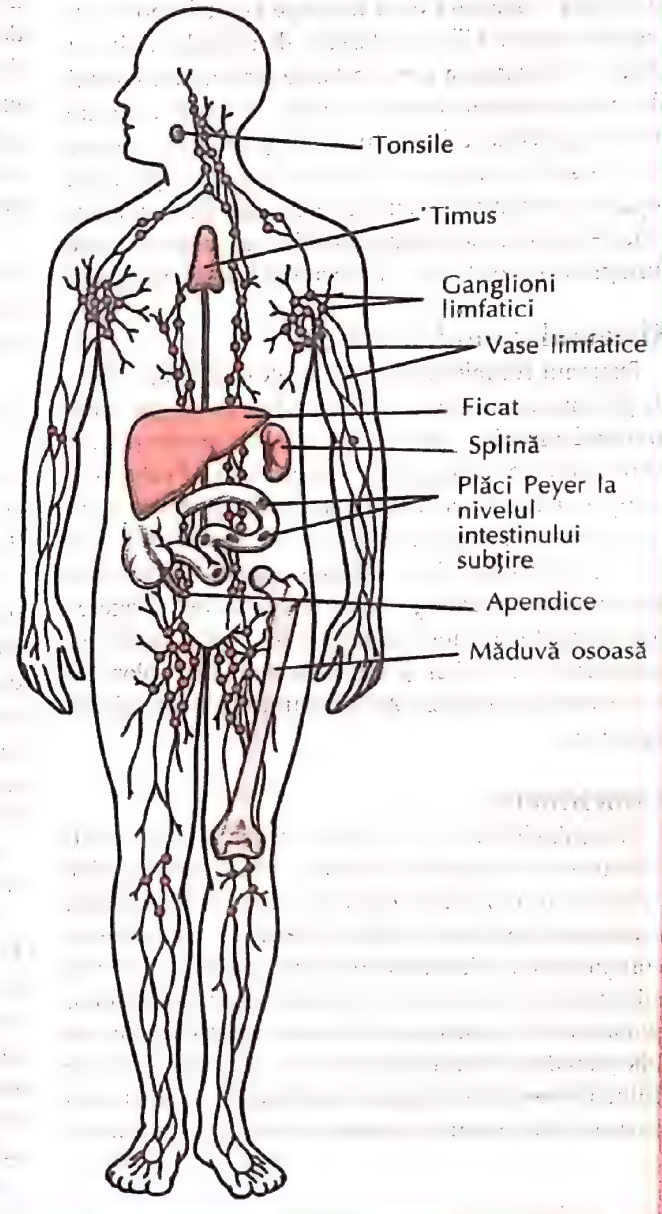
Eozinofilele au capacitatea de a ingera bacterii şi alte celule străine, conţin granule cu enzime implicate în distrugerea bacteriilor şi celulelor ingerate şi circulă în torentul sanguin. Însă activitatea antibacteriană a

Sistemul limfatic: apărarea împotriva infecţiilor

Sistemul limfatic este o componentă vitală a sistemului imunitar, alături de timus, măduvă osoasă, splină, tonsile, ficat, apendice şi plăcile Peyer (de la nivelul intestinului subţire).

Sistemul limfatic este o reţea de ganglioni limfatici uniţi prin vase limfatice. Are rol în transportul limfei. Prin pereţii subţiri ai capilarelor sanguine pătrund în ţesuturi fluide care conţin oxigen, proteine şi alte elemente nutritive. Unele din aceste fluide pătrund ulterior în vasele limfatice şi sunt reintroduse în circulaţia sanguină. De asemenea, sistemul limfatic transportă şi substanţe străine sau microorganisme (cum sunt bacteriile), celule maligne şi celule moarte sau lezate, prezente în ţesuturile respective. Limfa conţine şi numeroase globule albe.

Toate substanţele transportate în limfă străbat cel puţin un ganglion limfatic, unde elementele străine sunt filtrate şi distruse înainte de a ajunge în circulaţia sanguină. În ganglionii limfatici, globulele albe se pot acumula, interacţionează între ele şi cu antigenele şi generează răspunsuri imune împotriva structurilor non-self. Ganglionii conţin o reţea tisulară la nivelul căreia limfocitele sunt strâns împachetate. Microorganismele sunt reţinute în această reţea, iar ulterior sunt atacate de limfocite şi macrofage (de asemenea prezente în ganglionii limfatici). În zonele în care vasele limfatice se ramifică, cum sunt regiunea cervicală, axilele şi regiunea inghinală, există grupuri de ganglioni limfatici.



Scanned with OKEN Scanner

eozinofilelor este mai redusă decât cea a neutrofilelor şi macrofagelor. Funcţia lor principală constă în ataşarea de paraziţi, contribuind astfel la imobilizarea şi omorârea acestora. De asemenea, sunt implicate în reacţiile alergice (cum este astmul) ▲.

Bazofilele

Bazofilele nu ingeră celule străine. Conţin granule care eliberează histamină, o substanţă implicată în reacţiile alergice. De asemenea, produc substanţe care atrag neutrofilele şi eozinofilele la locul infecţiei.

Celulele natural killer

Celulele natural killer sunt limfocite, un tip de globule albe (leucocite). Sunt denumite astfel deoarece au capacitate înnăscută de a distruge celulele non-self. Celulele natural killer se ataşează de celulele străine şi eliberează enzime şi alte substanţe care produc leziuni ale membranelor acestor celule. Distrug anumite microorganisme, celulele tumorale şi celulele infectate viral. Aşadar, reprezintă prima linie de apărare a organismului împotriva infecţiilor virale. De asemenea, celulele natural killer produc citochine care reglează unele funcţii ale limfocitelor T, limfocitelor B şi macrofagelor.

Sistemul complementului

Sistemul complementului este alcătuit din peste 30 de proteine care acţionează secvenţial, fiecare proteină activând proteina următoare. Această secvenţă este denumită cascada complementului. Proteinele complementului pot distruge bacterii în mod direct, sau contribuie la distrugerea bacteriilor prin ataşarea de acestea şi facilitarea identificării şi ingestiei lor de către neutrofile şi macrofage. Alte funcţii includ atragerea macrofagelor şi neutrofilelor către locul infecţiei, comasarea bacteriilor şi neutralizarea virusurilor. De asemenea, sistemul complementului are rol în imunitatea specifică.

Citochinele

Citochinele sunt mesageri ai sistemului imunitar. Globulele albe şi alte celule cu rol imunologic produc citochine în momentul detectării unui antigen. Există numeroase tipuri de citochine, care influenţează diferite componente ale sistemului imunitar. Unele au activitate stimulantă. Acestea induc creşterea capacităţii anumitor globule albe de a distruge celulele non-self şi de a atrage alte globule albe către zonele de infecţie. Alte citochine inhibă sistemul imunitar, contribuind la finalizarea răspunsului imun. Anumite citochine, denumite interferoni, interferează cu reproducerea (replicarea) virusurilor. De asemenea, citochinele au rol în imunitatea specifică.

Imunitatea specifică

Imunitatea specifică (adaptativă) nu este prezentă la naştere; este dobândită. Sistemul imunitar al unui anumit individ, pe măsură ce vine în contact cu diferite antigene, învaţă cea mai bună modalitate de atacare a fiecărui antigen şi îşi formează o „amintire" despre antigenul respectiv. Imunitatea specifică este denumită astfel deoarece acţiunea sistemului imunitar este orientată către antigene întâlnite în prealabil. Elementele definitorii ale imunităţii specifice sunt capacitatea sistemului imunitar de învăţare, adaptare şi reamintire. Apariţia acestui tip de imunitate necesită un anumit timp după contactul iniţial cu un antigen nou. Însă deoarece se formează o „amintire", răspunsurile ulterioare la antigenele întâlnite anterior sunt mult mai eficace şi mai rapide decât cele generate de imunitatea nespecifică.

Cele mai importante globule albe cu rol în imunitatea specifică sunt limfocitele. Alte structuri implicate sunt celulele dendritice, anticorpii, citochinele şi sistemul complementului (care amplifică eficacitatea anticorpilor).

Limfocitele

Limfocitele conferă organismului capacitatea de a-şi „reaminti" antigenele şi de a diferenţia structurile self de cele non-self (străine). Limfocitele circulă în sânge şi limfă şi pătrund în ţesuturi atunci când este necesar.

Sistemul imunitar ţine minte toate antigenele întâlnite deoarece limfocitele au durată lungă de viaţă (ani sau chiar decade). Când un antigen este întâlnit pentru a doua oară, limfocitele declanşează un răspuns rapid, intens şi specific împotriva antigenului respectiv. Acest răspuns imun specific este motivul pentru care oamenii nu fac varicelă sau pojar decât o dată în viaţă, iar vaccinarea poate preveni anumite boli.

Limfocitele cuprind limfocite B, limfocite T şi celule natural killer (implicate în imunitatea nespecifică).

Limfocitele B. Limfocitele B (celulele B) se formează în măduva osoasă. Prezintă pe suprafaţă molecule specifice (receptori) de care se pot ataşa anumite antigene. Când limfocitele B vin în contact cu antigene specifice, antigenele se ataşează de receptori şi stimulează transformarea limfocitelor B în plasmocite. Plasmocitele produc anticorpi. Aceşti anticorpi recunosc în mod specific antigenul care a stimulat producţia lor.

Limfocitele T. Limfocitele T (celulele T) sunt produse de timus. La acest nivel „învaţă" să diferenţieze

▲ vezi pagina 1063

Scanned with OKEN Scanner

structurile self de cele non-self. Numai limfocitele T care tolerează moleculele proprii organismului ajung să se matureze şi să părăsească timusul. În absenţa acestui proces de selecţie, limfocitele T ar ataca propriile celule şi ţesuturi ale organismului.

Limfocitele T mature se formează şi sunt depozitate în organele limfoide secundare (cum este splina), în măduva osoasă şi în ganglionii limfatici. Circulă în sânge şi sistemul limfatic, căutând celule străine sau anormale (ex. bacterii, celule infectate viral). Limfocitele T au capacitatea de a ataca anumite celule străine sau anormale.

Există trei tipuri de limfocite T:

- **Celule T citotoxice (killer)** se ataşează de celulele străine sau anormale (deoarece recunosc antigenele prezente pe aceste celule). Celulele non-self sunt distruse deoarece la nivelul lor limfocitele T killer realizează orificii membranare şi eliberează enzime în citoplasmă.
- **Celule T helper**, care ajută limfocitele B să recunoască antigenele străine şi să producă anticorpi împotriva acestora.
- **Celule T supresoare**, care produc substanţe cu rol în finalizarea răspunsului imun.

Uneori, limfocitele T – din motive incomplet înţelese – îşi pierd capacitatea de a face diferenţa între structurile self şi non-self. Consecinţa este apariţia unei boli autoimune, caracterizată prin faptul că organismul îşi atacă propriile structuri ▲.

Celulele dendritice

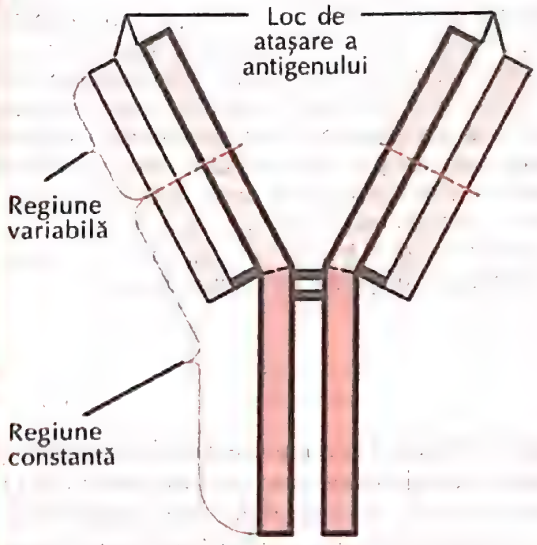
Celulele dendritice se formează din monocite şi sunt localizate predominant în ţesuturi. Cele nou-formate ingerează şi fragmentează antigenele, astfel încât acestea să poată fi recunoscute de alte celule ale sistemului imunitar (activitate denumită procesare antigenică). Celulele dendritice se maturează după ce sunt stimulate de citochinele eliberate la locul unei infecţii sau inflamaţii. Ulterior, se deplasează din ţesuturi către ganglionii limfatici, unde arată (prezintă) fragmentele antigenice către limfocitele T, generând astfel un răspuns imun specific.

Anticorpii

Când un anumit limfocit B întâlneşte un antigen, este stimulat să se transforme în plasmocit, care începe să producă anticorpi (denumiţi şi imunoglobuline, Ig). Anticorpii protejează organismul prin faptul că ajută alte celule ale sistemului imun să ingereze antigene, prin inactivarea substanţelor toxice produse de bacterii şi prin atacarea directă a bacteriilor şi virusurilor. De asemenea, activează sistemul complementului. Anticorpii sunt esenţiali pentru combaterea anumitor tipuri de infecţii bacteriene.

Structura de bază a anticorpilor

O moleculă de anticorp are forma literei Y. Molecula are două părţi. Structura uneia din părţi variază de la un anticorp la altul, în funcţie de antigenul corespunzător anticorpului respectiv. Antigenul se ataşează de regiunea variabilă. Cealaltă parte (regiunea constantă) poate fi una din cinci structuri, care determină clasa anticorpului – IgG, IgM, IgD, IgE, sau IgA. Această parte este identică la toţi anticorpii din aceeaşi clasă.



Fiecare moleculă de anticorp are două componente. Una dintre acestea este variabilă, fiind specializată în ataşarea de un antigen specific. Cealaltă parte este una din cinci structuri, care determină clasa anticorpului – IgG, IgM, IgD, IgE şi IgA. Această zonă este identică la toţi anticorpii din cadrul aceleiaşi clase.

IgM. Anticorpii din această clasă sunt produşi atunci când un anumit antigen este întâlnit pentru prima dată. Răspunsul declanşat de primul contact cu antigenul este denumit răspuns imun primar. În mod normal, IgM sunt prezente în circulaţia sanguină, dar sunt absente în ţesuturi.

▲ vezi pagina 1073

Scanned with OKEN Scanner

Strategii de atac

Microorganismele infecțioase sunt atacate și distruse în moduri diferite. Unele sunt recunoscute în mod direct, iar apoi ingerate și distruse de fagocite (neutrofile și macrofage). Însă fagocitele nu pot recunoaște anumite bacterii deoarece bacteriile respective prezintă în jur o capsulă. În aceste situații, limfocitele B trebuie să ajute la fagocitele în procesul de recunoaștere. Limfocitele B produc anticorpi împotriva antigenelor capsulare bacteriene. Anticorpii se atașează de aceste capsule. Ulterior fagocitele recunosc și ingeră întregul complex, care include bacteria.

Unele microorganisme nu pot fi eliminate complet. Pentru a se apăra împotriva acestora, sistemul imunitar construiește un „zid" în jurul lor. Acesta este format prin aderența între ele a fagocitelor – în special macrofage. Delimitarea microorganismelor în acest mod conduce la apariția unor structuri denumite granuloame. Unele bacterii din interiorul granuloamelor pot supraviețui în organism timp nelimitat. Dacă sistemul imunitar este slăbit (chiar și 50-60 de ani mai târziu), pereții granulomului se dezorganizează și bacteriile încep să se multiplice, iar persoana respectivă se îmbolnăvește.

IgG. Este cea mai bine reprezentată clasă de anticorpi. Aceste imunoglobuline sunt produse atunci când un anumit antigen este întâlnit din nou. Răspunsul este denumit răspuns imun secundar. Este mai rapid și conduce la sinteza unei cantități mai mari de anticorpi în comparație cu răspunsul imun primar. Anticorpii IgG sunt prezenți atât în sânge, cât și în țesuturi. Reprezintă singura clasă de anticorpi care pot traversa placenta, de la mamă la făt. Anticorpii IgG materni protejează fătul și nou-născutul până când sistemul imunitar al sugarului devine capabil de a produce proprii anticorpi.

IgA. Acești anticorpi contribuie la apărarea împotriva invaziei microorganismelor la nivelul suprafețelor acoperite de mucoase, cum sunt cavitatea nazală, globii oculari, plămânii și tractul digestiv. Anticorpii IgA sunt prezenți în sânge, în secrețiile produse de mucoase și în laptele de mamă.

▲ vezi pagina 1063

IgE. Acești anticorpi declanșează reacții alergice imediate ▲. IgE se atașează de bazofilele (un tip de globule albe) în sânge și de mastocite în țesuturi. Când bazofilele și mastocitele cu IgE pe suprafață întâlnesc alergeni (antigene care induc reacții alergice), acestea eliberează substanțe care declanșează un răspuns inflamator și produc leziuni în țesuturile din jur. Așadar, IgE este singura clasă de anticorpi care par a face mai mult rău decât bine. Însă IgE contribuie la apărarea împotriva anumitor infecții parazitare, întâlnite frecvent în țările în curs de dezvoltare.

IgD. Acești anticorpi sunt prezenți în sânge în cantități mici. Funcțiile lor sunt incomplet înțelese.

Efectele îmbătrânirii

Pe parcursul vieții sistemul imunitar se modifică. La naștere, imunitatea specifică este incomplet dezvoltată. Însă nou-născuții sunt protejați de anticorpi materni, care au traversat placenta în timpul sarcinii. Acești anticorpi au rol de protecție împotriva infecțiilor până când sistemul imunitar al sugarilor se dezvoltă complet. Nou-născuții alăptați la sân primesc anticorpi și prin laptele de mamă.

Odată cu avansarea în vârstă, sistemul imunitar devine mai puțin eficace. Scade capacitatea de diferențiere a structurilor self de cele non-self. Ca urmare, bolile autoimune devin mai frecvente. Macrofagele distrug mai lent bacteriile, celulele maligne și alte antigene. Această încetinire poate explica de ce cancerul este mai frecvent la vârstnici. Limfocitele T răspund mai greu la prezența antigenelor, iar numărul limfocitelor care pot răspunde la antigene noi se reduce. Așadar, când persoanele în vârstă vin în contact cu un antigen nou, organismul are capacitate redusă de a-l recunoaște și de a se apăra împotriva lui.

La bătrâni, cantitatea proteinelor complementului este mai mică decât la tineri, în special în timpul infecțiilor bacteriene. Cantitatea de anticorpi produși ca răspuns la antigen și capacitatea anticorpilor de a se atașa de antigen sunt reduse. Aceste modificări explică parțial de ce pneumonia, gripa, endocardita infecțioasă și tetanusul sunt mai frecvente la vârstnici și conduc mai des la deces. De asemenea, vaccinurile sunt mai puțin eficace.

Aceste modificări ale funcțiilor imunitare contribuie la creșterea susceptibilității persoanelor vârstnice la anumite infecții și la cancere.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 184

Imunodeficienţele

Imunodeficienţele reprezintă tulburări de funcţionare a sistemului imunitar, care conduc la infecţii mai dese, mai severe, cu durată mai lungă şi recurenţă crescută.

Imunodeficienţele afectează capacitatea sistemului imunitar de a proteja organismul împotriva celulelor străine sau anormale care îl invadează sau îl atacă (bacterii, virusuri, fungi, celule maligne). Ca urmare, pacienţii prezintă infecţii bacteriene, virale, sau fungice neobişnuite, precum şi tumori maligne rare.

Imunodeficienţele pot fi prezente la naştere (congenitale, sau primare), sau apar pe parcursul vieţii, adeseori ca urmare a unei alte boli (dobândite, sau secundare). Imunodeficienţele congenitale sunt de obicei ereditare. În mod tipic, devin evidente în copilărie. Există peste 70 de tipuri de imunodeficienţe; toate sunt relativ rare. Imunodeficienţele dobândite sunt mult mai frecvente. Unele astfel de boli reduc durata de viaţă, altele persistă pe tot parcursul vieţii însă nu afectează supravieţuirea, iar câteva se vindecă (cu sau fără tratament).

Imunodeficienţele sunt clasificate în funcţie de componenta afectată a sistemului imunitar ▲. Problemele pot fi la nivelul anticorpilor (din cauza anomaliilor limfocitelor B, un tip de globule albe), limfocitelor T (globule albe care ajută la identificarea celulelor străine sau anormale), limfocitelor B şi limfocitelor T, fagocitelor (celule care ingerează şi distrug microorganisme), sau proteinelor complementului. Componentele afectate ale sistemului imunitar pot fi absente, reduse cantitativ, sau anormale (astfel încât nu funcţionează cum trebuie).

Cauze

Imunodeficienţele congenitale sunt cauzate de anomalii genetice, care de obicei sunt X-linkate ■. Din acest motiv, băieţii sunt mai frecvent afectaţi decât fetele. În consecinţă, aproximativ 60% din persoanele afectate sunt de sex masculin.

Imunodeficienţele dobândite pot fi cauzate de aproape orice afecţiune cronică severă. Exemple sunt cancerul, afecţiunile sanguine (cum sunt anemia aplastică, leucemia şi mielofibroza), insuficienţa renală, diabetul, afecţiunile hepatice şi afecţiunile splenice. Diabetul poate conduce la imunodeficienţă deoarece globulele albe nu funcţionează normal atunci când glicemia este crescută. Infecţiile pot de asemenea cauza imunodeficienţă. Infecţia cu virusul imunodeficienţei umane (HIV) conduce la sindromul imunodeficienţei dobândite (SIDA), cel mai frecvent tip de imunodeficienţă severă cunoscut.

Subnutriţia – pentru toate elementele nutritive sau numai pentru unul singur – afectează funcţionarea sistemului imunitar. Când subnutriţia conduce la scăderea greutăţii corporale la mai puţin de 80% din greutatea ideală, sistemul imunitar are de suferit. Scăderea la mai puţin de 70% are ca urmare afectarea severă a funcţionării sistemului imunitar.

Folosirea anumitor medicamente, denumite imunosupresoare, poate conduce la imunodeficienţă dobândită. Aceste medicamente se administrează în mod intenţionat pentru a inhiba activitatea sistemului imunitar. De exemplu, imunosupresoarele se folosesc pentru prevenirea rejecţiei organelor sau ţesuturilor transplantate ★, iar corticosteroizii (un tip de imunosupresoare), se administrează pentru a combate inflamaţia prezentă în anumite boli. Însă imunosupresoarele reduc şi capacitatea organismului de a combate infecţiile şi probabil de a distruge celulele tumorale. Chimioterapia şi radioterapia pot de asemenea conduce la imunodeficienţă dobândită.

Simptome şi semne

Persoanele cu imunodeficienţă prezintă de obicei infecţii repetate. De obicei, primele care apar sunt infecţiile respiratorii. Majoritatea pacienţilor fac în cele din urmă infecţii bacteriene severe care persistă, sunt recurente, sau conduc la complicaţii. De exemplu, faringita şi răceala pot evolua către pneumonie. Însă faptul că o anumită persoană răceşte frecvent nu înseamnă că are imunodeficienţă.

Infecţiile tegumentare şi ale membranelor care protejează cavitatea bucală, globii oculari şi tractul digestiv sunt frecvente. Candidoza, o infecţie micotică a cavităţii orale, poate fi un semn precoce de imunodeficienţă. Infecţiile bacteriene sau virale ale pielii sunt de asemenea frecvente. Infecţiile bacteriene (ex. cu stafilococi) pot cauza piodermită, o afecţiune caracterizată prin faptul că pielea este acoperită cu vezicule pline cu puroi. Pot apărea şi veruci, cauzate de virusuri.

▲ vezi pagina 1049
■ vezi pagina 12
★ vezi tabelul de la pagina 1078

Scanned with OKEN Scanner

IMUNODEFICIENŢE CONGENITALE

CLASIFICARE	AFECŢIUNEA
Anomalii ale anticorpilor (cauzate de afectarea limfocitelor B)	Imunodeficienţă variabilă comună Deficit selectiv de anticorpi (ex. deficit de IgA) Hipogamaglobulinemia tranzitorie a sugarului Agamaglobulinemie X-linkată
Anomalii ale limfocitelor T	Candidoză cutaneo-mucoasă cronică Anomalie DiGeorge
Anomalii ale limfocitelor T şi limfocitelor B	Ataxie-telangiectazie Imunodeficienţă combinată severă Sindrom Wiskott-Aldrich Sindrom limfoproliferativ X-linkat
Afectarea motilităţii şi activităţii distructive a fagocitelor	Sindrom Chédiak-Higashi Granulomatoză cronică Sindromul hiper-imunoglobulinemiei E Tulburări de adeziune a leucocitelor Deficit de glucozo-6-fosfat dehidrogenază leucocitară Deficit de mieloperoxidază
Anomalii ale proteinelor complementului	Deficit de inhibitor al componentei 1 (C1) (angioedem ereditar) Deficit de C3 Deficit de C6 Deficit de C7 Deficit de C8

▲ vezi pagina 1168

Mulţi pacienţi prezintă scădere ponderală. La copii, dezvoltarea este încetinită. Alte simptome depind de severitatea şi durata infecţiei.

Diagnostic

Iniţial medicul stabileşte faptul că persoana consultată are imunodeficienţă. Ulterior se identifică anomalia specifică a sistemului imunitar.

Prezenţa unei imunodeficienţe se suspectează atunci când pacienţii prezintă infecţii severe sau recurente, sau când infecţia este produsă de un microorganism care în mod normal nu este patogen (cum ar fi pneumocistis sau citomegalovirusul). Rezultatele examenului fizic pot de asemenea indica prezenţa unei imunodeficienţe. Adeseori sunt prezente semne ale infecţiilor recurente, cum sunt erupţiile cutanate, căderea părului, infecţiile tegumentare numeroase, tusea cronică, scăderea ponderală şi hipertrofia ficatului şi splinei.

Pentru a putea identifica tipul imunodeficienţei, medicul întreabă despre vârsta la care au început să apară infecţii recurente sau neobişnuite. Infecţiile produse la sugarii mai mici de 6 luni indică o anomalie a limfocitelor T. Cele produse la vârste mai mari indică afectarea limfocitelor B şi a producţiei de anticorpi. Tipul infecţiei este de asemenea important pentru identificarea tipului de imunodeficienţă.

Pacienţii sunt întrebaţi despre factorii de risc, cum sunt diabetul, folosirea anumitor medicamente, expunerea la substanţe toxice şi posibilitatea de a avea rude de sânge care au imunodeficienţă (istoricul familial). Se cer informaţii despre activitatea sexuală trecută şi actuală şi despre folosirea drogurilor care se administrează intravenos, pentru a se vedea dacă nu cumva există posibilitatea unei infecţii HIV ▲.

Pentru confirmarea diagnosticului şi identificarea tipului de imunodeficienţă sunt necesare analize de laborator. Sângele se analizează pentru a se determina numărul total de globule albe şi procentajul reprezentat de fiecare tip de leucocite. Ulterior, globulele albe sunt examinate la microscop pentru a se depista eventuale anomalii. Se măsoară nivelul anticorpilor, numărul globulelor roşii şi plachetelor şi concentraţiile proteinelor complementului. Dacă rezultatele obţinute sunt anormale, se efectuează teste suplimentare.

Dacă se consideră că imunodeficienţa este determinată de afectarea limfocitelor T, se poate realiza un test de laborator în cadrul căruia cu ajutorul unei substanţe chimice se stimulează activitatea limfocitelor, sau se pot realiza teste cutanate. Testele cutanate seamănă cu testul la tuberculină, folosit ca screening pentru tuberculoză. Se injectează subcutanat mici cantităţi de proteine provenite de la organisme infecţioase comune, cum ar fi diferite tipuri de fungi. Dacă în decurs de 48 de ore se

Scanned with OKEN Scanner

produce o reacție locală (înroșirea zonei, căldură locală și edem), înseamnă că limfocitele T funcționează normal. Absența oricărei reacții semnifică o anomalie de funcționare a limfocitelor T. Aceste teste cutanate nu sunt utile la copiii mai mici de 2 ani.

Persoanele cu istoric familial de imunodeficiență pot dori să efectueze teste genetice pentru a vedea dacă poartă sau nu gena care produce boala respectivă și care sunt șansele de a avea copii afectați. Înainte de testare se recomandă consiliere genetică. Câteva tipuri de imunodeficiență, cum ar fi agamaglobulinemia X-linkată, sindromul Wiskott-Aldrich, imunodeficiența combinată severă și granulomatoza cronică, pot fi identificate din timpul vieții fetale prin analiza unei mostre a lichidului din jurul fătului (lichid amniotic), sau prin analiza sângelui fetal.

Profilaxie și tratament

Unele dintre bolile care produc imunodeficiență pot fi prevenite sau tratate. De exemplu, răspândirea infecției HIV poate fi redusă prin respectarea recomandărilor de activitate sexuală protejată și prin evitarea folosirii la comun a acelor pentru injectarea de droguri. Tratamentul reușit al cancerului conduce de obicei la restaurarea funcțiilor normale ale sistemului imunitar. Tratamentul cu medicamente antivirale ajută la ameliorarea funcționării globulelor albe, prevenind astfel alte infecții cauzate de imunodeficiență. Controlul adecvat al diabetului favorizează funcționarea globulelor albe și astfel ajută la prevenirea infecțiilor.

Strategiile de reducere a riscului și de tratare a infecțiilor depind de tipul imunodeficienței. De exemplu, persoanele cu imunodeficiență cauzată de anomalii ale anticorpilor au risc crescut de a face infecții bacteriene. Tratamentul periodic prin administrarea de imunoglobuline intravenos și menținerea unei igiene personale corespunzătoare (inclusiv îngrijirea atentă a danturii) sunt măsuri care reduc acest risc, la fel ca și evitarea consumului de alimente preparate termic insuficient, consumul de apă îmbuteliată și evitarea contactului cu persoane infectate. Imediat ce apare febră sau un alt semn de infecție, precum și înainte de intervențiile stomatologice sau chirurgicale (care cresc riscul de pătrundere a bacteriilor în sânge), se începe administrarea de antibiotice.

La persoanele cu imunodeficiență care crește riscul de infecții virale (în special cauzată de anomalii ale limfocitelor T, cum este cazul în SIDA, trebuie administrate prompt medicamente antivirale (ex. amantadină pentru gripă și aciclovir pentru herpes) la primul semn de infecție.

Indivizii care au capacitatea de a produce anticorpi sunt vaccinați. Însă persoanelor cu disfuncții ale limfocitelor T sau B li se administrează numai vaccinuri cu virusuri și bacterii inactivate, fiind evitate vaccinurile vii. Virusurile viabile pot produce infecții la aceste persoane. Vaccinuri cu virusuri vii sunt cele pentru prevenirea poliomielitei, pojarului-oreionului-rubeolei, varicelei și tuberculozei (produsă de bacilul Calmette-Guérin – BCG). Vaccinul antigripal, care se administrează anual, este recomandat la indivizii care au capacitatea de a produce anticorpi, cât și la membrii apropiați ai familiei.

Transplantul de celule stem ▲ poate corecta unele imunodeficiențe, în special imunodeficiența combinată severă. Celulele stem sunt de obicei obținute din măduva osoasă, însă uneori pot fi recoltate din sânge (inclusiv din sângele din cordonul ombilical). Transplantul de celule stem, care se poate realiza în anumite centre medicale de renume, este rezervat în general pentru afecțiunile severe.

Transplantul de țesut timic este uneori eficace. Terapia genică a anumitor imunodeficiențe congenitale este în stadiul de cercetare.

Agammaglobulinemia X-linkată

Agammaglobulinemia X-linkată (agamaglobulinemia Burton) este o imunodeficiență ereditară determinată de o anomalie a cromozomului X, care se manifestă prin scăderea marcată sau absența limfocitelor B și concentrații foarte reduse de anticorpi.

Agammaglobulinemia X-linkată afectează numai persoane de sex masculin. În primele 6 luni după naștere, sugarul este protejat de infecții prin acțiunea anticorpilor materni. În jurul vârstei de 6 luni, copiii afectați încep să prezinte infecții recurente ale urechilor, sinusurilor, plămânilor și oaselor, cauzate de obicei de pneumococi, *Haemophilus* și streptococi. Se pot produce infecții virale neobișnuite la nivelul creierului. Riscul de cancer este crescut.

Pe tot parcursul vieții trebuie administrate perfuzii cu imunoglobuline, care ajută la prevenirea infecțiilor. Infecțiile bacteriene se tratează prompt cu antibiotice; uneori antibioticele sunt administrate continuu. În ciuda acestor măsuri, se produc frecvent infecții cronice ale sinusurilor și plămânilor. Dacă tratamentul continuă, durata de viață nu este afectată.

▲ vezi pagina 1081

Scanned with OKEN Scanner

Deficitul selectiv de anticorpi

Deficitul selectiv de anticorpi este de obicei dobândit, însă poate fi și ereditar; se manifestă prin scăderea nivelului anticorpilor dintr-o anumită clasă, chiar dacă nivelul total al anticorpilor este normal.

Există 5 clase de anticorpi (imunoglobuline). Fiecare ajută la protejarea organismului împotriva infecțiilor într-un anumit mod ▲. Poate scădea concentrația oricărui tip de anticorpi, însă cel mai frecvent sunt afectate imunoglobulinele din clasa A (IgA). Deficitul selectiv de IGA persistă de obicei pe tot parcursul vieții. Afecțiunea este determinată de o anomalie cromozomială sau de tratamentul cu fenitoină (un anticonvulsivant).

Majoritatea persoanelor cu deficit selectiv de IgA au simptome reduse sau sunt asimptomatice. Altele prezintă infecții respiratorii cronice, alergii, diaree cronică, sau boli autoimune. Dacă se administrează transfuzii sanguine sau imunoglobuline care conțin IgA, unii pacienți cu deficit selectiv de IgA încep să producă anticorpi împotriva moleculelor de IgA exogene. Aceste persoane pot dezvolta o reacție alergică severă (anafilactică) ■ la următoarea administrare de sânge sau imunoglobuline. Ar trebui să poarte în permanență o brățară medicală de identificare, care să îi alerteze pe medici, astfel încât aceștia să ia măsuri de precauție împotriva unor astfel de reacții.

De obicei acești pacienți nu necesită tratament. În caz de infecții recurente se administrează antibiotice. Durata de viață nu este afectată. Deficitul selectiv de IgA produs de administrarea de fenitoină poate dispărea dacă tratamentul este întrerupt.

Imunodeficiența comună variabilă

Imunodeficiența comună variabilă este o imunodeficiență dobândită caracterizată prin scăderea marcată a nivelului de anticorpi, cu toate că numărul limfocitelor B este în limite normale.

Imunodeficiența comună variabilă apare de obicei între 10 și 20 de ani. La unele persoane afectate există tulburări funcționale ale limfocitelor T. Sunt frecvente infecțiile pulmonare recurente, în special pneumonia. Adeseori apar boli autoimune, cum sunt boala Addison, tiroidita și poliartrita reumatoidă. Se poate produce diaree, iar absorbția alimentelor din tractul digestiv este incompletă.

Pe tot parcursul vieții trebuie administrate imunoglobuline, iar infecțiile trebuie tratate prompt cu antibiotice. Boala poate reduce durata vieții.

Hipogammaglobulinemia tranzitorie a sugarului

Hipogammaglobulinemia tranzitorie a sugarului este un tip de imunodeficiență în care producția de anticorpi la sugar este întârziată.

La naștere, sistemul imunitar este incomplet dezvoltat. Majoritatea anticorpilor din organismul nou-născutului sunt cei produși de mamă și transferați la făt prin placentă înainte de naștere. Anticorpii materni protejează sugarii împotriva infecțiilor până când aceștia încep să producă proprii anticorpi, de obicei în jurul vârstei de 6 luni. Copiii cu hipogammaglobulinemie tranzitorie încep producția de anticorpi ceva mai târziu. În consecință, concentrațiile anticorpilor scad începând cu vârsta de 3-6 luni și revin la normal între 12 și 36 de luni. Această afecțiune este mai frecventă la sugarii născuți prematur, deoarece aceștia primesc mai puțini anticorpi de la mamă. Deși boala este prezentă la naștere, nu este ereditară.

Majoritatea sugarilor afectați produc cantități reduse de anticorpi. Ca urmare, nu au probleme și nu necesită tratament. Însă unii copii, în special cei născuți prematur, fac infecții frecvente. Administrarea de imunoglobuline ajută la prevenirea și tratarea acestor infecții. Tratamentul se continuă de obicei între 6 și 12 luni. La nevoie se face tratament cu antibiotice. Durata vieții nu este afectată.

Candidoza cutaneo-mucoasă cronică

Candidoza cutaneo-mucoasă cronică este o imunodeficiență ereditară caracterizată prin tulburări de funcționare a limfocitelor T.

Din cauza disfuncției limfocitelor T, organismul nu poate lupta în mod adecvat împotriva infecțiilor fungice. Capacitatea de a combate alte tipuri de infecții nu este afectată. Se produc și persistă infecții cu *Candida* (candidoză) ★, de obicei începând cu vârsta de sugar, însă uneori chiar în prima parte a vieții adulte. Acești fungi determină infecții ale cavității orale (candidoză), precum și ale scalpului, tegumentului, unghiilor, mucoaselor (orală, oculară, digestivă, a tractului reproducător). Severitatea este variabilă: poate fi afectată

▲ vezi pagina 1055
■ vezi pagina 1072
★ vezi pagina 1150

Scanned with OKEN Scanner

o singură unghie, sau poate apărea o erupție desfigurantă care acoperă fața și scalpul. Se produce căderea părului. Uneori apar hepatită și boli pulmonare cronice. Mulți pacienți prezintă și afecțiuni endocrine, cum ar fi hipofuncția glandelor paratiroide (hipotiroidism).

De obicei infecțiile pot fi tratate cu un medicament antifungic (nistatin sau clotrimazol), care se aplică pe piele. Infecțiile severe, care sunt rare, necesită un antifungic mai puternic, cum este itraconazolul, administrat pe cale orală. În general boala este cronică, însă nu afectează durata vieții.

Anomalia DiGeorge

Anomalia DiGeorge este o imunodeficiență congenitală caracterizată prin faptul că în momentul nașterii timusul este absent sau insuficient dezvoltat.

De obicei, anomalia DiGeorge este cauzată de un defect cromozomial, însă nu este ereditară. Fătul prezintă anomalii de dezvoltare, care afectează inima, glandele paratiroide, fața și timusul. Timusul este necesar pentru maturarea limfocitelor T. În consecință, persoanele cu această boală au puține limfocite T, ceea ce limitează capacitatea lor de a combate multe tipuri de infecții. Infecțiile apar la scurt timp după naștere și prezintă recurențe frecvente. Însă gradul afectării sistemului imunitar este foarte variabil.

În mod tipic, copiii cu anomalie DiGeorge prezintă și simptome care nu sunt asociate cu imunodeficiența, cum ar fi malformații cardiace și anomalii faciale (urechi jos inserate, mandibulă mică, localizată posterior și distanță interoculară crescută). De asemenea, se nasc fără a avea glandele paratiroide, care au rol în reglarea concentrației sanguine a calciului. Scăderea nivelului calciului conduce la spasme musculare (tetanie).

La copiii care au totuși un număr redus de limfocite T, sistemul imunitar poate funcționa normal chiar și fără tratament. Infecțiile care apar trebuie tratate prompt. Când numărul limfocitelor T este foarte scăzut sau zero, imunodeficiența poate fi vindecată prin transplant de celule stem sau de țesut timic.

Hipocalcemia se tratează cu suplimente de calciu, pentru a preveni spasmele musculare. Uneori afectarea cardiacă este mai severă decât imunodeficiența, astfel încât este necesară o intervenție chirurgicală pentru a preveni insuficiența cardiacă severă sau decesul. În general, prognosticul depinde de severitatea afectării cardiace.

Ataxia-telangiectazia

Ataxia-telangiectazia este o boală ereditară caracterizată prin tulburări de coordonare, dilatarea vaselor capilare și creșterea susceptibilității la infecții.

Creșterea riscului de infecții la persoanele cu ataxie-telangiectazie este determinată de disfuncția limfocitelor T și B. Adeseori există și scăderea nivelului anticorpilor din clasele IgA și IgE. Se produc infecții recurente ale sinusurilor și căilor respiratorii, care frecvent evoluează către pneumonie și boli pulmonare cronice, cum este bronșita. Riscul de cancer, în special leucemie, tumori cerebrale și cancer gastric, este crescut.

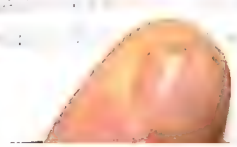
Anomaliile cerebelului (care nu au legătură cu imunodeficiența) conduc la tulburări de coordonare (ataxie). Acestea apar atunci când copilul începe să meargă, însă uneori sunt întârziate până la vârsta de 4 ani. Apar tulburări de vorbire și slăbiciune musculară progresivă, ceea ce determină handicap sever. De asemenea, apare și progresează retardul mental. Între 1 și 6 ani, capilarele tegumentare și ale globilor oculari se dilată și devin vizibile. Capilarele dilatate (telangiectazii), denumite și venectazii, se observă cel mai bine la nivelul globilor oculari și urechilor. Este afectat și sistemul endocrin, ceea ce conduce la reducerea dimensiunilor testiculare (la băieți), infertilitate și diabet.

Administrarea de antibiotice și imunoglobuline contribuie la prevenirea infecțiilor, însă nu ameliorează simptomele determinate de afectarea sistemului nervos. Ataxia-telangiectazia progresează în general către paralizie, demență și deces, de obicei înainte de vârsta de 30 de ani.

Imunodeficiența combinată severă

Imunodeficiența combinată severă este o imunodeficiență congenitală care se manifestă prin scăderea nivelului de anticorpi și a numărului de limfocite T, precum și prin tulburări funcționale ale limfocitelor T.

Este cel mai grav tip de imunodeficiență. Poate fi cauzată de diferite anomalii genetice, majoritatea ereditare. Una din formele bolii este determinată de deficitul enzimei adenozin deaminază. În trecut, copiii cu această afecțiune erau menținuți în izolare deplină, uneori într-un cort de plastic, ceea ce determina apariția bolii denumită „sindromul copilului protejat excesiv".



Scanned with OKEN Scanner

Majoritatea sugarilor cu imunodeficienţă combinată severă fac pneumonie, candidoză şi diaree înainte de vârsta de 3 luni. Pot apărea şi infecţii mai severe, cum este pneumonia cu pneumocistis. În absenţa tratamentului, aceşti copii decedează de obicei înainte de vârsta de 2 ani.

Este eficace tratamentul cu imunoglobuline şi antibiotice. Cel mai bun tratament constă în transplantul de celule stem recoltate din măduva osoasă sau din sângele din cordonul ombilical. În cazul deficitului de adenozin deaminază, substituţia acestei enzime poate fi eficace. Terapia genică pare a da rezultate la sugarii cu forme severe de imunodeficienţă combinată severă. Această formă de tratament constă în recoltarea unor globule albe de la sugarul afectat, transferul în ele a unei gene normale şi reintroducerea lor în organism.

Sindromul Wiskott-Aldrich

Sindromul Wiskott-Aldrich este un tip de imunodeficienţă ereditară caracterizată prin anomalii ale anticorpilor şi limfocitelor T, scăderea numărului de plachete şi apariţia de eczeme.

Acest sindrom afectează numai persoane de sex masculin. Numărul plachetelor este scăzut. În consecinţă, primul simptom poate fi reprezentat de sângerare. Eczema apare la vârste mici. Susceptibilitatea la infecţii, în special ale tractului respirator, este crescută deoarece nivelul anticorpilor este scăzut, iar limfocitele T nu funcţionează normal. Riscul de cancer (de exemplu, limfom, leucemie) este de asemenea crescut.

Pentru salvarea pacienţilor este necesar transplantul de celule stem. În absenţa acestei metode de tratament, majoritatea vor deceda înainte de vârsta de 15 ani. Extirparea chirurgicală a splinei ameliorează tulburările de coagulare. Se administrează antibiotice continuu pentru prevenirea infecţiilor, iar uneori pacienţii primesc şi imunoglobuline.

Sindromul hiperimunoglobulinemiei E

Sindromul hiperimunoglobulinemiei E (sindromul hiper-IgE, sau sindromul Job-Buckley) este o imunodeficienţă ereditară caracterizată prin creşterea marcată a nivelului de IgE şi valori normale ale anticorpilor din celelalte clase, ceea ce conduce la infecţii recurente.

La majoritatea persoanelor cu această afecţiune există anomalii ale neutrofilelor – globule albe care au şi rol de fagocitoză (fagocitele sunt celule care ingerează şi distrug bacterii). Cauza bolii este necunoscută. Se produc infecţii tegumentare, articulare, pulmonare şi ale altor organe, de obicei cu stafilococi. Multe persoane afectate au rezistenţă scăzută a oaselor, astfel încât sunt predispuse la producerea de fracturi. Unii pacienţi au simptome specifice reacţiilor alergice, cum ar fi eczemă, congestie nazală şi astm. Trăsăturile faciale sunt slab definite.

Pentru prevenirea infecţiilor stafilococice se administrează continuu sau intermitent antibiotice, de obicei trimetoprim-sulfametoxazol. Durata vieţii depinde de severitatea infecţiilor pulmonare.

Granulomatoza cronică

Granulomatoza cronică este o imunodeficienţă ereditară în care există tulburări funcţionale ale fagocitelor (neutrofile, eozinofile, monocite şi macrofage).

Aceste celule nu produc peroxid de hidrogen, superoxid şi alte substanţe care au rolul de a distruge anumite bacterii şi fungi. Granulomatoza cronică afectează de obicei persoane de sex masculin.

Simptomele debutează devreme în copilărie, însă uneori nu devin evidente decât în adolescenţă. Se produc infecţii cronice ale tegumentului, plămânilor, ganglionilor limfatici, cavităţii bucale, cavităţii nazale şi intestinului. În jurul anusului şi în plămâni, oase şi ficat se formează „pungi" de puroi (abcese). Ganglionii limfatici conţin foarte multe bacterii şi cresc în volum. Tegumentul de deasupra acestora poate fi distrus, astfel încât abcesele drenează. Apar hepatomegalie şi splenomegalie. Creşterea este încetinită.

Se administrează continuu sau intermitent antibiotice. Interferonul gama, administrat prin injectare de 3 ori pe săptămână, poate reduce numărul şi severitatea infecţiilor. Transplantul de celule stem a avut succes la unii pacienţi, însă din cauza riscurilor mari asociate, această metodă terapeutică nu este de obicei recomandată.

Imunodeficienţa determinată de afecţiuni ale splinei

Splina este deosebit de importantă pentru funcţionarea sistemului imun: captează şi distruge bacterii şi alte organisme infecţioase din sânge şi produce anticorpi. La persoanele la care în momentul naşterii splina este absentă, lezată, sau extirpată din cauza unei boli, riscul de apariţie a infecţiilor bacteriene severe este crescut.

Scanned with OKEN Scanner

Persoanele fără splină trebuie să primească vaccinuri împotriva pneumococului şi meningococului, pe lângă imunizările obişnuite care se fac în copilărie. Pacienţii cu afectare splenică sau fără splină primesc antibiotice la primul semn de infecţie. La copiii fără splină se recomandă tratament continuu cu antibiotice cel puţin până la vârsta de 5 ani. Pentru a preveni infecţiile sângelui se administrează de obicei penicilină sau ampicilină.

CAPITOLUL 185

Reacţiile alergice

Reacţiile alergice (reacţii de hipersensibilizare) sunt răspunsuri imune anormale faţă de substanţe în mod normal inofensive.

De obicei, sistemul imunitar (care include anticorpi, globule albe, mastocite, proteine ale complementului şi alte substanţe) protejează organismul împotriva substanţelor străine (denumite antigene). Însă, la persoanele susceptibile, sistemul imunitar poate reacţiona excesiv la anumite antigene, care la majoritatea indivizilor sunt inofensive. Consecinţa este apariţia unei reacţii alergice. Unele persoane sunt alergice la o singură substanţă, iar altele prezintă alergii numeroase. Aproximativ o treime din persoanele din Statele Unite au cel puţin o alergie.

Alergenii declanşează reacţiile alergice atunci când vin în contact cu tegumentul sau globii oculari, când sunt inhalaţi, sau când sunt injectaţi. Reacţia alergică poate apărea ca parte dintr-o alergie sezonieră (cum este febra fânului) cauzată de expunerea la diferite substanţe, cum este polenul. Sau reacţia alergică poate fi declanşată de administrarea unui medicament, de ingestia anumitor alimente, sau de inhalarea de praf sau substanţe de origine animală.

În cazul majorităţii reacţiilor alergice, după primul contact cu alergenul sistemul imunitar produce un tip de anticorpi denumiţi imunoglobuline E (IgE). IgE se leagă de bazofile (globule albe) în sânge şi de mastocite (similare bazofilelor) în ţesuturi. Prima expunere face ca persoana să devină sensibilă la alergenul respectiv, însă nu declanşează o reacţie alergică. Când individul sensibilizat vine ulterior în contact cu alergenul, celulele care au pe suprafaţă IgE eliberează substanţe (precum histamină, prostaglandine şi leucotriene) care produc edemul sau inflamaţia ţesuturilor din jur. Aceste substanţe iniţiază o cascadă de reacţii care continuă să irite şi să lezeze ţesuturile. Intensitatea acestor reacţii variază de la uşoară la severă.

Simptome şi diagnostic

Majoritatea reacţiilor alergice sunt uşoare, fiind reprezentate de lăcrimat, prurit ocular, curgerea nasului, prurit cutanat şi strănut. Erupţiile cutanate sunt frecvente, fiind adeseori pruriginoase. La nivelul tegumentului pot apărea zone proeminente mici (în caz de urticarie) sau extinse (în caz de angioedem) ▲. Edemul este cauzat de acumularea în ţesuturi a lichidelor, care părăsesc vasele sanguine. În funcţie de regiunile afectate, angioedemul are gravitate variabilă. Alergiile pot declanşa crize de astm. Anumite reacţii alergice, denumite reacţii anafilactice ■, ameninţă viaţa pacienţilor. Se produce constricţia căilor respiratorii (care determină apariţia wheezingului) şi dilatarea vaselor sanguine (cu scăderea consecutivă a presiunii arteriale).

Medicul stabileşte iniţial dacă reacţia respectivă este alergică. Pacienţilor li se cer informaţii despre rudele apropiate care au alergii, deoarece există o predispoziţie genetică faţă reacţiile de acest tip. De obicei se efectuează analize sanguine cu scopul de a detecta un anumit tip de globule albe, denumite eozinofile. Numărul eozinofilelor creşte marcat în caz de reacţii alergice.

Deoarece fiecare reacţie alergică este declanşată de un alergen specific, scopul principal al diagnosticului este identificarea alergenului implicat. Adeseori, pacientul şi medicul reuşesc această identificare pe baza momentului în care alergia a debutat şi a frecvenţei şi momentului în care se produc reacţiile alergice (de

▲ vezi pagina 1071
■ vezi pagina 1072

Scanned with OKEN Scanner

exemplu, în anumite anotimpuri, sau după consumul anumitor alimente).

Pentru identificarea alergenilor specifici, cele mai utile sunt testele cutanate. În general, mai întâi se efectuează un test de iritare a pielii. Se prepară soluţii diluate din extracte de polen (de la pomi, iarbă, buruieni, spori ai fungilor), praf, substanţe de origine animală, venin de insecte, alimente şi unele medicamente. Pe tegumentul pacientului se pune câte o picătură din fiecare soluţie, iar ulterior tegumentul este înţepat cu un ac. Dacă individul este alergic la una sau mai multe din aceste substanţe, local apare o pustulă şi pielea din jur se înroşeşte. Umflătura apare în decurs de 15-20 de minute. Aria cutanată în care se desfăşoară reacţia are diametrul de aproximativ 1,5 cm. Testul iritaţiei tegumentare ajută la identificarea majorităţii alergenilor. Dacă nu este identificat nici un alergen, o cantitate mică din fiecare soluţie se poate injecta subcutanat. Acest tip de test cutanat este mai sensibil. Înainte de efectuarea testului, pacienţii nu trebuie să ia antihistaminice, deoarece acestea inhibă răspunsul organismului la alergen.

Când testele cutanate nu pot fi realizate (de exemplu, în caz de erupţie cutanată generalizată), se foloseşte un test special (RAST = radioallergosorbent). În cadrul acestui test se măsoară concentraţiile sanguine ale diferitelor tipuri de IgE care recunosc în mod specific anumiţi alergeni, astfel încât medicul poate identifica alergenul responsabil pentru reacţiile alergice.

Profilaxie

Cea mai bună metodă constă în evitarea alergenului, atunci când acest lucru este posibil. Aceasta poate presupune întreruperea administrării unui medicament, ţinerea animalelor afară din casă, instalarea unor filtre de aer cu eficienţă crescută, sau evitarea consumului unui anumit aliment. Pacienţii cu alergii sezoniere severe pot lua în considerare posibilitatea de a se muta într-o regiune în care alergenul respectiv nu este prezent. Persoanele cu alergie la praf ar trebui să renunţe la obiectele în care praful se poate acumula.

Desensibilizarea. Deoarece unii alergeni, în special cei inhalaţi, nu pot fi evitaţi, se pot administra injecţii repetate cu alergen pentru a desensibiliza faţă de alergenul respectiv persoana afectată. Prin această metodă, reacţiile alergice pot fi oprite complet, sau numărul şi severitatea lor se reduc marcat. Însă desensibilizarea nu este întotdeauna eficace. Unele persoane şi unele tipuri de alergii răspund mai bine decât altele. Imunoterapia se utilizează de cele mai multe ori pentru alergiile la polenuri, acarieni (prezenţi în praf), veninuri de insecte şi substanţe de origine animală. Desensibilizarea pentru alergenii alimentari nu este în general recomandată, deoarece poate produce reacţii severe şi are eficacitate scăzută. Oricum, alimentele sunt uşor de evitat.

În cadrul acestei metode, mici cantităţi de alergen se injectează subcutanat. Doza este crescută treptat până când este atinsă o doză suficient de mare pentru a controla simptomele (doză de menţinere). Creşterea progresivă este necesară deoarece expunerea prea rapidă la o doză mare de alergen conduce la declanşarea reacţiei alergice. Injecţiile se administrează de obicei o dată sau de două ori pe săptămână, până la atingerea dozei de menţinere. Ulterior injecţiile se fac o dată la 2-6 săptămâni. Procedura are eficacitate maximă atunci când injecţiile de menţinere se continuă pe tot parcursul anului, chiar şi pentru rinita sezonieră. Imunoterapia cu alergeni poate dura până la 4 ani.

Deoarece injecţiile produc ocazional reacţii alergice severe, pacientul trebuie să rămână în cabinetul medicului cel puţin 20 de minute după administrare. Dacă apar reacţii uşoare la imunoterapie (strănut, tuse, înroşirea feţei, senzaţii de furnicături, prurit, senzaţie de constricţie toracică, wheezing şi urticarie), se recomandă administrarea unui antihistaminic (de exemplu difenhidramină, loratadină). În cazul reacţiilor mai severe, se administrează injectabil epinefrină (adrenalină).

Desensibilizarea poate fi utilizată pentru prevenirea reacţiilor anafilactice ▲ la persoanele alergice la substanţe care nu pot fi evitate, cum ar fi înţepăturile de insecte. Această metodă nu se foloseşte atunci când alergenul poate fi evitat (de exemplu penicilina). Însă la persoanele care trebuie să ia un medicament la care sunt alergice se poate efectua rapid desensibilizarea, sub supraveghere medicală.

Tratament

Antihistaminicele. Antihistaminicele sunt medicamentele cele mai utilizate pentru ameliorarea simptomelor asociate cu reacţiile alergice. Unele antihistaminice pot fi cumpărate fără reţetă medicală, însă altele necesită reţetă. Cele care nu necesită prescripţie reprezintă o problemă în special pentru persoanele în vârstă ■. Adeseori, aceste medicamente au efecte secundare mai atenuate (somnolenţă, uscarea gurii, vedere neclară, constipaţie, dificultăţi la urinare). Antihistaminicele blochează efectele histaminei, fără a inhiba sinteza acesteia. Administrarea de antihistaminice ameliorează parţial pruritul şi reduce edemul asociat cu urticaria sau angioedemul uşor.

Cromolinul. Cromolinul ajută la controlul simptomelor reacţiilor alergice. Este disponibil pe bază de reţetă şi se administrează prin inhalare sau nebulizare

▲ vezi caseta de la pagina 1069
■ vezi pagina 96

Scanned with OKEN Scanner

CÂTEVA ANTIHISTAMINICE

MEDICAMENT	INTENSITATEA EFECTELOR ANTICOLINERGICE *	INTENSITATEA SOMNOLENŢEI †
Eliberate fără reţetă medicală		
Bromfeniramină	Moderată	Minimă
Clorfeniramină	Moderată	Minimă
Clemastin	Crescută	Moderată
Difenhidramină	Crescută	Extremă
Loratadină	Minimă sau zero	Minimă sau zero
Triprolidină	Moderată	Minimă
Eliberate pe bază de reţetă medicală **		
Azatadină	Moderată	Moderată
Cetirizină	Minimă sau zero	Moderată la anumite persoane
Ciproheptadină	Moderată	Minimă
Dexclorfeniramină	Moderată	Minimă
Fexofenadină	Minimă sau zero	Minimă sau zero
Hidroxizină	Moderată	Extremă
Prometazină	Crescută	Extremă

* Efectele anticolinergice includ confuzie, uscarea gurii, vedere neclară, constipaţie, dificultăţi la urinare şi ameţeală (în special la ridicarea în picioare). Persoanele în vârstă sunt deosebit de susceptibile la aceste efecte.

† Intensitatea somnolenţei variază în funcţie de ce alte substanţe active sunt conţinute de preparatul respectiv (ex. decongestionante) şi de susceptibilitatea individuală.

** Unele antihistaminice eliberate pe bază de reţetă pot fi disponibile şi în preparate eliberate fără reţetă.

(calea pulmonară), sau sub formă de picături oculare. Poate fi procurat fără reţetă sub formă de spray nazal. Cromolinul afectează de obicei numai regiunile în care este aplicat, cum ar fi peretele posterior al faringelui, plămânii, ochii, sau nasul. Când se administrează pe cale orală, cromolinul nu este absorbit în sânge, însă ameliorează manifestările digestive ale mastocitozei. Acest medicament inhibă eliberarea din mastocite a substanţelor care produc leziuni ale ţesuturilor din jur.

Corticosteroizii. Când simptomele nu pot fi controlate cu antihistaminice şi cromolin, poate fi util tratamentul cu corticosteroizi. Aceştia se pot administra sub formă de spray pentru tratamentul simptomelor nazale, sau sub formă inhalatorie, de obicei pentru tratarea crizelor de astm. Dacă simptomele sunt foarte severe sau generalizate, poate fi necesară administrarea de corticosteroizi pe cale orală (de exemplu prednison). Când corticosteroizii sunt luaţi pe cale orală timp de peste 3-4 săptămâni, aceştia au efecte secundare numeroase, uneori severe ▲. Ca urmare, corticosteroizii orali sunt prescrişi numai în caz de simptomatologie severă, când toate celelalte tratamente s-au dovedit ineficace şi se administrează cât mai puţin timp posibil.

Tratamentul urgenţelor. Reacţiile alergice severe, cum ar fi reacţia anafilactică, necesită tratament de urgenţă. Persoanele cu reacţii alergice severe ar trebui să aibă la ele întotdeauna o seringă cu epinefrină, astfel încât să îşi poată administra singure acest medicament. Se recomandă şi o rezervă de antihistaminice sub formă de tablete, care trebuie luate cât mai curând posibil în caz de criză. De obicei, asocierea epinefrinei cu antihistaminice reuşeşte să oprească reacţia anafilactică. Cu toate acestea, indivizii care au suferit o reacţie alergică severă ar trebui să meargă la un spital de urgenţă, unde să fie monitorizaţi îndeaproape şi tratamentul să fie repetat sau ajustat, în funcţie de necesităţi.

Alergiile sezoniere

Alergiile sezoniere sunt determinate de expunerea la substanţe din aer (cum sunt polenurile), care sunt prezente numai în anumite perioade ale anului.

Alergiile sezoniere sunt foarte răspândite. Aceste afecţiuni (denumite comun „febra fânului") apar numai în anumite perioade ale anului, în special primăvara, vara, sau toamna, în funcţie de substanţa la care un anumit individ este alergic. Sunt afectate în principal

▲ vezi caseta de la pagina 374

Scanned with OKEN Scanner

mucoasa nazală (cu apariţia rinitei) şi membranele care acoperă pleoapele şi acoperă albul ochilor (conjunctiva) (cu apariţia conjunctivitei alergice). Rinita şi conjunctivita pot fi însă cauzate şi de alte boli ▲.

Denumirea de „febra fânului" este oarecum înşelătoare, deoarece simptomele nu apar numai în timpul verii, când fânul este adunat de obicei, iar niciodată nu includ febra. Febra fânului reprezintă o reacţie faţă de polenuri sau plante ierboase. În diferitele zone ale ţării polenizarea se realizează în perioade distincte. În estul, sudul şi vestul Statelor Unite, polenurile care produc febra fânului primăvara provin de la arbori (stejar, ulm, arţar, anin, mesteacăn, ienupăr şi măslin). La începutul verii, polenurile provin de la diferite plante ierboase, cum sunt albăstreaua, timoftica şi golomăţul. Către sfârşitul verii, sursa principală este planta denumită rugină. În vestul Statelor Unite, una din principalele surse de polen – din decembrie până în martie – este ienupărul. În zona aridă de Sud Vest, polenizarea plantelor ierboase durează mult mai mult, iar toamna febra fânului poate fi cauzată de polenuri de la alte tipuri de plante, cum ar fi pelinul şi ciulinul rusesc. Persoanele pot reacţiona faţă de un singur tip sau faţă de mai multe tipuri de polenuri, astfel încât alergia sezonieră la polen poate dura de la începutul primăverii până la sfârşitul toamnei. Alergiile sezoniere pot fi cauzate şi de sporii mucegaiurilor, care sunt prezenţi în aer perioade lungi în timpul primăverii, verii şi toamnei.

Conjunctivita alergică apare atunci când substanţele din aer, cum sunt polenurile, vin în contact direct cu ochii.

Simptome şi diagnostic

Febra fânului poate produce prurit la nivelul nasului, palatului, faringelui şi ochilor. Pruritul poate debuta progresiv sau brusc. Pacienţii prezintă secreţie nazală clară şi apoasă, precum şi congestie nazală. Strănutul este o manifestare frecventă.

Febra fânului determină lăcrimare (uneori abundentă) şi prurit ocular. Conjunctiva şi pleoapele se înroşesc şi la nivelul lor apare edem. Lentilele de contact pot agrava iritarea ochilor. Mucoasa nazală este congestivă şi de culoare roşu-albăstruie. Alte simptome prezente sunt durerile de cap, tusea, wheezingul şi iritabilitatea. Rareori, pacienţii prezintă depresie, pierderea apetitului şi insomnie.

Multe persoane cu alergie sezonieră au şi astm (manifestat prin wheezing), cauzat de aceiaşi alergeni care contribuie la apariţia rinitei alergice şi conjunctivitei alergice.

Diagnosticul se bazează pe manifestări şi pe circumstanţele în care apar acestea, în anumite anotimpuri. Informaţiile oferite de pacienţi îi pot ajuta pe medici să identifice alergenii. Secreţiile nazale sunt examinate pentru a se vedea dacă acestea conţin eozinofile (un tip de globule albe produse în număr mare în caz de reacţii alergice). La confirmarea diagnosticului şi identificarea alergenilor ajută şi testele cutanate ■.

Tratament

Pentru rinita alergică, prima linie terapeutică este reprezentată de obicei de antihistaminice. Uneori se administrează pe cale orală şi un decongestionant, cum este pseudoefedrina, pentru a ameliora congestia nazală. Există multe preparate sub formă de tablete care conţin antihistaminice şi decongestionante. Însă persoanele cu hipertensiune arterială nu ar trebui să ia astfel de medicamente decât la indicaţiile medicului şi sub supraveghere medicală. Picăturile nazale sau sprayurile decongestionante, eliberate fără reţetă medicală, nu ar trebui utilizate mai mult de câteva zile o dată, deoarece folosirea continuă timp de o săptămână sau mai mult poate agrava sau prelungi congestia nazală. Această reacţie este denumită efect reactiv (rebound), care în final conduce la congestie cronică.

Poate fi util cromolinul, disponibil sunt formă de spray nazal eliberat fără reţetă medicală. Pentru a fi eficace, acesta trebuie utilizat în mod regulat. Efectele sale sunt limitate la regiunile în care este aplicat.

Dacă simptomele alergiilor nu pot fi controlate cu antihistaminice şi cromolin, medicul poate prescrie corticosteroizi administraţi sub formă de spray nazal. Aceste preparate sunt foarte eficace şi majoritatea au efecte secundare minime. Însă pot apărea hemoragii şi ulceraţii nazale. Azelastinul, un antihistaminic administrat sub formă de spray nazal, poate fi eficace. Însă acest medicament produce efecte secundare similare cu ale antihistaminicelor administrate pe cale orală, în special somnolenţă.

Când nici unul din aceste tratamente nu este eficace, se pot administra corticosteroizi pe cale orală sau injectabilă pentru scurt timp (de obicei mai puţin de 10 zile). În caz de tratament prelungit, corticosteroizii pot produce efecte secundare severe.

Anumite persoane beneficiază de desensibilizare ★. Acestea sunt cele care dezvoltă efecte secundare severe la tratamentul medicamentos folosit de obicei pentru rinita alergică, cele care trebuie să ia corticosteroizi pe cale orală pentru controlul rinitei alergice, sau cele care prezintă şi crize de astm. Desensibilizarea faţă de

▲ vezi paginile 1264 şi 1298
■ vezi pagina 1063
★ vezi pagina 1064

Scanned with OKEN Scanner

alergenii care provoacă febra fânului ar trebui inițiată după anotimpul în care este prezent polenul incriminat, astfel încât pacientul să fie pregătit pentru anul următor. Această metodă are eficacitate maximă atunci când este continuată pe tot parcursul anului.

În cazul conjunctivitei alergice, irigarea globilor oculari cu lichide speciale (de exemplu lacrimi artificiale) ajută la reducerea iritației. Orice substanță care ar putea declanșa o reacție alergică ar trebui evitată. În timpul episoadelor de conjunctivită, persoanele afectate nu ar trebui să poarte lentile de contact.

Pentru combaterea conjunctivitei alergice se administrează de obicei antihistaminice sub formă de picături oculare, eliberate fără rețetă medicală, cu toate că acestea pot fi eficace și pe cale orală. În general, aceste preparate conțin un medicament care produce constricția vaselor sanguine, astfel încât ameliorează înroșirea ochilor. Însă există un anumit component al picăturilor – antihistaminicul sau altceva – care agravează uneori reacția alergică. De asemenea, folosirea pe termen lung a unui agent vasoconstrictor poate agrava sau prelungi episodul inflamator. Picăturile oculare eliberate pe bază de rețetă pot fi mai eficace.

Picăturile care conțin cromolin, disponibile pe bază de prescripție medicală, se folosesc mai degrabă pentru a preveni decât pentru a trata conjunctivita alergică. Acestea pot fi administrate atunci când se anticipează expunerea la alergen. Picăturile care conțin olopatadină, eliberate de asemenea pe bază de rețetă, sunt foarte eficace. Acest medicament este un antihistaminic și – precum cromolinul – inhibă eliberarea din mastocite a substanțelor care produc manifestările neplăcute.

Când simptomele sunt foarte severe, se pot administra corticosteroizi sub formă de picături oculare. Pe parcursul acestui tratament ar trebui verificată periodic presiunea intraoculară, deoarece medicamentul poate produce glaucom. Globii oculari trebuie evaluați pentru depistarea infecțiilor, deoarece corticosteroizii inhibă sistemul imunitar și cresc astfel riscul de îmbolnăvire. Cel mai bine este dacă tratamentul se realizează sub supravegherea unui medic oftalmolog. Dacă aceste metode terapeutice nu sunt eficace, se poate încerca desensibilizarea la antigen.

Alergiile permanente

Alergiile permanente (perene) sunt cauzate de expunerea la substanțe prezente în aer, cum ar fi praful de casă.

Alergiile perene pot apărea în orice moment al anului, indiferent de anotimp, sau pot persista pe tot parcursul anului. Aceste alergii sunt produse în general de praful de casă. Praful de casă conține spori de mucegai, fibre sintetice, produse de origine animală (de exemplu păr), acarieni și produse eliminate de insecte. Substanțele din organismul și de pe suprafața gândacilor produc de asemenea reacții alergice. Aceste substanțe sunt prezente pe toată durata anului, însă multe produc simptome mai severe în timpul anotimpului rece, când indivizii petrec mai mult timp în casă.

De obicei, alergiile perene produc simptome nazale (rinită alergică), fără a afecta globii oculari (nu determină conjunctivită alergică). Însă conjunctivita alergică poate apărea atunci când anumite substanțe vin în contact direct cu ochii, intenționat sau accidental. Aceste substanțe includ medicamente folosite pentru tratarea afecțiunilor oculare, produse cosmetice (rimel, pudră) și vopsea de păr. Soluțiile de curățare pentru lentilele de contact pot produce reacții alergice chimice.

Simptome și diagnostic

Alergiile perene produc prurit la nivelul cavității nazale, palatului bucal, faringelui și ochilor. Pruritul poate debuta progresiv sau brusc. Secrețiile nazale sunt abundente și apoase și pacienții prezintă congestie nazală. Strănutul este frecvent. Congestia nazală se poate croniciza. La nivelul trompei lui Eustachio, care unește urechea medie cu partea posterioară a cavității nazale, se produce edem. Ca urmare, apar tulburări de auz, în special la copii. Unele persoane au și infecții recurente ale sinusurilor (sinuzită cronică) și excrescențe intranazale (polipi nazali).

În caz de afectare a ochilor, apare prurit ocular și lăcrimare. Conjunctiva și pleoapele se înroșesc și la nivelul lor se produce edem.

Multe persoane cu alergie perenă prezintă și astm, cauzat de aceiași alergeni care produc rinită alergică și conjunctivită alergică.

Diagnosticul se bazează pe simptome și pe circumstanțele în care acestea au apărut, adică în urma anumitor activități (de exemplu mângâiatul pisicii).

Profilaxie și tratament

Se recomandă evitarea alergenilor, atunci când acest lucru este posibil, deoarece astfel este prevenită apariția simptomelor. În caz de alergie la praful de casă, îndepărtarea obiectelor care colectează praf, cum ar fi bibelourile, revistele și cărțile, poate fi de ajutor. Mobila trebuie curățată frecvent. Perdelele și draperiile pot fi înlocuite cu jaluzele, iar carpetele îndepărtate sau înlocuite cu covorașe speciale. Saltelele și pernele pot fi acoperite cu fețe din material care nu poate fi străbătut de acarieni și particulele de alergeni. Curățarea frecventă a prafului și spălatul pe jos contribuie la reducerea încărcării cu praf a locuinței. Aparatele de aer condiționat ajută la reducerea umidității, care favorizează dezvoltarea acarienilor; pot fi instalate filtre de aer. În caz de alergie

Scanned with OKEN Scanner

la produse de origine animală, animalul familiei poate fi ţinut numai în anumite camere sau, dacă este posibil, în afara casei. Spălarea săptămânală a animalului este de asemenea utilă.

Tratamentul medicamentos este similar cu cel al alergiilor sezoniere.

La persoanele cu sinuzită cronică şi polipi nazali, uneori este necesară intervenţia chirurgicală pentru a ameliora drenajul sinusurilor şi a îndepărta materialul infectat sau polipii. Înainte şi după operaţie, spălarea regulată a sinusurilor cu apă caldă cu sare (soluţie salină) poate fi utilă. Această tehnică este denumită irigaţie a sinusurilor.

Alergiile alimentare

Alergiile alimentare sunt reacţii alergice la anumite alimente.

Multe tipuri de alimente pot declanşa alergii alimentare. Însă alergiile alimentare sunt produse de obicei de anumite tipuri de nuci, alune, crustacee, peşte, lapte, ouă, grâu şi soia. Reacţiile alergice la alimente pot fi severe, iar uneori se ajunge la şoc anafilactic ▲.

Alergiile alimentare pot debuta în copilărie. Sunt mai frecvente la copiii ai căror părinţi au la rândul lor alergii alimentare, rinită alergică, sau astm alergic. Copiii cu alergii alimentare sunt alergici la alergenii întâlniţi cel mai frecvent, cum ar fi cei din ouă, lapte, alune şi soia.

Uneori, alergiile alimentare sunt considerate a fi cauza anumitor afecţiuni, cum ar fi hiperactivitatea la copii, oboseala cronică, artrita, scăderea performanţelor sportive şi depresia. Însă aceste asocieri nu au fost confirmate.

Unele reacţii la alimente nu sunt reacţii alergice. De exemplu, intoleranţa pentru anumite alimente este diferită de alergii prin faptul că nu implică sistemul imunitar. În schimb, la nivelul tractului digestiv se produce o reacţie care produce tulburări ale tranzitului intestinal. De exemplu, unele persoane nu posedă enzima necesară pentru digestia zaharului din lapte (lactoză) ■. Alte reacţii la alimente pot fi cauzate de contaminarea sau deteriorarea alimentelor.

La unele persoane, aditivii alimentari pot produce o reacţie care seamănă (fără a fi) cu o reacţie alergică. De exemplu, glutamatul monosodic (MSG) ★, unii conservanţi (de exemplu metabisulfit) şi coloranţi (de exemplu tartrazină, un colorant galben folosit la producerea bomboanelor, băuturilor răcoritoare şi altor alimente) pot produce simptome precum astm şi erupţii cutanate. În mod similar, consumul anumitor alimente, cum sunt brânza, vinul şi ciocolata, declanşează la anumite persoane dureri de cap cu caracter de migrenă.

Simptome şi semne

La sugari, primul simptom al unei alergii alimentare poate fi o erupţie cutanată, de exemplu eczemă (dermatită atopică) sau urticarie. Erupţia poate fi însoţită de greaţă, vomă şi diaree. Până la vârsta de un an, erupţia se ameliorează de obicei. Până la vârsta de 10 ani, alergiile alimentare (de obicei la lapte şi mai rar la ouă şi alune) tind să dispară. Alergiile la substanţe din aer, cum sunt astmul alergic şi febra fânului, pot apărea pe măsură ce alergiile alimentare dispar.

La adulţi, alergiile alimentare produc prurit la nivelul cavităţii bucale, urticarie, eczemă şi ocazional rinită şi astm. În cazul anumitor adulţi cu alergii alimentare, consumul unei cantităţi foarte mici din alimentul respectiv poate declanşa o reacţie severă. Erupţia cutanată poate fi generalizată la nivelul întregului corp şi apar edem faringian şi îngustarea căilor respiratorii, astfel încât respiraţia devine dificilă. Ocazional, este vorba de o reacţie anafilactică, ameninţătoare de viaţă. La unele persoane, reacţiile alergice la alimente apar numai dacă fac efort fizic imediat după consumul alimentului respectiv.

Diagnostic

Alergia alimentară este suspectată de medic în principal pe baza istoricului personal al pacientului. Se pot efectua teste cutanate folosind extrase din diferite tipuri de alimente. Apariţia unei reacţii la un anumit aliment nu înseamnă neapărat că individul este alergic la alimentul respectiv, însă absenţa oricărei reacţii cutanate înseamnă că existenţa unei alergii alimentare este foarte puţin probabilă. În caz de reacţie pozitivă, pentru confirmarea diagnosticului se poate efectua un test de provocare orală. În cadrul acestui test, alimentul suspectat este administrat odată cu un aliment care facilitează ingestia, cum ar fi lapte sau suc de mere, iar apoi medicul observă manifestările care apar. Dacă nu se produce nici un simptom, individul nu este alergic la alimentul testat.

O altă modalitate de a identifica alergiile alimentare constă în adoptarea unei diete de eliminare. Pacientul renunţă la a mai consuma timp de aproximativ 1 săptămână toate alimentele care ar putea produce reacţia alergică. Medicul stabileşte dieta care va fi urmată în continuare. Pacientul poate mânca numai alimentele specificate în această dietă, iar întotdeauna ar trebui folosite produse pure. Urmarea unei astfel de diete nu

▲ vezi caseta de la pagina 1069
■ vezi pagina 735
★ vezi caseta de la pagina 726

Scanned with OKEN Scanner

este ușoară, deoarece multe produse alimentare conțin ingrediente care nu sunt cunoscute sau nu sunt luate în considerare. De exemplu, multe produse de panificație pe bază de secară conțin și o cantitate mică de făină de grâu. Nu se recomandă mâncatul la restaurant, deoarece trebuie cunoscute ingredientele fiecărei mese consumate. Dacă nu apar simptome, se reintroduc alimentele, unul câte unul. După introducerea fiecărui aliment se așteaptă timp de câteva zile pentru a vedea dacă nu cumva acesta cauzează reacția alergică; în caz de reapariție a simptomelor, alergenul este identificat.

Tratament

Persoanele cu alergii alimentare trebuie să renunțe la consumul tuturor alimentelor care declanșează alergia. Desensibilizarea, prin eliminarea alimentului din dietă și ulterior ingestia unor cantități mici sau plasarea sublinguală a unor cantități mici de extract din alimentul respectiv, nu este eficace. Antihistaminicele sunt utile numai pentru ameliorarea urticariei și edemului. Indivizii cu alergii alimentare severe au la ei de obicei antihistaminice, pe care le iau imediat ce reacția începe. De asemenea, ar trebui să poarte asupra lor o seringă cu epinefrină, necesară în caz de reacții alergice severe.

Mastocitoza

Mastocitoza reprezintă acumularea anormală de mastocite la nivelul tegumentului și uneori în diferite alte regiuni ale corpului.

Mastocitoza este o boală rară. Diferă de reacțiile alergice tipice prin faptul că are evoluție cronică și nu episodică. Apare atunci când numărul mastocitelor crește și acestea se acumulează în țesuturi, pe parcursul mai multor ani. Mastocitele, componente ale sistemului imunitar, produc histamină, o substanță implicată în reacțiile alergice și în producția de acid gastric. Deoarece numărul mastocitelor crește, nivelul histaminei este de asemenea crescut.

Există trei forme principale de mastocitoză. Într-o formă rară, mastocitele se acumulează la nivelul tegumentului și formează o masă tumorală unică (mastocitom). În mod tipic, mastocitomul apare înainte de vârsta de 6 luni. În forma denumită urticaria pigmentosa, mastocitele se acumulează în multe regiuni cutanate, formând mici pete sau proeminențe roșii-maronii. Rareori, urticaria pigmentosa evoluează în timpul vieții adulte către mastocitoză sistemică. În mastocitoza sistemică, mastocitele se acumulează la nivelul tegumentului, stomacului, intestinului, ficatului, splinei, ganglionilor limfatici și oaselor.

Simptome și diagnostic

Prezența unui mastocitom unic nu produce simptome. Frecarea sau scărpinarea petelor apărute în caz de urticaria pigmentosa poate face ca acestea să devină pruriginoase. Pruritul este agravat de variațiile de temperatură, contactul cu hainele sau cu alte materiale, sau folosirea anumitor medicamente. Consumul de băuturi fierbinți, alimente picante, sau alcool poate de asemenea agrava pruritul. Scărpinatul determină apariția urticariei generalizate. Pacienții pot prezenta episoade de înroșire a pielii și reacții sistemice, cum ar fi șocul anafilactic.

Mastocitoza sistemică produce prurit și înroșirea pielii. Poate determina și reacții generalizate, care de obicei sunt severe și ajung uneori la reacții anafilactoide. Acestea seamănă cu reacțiile anafilactice, însă nu sunt declanșate de alergeni. Sunt frecvent întâlnite durerile osoase și abdominale. Apar ulcer peptic și diaree cronică, deoarece stomacul produce prea multă histamină, care stimulează producția de acid gastric.

Urticaria pigmentosa poate fi diagnosticată pe baza prezenței petelor tipice, care atunci când sunt iritate (ex. prin scărpinare) determină apariția urticariei. Se poate

Anafilactoid versus anafilactic

Reacțiile anafilactoide seamănă cu reacțiile anafilactice. Însă acestea pot apărea după prima expunere la o anumită substanță – de exemplu, după prima injectare a unui medicament (ex. polimixină, pentamidină, opioide, substanțe de contrast – folosite uneori în cadrul procedurilor imagistice). Reacțiile anafilactoide nu sunt reacții alergice, deoarece la declanșarea lor nu participă IgE, o clasă de anticorpi cu rol în reacțiile alergice. În schimb, aceste reacții sunt cauzate chiar de substanța folosită. Aspirina și alte antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pot produce reacții anafilactoide la anumite persoane, în special la cele cu rinită alergică perenă sau cu polipi nazali.

Dacă este posibil, medicii evită utilizarea substanțelor de contrast la persoanele cu reacții anafilactoide față de astfel de substanțe. Însă unele boli nu pot fi diagnosticate decât în acest mod. În aceste cazuri, se utilizează substanțe de contrast speciale, care reduc riscul de producere a reacțiilor anafilactoide. În plus, înainte de injectarea substanței de contrast se administrează medicamente care blochează reacțiile anafilactoide, cum ar fi prednison, difenhidramină, sau efedrină.

Scanned with OKEN Scanner

face şi o biopsie. Când se suspectează că afectarea tegumentului este cauzată de mastocitoză, se prelevă o mostră de ţesut cutanat, care se examinează la microscop pentru a se vedea dacă sunt prezente mastocite. În cazul suspiciunii de mastocitoză sistemică, mostra se prelevă din măduva osoasă sau din alte ţesuturi.

Tratament

La copii, mastocitomul dispare de obicei spontan. Pruritul asociat cu urticaria pigmentosa poate fi ameliorat cu antihistaminice. Mastocitoza sistemică se tratează cu antihistaminice şi blocanţi ai receptorilor de tip 2 pentru histamină (H2) (care reduc secreţia acidă gastrică) ▲. Problemele digestive se ameliorează la administrarea orală de cromolin. Pacienţii ar trebui să aibă la ei întotdeauna o seringă cu epinefrină, pe care să o folosească prompt în cazul declanşării unei reacţii anafilactice. Pentru tratarea simptomelor cutanate asociate cu mastocitoza se pot folosi cremele cu corticosteroizi şi expunerea la ultraviolete.

Alergia fizică

Alergia fizică este o reacţie alergică declanşată de un stimul fizic.

Alergia fizică este diferită de alte tipuri de reacţii alergice deoarece este declanşată de un stimul fizic. Acest stimul poate fi frigul, lumina soarelui, căldura, alţi stimuli care produc transpiraţie (cum sunt stresul emoţional sau activitatea fizică), vibraţiile, leziunile minore (cum sunt cele produse prin scărpinat), sau presiunea fizică. La unele persoane, simptomele apar numai ca răspuns la acţiunea unui stimul fizic. La indivizii care au alte alergii, stimulii fizici agravează manifestările.

Nu este bine înţeles care este mecanismul ce stă la baza acestui tip de reacţii alergice. O teorie sugerează că stimulul fizic induce modificări la nivelul uneori proteine cutanate. Sistemul imunitar confundă aceste proteine cu substanţe străine şi le atacă. Sensibilitatea la soare (fotosensibilitate) este uneori declanşată de folosirea unor medicamente, cum sunt antibioticele, sau alte substanţe, de exemplu produse cosmetice (creme, loţiuni, uleiuri). Un număr redus de persoane sensibile la frig prezintă în sânge proteine anormale (denumite crioglobuline sau criofibrinogen). Uneori, prezenţa acestor proteine indică existenţa unei boli grave, cum ar fi cancerul, o boală de ţesut conjunctiv, sau o infecţie cronică.

Pruritul, petele cutanate, urticaria şi angioedemul sunt cele mai frecvente simptome. Manifestările se dezvoltă în decurs de câteva minute de la expunerea la stimulul fizic.

Când persoanele sensibile la căldură sunt expuse la temperaturi crescute sau efectuează o activitate care produce transpiraţie, pe piele apar mici arii intens pruriginoase înconjurate de o zonă roşiatică – afecţiune denumită urticarie colinergică.

Când indivizii sensibili la frig sunt expuşi la temperaturi scăzute, aceştia pot prezenta urticarie, astm, curgerea nasului, congestie nazală, sau edem al ţesutului subcutanat (angioedem). Rareori, se produce şoc anafilactic.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul se bazează pe simptomatologie şi pe circumstanţele în care au apărut manifestările. Pentru a identifica reacţiile declanşate de frig, medicii plasează timp de 4 minute un cub de gheaţă pe pielea pacientului, iar apoi îndepărtează cubul şi urmăresc apariţia urticariei.

Cel mai bun tratament constă în evitarea stimulilor care declanşează alergia fizică. Renunţarea pentru o vreme la folosirea de produse cosmetice, creme, loţiuni şi uleiuri permite identificarea substanţelor care agravează alergia.

Pruritul se ameliorează de obicei după administrarea de antihistaminice. Ciproheptadina este cea mai bună pentru urticaria produsă de frig, iar hidroxizinul pentru cea determinată de căldură sau stres emoţional. Persoanele foarte sensibile la soare trebuie să folosească o cremă cu factor de protecţie ridicat şi să evite pe cât posibil expunerea la soare.

Reacţiile alergice induse de activitatea fizică

Reacţiile alergice induse de activitatea fizică apar în timpul sau după depunerea unui efort fizic.

Activitatea fizică declanşează frecvent o criză la pacienţii cu astm, însă unele persoane au astfel de crize numai dacă depun efort fizic. Declanşarea sau agravarea astmului poate fi determinată de faptul că respiraţia rapidă conduce la răcirea şi uscarea căilor respiratorii, iar pe măsură ce acestea se reîncălzesc, diametrul lor începe să scadă. Astmul indus de efort apare mai des când aerul respirat este rece şi uscat. Pacienţii resimt o senzaţie de constricţie toracică. Pot avea wheezing şi dificultăţi respiratorii.

Rareori, activitatea fizică intensă declanşează o reacţie anafilactică. La unii indivizi, această reacţie apare numai dacă mănâncă un anumit aliment înainte de a face efort. Respiraţia devine dificilă sau presiunea sanguină scade marcat, ceea ce conduce la ameţeală şi colaps. Reacţia anafilactică poate fi fatală.

▲ vezi tabelul de la pagina 718

Scanned with OKEN Scanner

În mod tipic, simptomele declanșate de efortul fizic – criză de astm sau reacție anafilactică – se produc după 5-10 minute de activitate intensă. Adeseori, manifestările apar după terminarea efortului.

Diagnosticul se bazează pe simptome și pe relația acestora cu activitatea fizică. Pentru confirmare se poate efectua un test de provocare prin efort fizic. În cadrul acestui test se efectuează măsurători ale funcțiilor pulmonare înainte și după efortul depus pe bandă rulantă sau bicicletă staționară ▲.

Tratament

La persoanele cu astm declanșat de efortul fizic, scopul tratamentului constă în posibilitatea efectuării activității fizice fără apariția simptomelor. Creșterea gradului de antrenament contribuie la atingerea acestui scop. Administrarea inhalatorie a unui medicament beta-adrenergic (cum sunt cele folosite pentru tratamentul astmului) ■ cu 15 minute înainte de începerea efortului ajută adeseori la prevenirea reacțiilor adverse. Cromolinul, administrat în acest mod, s-a dovedit a fi eficace.

La persoanele cu astm, medicamentele folosite pentru controlul bolii previn apariția simptomelor în timpul efortului fizic. În cazul anumitor persoane, luarea acestor medicamente și creșterea progresivă a intensității și duratei efortului le permite în final să tolereze activitatea fizică.

Indivizii care au avut reacții anafilactice induse de efort trebuie să evite tipul de activitate care a declanșat criza. În cazul în care consumul unui anumit aliment înainte de activitatea fizică declanșează simptomele, acest aliment ar trebui evitat. Aceste persoane ar trebui să aibă întotdeauna la ele o seringă cu epinefrină, necesară în cazul tratamentului de urgență al șocului anafilactic. Se recomandă ca efortul fizic să fie efectuat împreună cu alte persoane.

Urticaria și angioedemul

***Urticaria** este o reacție cutanată caracterizată prin apariția unor arii ușor proeminente, palide, înconjurate de o regiune roșie clar delimitată. **Angioedemul** reprezintă edemul unor arii subcutanate întinse, care cuprind uneori regiunea feței și zona cervicală.*

Urticaria și angioedemul, care pot apărea împreună, sunt uneori foarte severe. Factorii declanșatori întâlniți cel mai frecvent sunt medicamentele, înțepăturile sau mușcăturile de insecte, injecțiile cu alergeni (în cadrul tratamentului de desensibilizare) și anumite alimente – în special ouă, crustacee, nuci și fructe. Chiar și ingestia unei cantități foarte mici din anumite alimente poate produce brusc urticarie sau angioedem. Însă în cazul altora (cum sunt căpșunile), aceste reacții se produc numai după consumul în cantitate mare. De asemenea, urticaria apare uneori după infecții virale, cum sunt hepatita, mononucleoza infecțioasă și rubeola.

Urticaria și angioedemul pot fi cronice, cu recurențe repetate în decurs de săptămâni sau luni. În majoritatea cazurilor nu poate fi identificată o cauză specifică. Factorul declanșator poate fi ingestia neintenționată și repetată a unei substanțe – de exemplu, un anumit aditiv alimentar, cum ar fi un conservant sau colorant. La unele persoane, cauza poate fi reprezentată de prezența anticorpilor împotriva hormonilor tiroidieni. Folosirea anumitor medicamente, cum ar fi aspirină sau alte antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) ★, poate de asemenea produce urticarie cronică sau angioedem cronic. În multe situații, nu poate fi identificată o cauză anume. Angioedemul cronic care apare fără a se asocia cu urticarie poate fi angioedem ereditar.

Simptome și diagnostic

Urticaria debutează de obicei cu prurit. Ulterior apar rapid proeminențe cutanate palide (blânde). Acestea au dimensiuni mici (diametrul < 1 cm). Dacă sunt mai mari (până la 10 cm diametru), pot avea aspectul unor inele roșii cu zonă centrală palidă. În mod tipic, urticaria apare și dispare. O anumită pată cutanată persistă timp de câteva ore, apoi dispare, iar ulterior apare altă pată într-o zonă diferită a corpului. După dispariția urticariei, aspectul tegumentului este normal.

Angioedemul poate afecta parțial sau complet mâinile, picioarele, pleoapele, buzele, sau organele genitale. Uneori edemul apare la nivelul mucoaselor bucală, faringiană și a căilor respiratorii, astfel încât respirația devine dificilă.

La copii, când urticaria apare brusc, dispare rapid și nu este recurentă, examenul medical nu este de obicei necesar, deoarece cauza este reprezentată în general de o infecție virală. Dacă însă urticaria a fost declanșată de o înțepătură de albină, examenul medical este important. Părinții primesc sfaturi despre cum să procedeze în cazul în care copilul este înțepat din nou. Când angioedemul sau urticaria reapar fără o cauză evidentă, se recomandă de asemenea efectuarea unui consult medical.

Tratament

De obicei, dacă urticaria apare brusc, aceasta dispare fără tratament în decurs de câteva zile (uneori chiar în decurs de câteva minute). Când cauza nu poate fi

▲ vezi pagina 276
■ vezi tabelul de la pagina 278
★ vezi pagina 452

Scanned with OKEN Scanner

Angioedemul ereditar nu este o reacţie alergică

Angioedemul ereditar este foarte similar cu angioedemul care apare în cazul unor reacţii alergice. Însă cauza acestuia este diferită. Angioedemul ereditar este o boală genetică determinată de deficitul sau structura anormală a inhibitorului C1. Acest inhibitor face parte din sistemul complementului, care reprezintă o componentă a sistemului imunitar. În cadrul acestei boli, crizele de edem (angioedem) sunt declanşate de o leziune, o infecţie virală, sau de stres (cum ar fi anticiparea unei intervenţii stomatologice sau chirurgicale).

Se produce edem la nivelul tegumentului, ţesutului subcutanat, mucoaselor (orală, faringiană, traheală, digestivă). În mod tipic, zonele cu edem sunt dureroase, fără a fi pruriginoase. Nu apare urticarie. Pacienţii prezintă frecvent greaţă, vomă şi crampe. Edemul mucoasei traheale poate îngreuna respiraţia. Diagnosticul se stabileşte prin măsurarea nivelului de inhibitor C1, sau a activităţii acestui factor, în sângele pacientului.

Edemul poate fi ameliorat uneori prin administrarea de acid aminocaproic. Se administrează de obicei epinefrină, antihistaminice şi corticosteroizi, cu toate că nu există dovezi care să indice că aceste medicamente sunt eficace. Când o criză bruscă de angioedem conduce la afectarea respiraţiei, permeabilitatea căilor aeriene trebuie restabilită – de exemplu, prin introducerea unui tub până în trahee.

Anumite tratamente ajută la prevenirea crizelor recurente. De exemplu, înainte de o intervenţie stomatologică sau chirurgicală, persoanele cu angioedem ereditar pot primi o transfuzie cu plasmă proaspătă, astfel încât nivelul sanguin al inhibitorului C1 să crească. Pentru profilaxia pe termen lung, administrarea pe cale orală de steroizi anabolizanţi (androgeni), cum sunt stanozolul şi danozolul, stimulează organismul să producă mai mult inhibitor C1. Deoarece aceste medicamente pot avea efecte secundare (masculinizare), când tratamentul se aplică la femei doza se reduce cât mai curând posibil şi cât mai mult.

identificată, pacientul ar trebui să întrerupă administrarea tuturor medicamentelor neesenţiale până când urticaria dispare.

În cazul urticariei şi angioedemului cu intensitate redusă, administrarea de antihistaminice ameliorează parţial pruritul şi reduce edemul. Corticosteroizii sunt prescrişi numai pentru simptome severe, când toate celelalte tratamente nu sunt eficace, fiind administraţi cât mai puţin timp posibil. Dacă sunt luaţi pe cale orală mai mult de 3-4 săptămâni, există un risc crescut de efecte secundare, uneori severe ▲.

La aproximativ jumătate din persoanele cu urticarie cronică, simptomele dispar fără tratament în decurs de 2 ani. În cazul unor adulţi, urticaria este ameliorată de antidepresivul doxepin, care este şi un antihistaminic cu potenţă ridicată.

Dacă angioedemul este sever şi produce dificultăţi la deglutiţie, respiraţie dificilă, sau colaps, este necesar tratament de urgenţă. Indivizii afectaţi ar trebui să aibă întotdeauna la ei o seringă cu epinefrină şi tablete cu antihistaminice, pe care să le folosească imediat ce simptomele încep să apară. După o reacţie alergică severă, aceste persoane ar trebui să meargă la departamentul de urgenţă al unui spital, unde să fie investigate şi tratate corespunzător.

Reacţiile anafilactice

Reacţiile anafilactice (anafilaxia) reprezintă reacţii alergice cu debut brusc, generalizate, severe şi potenţial fatale.

Reacţiile anafilactice sunt produse cel mai frecvent de medicamente (ex. penicilină), înţepături de insecte, anumite alimente şi injectarea de alergeni (în cadrul tratamentului de desensibilizare). Pot fi declanşate de orice alergen. La fel ca şi celelalte reacţii alergice, reacţia anafilactică nu se produce după prima expunere la alergen, ci după o expunere ulterioară. Însă multe persoane nu îşi pot aminti când s-a produs primul contact cu alergenul. Orice alergen care declanşează o reacţie anafilactică la un anumit individ are de obicei capacitatea de a produce o astfel de reacţie la fiecare contact ulterior, cu excepţia situaţiilor în care sunt luate măsuri speciale de prevenire.

Simptome şi semne

Reacţiile anafilactice debutează în decurs de 1-15 minute de la expunerea la alergen. Rareori, acestea debutează după 1 oră. Frecvenţa cardiacă este crescută. Pacientul are stare de disconfort generalizat şi devine agitat. Presiunea sanguină scade, cu apariţia leşinului. Alte simptome includ senzaţii de furnicături, prurit şi înroşire tegumentară, înfundarea urechilor, tuse, strănut, urticarie şi edem subcutanat (angioedem). Din cauza constricţiei traheii sau edemului mucoasei traheale, respiraţia devine dificilă şi apare wheezingul.

Reacţia anafilactică progresează atât de rapid, încât produce colaps, oprirea respiraţiei, crize convulsive şi pierderea stării de conştienţă în numai 1-2 minute. Dacă nu se instituie imediat tratament de urgenţă, reacţia poate fi fatală.

▲ vezi caseta de la pagina 374

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxie şi tratament

Persoanele alergice la substanţe care nu pot fi evitate (de exemplu, substanţe introduse în organism prin înţepăturile de insecte) pot obţine beneficii dacă realizează tratament de desensibilizare pe termen lung ▲.

În cazul producerii unei reacţii anafilactice, trebuie administrată imediat o injecţie cu epinefrină. Persoanele afectate ar trebui să aibă întotdeauna la ele o seringă cu epinefrină şi tablete cu antihistaminice, pentru începerea promptă a tratamentului. De obicei, aplicarea unui astfel de tratament opreşte reacţia. Cu toate acestea, după o reacţie alergică severă, indivizii trebuie să meargă la departamentul de urgenţă al unui spital, pentru a fi monitorizaţi îndeaproape şi a primi tratament adecvat.

CAPITOLUL 186

Bolile autoimune

Bolile autoimune reprezintă disfuncţii ale sistemului imunitar, din cauza cărora organismul îşi atacă propriile ţesuturi.

În mod normal, sistemul imunitar poate diferenţia structurile proprii (self) de structurile străine (non-self) ■, reacţionând împotriva unor substanţe străine denumite antigene. Antigenele sunt prezente la nivelul bacteriilor, virusurilor, altor microorganisme, sau celulelor tumorale. De asemenea, antigenele pot exista independent – de exemplu, polenurile sau particulele alimentare. Uneori sistemul imunitar funcţionează anormal şi consideră propriile ţesuturi ale organismului ca fiind străine, astfel încât produce anticorpi anormali (denumiţi autoanticorpi) sau celule imune anormale care atacă anumite celule sau ţesuturi ale corpului. Acest răspuns este denumit reacţie autoimună. Consecinţa este apariţia unui proces inflamator şi a leziunilor tisulare. Fiecare tip de boală autoimună se caracterizează prin atacul anumitor celule sau ţesuturi.

Cauze

Reacţiile autoimune pot fi declanşate în mai multe moduri:

- O substanţă din organism, care în mod normal este prezentă numai într-o anumită regiune (fiind astfel ascunsă de sistemul imunitar), pătrunde în circulaţia sanguină. De exemplu, o lovitură la nivel ocular poate face ca lichidul din globul ocular să pătrundă în sânge. Acest lichid declanşează un răspuns imun.
- O substanţă prezentă în mod normal în organism este modificată – de un virus, un medicament, de lumina soarelui, sau de radiaţii. Sistemul imunitar consideră substanţa modificată ca fiind străină. De exemplu, celulele corpului pot fi infectate viral. Acestea suferă modificări care stimulează declanşarea unui răspuns imun orientat împotriva lor.
- O substanţă străină, similară unei substanţe prezente în mod normal în organism, pătrunde în sânge. Sistemul imunitar atacă în mod greşit ambele tipuri de substanţe.
- Celulele care controlează producţia de anticorpi – de exemplu, limfocitele B (un tip de globule albe) – funcţionează anormal şi produc anticorpi care atacă unele din celulele organismului.

Unele boli autoimune au o componentă ereditară. Susceptibilitatea, mai puţin boala propriu-zisă, este moştenită. La persoanele susceptibile, un agent declanşator (ex. o infecţie virală, anumite leziuni tisulare) declanşează boala respectivă. Pot fi implicaţi şi factorii hormonali, deoarece bolile autoimune sunt mai frecvente la femei.

Simptome şi diagnostic

Bolile autoimune produc de obicei febră. Însă simptomele variază în funcţie de boală şi de zona afectată a corpului. Unele boli autoimune afectează anumite tipuri de ţesuturi prezente la nivelul întregului corp – de exemplu, vasele sanguine, cartilajul, tegumentul. Altele afectează numai un anumit organ. Poate fi afectat orice organ, inclusiv rinichii, plămânii, inima şi creierul. Inflamaţia şi leziunile tisulare care se produc determină apariţia durerii, deformărilor articulare, stării de slăbiciune, icterului, pruritului, dificultăţilor respiratorii, acumulării de lichid în ţesuturi (edem), sau delirului, iar uneori evoluează către deces.

▲ vezi pagina 1064
■ vezi pagina 1050

Scanned with OKEN Scanner

UNELE BOLI AUTOIMUNE

Boala	Principalele țesuturi afectate	Consecințe
Anemie hemolitică autoimună	Eritrocitele	Anemie, manifestată prin oboseală, stare de slăbiciune și amețeală; de asemenea, apare splenomegalie. Anemia poate fi severă sau chiar fatală.
Pemfigus bulos	Tegumentul	Vezicule mari, înconjurate de arii roșii de edem, prezente la nivel cutanat. Prurit. Cu tratament, prognosticul este bun.
Boală Graves	Glanda tiroidă	Glanda tiroidă este inflamată, hiperfuncțională și mărită de volum, producând cantități mari de hormoni tiroidieni (hipertiroidism). Cu tratament, prognosticul este bun.
Tiroidită Hashimoto	Glanda tiroidă	Glanda tiroidă este inflamată și la nivelul ei se produc leziuni, astfel încât nivelul hormonilor tiroidieni este scăzut (hipotiroidism). Este necesară administrarea de hormoni tiroidieni pe toată durata vieții (tratament de substituție).
Diabet zaharat de tip 1	Celulele beta ale pancreasului (care produc insulină)	Celulele beta sunt distruse, astfel încât pancreasul nu mai produce insulină. Este necesară administrarea de insulină pe toată durata vieții, chiar dacă reacția autoimună dispare, pentru că celulele distruse nu se refac.
Lupus (lupus eritematos sistemic)	Articulațiile, rinichii, tegumentul, plămânii, inima și creierul	Țesuturile afectate sunt inflamate și adeseori la nivelul lor se produc leziuni, însă articulațiile, deși sunt afectate, nu prezintă deformări. Prognosticul este foarte variabil, însă majoritatea persoanelor pot duce o viață activă în ciuda acutizărilor periodice ale bolii.
Miastenie gravis	Joncțiunea dintre nervi și mușchi (joncțiunea neuromusculară)	Mușchii, în special cei ai globilor oculari, sunt slăbiți și obosesc ușor, însă intensitatea stării de slăbiciune este variabilă. Modul de progresie a bolii este foarte variabil, iar simptomele pot fi în general controlate prin tratament medicamentos. Rareori, boala este fatală.
Pemfigus	Tegumentul	La nivel cutanat se formează vezicule de dimensiuni mari. Afecțiunea poate fi fatală.
Anemie pernicioasă	Celulele mucoasei gastrice, leucocitele și eritrocitele	Din cauza leziunilor mucoasei gastrice, capacitatea de absorbție intestinală a vitaminei B12 (necesară pentru producția de celule sanguine mature) este redusă. Pacienții prezintă anemie și leziuni nervoase. În absența tratamentului, pot apărea leziuni ale măduvei spinării. Riscul de cancer gastric este crescut. Cu tratament, prognosticul este favorabil.

Prin analize sanguine se poate identifica boala autoimună. De exemplu, viteza de sedimentare a hematiilor (VSH) este adeseori crescută, deoarece proteinele produse ca răspuns la reacția inflamatorie interferează cu abilitatea globulelor roșii (eritrocitelor) de a rămâne suspendate în sânge. În mod tipic, numărul globulelor roșii este scăzut, cu apariția anemiei. Analizele pot de asemenea identifica anumiți anticorpi, unii dintre aceștia fiind prezenți în mod tipic la

Scanned with OKEN Scanner

persoanele cu o boală autoimună. Exemple de astfel de anticorpi sunt anticorpii antinucleari (care atacă nucleii celulelor) și factorul reumatoid.

Tratament

Tratamentul constă în controlul reacției autoimune prin inhibarea activității sistemului imunitar. Însă multe din medicamentele folosite în acest scop interferează cu abilitatea organismului de a combate diferite boli, în special infecțiile. Este necesar și tratamentul specific pentru ameliorarea simptomelor.

Medicamentele care inhibă activitatea sistemului imunitar (imunosupresoarele), cum sunt azatioprina, clorambucilul, ciclofosfamida, ciclosporina, sau metotrexatul, se administrează în general pe cale orală, adeseori pentru perioade lungi de timp ▲. Însă aceste medicamente nu inhibă numai reacțiile autoimune, ci și capacitatea organismului de a se apăra împotriva substanțelor străine, cum ar fi microorganismele infecțioase și celulele maligne. În consecință, riscul de a face infecții și anumite cancere este crescut.

Adeseori, trebuie administrați corticosteroizi pe cale orală (ex. prednison). Aceste medicamente ameliorează inflamația și inhibă activitatea sistemului imunitar. Tratamentul prelungit cu corticosteroizi are numeroase efecte secundare ■. Atunci când este posibil, corticosteroizii se folosesc pentru o perioadă scurtă de timp – la începutul bolii sau când simptomele se agravează. Însă uneori aceste medicamente trebuie administrate pe o perioadă nedefinită.

Etanerceptul și infliximabul blochează acțiunea factorului de necroză tumorală (TNF), o substanță cu rol în declanșarea procesului inflamator. Aceste medicamente sunt foarte eficace pentru tratarea artritei reumatoide și bolilor inflamatorii intestinale, însă au efecte nocive dacă se administrează pentru tratarea altor boli autoimune, cum este scleroza multiplă.

Pentru tratarea anumitor boli autoimune se folosește plasmafereza. Sângele este extras din organism și filtrat pentru îndepărtarea anticorpilor anormali. Ulterior, sângele filtrat este reintrodus în organismul pacientului.

Unele boli autoimune se vindecă la fel de inexplicabil precum au apărut. Însă majoritatea sunt cronice. Pentru controlul simptomelor este nevoie de obicei de administrarea de medicamente pe tot parcursul vieții. Prognosticul variază în funcție de tipul bolii.

CAPITOLUL 187

Transplantul

Transplantul reprezintă transferul de structuri vii (celule, țesuturi, sau organe) de la o persoană la alta sau dintr-o parte a corpului în alta.

Cel mai des întâlnit tip de transplant este transfuzia de sânge ★, care se folosește anual pentru tratarea a milioane de oameni. De asemenea, pot fi transplantate și anumite organe și țesuturi.

Țesuturile și organele transplantate provin de la un donator. Donatorul poate fi o persoană în viață sau un individ care a decedat recent. Sunt preferate țesuturile și organele de la un donator viu, deoarece șansa de succes a transplantului este mai mare în aceste situații. Însă este evident că unele organe, cum ar fi inima, nu pot fi obținute de la un astfel de donator.

Celulele stem (din măduva osoasă sau din sânge) și rinichii sunt țesuturile cele mai frecvent obținute de la donatori vii. De obicei poate fi donat fără probleme un rinichi, deoarece organismul are doi rinichi și poate funcționa normal numai cu unul singur. De asemenea, donatorii vii pot dona o parte din ficat sau un plămân. Organul provenit de la un donator viu trebuie transplantat în decurs de câteva minute de la prelevare.

După deces, organele se deteriorează rapid. În consecință, organele de la un donator care a decedat sunt obținute în general de la persoane despre care se știe că urmează să moară și care au fost de acord în prealabil să își doneze organele. Permisiunea pentru donare poate fi obținută și de la un membru apropiat al familiei. Adeseori, acești donatori sunt persoane sănătoase din alte puncte de vedere, care au avut un accident grav, nefiind vorba de indivizi care au murit din cauza unei boli. Uneori, de la un singur donator se pot obține organe pentru a ajuta mai multe persoane. De exemplu, doi oameni primesc corneele, doi primesc

▲ vezi tabelul de la pagina 1078
■ vezi caseta de la pagina 374
★ vezi pagina 982

Scanned with OKEN Scanner

rinichii, unul ficatul, doi plămânii, iar altul inima. Unele organe rezistă numai câteva ore în afara organismului. Altele, dacă sunt menținute la temperaturi scăzute, rezistă timp de câteva zile.

În Statele Unite există o organizație națională (United Network for Organ Sharing) care realizează potrivirea între donatori și primitori, prin intermediul unei baze de date computerizate. Această bază de date include toate persoanele care sunt pe lista de așteptare pentru transplant, fiind menționat tipul lor tisular. Când organele devin disponibile, aceste informații sunt introduse în baza de date și se obține o potrivire. Așadar, transplantul poate fi efectuat fără întârziere. În multe state, indivizii pot specifica dacă doresc să devină donatori de organe atunci când se înregistrează la departamentul auto. Această dorință este trecută pe permisul de conducere. În Statele Unite, a fi plătit pentru a dona un organ este ilegal.

Principiile transplantului de organe

Transplantul de organe, spre deosebire de transfuziile sanguine, presupune o intervenție chirurgicală majoră, folosirea de medicamente care inhibă sistemul imunitar (imunosupresoare) și posibilitatea respingerii transplantului și a unor complicații grave, inclusiv decesul. Însă la persoanele la care organele vitale sunt afectate ireversibil, transplantul de organ reprezintă singura șansă de a duce o viață normală sau de a supraviețui.

Compatibilitatea tisulară

Potrivirea țesuturilor unui organ donat cu țesuturile primitorului este necesară deoarece în mod normal sistemul imunitar atacă țesuturile străine ▲, cum sunt cele transplantate. Această reacție este denumită rejecție. Însă compatibilitatea tisulară trebuie să fie analizată și în contextul altor factori care influențează calitatea transplantului, cum ar fi timpul necesar pentru ca organul să ajungă la primitor. Unele persoane sunt prea bolnave pentru a aștepta apariția unui donator înalt compatibil. În cazul organelor care nu pot fi obținute de la un membru în viață al familiei (cum este inima), prezența unui donator înalt compatibil este rareori întâlnită. Prin folosirea imunosupresoarelor, succesul transplantului este afectat în mai mică măsură de compatibilitatea tisulară. În consecință, transplantele – chiar și ale unor organe care pot fi donate de un membru al familiei compatibil cu primitorul (cum sunt rinichii) – pot fi obținute și de la donatori mai puțin compatibili. Cu toate acestea, medicii încearcă să găsească un donator al cărui tip tisular se potrivește cu tipul primitorului într-o măsură cât mai mare posibilă. Un grad înalt de compatibilitate reduce severitatea reacției de respingere și ameliorează prognosticul pe termen lung al primitorului.

Tipul tisular este determinat de anumite molecule prezente pe suprafața fiecărei celule din organism. Acestea sunt denumite antigene leucocitare umane (HLA), sau complexul major de histocompatibilitate. Fiecare individ are un HLA unic. În cazul primirii unui transplant, moleculele HLA de pe suprafața celulelor transplantate indică organismului primitorului că țesutul respectiv este străin și stimulează astfel declanșarea unui răspuns imun.

În cazul transfuziilor de sânge, potrivirea tisulară este relativ simplă, deoarece globulele roșii au pe suprafață numai trei antigene principale – A, B și Rh. În cazul transplantului de organe sunt implicate mult mai multe antigene.

Sângele primitorului este analizat pentru depistarea anticorpilor orientați împotriva țesuturilor donatorului potențial specific. Organismul produce astfel de anticorpi în urma unei transfuzii sanguine, unui transplant anterior, sau unei sarcini. Dacă acești anticorpi sunt prezenți transplantul de obicei nu se efectuează, deoarece apare imediat o reacție severă de rejecție.

Inhibiția sistemului imunitar

Chiar dacă tipurile tisulare sunt bine alese, organele transplantate – spre deosebire de sângele transfuzat – sunt în cele din urmă respinse dacă nu se iau măsuri speciale de prevenire a rejecției. Rejecția nu se manifestă numai prin distrugerea organului transplantat, ci și prin febră, frisoane, greață, stare de oboseală și variații bruște ale presiunii sanguine. Rejecția, atunci când se produce, debutează de obicei la scurt timp după efectuarea transplantului, însă uneori se produce după săptămâni, luni, sau chiar ani. Rejecția poate fi ușoară și ușor de controlat, sau severă, agravându-se în ciuda tratamentului.

De obicei reacția de rejecție poate fi controlată prin administrarea unor medicamente denumite imunosupresoare, care inhibă activitatea sistemului imunitar și capacitatea organismului de a recunoaște și distruge substanțele străine. Cu ajutorul acestor medicamente, transplantul are o șansă mai mare de succes. Însă deși imunosupresoarele inhibă răspunsul imun al organismului împotriva organului transplantat, acestea reduc totodată și capacitatea sistemului imunitar de a combate infecțiile și probabil de a distruge celulele maligne. Așadar, persoanele care au primit un transplant au risc crescut de a face infecții și anumite cancere.

Pentru prevenirea reacției de rejecție se pot folosi numeroase tipuri diferite de imunosupresoare. Majoritatea, inclusiv corticosteroizii, inhibă activitatea întregului sistem imunitar. Globulinele antilimfocitice, globulinele antitimocit și anticorpii monoclonali inhibă însă numai anumite componente ale sistemului imunitar.

Imunosupresoarele trebuie administrate o perioadă nedefinită. Însă dozele mari sunt necesare de obicei

▲ vezi pagina 1050

Scanned with OKEN Scanner

numai în timpul primelor câteva săptămâni după transplant, sau în timpul unui episod de rejecție. Ulterior, rejecția poate fi prevenită și cu doze mai mici. La primul semn de rejecție, trebuie crescută doza de imunosupresoare, modificat medicamentul utilizat, sau trebuie folosite mai multe imunosupresoare în asociere.

Uneori organul transplantat și țesuturile din jur sunt iradiate, cu scopul de a inhiba răspunsul imun. Înainte de realizarea transplantului medular la persoanele cu leucemie, este necesară iradierea întregului organism pentru a distruge măduva osoasă, care produce celule maligne. Iradierea tuturor ganglionilor limfatici (iradiere limfatică totală) pare a fi o modalitate sigură și eficace de a inhiba sistemul imunitar, însă acest tratament este încă în curs de evaluare.

Transplantul renal

Indiferent de vârstă, la pacienții cu insuficiență renală persistentă în ciuda altor tratamente încercate (insuficiență renală ireversibilă), transplantul renal reprezintă o alternativă viabilă la dializă. În Statele Unite se realizează anual aproximativ 11.000 de operații pentru transplant renal. În aproximativ 90% din cazuri rinichii obținuți de la donatori vii sunt încă funcționali după 1 an de la transplant; pentru fiecare an care urmează, rata de reapariție a insuficienței renale este de 3-5%. În cazul rinichilor obținuți de la indivizi decedați, după un an funcționalitatea este cuprinsă între 70% și 90%; pentru fiecare an ulterior, rata de apariție a insuficienței renale este de 5-8%. Rinichii transplantați rămân uneori funcționali timp de peste 30 de ani. Persoanele cu transplant renal reușit au în general o viață normală și activă.

Peste două treimi din rinichii obținuți pentru transplant provin de la donatori decedați, de obicei în urma unui accident. Rinichii sunt prelevați, ținuți la rece și transportați rapid la un centru medical în vederea transplantului la un donator compatibil și în sângele căruia nu există anticorpi contra țesuturilor donatorului.

Transplantul renal presupune o intervenție chirurgicală majoră. Rinichiul donat este introdus în pelvisul primitorului, după care se realizează conexiunile vasculare și cu vezica urinară. De obicei rinichii nefuncționali sunt lăsați pe loc. Uneori aceștia sunt extirpați deoarece cauzează hipertensiune arterială necontrolabilă sau la nivelul lor există un proces infecțios.

În ciuda utilizării imunosupresoarelor, la scurt timp după transplant apar unul sau mai multe episoade de rejecție. Rejecția rinichiului se poate manifesta prin febră, precum și prin creștere ponderală cauzată de retenția lichidiană (apărută deoarece rinichii nu elimină o cantitate suficientă de apă). Plaga operatorie este dureroasă și tumefiată, debitul urinar scade, iar tensiunea arterială crește. Deteriorarea funcțiilor renale se poate obiectiva prin analize sanguine. În cazul în care nu se poate stabili cu certitudine prezența unei reacții de rejecție, se poate efectua o biopsie cu ac.

Reacția de respingere a organului transplantat poate fi oprită în general prin creșterea dozei de imunosupresoare, schimbarea medicamentelor utilizate, sau folosirea mai multor imunosupresoare în asociere. Dacă reacția continuă, transplantul este nereușit. Rinichiul transplantat poate fi lăsat pe loc, cu excepția situațiilor în care febra, durerea, prezența sângelui în urină, sau hipertensiunea persistă. În caz de transplant nereușit, pacientul trebuie să înceapă din nou efectuarea dializei. După ce își revine, se poate încerca transplantarea unui alt rinichi. Șansa de succes a celui de-al doilea transplant este aproape la fel de mare ca și în cazul primului transplant.

Rejecția și complicațiile de alt tip apar de obicei în primele 3-4 luni de la realizarea transplantului. Ulterior, primitorul continuă să ia imunosupresoare pe o perioadă nedefinită, dacă acestea nu produc reacții adverse sau dacă nu apar infecții severe. Dacă administrarea imunosupresoarelor este întreruptă chiar și pentru scurt timp, există riscul ca organismul să respingă noul rinichi. Rejecția apărută după multe săptămâni sau luni este relativ comună și se poate manifesta prin declinul progresiv al funcțiilor renale.

În comparație cu populația generală, pacienții cu transplant renal au un risc de 10-15 ori mai mare de a face cancer, probabil deoarece medicamentele necesare pentru prevenirea rejecției rinichiului transplantat inhibă și sistemul imunitar, care are rol în protejarea organismului contra cancerului. Beneficiarii de transplant renal au un risc de aproximativ 30 de ori mai mare de a face un cancer al sistemului limfatic (limfom), față de populația generală. În orice caz însă, chiar și la această categorie de pacienți incidența limfomului este relativ mică.

Transplantul hepatic

Transplantul hepatic reprezintă singura opțiune pentru persoanele la care capacitatea funcțională a ficatului scade sub o anumită limită. Un organ întreg poate fi obținut numai de la un individ care a decedat, iar de la donatorii în viață se poate obține numai un fragment de ficat. Ficatul donat poate fi depozitat timp de 8-15 ore, iar uneori până la 24 de ore. Unii pacienți mor în timp ce așteaptă realizarea transplantului, deoarece nu se poate găsi la timp un organ compatibil.

Aproximativ 80% din primitorii unui transplant hepatic supraviețuiesc cel puțin 1 an. Majoritatea acestor pacienți sunt persoane la care ficatul a fost distrus de ciroză biliară primitivă, hepatită, sau folosirea unui medicament toxic hepatic (ex. doze mari de acetaminofen). Indivizii la care ficatul a fost distrus din cauza

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE UTILIZATE PENTRU A PREVENI REJECȚIA TRANSPLANTULUI

MEDICAMENT	EFECTE SECUNDARE POSIBILE	COMENTARII
Corticosteroizi		
(antiinflamatoare cu potență ridicată, care inhibă activitatea întregului sistem imunitar)		
Dexametazonă Predinisolon Prednison	Creșterea glicemiei (la fel ca în diabet zaharat), slăbiciune musculară, osteoporoză, retenție hidrică, ulcer gastric, edem pufos al feței, fragilitate tegumentară și pilozitate facială excesivă	Se administrează intravenos în doză mare în momentul efectuării transplantului; ulterior doza se reduce treptat până la atingerea unei doze de întreținere, care se administrează pe cale orală (de obicei pe o perioadă nedefinită)
Globuline		
(substanțe naturale produse de organism, care inhibă anumite componente ale sistemului imunitar)		
Globuline antilimfocite Globuline antitimocite	Reacții alergice severe (șoc anafilactic), cu febră și frisoane, apărute de obicei numai după prima sau a doua doză	Se administrează intravenos; se utilizează în asociere cu alte imunosupresoare, astfel încât administrarea acestora din urmă să fie începută mai târziu sau în doză mai mică (pentru diminuarea efectelor secundare)
Imunosupresoarele cu structură macrolidică		
(medicamente care inhibă anumite componente ale sistemului imunitar)		
Sirolimus	Creșterea nivelului sanguin al colesterolului, hipertensiune arterială, erupție cutanată, anemie, dureri articulare, diaree, scăderea nivelului de potasiu și creșterea riscului de limfom	Se administrează pe cale orală, fiind folosit în asociere cu corticosteroizi sau ciclosporină la persoanele care au primit un transplant renal
Tacrolimus	Tremor, dureri de cap, diaree, creșterea presiunii arteriale, greață, leziuni hepatice și renale, insomnie, hipertrofie cardiacă și creșterea riscului de limfom	Se administrează intravenos sau oral în momentul efectuării transplantului, sau ulterior; folosit ca alternativă la ciclosporină, pentru pacienții care au primit un transplant hepatic
Inhibitorii mitozei		
(medicamente care inhibă diviziunea celulară, astfel încât scad producția de globule albe)		
Azatioprină	Oboseală, creșterea riscului de infecții, creșterea riscului de sângerare, greață, vomă, hepatită (rar), scăderea numărului de globule albe	Se administrează intravenos sau oral în momentul efectuării transplantului și uneori se continuă pe o perioadă nedefinită (câteodată în doze mici); se poate folosi în asociere cu ciclosporina
Ciclofosfamidă	Oboseală, creșterea riscului de infecții, creșterea riscului de sângerare, greață, vomă, căderea părului, inflamație a vezicii urinare (cistită; se manifestă prin sângerare vezicală) și infertilitate	Se administrează intravenos sau oral; utilizată la persoanele care nu pot tolera azatioprina; se folosește în doze mari la cei care au primit transplant de măduvă osoasă

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE UTILIZATE PENTRU A PREVENI REJECŢIA TRANSPLANTULUI – *Continuare*

MEDICAMENT	EFECTE SECUNDARE POSIBILE	COMENTARII
Metotrexat	Oboseală, creşterea riscului de infecţii, creşterea riscului de sângerare, greaţă, vomă, ulceraţii ale cavităţii bucale, tulburări digestive, stare generală de rău, frisoane, febră şi ameţeală	Se administrează oral sau prin injectare intramusculară
Anticorpi monoclonali (substanţe care atacă şi inhibă anumite componente ale sistemului imunitar)		
Basiliximab Daclizumab Infliximab Muromonab (OKT3)	Reacţii alergice severe (şoc anafilactic), febră, frisoane, dureri musculare şi articulare, iritaţia tractului digestiv, crize convulsive, toleranţă (medicamentul devine din ce în ce mai puţin eficace la episoadele ulterioare de rejecţie); efecte secundare severe apar de obicei numai după primele câteva doze	Se administrează intravenos în momentul episodului de rejecţie sau al transplantului
Metabolit fungic (o substanţă produsă de un tip de fungi, care inhibă activitatea limfocitelor T)		
Ciclosporină	Leziuni hepatice şi renale, hipertensiune arterială, tremor, hipertrofie gingivală, pilozitate excesivă (hirsutism) şi creşterea riscului de cancer	Se administrează iniţial intravenos, iar ulterior pe cale orală; de obicei se foloseşte în asociere cu azatioprină sau prednison
Altele		
Glatiramer acetat	Inflamaţie la locul injectării, dureri toracice, stare de slăbiciune, infecţii, durere, greaţă, dureri articulare	Se injectează subcutanat; utilizat la persoanele cu transplant hepatic
Mofetil micofnolat	Diaree, infecţie a sângelui (sepsis), greaţă, vomă, creşterea riscului de limfom	Se administrează iniţial intravenos, iar ulterior pe cale orală; folosit în asociere cu corticosteroizi sau ciclosporină

alcoolismului pot obţine un ficat dacă întrerup consumul de alcool. La persoanele cu ciroză biliară primitivă, transplantul hepatic conduce frecvent la salvarea vieţii. La cei cu cancer hepatic, transplantul are rareori succes. Cancerul afectează şi organul transplantat, sau alte regiuni ale corpului. Sub 20% din pacienţii cu cancer hepatic la care se efectuează transplant hepatic supravieţuiesc mai mult de 1 an. În cazul celor cu hepatită virală, virusul tinde să infecteze şi ficatul transplantat.

Organul lezat este îndepărtat, iar ulterior ficatul donat este introdus în locul corespunzător şi unit cu vasele sanguine şi cu ductele biliare ale primitorului. De obicei sunt necesare transfuzii sanguine. În mod tipic, intervenţia chirurgicală durează peste 4 ore şi jumătate, iar durata spitalizării este cuprinsă între 7 şi 12 zile.

Reacţia de rejecţie a transplantului hepatic este în general mai puţin intensă decât cea de rejecţie a altor organe, cum ar fi rinichii şi inima. Cu toate acestea, după transplant trebuie administrate imunosupresoare. Dacă primitorul prezintă hepatomegalie, greaţă, durere, febră, icter, sau anomalii funcţionale hepatice (depistate prin analize sanguine), se poate efectua o biopsie cu ac. Această intervenţie ajută la a diagnostica dacă ficatul este respins şi dacă tratamentul cu imunosupresoare trebuie ajustat.

Transplantul cardiac

Transplantul cardiac este rezervat pentru pacienţii cu insuficienţă cardiacă severă care nu pot fi trataţi cu

Scanned with OKEN Scanner

medicamente sau prin alte forme de tratament chirurgical. În anumite centre medicale există inimi artificiale care menţin persoanele în viaţă timp de săptămâni sau luni, până când devine disponibil un cord compatibil sau – în unele situaţii experimentale – pentru perioade îndelungate. Cu toate acestea, mulţi pacienţi decedează în timp ce aşteaptă efectuarea transplantului.

Aproximativ 95% din pacienţii cu transplant cardiac prezintă creşterea capacităţii de efort şi de efectuare a activităţilor zilnice în comparaţie cu starea lor înainte de transplant. În aproximativ 85% din cazuri, supravieţuirea este de peste 1 an.

Printr-o incizie toracică se îndepărtează cea mai mare parte a inimii afectate, păstrându-se pereţii posteriori ai cavităţilor cardiace superioare (atriile). Inima donată este ulterior ataşată de această zonă restantă a cordului. Procedura durează între 3 şi 5 ore. Spitalizarea postoperatorie este de obicei cuprinsă între 10 şi 14 zile.

Pentru prevenirea rejecţiei transplantului trebuie administrate imunosupresoare. Când rejecţia se produce, aceasta se manifestă prin febră, stare de slăbiciune şi creşterea frecvenţei cardiace (sau alte tulburări ale ritmului cardiac). Deoarece inima transplantată nu funcţionează în mod adecvat, presiunea sanguină scade şi se acumulează lichid la nivelul membrelor (în special al celor inferioare) şi uneori în cavitatea abdominală – o afecţiune denumită edem. De asemenea, lichidul se poate acumula în plămâni. Dacă reacţia de rejecţie este uşoară pacientul este asimptomatic, însă pe electrocardiografie (ECG) pot fi identificate modificări ale activităţii electrice a inimii. Dacă medicii suspectează prezenţa rejecţiei, în general se efectuează o biopsie. Printr-o incizie practicată în zona cervicală se introduce intravenos un cateter, care se avansează până în interiorul inimii. Ulterior se foloseşte un dispozitiv ataşat de capătul cateterului, cu ajutorul căruia se prelevă un mic fragment tisular, care este examinat la microscop. Dacă medicii descoperă semne de rejecţie, aceştia cresc doza de imunosupresor, modifică tipul medicamentului utilizat, sau administrează mai multe tipuri de imunosupresoare.

Aproape jumătate din totalul deceselor care se produc după un transplant cardiac sunt cauzate de infecţii. Aproximativ una din patru persoane cu transplant cardiac dezvoltă ateroscleroză a arterelor coronare.

Transplantul cord-pulmon

De obicei se transplantează un singur plămân, însă există şi posibilitatea de transplant a ambilor plămâni. În situaţiile în care prezenţa unei boli pulmonare a condus şi la apariţia unor leziuni cardiace, se poate realiza transplantul simultan al unuia sau ambilor plămâni şi al inimii. Deoarece păstrarea unui plămân în vederea transplantării este dificilă, operaţia trebuie efectuată cât mai curând posibil după obţinerea organului de la donator.

Transplantele pot proveni de la donatori vii sau de la persoane recent decedate. Un donator viu nu poate dona mai mult de un plămân, iar de obicei donează un singur lob pulmonar. De la un individ decedat se pot obţine atât ambii plămâni, cât şi inima.

Cordul şi plămânii primitorului sunt îndepărtaţi printr-o incizie toracică, iar în locul lor sunt introduse organele transplantate. Se realizează conexiunile vasculare (artera pulmonară şi vena pulmonară) şi aeriene (între trahee şi bronhii). Operaţia durează între 4 şi 8 ore pentru un plămân şi între 6 şi 12 ore pentru doi plămâni. Inima şi un plămân pot fi transplantate simultan. Durata spitalizării după aceste operaţii este cuprinsă în general între 7 şi 14 zile.

Aproximativ 70% din persoanele care beneficiază de transplant pulmonar supravieţuiesc cel puţin 1 an. Riscul de apariţie a infecţiilor este ridicat, deoarece plămânii sunt în permanenţă în contact cu aerul din exterior, care conţine bacterii şi alte microorganisme patogene. Uneori, zona de unire a căilor respiratorii nu se vindecă în mod adecvat. În aceste situaţii se formează ţesut fibros cicatricial, care îngustează căile respiratorii, reduce fluxul aerian şi produce dispnee. Tratamentul acestei complicaţii constă în dilatarea (lărgirea) căii respiratorii – de exemplu, prin plasarea unui stent (tub special din metal) la nivelul zonei înguste.

Rejecţia transplantului pulmonar poate fi dificil de depistat, evaluat şi tratat. Peste 80% din persoanele care efectuează transplant pulmonar dezvoltă simptome de rejecţie în prima lună după operaţie. Manifestările includ febră, dispnee şi stare de slăbiciune. Aceasta din urmă apare deoarece plămânul transplantat nu poate asigura un aport adecvat de oxigen la nivelul întregului corp. Ulterior, în căile aeriene mici se formează ţesut fibros, care produce la blocarea acestora. Rejecţia transplantului pulmonar poate fi controlată prin creşterea dozei de imunosupresoare, schimbarea medicamentului, sau folosirea simultană a mai multor tipuri de imunosupresoare.

Transplantul de pancreas

Poate fi transplantat întregul pancreas, sau numai celulele care produc insulină (celulele insulare). Transplantul de celule insulare constă în transferul de celule prelevate chiar de la pacient (o procedură denumită autotransplant de celule insulare) sau celule prelevate de la o altă persoană (procedură denumită alotransplant de

Scanned with OKEN Scanner

celule insulare). Celulele pacientului însuşi pot fi utilizate uneori pentru a preveni apariţia diabetului, în situaţia în care pancreasul trebuie extirpat – de exemplu, la indivizii cu pancreatită cronică ce produce durere dificil de controlat. Transplantul de celule insulare de la o altă persoană, sau uneori transplantul întregului pancreas, se foloseşte pentru tratarea persoanelor cu diabet dificil de controlat şi care încă nu a condus la apariţia unor complicaţii severe. Pe viitor însă această procedură poate avea şi alte indicaţii.

Transplantul întregului pancreas este o operaţie majoră, care presupune efectuarea unei incizii la nivelul peretelui abdominal şi anestezie generală. Pancreasul primitorului este lăsat pe loc. În mod tipic, operaţia durează aproximativ 3 ore, iar durata spitalizării este de 1-3 săptămâni.

Prin contrast, transplantul de celule insulare nu este o operaţie majoră şi necesită numai anestezie locală, iar pacienţii nu trebuie să rămână în spital decât cel mult câteva zile. Celulele insulare sunt injectate în vena ombilicală a primitorului cu ajutorul unui ac fin, sau într-o venă hepatică cu ajutorul unui cateter.

Peste 80% din persoanele cu diabet care beneficiază de transplant pancreatic şi aproximativ 75% din cele care primesc transplant de celule insulare au o valoarea normală a glicemiei după operaţie şi nu mai necesită tratament cu insulină. Însă cei la care materialul transplantat provine de la o altă persoană sunt nevoiţi să ia imunosupresoare, ceea ce reprezintă un dezavantaj major, deoarece aceste medicamente cresc riscul de infecţii şi au alte efecte secundare. Aşadar, riscul asociat cu tratamentul insulinic (care poate produce scăderea anormală a glicemiei) şi cu controlul mai puţin adecvat al diabetului este înlocuit cu riscurile asociate cu administrarea de imunosupresoare (care cresc riscul de infecţii), însă cu controlul mai bun al bolii. Din cauza riscurilor asociate cu tratamentul imunosupresor, alotransplantele sunt rezervate pentru pacienţii care iau deja imunosupresoare pentru alte afecţiuni – de exemplu, la cei care au primit transplant renal din cauza insuficienţei renale. Pancreasul şi rinichii sunt frecvent transplantaţi în acelaşi timp.

Transplantul de celule stem

Celulele stem sunt celule nediferenţiate care dau naştere tuturor celulelor specializate. Sunt prezente atât la adult, cât şi la embrion. Celulele stem care dau naştere la diferite tipuri de celule sanguine pot fi obţinute din măduva osoasă sau, în cantităţi mai mici, din sânge. Se consideră că cele obţinute de la făt sunt cele mai bune deoarece supravieţuiesc mai bine după transplant în

Ce sunt celulele stem?

Celulele stem sunt celule nediferențiate, ceea ce înseamnă că ele au potențialul de a da naștere la numeroase tipuri de celule specializate. Cu stimulare adecvată, anumite celule stem pot forma orice tip celular din organism. Alte celule stem sunt parțial diferențiate; de exemplu, acestea pot da naștere oricărui tip de celulă nervoasă sau glandulară. Celulele stem se divid, producând alte celule similare, până în momentul în care încep să se specializeze. Ulterior, pe măsură ce continuă să se dividă, capătă un grad din ce în ce mai mare de specializare și în final se transformă într-un anumit tip celular. Celulele stem dau naștere tuturor celulelor din organism – peste 200 de tipuri, care includ celule sanguine, nervoase, musculare, cardiace, glandulare și tegumentare.

Cercetătorii consideră că celulele stem pot fi utilizate pentru a repara sau înlocui celule sau țesuturi lezate sau distruse de boli precum Alzheimer, Parkinson, diabet și traumatisme spinale. Diferențierea celulelor stem poate fi influențată prin diferiți factori exogeni, care determină ce proteine vor fi sintetizate de aceste celule. Există patru surse de celule stem (însă în curând vor deveni disponibile și altele).

La embrion. Celulele stem pot fi obținute de la embrionii produși în clinicile de fertilizare in vitro (în eprubetă). Într-un mediu de cultură adecvat se plasează spermatozoizi de la tată și câteva ovule de la mamă. Se produce fertilizarea și zigotul care apare începe să se dividă, formând un embrion. Cei mai sănătoși embrioni sunt introduși în uterul mamei. Restul sunt aruncați sau conservați prin înghețare pentru a fi utilizați ulterior, dacă va fi nevoie. Celulele stem se pot obține de la embrionii care nu sunt folosiți. Din acest motiv, utilizarea celulelor stem provenite de la embrioni este controversată. Cercetătorii consideră că aceste celule stem au cel mai mare potențial de a da naștere la diferite tipuri celulare și de a supraviețui după ce sunt transplantate.

La făt. După primele 8 săptămâni de dezvoltare, embrionul este denumit făt. Se pot obține celule stem de la fetii mamelor care au avortat sau au efectuat întrerupere de sarcină.

Cordonul ombilical. Se pot obține celule stem din sângele prezent în cordonul ombilical sau în placentă, după naștere. Aceste celule stem pot da naștere numai la celule sanguine.

La copii și adulți. În măduva spinării și în sânge există celule stem. Acestea pot forma numai celule sanguine. În prezent, acestea sunt singurele celule stem utilizate pentru realizarea de transplante.

Scanned with OKEN Scanner

Transplantul de cornee și succesul acestuia

Transplantul de cornee este un tip de transplant frecvent utilizat și cu rată înaltă de succes. Scopul este înlocuirea corneei fibroase sau hipotransparente cu o cornee normală, printr-o intervenție chirurgicală microscopică, cu durata de aproximativ o oră. Corneele donate provin de la indivizi decedați de curând. Se poate utiliza anestezie generală sau anestezie locală. Corneea donată este adusă la dimensiunile optime, corneea afectată este îndepărtată, iar ulterior se realizează fixarea noii cornee la locul potrivit. Pacientul rămâne de obicei spitalizat 1-2 zile, însă uneori poate reveni la domiciliu chiar în ziua operației.

Reacția de respingere a corneei transplantate este rară, deoarece aportul sanguin la nivel cornean este foarte redus. Nutriția corneei se realizează prin difuziunea oxigenului și elementelor nutritive din țesuturile și lichidele aflate în vecinătate. Componentele sistemului imunitar care inițiază reacția de rejecție ca răspuns la o substanță străină – anumite globule albe și anticorpii – se află în torentul sanguin. Așadar, aceste celule și anticorpi nu vin în contact cu corneea transplantată și nu identifică țesuturile străine de la acest nivel, iar ca urmare nu declanșează reacția de rejecție. Riscul de rejecție este mult mai mare în cazul țesuturilor la nivelul cărora irigația sanguină este abundentă.

comparație cu cele obținute de la copii și adulți. Transplantul de măduvă osoasă este un timp de transplant de celule stem, deoarece măduva osoasă conține celule stem care dau naștere celulelor sanguine.

Transplantul de celule stem se utilizează în cadrul tratamentului leucemiei, anumitor tipuri de limfom (cum ar fi boala Hodgkin) și anemiei aplastice. De asemenea, se poate folosi și pentru tratarea copiilor cu anumite boli genetice, cum sunt talasemia, siclemia și unele anomalii congenitale de tip metabolic sau imunologic (cum este granulomatoza cronică). Anumite tipuri de celule stem se pot utiliza de asemenea pentru transplant la indivizii a căror măduvă osoasă este distrusă cu doze mari de radiații sau cu chimioterapice, care se folosesc pentru tratamentul diferitelor cancere (ex. cancer de sân). Transplantul de celule stem poate deveni în curând eficace și pentru alte boli, cum sunt boala Parkinson și boala Alzheimer, în care celulele stem utilizate se pot transforma în neuroni.

▲ vezi pagina 986

Celulele stem pot fi celule prelevate chiar de la persoana care primește transplantul (transplant autolog), sau sunt obținute de la un donator (transplant alogen). Când se utilizează celule stem proprii pacientului, acestea se recoltează înainte de inițierea chimioterapiei sau radioterapiei, deoarece aceste tratamente distrug celulele stem. După tratament, celulele sunt reintroduse în corpul pacientului.

În cazul transplantului de măduvă osoasă, recoltarea se efectuează sub anestezie generală. Cu ajutorul unei seringi, medicul prelevă măduvă osoasă de la nivelul osului iliac. Procedura durează aproximativ 1 oră.

Uneori se obțin celule stem din sânge, procedura putând fi efectuată în ambulatoriu. Inițial se administrează un medicament care induce eliberarea crescută a celulelor stem din măduva osoasă în sânge. Sângele circulă printr-un cateter montat la nivelul membrului superior și trece printr-un aparat special care selectează celulele stem. Ulterior sângele este reintrodus în organism printr-un cateter montat la brațul opus. Pentru a se obține un număr suficient de mare de celule stem, trebuie efectuate aproximativ 6 ședințe cu durata a 2-4 ore fiecare, pe parcursul a 1-2 săptămâni. Prin înghețare, celulele stem pot fi conservate pentru a fi utilizate altă dată.

Celulele stem se administrează prin injectare intravenoasă. Acestea migrează la nivelul măduvei osoase a primitorului și încep să se dividă, cu formarea de celule sanguine.

Transplantul de celule stem este riscant deoarece globulele albe ale primitorului au fost distruse sau mult diminuate prin chimioterapie sau radioterapie. Ca urmare, riscul de a face o infecție este foarte mare timp de 2-3 săptămâni – până când celulele stem transplantate reușesc să producă suficiente globule albe pentru a asigura protecția împotriva infecțiilor.

O altă problemă este reprezentată de faptul că celulele produse de noua măduvă osoasă, provenită de la o altă persoană, pot produce celule care atacă țesuturile primitorului, afecțiune denumită boală grefă contra gazdă ▲. Mai mult, există riscul de recurență a bolii.

Riscul de producere a infecțiilor poate fi redus prin menținerea pacientului în izolare până când celulele transplantate încep să producă celule sanguine. În acest timp, personalul medical și vizitatorii trebuie să poarte măști și halate și să se spele bine pe mâini înainte de a intra în camera bolnavului. Se pot administra intravenos anticorpi izolați din sângele donatorului, care contribuie la protecția împotriva infecțiilor. Tratamentul cu factori de creștere, care stimulează producția de celule sanguine, contribuie la reducerea riscului de infecții și de apariție a bolii grefă contra gazdă.

Beneficiarii de transplant de celule stem sunt spitalizați timp de 1-2 luni. După externare, este necesară

Scanned with OKEN Scanner

urmărirea la intervale regulate. Majoritatea indivizilor necesită minim 1 an pentru recuperare.

Transplantul altor organe

La persoanele care prezintă distrucție tegumentară excesivă (ex. în caz de arsuri severe) se poate încerca realizarea de grefe de piele. Această procedură are cea mai mare rată de succes atunci când pielea sănătoasă care urmează a fi grefată este prelevată dintr-o anumită zonă a corpului și transplantată într-o altă regiune corporală, la același individ. Când acest tip de grefare nu se poate realiza, poate fi utilizată temporar piele de la alți donatori sau chiar piele de origine animală (ex. porc). Aceste grefe persistă doar puțin timp, însă asigură protecție temporară până când tegumentul normal se dezvoltă și le înlocuiește. Suprafața care poate fi acoperită cu grefe poate fi crescută prin introducerea unui fragment din tegumentul pacientului în culturi tisulare, sau prin practicarea unor mici incizii în pielea grefată, astfel încât aceasta să poată fi întinsă mai mult pentru a acoperi o arie extinsă.

Cartilajul poate fi transplantat cu succes fără a fi necesară utilizarea imunosupresoarelor. Sistemul imunitar al organismului se mobilizează împotriva cartilajului transplantat mult mai puțin intens în comparație cu alte țesuturi. La copii, cartilajul se utilizează de obicei pentru reperarea unor defecte de la nivel nazal sau auricular. La adult, se poate folosi pentru repararea articulațiilor lezate de artrită.

Corneele, adică regiunile transparente proeminente ale globilor oculari, se pot transplanta cu succes fără a necesita administrarea de imunosupresoare.

Țesutul osos dintr-o anumită zonă a corpului poate fi utilizat pentru a înlocui un os din altă regiune. Osul transplantat de la un individ la altul rămâne viabil numai scurt timp. Însă acesta stimulează creșterea de țesut osos nou, stabilizează regiunea până când se poate forma un alt os și formează un eșafodaj la nivelul căruia se depune noul țesut osos.

Reatașarea unei părți a corpului

În cazul în care s-a produs secționarea (fără leziuni semnificative) completă la nivelul unui deget, mâinii, sau chiar unui întreg membru, uneori reatașarea se poate realiza cu succes. Până la momentul reatașării, componenta secționată trebuie menținută curată și în gheață. Reatașarea promptă este crucială pentru reluarea fluxului sanguin la nivelul segmentului secționat. Rareori, s-a încercat transplantarea unor segmente corporale de la o persoană la alta, însă această tehnică este în prezent în stadiu experimental.

Transplantul de intestin subțire este experimental. Se poate folosi ca ultimă metodă terapeutică la pacienții la care intestinul a fost distrus sau la care nu funcționează suficient de bine, astfel încât pune în pericol viața pacientului. Deoarece intestinul subțire conține foarte mult țesut limfatic, noul țesut intestinal produce celule care atacă celulele primitorului, producând boală grefă contra gazdă.

Boala Parkinson se poate trata prin transplantul de țesut din glandele suprarenale în creier, la același pacient. Ca alternativă, se poate folosi țesut cerebral obținut de la avortoni. Ambele proceduri conduc la ameliorarea simptomatologiei. Există însă controverse etice în legătură cu folosirea țesuturilor provenite de la fetii avortați.

La copiii care se nasc fără timus (o afecțiune denumită anomalie DiGeorge), se poate realiza transplantul acestei glande obținută de la avortoni. Când timusul este absent, funcționarea sistemului imunitar este afectată deoarece globulele albe, care reprezintă o componentă vitală a sistemului imunitar, cu rol în apărarea contra substanțelor străine, se maturează la nivelul acestei glande. La acești copii, transplantul de timus reface funcționalitatea normală a sistemului imunitar. Însă noul timus poate produce celule care atacă celulele primitorului, producând boala grefă contra gazdă.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 17

INFECȚIILE

188. Prezentare generală a bolilor infecțioase 1086

Flora rezidentă ■ Modul de apariție a infecțiilor ■ Protecția organismului împotriva infecțiilor ■ Prevenirea infecțiilor ■ Infecțiile la persoanele cu imunitate scăzută

189. Imunizarea 1092

Vaccinurile uzuale ■ Vaccinarea înainte de a călători

190. Infecțiile bacteriene 1095

Actinomicoza ■ Antraxul ■ Sifilisul endemic, granulomul tropical și boala pătată ■ Infecțiile cu *Campylobacter* ■ Holera ■ Cangrena gazoasă ■ Infecțiile cu enterobacterii ■ Infecțiile cu *Haemophilus* ■ Leptospiroza ■ Listerioza ■ Boala Lyme ■ Ciuma ■ Infecțiile pneumococice ■ Infecțiile cu *Pseudomonas* ■ Infecțiile cu *Salmonella* ■ Shigelloza ■ Infecțiile stafilococice ■ Infecțiile streptococice ■ Tetanosul ■ Sindromul de șoc toxic ■ Tularemia ■ Febra tifoidă

191. Bacteriemia, sepsisul și șocul septic 1118

192. Antibioticele 1120

193. Tuberculoza 1125

194. Lepra 1130

195. Infecțiile cu bacterii din genul Rickettsia sau Ehrlichia 1132

Febra pătată a Munților Stâncoși ■ Erlichiozele

196. Infestațiile parazitare 1135

Amibiaza ■ Ascaridioza ■ Babesioza ■ Criptosporidioza ■ Giardiaza ■ Anchilostomiaza ■ Malaria ■ Enterobiaza ■ Schistozomiaza ■ Teniaza ■ Toxocarioza ■ Toxoplasmoza ■ Trichinoza ■ Trichuriaza

197. Infestațiile fungice 1148

Aspergiloza ■ Blastomicoza ■ Candidoza ■ Coccidioidomicoza ■ Criptococoza ■ Histoplasmoza ■ Mucormicoza ■ Paraoccidioidomicoza ■ Sporotrichoza

198. Infecţiile virale 1154

Răceala comună ■ Gripa ■ Infecţiile cu virus herpes simplex ■ Herpesul zoster ■ Infecţia cu virus Epstein-Barr ■ Infecţia cu citomegalovirus ■ Febrele hemoragice ■ Infecţia cu hantavirus ■ Febra galbenă ■ Febra dengue

199. Infecţia cu virusul imunodeficienţei umane 1168

200. Bolile cu transmitere sexuală 1176

Sifilisul ■ Gonoreea ■ Uretrita non-gonococică şi cervicita chlamidiană ■ Limfogranulomul venerian ■ Şancrul ■ Granulomul inghinal ■ Tricomonaza ■ Verucile genitale ■ Alte boli cu transmitere sexuală

CAPITOLUL 188

Prezentare generală a bolilor infecţioase

Microorganismele sunt vietăţi foarte mici, precum bacteriile şi virusurile. Sunt prezente peste tot în natură. În ciuda abundenţei lor, doar un număr relativ redus de specii din miile de tipuri de microorganisme au capacitatea de a invada, a se multiplica şi a produce boli la om.

Numeroase tipuri de microorganisme trăiesc pe piele şi în cavitatea bucală, căile respiratorii superioare, tubul digestiv, organele genitale (în special la nivelul vaginului), fără a cauza o boală. Agresivitatea unui microorganism faţă de organismul gazdă depinde de tipul microorganismului şi de starea sistemului imunitar al gazdei.

Flora rezidentă

Un individ sănătos nu este afectat de obicei de microorganismele care îi colonizează corpul. Microorganismele care ocupă un anumit loc din corp sunt denumite floră rezidentă. Pentru fiecare parte a corpului, flora rezidentă include câteva tipuri diferite de microorganisme; unele zone sunt în mod normal colonizate de câteva sute de tipuri distincte de microorganisme. Acestea nu sunt patogene şi unele dintre ele protejează organismul împotriva microorganismelor nocive. Când este afectată, flora rezidentă se reface rapid. Microorganismele care colonizează organismul numai câteva ore sunt denumite floră tranzitorie.

Tipul speciilor care alcătuiesc flora rezidentă a unui anumit individ este influenţat de factorii de mediu – cum sunt dieta, starea de sănătate, poluarea atmosferică şi comportamentul legat de igienă. În anumite condiţii, microorganismele care formează flora rezidentă a unui individ pot cauza apariţia unei boli. Aceste situaţii includ folosirea antibioticelor şi slăbirea sistemului imunitar (cum se întâmplă la persoanele cu SIDA şi cancer, la cei care iau corticosteroizi şi la pacienţii care primesc chimioterapie). Când antibioticele utilizate pentru tratarea unei infecţii distrug o mare parte din flora rezidentă de la nivelul tegumentului, vaginului, sau intestinului, alte bacterii sau fungi se dezvoltă rapid, deoarece nu mai există nimic care să le împiedice. Un exemplu este infecţia vaginală cu fungi, care apare la femeile ce au efectuat tratament antibiotic pentru o infecţie urinară.

Modul de apariţie a infecţiilor

Bolile infecţioase sunt cauzate de microorganisme care invadează corpul şi încep să se multiplice. Invazia începe prin aderenţa de celule. Aderenţa este un proces

Scanned with OKEN Scanner

cu specificitate foarte înaltă, care implică formarea de numeroase conexiuni complementare, de tip „cheie-broască", între microorganisme şi celule. Persistenţa microorganismelor la locul invaziei sau răspândirea acestora în alte regiuni depind de factori precum producţia de toxine, enzime, sau alte substanţe.

Unele microorganisme care invadează corpul au capacitatea de a produce toxine. De exemplu, *Clostridium tetani* prezent la nivelul unei plăgi infectate eliberează o toxină care cauzează tetanos. Unele boli sunt produse de toxine eliberate de microorganisme care nu se găsesc în corp. Un exemplu este toxiinfecţia alimentară determinată de stafilococi. Majoritatea toxinelor conţin componente care se leagă în mod specific de molecule prezente pe suprafaţa anumitor celule (denumite celule ţintă). Toxinele joacă un rol central în boli precum tetanos, sindrom de şoc toxic, botulism, antrax şi holeră.

După invadarea organismului, microorganismelor trebuie să se multiplice pentru a declanşa procesul infecţios. După iniţierea multiplicării, există trei posibilităţi: multiplicarea continuă şi mecanismele de apărare ale corpului sunt depăşite; se ajunge la o stare de echilibru, denumită infecţie cronică; sau organismul – cu sau fără tratament medical – distruge şi elimină microorganismele invadatoare.

Multe microorganisme patogene (care produc stare de boală) au proprietăţi care contribuie la creşterea severităţii bolii pe care o cauzează (virulenţă) şi care le ajută să reziste împotriva mijloacelor de apărare ale organismului. De exemplu, unele bacterii produc enzime care distrug ţesuturile, ceea ce permite răspândirea mai rapidă a infecţiei.

Unele microorganisme au posibilitatea de a bloca mecanismele de protecţie ale corpului. De exemplu, interferează cu procesul de sinteză a anticorpilor sau cu producţia de limfocite T (un tip de globule albe), aceste elemente fiind în mod specific orientate împotriva microorganismelor respective. Altele au un înveliş exterior (denumit capsulă) care le conferă rezistenţă împotriva ingestiei de către globulele albe. Fungii din specia *Cryptococcus* dezvoltă la exterior o capsulă groasă imediat după ce ajung la nivel pulmonar, rolul acesteia fiind de a conferi protecţie faţă de mijloacele defensive ale corpului. Unele bacterii rezistă la liza (distrugerea) indusă de anumite substanţe prezente în sânge. Altele produc substanţe care contracarează efectele antibioticelor.

Protecţia organismului împotriva infecţiilor

Organismul este protejat împotriva microorganismelor infecţioase prin bariere fiice şi prin acţiunea sistemului imunitar. Barierele fizice includ tegumentul, mucoasele, secreţia lacrimală, secreţia ceruminoasă auriculară, mucusul şi acidul gastric. De asemenea, fluxul urinar îndepărtează prin spălare microorganismele care pătrund în tractul urinar. Sistemul imunitar, cu ajutorul globulelor albe şi anticorpilor, identifică şi elimină organismele care depăşesc barierele fizice ale corpului ▲.

Tipuri de organisme infecţioase

Bacterii. Bacteriile sunt organisme microscopice unicelulare. Exemple: *Streptococcus pyogenes* (produce faringită), *Escherichia coli* (produce infecţii ale tractului urinar).

Virusuri. Virusurile sunt organisme infecţioase foarte mici – mult mai mici decât fungii sau bacteriile – care nu se pot reproduce independent; pentru reproducere trebuie să invadeze o celulă vie şi să utilizeze elemente ale acesteia. Exemple: *Varicella zoster* (produce varicelă, herpes zoster); *Rhinovirus* (produce răceală comună).

Fungi. Fungii sunt de fapt un tip special de plante. Drojdiile, mucegaiurile şi ciupercile reprezintă diferite tipuri de fungi. Exemple: *Candida albicans* (produce infecţii fungice vaginale); *Tinea pedis* (cauzează piciorul de atlet).

Paraziţii. Paraziţii sunt organisme precum viermii sau anumite animale unicelulare (protozoare), care supravieţuiesc în interiorul altor organisme, de obicei mult mai mari (organisme gazdă). Exemple: *Enterobius vermicularis* (oxiuri); *Plasmodium falciparum* (produce malarie).

Barierele fizice

Dacă nu este lezată (de exemplu din cauza unor traumatisme, înţepături de insecte, arsuri), pielea are de obicei capacitatea de a împiedica invazia corpului de către microorganisme. Alte bariere fizice eficace sunt mucoasele, precum mucoasa bucală, nazală şi pleoapele. În mod tipic, la nivelul mucoaselor există secreţii care combat microorganismele. De exemplu, mucoasele oculare sunt umectate de lacrimi, care conţin o enzimă denumită lizozim, ce atacă bacteriile şi contribuie la protejarea ochilor împotriva infecţiilor.

Căile aeriene filtrează particulele prezente în aerul inspirat. Pereţii cavităţii nazale şi căilor respiratorii sunt acoperiţi cu mucus. Microorganismele din aer sunt fixate în mucus, care ulterior este expectorat sau suflat din

▲ vezi pagina 1049

Scanned with OKEN Scanner

Identificarea unui organism infecțios

Este important de cunoscut tipul microorganismului care produce infecția. O anumită afecțiune poate fi cauzată de diferite tipuri de microorganisme (de exemplu, pneumonia poate fi produsă de virusuri, bacterii, sau fungi), iar tratamentul este diferit și specific pentru fiecare caz în parte.

Există numeroase metode de identificare a microorganismelor. În ciuda dezvoltării unor sisteme de identificare rapidă, examinarea microscopică directă a mostrelor prelevate de la locul infecției este de obicei cea mai rapidă metodă de identificare a microorganismelor patogene. Însă pentru a putea fi observate la microscop, microorganismele trebuie să aibă dimensiuni suficient de mari și să fie suficient de multe. Uneori microorganismele pot fi observate la microscop și recunoscute pe baza formelor și culorilor lor caracteristice. De obicei însă microorganismele sunt în număr prea mic sau sunt prea mici ca dimensiuni pentru a putea fi observate, astfel încât acestea trebuie cultivate în laborator până când se înmulțesc suficient pentru a fi recunoscute prin analize chimice. Procesul de multiplicare a microorganismelor este denumit cultură. În acest mod pot fi crescute numeroase tipuri de microorganisme; exemple sunt bacteriile care produc gonoree și faringită. De asemenea, culturile se pot folosi pentru a testa sensibilitatea microorganismelor la diferite tipuri de antibiotice, iar aceste informații îl ajută pe medic să aleagă medicamentul pe care îl va folosi pe parcursul tratamentului. Strategia aceasta este deosebit de importantă, deoarece microorganismele dezvoltă în final rezistență față de antibioticele care în trecut erau eficace.

Unele microorganisme, cum ar fi bacteria care produc sifilis și virusul care produce SIDA, sunt foarte dificil de multiplicat în cultură. Aceste infecții, precum și multe altele, pot fi depistate prin identificarea în sângele sau în lichidele corporale (ex. lichid cefalorahidian) ale indivizilor infectați a unor anticorpi orientați împotriva microorganismelor patogene. Testele bazate pe anticorpi se folosesc pentru a identifica numeroase tipuri de infecții, însă acestea nu sunt întotdeauna adecvate. Uneori anticorpii persistă în organism timp de mulți ani după combaterea infecției. Analize mai noi, cum ar fi reacția în lanț a polimerazei (PCR), identifică fragmente din materialul genetic al microorganismelor (ADN), care apare numai când microorganismul este încă prezent în corp.

Aceste analize se efectuează numai când medicul suspectează deja prezența unei boli particulare. Ca urmare, capacitatea medicului de a înțelege toate caracteristicile bolii de care suferă pacientul – simptomele, constatările efectuate în timpul examenului fizic și factorii de risc – este esențială pentru diagnosticarea unei infecții.

nas. Eliminarea mucusului este favorizată prin bătăile coordonate ale micilor prelungiri (cilii) care tapetează căile respiratorii. Cilii transportă mucusul către faringe.

La nivelul tractului digestiv există de asemenea bariere eficace, care includ aciditatea gastrică, enzimele pancreatice, bila și secrețiile intestinale. Contracțiile intestinale (mișcările peristaltice) și descuamarea normală a celulelor din mucoasa intestinală contribuie la îndepărtarea microorganismelor patogene.

Vezica urinară este protejată de uretră, adică tubul prin care urina trece atunci când este eliminată din corp. La indivizii de sex masculin în vârstă de peste 6 luni uretra este suficient de lungă pentru ca bacteriile să nu poată decât rareori să ajungă în vezica urinară, cu excepția situațiilor în care bacteriile nu sunt introduse în mod neintenționat prin cateterism sau odată cu diferite instrumente chirurgicale. La femei uretra este mai scurtă, astfel încât uneori se întâmplă ca bacteriile să ajungă de la exterior până în vezica urinară. Efectul de spălare, prezent în momentul golirii vezicii urinare, reprezintă un alt mecanism de apărare, caracteristic ambelor sexe. Vaginul este protejat și datorită mediului acid local.

Sângele

Una din modalitățile pe care organismul le are la dispoziție pentru a se apăra împotriva infecțiilor este reprezentată de creșterea numărului anumitor tipuri de globule albe (neutrofile și monocite), care ingerează și distrug microorganismele patogene. Creșterea numărului de leucocite se poate realiza în decurs de câteva ore, în mare parte prin amplificarea eliberării de globule albe de la nivelul măduvei spinării. Mai întâi crește numărul neutrofilelor. Dacă infecția persistă, crește și numărul monocitelor. Eozinofilele, un alt tip de globule albe, cresc numeric în caz de reacții alergice și în numeroase infecții parazitare, însă de obicei numărul lor rămâne constant în cazul infecțiilor bacteriene.

Anumite infecții, precum febra tifoidă, produc scăderea numărului de globule albe, însă mecanismul care stă la baza acestui efect nu a fost încă elucidat.

Inflamația

Orice leziune, inclusiv invazia unor microorganisme, declanșează în zona afectată o reacție complexă denumită inflamație. Inflamația apare în numeroase tipuri de situații. Prin eliberarea la nivelul țesuturilor lezate a unor substanțe diverse, procesul inflamator activează mecanismele de apărare ale organismului și le orientează către aria lezată, astfel încât organismele patogene sunt atacate și distruse, țesuturile necrozate și lezate sunt eliminate; în final începe procesul reparator. Însă dacă organismele sunt foarte numeroase, este posibil să nu fie toate distruse de către procesul inflamator.

Scanned with OKEN Scanner

Armele biologice și terorismul

Războiul biologic constă în folosirea agenților microbiologici în scop distructiv. Acest tip de utilizare este contrar legislației internaționale și a fost rareori folosit în cursul conflictelor militare moderne, cu toate că toate marile puteri au produs și stocat pe parcursul secolului XX o cantitate foarte mare de agenți biologici. În prezent, națiunile care fac parte din NATO au renunțat la utilizarea armelor biologice. Alte națiuni (cum sunt Irak, Iran și Coreea de Nord) continuă să își păstreze arsenalul biologic. Din diverse motive – care includ eficacitate militară negarantată și expunerea la pericolul unui răspuns pe măsură – experții consideră că folosirea agenților biologici în cadrul conflictelor militare formale este puțin probabilă. Se consideră însă că armele biologice reprezintă instrumentele ideale pentru activitățile teroriste. Pot fi transportate la țintă în mod clandestin și au efecte întârziate – ceea ce îi permite atacatorului să rămână neidentificat.

Agenți biologici potențiali sunt antraxul, toxina botulinică, bruceloza, virusurile care produc encefalită, virusurile care produc febră hemoragică (Ebola și Marburg), ciuma, tularemia și variola. Fiecare dintre acești agenți sunt potențial letali, iar cu excepția antraxului și toxinei botulinice, se transmit de la un individ la altul. Sporii de antrax sunt relativ ușor de obținut, iar spre deosebire de majoritatea celorlalți agenți biologici, pot fi răspândiți pe cale aeriană, ceea ce permite eliberarea lor din avion. În mod teoretic, 1 kilogram de antrax ar putea omorî 10 000 de persoane, cu toate că dificultățile tehnice legate de pregătirea sporilor, astfel încât aceștia să fie sub forma unei pudre foarte fine, ar conduce la un număr mai mic de victime.

În ciuda acestor probleme de ordin teoretic, singurul atac terorist cu antrax (sub forma mai multor plicuri contaminate, trimise la diferite destinații în Statele Unite) a condus la numai câteva decese sau infecții severe. Mulți dintre indivizii contaminați cu spori de antrax nu au dezvoltat boala, probabil datorită folosirii extensive a profilaxiei antibiotice prin administrarea de ciprofloxacină. Însă anxietatea publică asociată cu aceste incidente a fost deosebit de intensă, aceasta fiind probabil scopul organizației teroriste responsabile.

Pe lângă infecțiile propriu-zise, a fost raportat un număr și mai mare de false-infecții. În 1999, FBI a primit în medie un raport fals pe zi legat de expunerea la antrax. Numărul rapoartelor false, efectuate în mod intenționat sau de către persoane alarmate care au considerat diverse materiale ca fiind antrax, a crescut și mai mult după atacul cu antrax din 2001.

Singurul alt atac reușit cu arme biologice efectuat de o grupare teroristă a avut loc în Statele Unite în anul 1984. În acest caz, 751 de persoane au fost afectate de diaree produsă în urma infectării intenționate cu Salmonella a produselor servite la un bar din Oregon. Bacteriile au fost plasate de către un cult religios, în încercarea de a influența alegerile locale. Nu s-a înregistrat nici un deces.

Protecția împotriva bioterorismului ține cont de mai mulți factori: informații adecvate, care să permită oprirea atacurilor înainte de producerea acestora; depistarea precoce; disponibilitatea antibioticelor protectoare; și efectuarea imunizării la nivelul populațiilor selectate (cum ar fi personalul militar).

Pe parcursul procesului inflamator, aportul sanguin local este crescut. Zona infectată localizată în apropierea suprafeței corporale se înroșește și devine caldă. Pereții vaselor sanguine sunt mai permeabili, astfel încât permit trecerea celulelor și lichidelor în țesutul afectat. Creșterea cantității locale de fluid conduce la tumefacție locală. Globulele albe atacă microorganismele invadante și eliberează substanțe care întrețin inflamația. Alte substanțe declanșează procesul de coagulare la nivelul vaselor sanguine de calibru foarte redus (denumite capilare) prezente în aria afectată, ceea ce întârzie răspândirea microorganismelor patogene și a toxinelor acestora. Multe din substanțele produse în timpul procesului inflamator stimulează nervii, declanșând senzația dureroasă. Reacția organismului față de aceste substanțe include apariția frisoanelor, febrei și durerilor musculare, aceste manifestări fiind întâlnite în multe procese infecțioase.

Răspunsul imun

În cazul producerii unei infecții, sistemul imunitar reacționează prin producerea unor substanțe și a unor agenți care au rolul de a ataca microorganismele patogene implicate ▲. De exemplu, sunt produse celule T killer (un tip de globule albe) care recunosc și distrug microorganismele. De asemenea, sistemul imunitar produce anticorpi orientați în mod specific împotriva

▲ vezi pagina 1049

Scanned with OKEN Scanner

microorganismelor respective. Anticorpii se leagă de acestea și le imobilizează – distrugându-se în mod direct sau ajutând neutrofilele să le identifice și să le omoare.

Febra

Creșterea temperaturii corporale (reacție denumită febră) este un răspuns protector față de o infecție sau o leziune. Această reacție stimulează mecanismele de apărare ale corpului, cu toate că individul afectat poate resimți o senzație de disconfort. Se consideră că temperatura centrală este crescută dacă aceasta depășește 38 grade Celsius (la măsurare cu un termometru oral). Deși temperatura „normală" este 36,5 grade Celsius, trebuie reținut că temperatura corpului variază pe parcursul zilei, fiind minimă dimineața devreme și maximă după-amiaza târziu – uneori ajungând chiar până la 37,5 grade Celsius.

Temperatura corporală este controlată de o structură cerebrală denumită hipotalamus. Febra apare în urma resetării termostatului hipotalamic. Organismul își ajustează temperatura la un nivel mai ridicat prin deplasarea (șuntarea) sângelui de la suprafața corpului către organele interne, reducând astfel pierderile de căldură. Producția de căldură este crescută prin apariția frisoanelor (tremurături), care reprezintă de fapt contracții musculare involuntare. Efortul organismului de a reține căldura continuă până când sângele care ajunge la hipotalamus are noua temperatură setată. Ulterior, această temperatură este menținută. Când termostatul este resetat la valoarea normală, căldura în exces este eliminată din organism prin transpirație și transferul sângelui la nivel tegumentar.

Febra poate avea un tipar evolutiv caracteristic: uneori temperatura crește în fiecare zi până la o valoare maximă, iar apoi revine la normal. De asemenea, febra poate fi remitentă, adică temperatura variază fără a reveni la normal. Anumite persoane (ex. alcoolicii, indivizii foarte bătrâni și cei foarte tineri) pot prezenta scăderea temperaturii ca răspuns la o infecție severă.

Substanțele care produc febră sunt denumite pirogeni. Pirogenii pot proveni din interiorul sau de la exteriorul corpului. Microorganismele și substanțele pe care le eliberează (cum sunt toxinele) sunt exemple de pirogeni sintetizați în exteriorul organismului. Pirogenii interni sunt produși în general de monocite. Pirogenii exogeni declanșează febra prin stimularea organismului să elibereze pirogeni endogeni. Însă infecțiile nu reprezintă singurele cauze de apariție a febrei; creșterea temperaturii corporale poate apărea și în caz de reacții inflamatorii, cancer, sau reacții alergice.

De obicei febra are o cauză evidentă, care adeseori (însă nu întotdeauna) este o infecție (cum ar fi gripă, pneumonie, infecție de tract urinar, sau o infecție de alt tip) pe care medicul o poate diagnostica cu ușurință după efectuarea anamnezei, examenului fizic și a unor investigații de rutină, cum sunt radiografiile toracice și testele urinare. Uneori însă cauza febrei este dificil de identificat.

Dacă febra persistă timp de câteva zile și nu are cauză evidentă, se impune efectuarea unor investigații mai detaliate. Există multe cauze potențiale ale unei astfel de febre; cele mai frecvente cauze întâlnite la adult includ infecțiile, bolile produse de anticorpi împotriva propriilor țesuturi (boli autoimune), sau prezența unui cancer încă neidentificat (în special leucemie sau limfom).

Pentru a determina cauza febrei, medicul îi cere pacientului informații despre simptomele actuale și cele din trecut, despre medicația utilizată în prezent, expunerea la infecții și călătoriile recente efectuate. Tiparul evolutiv al febrei nu ajută în general la stabilirea diagnosticului. Există însă și unele excepții: febra care apare o dată la două sau trei zile este caracteristică pentru malarie.

Locurile în care individul a călătorit recent (în special în țări subdezvoltate) pot oferi indicii despre cauza febrei, deoarece unele infecții se produc numai în anumite zone ale lumii. De exemplu, coccidioidomicoza (o infestație fungică) apare aproape exclusiv în zona de sud-vest a Statelor Unite. Expunerea la anumite substanțe sau contactul cu anumite animale este de asemenea important de precizat. De exemplu, persoanele care lucrează în

Cauze de febră

- Infecții
- Cancer
- Reacții alergice
- Tulburări hormonale, cum ar fi feocromocitom sau hipertiroidism
- Boli autoimune, cum este artrita reumatoidă
- Activitate fizică excesivă, în special când temperatura ambientală este crescută
- Expunere prelungită la soare, în special când afară este foarte cald
- Administrarea anumitor medicamente, cum ar fi anestezice, antipsihotice și anticolinergice; de asemenea, supradozarea aspirinei
- Leziuni ale hipotalamusului (aria cerebrală care controlează temperatura corpului), cum se întâmplă uneori în caz de traumatisme cerebrale sau tumori intracraniene

Scanned with OKEN Scanner

industria de ambalare a cărnii au risc crescut de a face bruceloză.

După efectuarea anamnezei, medicul urmează a efectua un examen fizic amănunţit pentru a descoperi sursa infecţiei sau diferite semne de boală. Se efectuează analize sanguine sau de alt tip, încercându-se cultivarea în cultură a microorganismelor patogene. Alte tipuri de analize sanguine sunt indicate pentru depistarea anticorpilor împotriva anumitor microorganisme. Creşterea numărului de globule albe indică de obicei prezenţa unui proces infecţios. Formula leucocitară (procentajul reprezentat de fiecare din diferitele tipuri de globule albe) oferă informaţii suplimentare. De exemplu, creşterea neutrofilelor sugerează o infecţie bacteriană acută. Creşterea eozinofilelor sugerează prezenţa paraziţilor – cum ar fi teniază sau ascaridioză (limbrici).

Când pacientul a avut febră peste 38 grade Celsius timp de câteva zile, iar investigaţiile extensive nu conduc la stabilirea cauzei, medicul poate stabili diagnosticul de „febră de origine necunoscută". În aceste situaţii, cauza poate fi o infecţie cronică atipică sau poate fi de natură neinfecţioasă, cum ar fi o boală de ţesut conjunctiv, cancer, sau o afecţiune de alt tip. La identificarea cauzei contribuie şi informaţiile obţinute prin ecografie, tomografie computerizată (CT), sau rezonanţă magnetică nucleară (RMN). Injectarea de globule albe marcate radioactiv ajută la identificarea infecţiei sau inflamaţiei. Dacă rezultatele acestui test sunt negative, medicul poate fi nevoit să efectueze o biopsie hepatică, medulară osoasă, sau a altui organ afectat. Ulterior specimenul este examinat microscopic şi din el se efectuează culturi bacteriene.

Deoarece febra contribuie la protecţia organismului împotriva infecţiilor, există controverse în legătură cu tratamentul de rutină al acesteia. Însă indivizii cu febră înaltă se simt mult mai bine odată ce febra este atenuată.

Medicamentele folosite pentru scăderea temperaturii corporale sunt denumite antipiretice. Cele mai eficace şi mai larg utilizate antipiretice sunt acetaminofenul şi antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS), cum ar fi aspirina şi ibuprofenul. Însă aspirina nu ar trebui administrată la copii şi adolescenţi cu scopul de a trata febra, deoarece aceasta creşte riscul de apariţie a sindromului Reye ▲, care poate fi fatal.

Prevenirea infecţiilor

Există câteva măsuri utile pentru a proteja indivizii împotriva infecţiilor. Spălarea mâinilor este o modalitate foarte eficace de prevenire a transmiterii microorganismelor infecţioase de la o persoană la alta. Această activitate este importantă în special la persoanele care lucrează cu alimente sau care vin în contact fizic frecvent cu alţi oameni. Indivizilor care vizitează pacienţi grav bolnavi internaţi în spital li se poate cere să se spele pe mâini şi să îşi pună halat, mască şi mănuşi înainte de a intra în camera pacientului.

Uneori pentru prevenirea infecţiilor se administrează antibiotice, cu toate că persoanele respective sunt sănătoase. Această măsură preventivă este denumită profilaxie. Antibioticele se administrează profilactic înainte de intervenţii stomatologice la persoane cu afectare valvulară cardiacă ■. Mulţi indivizi sănătoşi care efectuează anumite tipuri de operaţii – în special intervenţii chirurgicale abdominale şi transplant de organ – necesită profilaxie cu antibiotice.

Infecţiile pot fi prevenite şi prin vaccinare ★. Persoanele cu risc crescut de a dezvolta infecţii (în special sugarii, copii, vârstnicii şi cei cu SIDA) ar trebui să primească toate vaccinurile disponibile, astfel încât acest risc să fie redus.

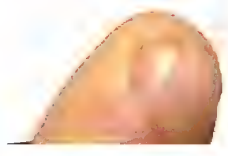
Infecţiile localizate la nivelul implanturilor artificiale

În general, pentru majoritatea oamenilor infecţia înseamnă pătrunderea microbilor în organism şi aderenţa acestora de anumite celule. Însă microbii pot adera şi de dispozitivele medicale montate în organism (cum sunt cateterele, articulaţiile artificiale, valvele cardiace artificiale) după care încep să se multiplice. Dispozitivul poate fi deja contaminat în momentul montării. Este posibil şi ca microbii să circule prin sânge pornind de la un alt focar infecţios şi să adere la nivelul dispozitivului medical. Deoarece materialul implantat nu dispune de mijloace protectoare naturale, la nivelul acestuia multiplicarea microorganismelor este facilă şi se formează rapid un nou focar infecţios.

Infecţiile la persoanele cu imunitate scăzută

Numeroase boli, medicamente, sau tratamente de alt tip pot conduce la scăderea funcţionalităţii mijloacelor naturale de protecţie ale organismului. Acest efect favorizează apariţia infecţiilor, care uneori sunt cauzate de microorganisme în mod normal inofensive.

▲ vezi caseta de la pagina 1572
■ vezi tabelul de la pagina 187
★ vezi pagina 1092



Scanned with OKEN Scanner

Persoanele cu arsuri extensive au risc crescut de a dezvolta diferite infecții deoarece pielea lezată nu poate împiedica invazia microorganismelor patogene. Indivizii care efectuează diverse proceduri medicale ce implică introducerea unor materiale străine în organism prezintă de asemenea risc crescut de infecție. Aceste proceduri includ montarea unui cateter urinar sau vascular, sau intubarea (introducerea în trahee a unui tub special care ușurează respirația). Există multe medicamente care reduc activitatea sistemului imunitar, cum sunt agenții împotriva cancerului (chimioterapie), agenții utilizați pentru prevenirea rejecției de organ după un transplant (cum sunt azatioprina, metotrexatul și ciclosporina) și corticosteroizii (cum este prednisonul). Radioterapia poate afecta sistemul imunitar, în special dacă zona de iradiere include și măduva osoasă.

Capacitatea de a combate anumite infecții scade foarte multe la persoanele cu SIDA, în special în stadiile avansate ale bolii ▲. Acești indivizi au risc crescut de a dezvolta infecții oportuniste (produse de microorganisme care în general sunt inofensive la persoanele cu imunitate normală). De asemenea, starea lor este mai mult afectată în cazul infecțiilor obișnuite.

Frecvența și severitatea infecțiilor sunt mai crescute de obicei la vârstnici în comparație cu indivizii mai tineri, deoarece procesul de îmbătrânire se caracterizează și prin reducerea eficacității sistemului imunitar ■. Multe boli cronice (persistente pe termen lung) întâlnite frecvent la vârstnici – cum ar fi boala pulmonară cronică obstructivă, cancerul și diabetul zaharat – cresc susceptibilitatea la infecții. În plus, persoanele vârstnice sunt mai frecvent internate în spital sau la azil, unde riscul de a face o infecție gravă crește semnificativ. În spital, utilizarea extensivă a antibioticelor a condus la selectarea unor microorganisme rezistente, iar infecțiile produse de acestea sunt în general mai dificil de tratat decât infecțiile dezvoltate la domiciliu.

CAPITOLUL 189

Imunizarea

Prin imunizare, capacitatea organismului de a combate anumite bacterii patogene sau anumite virusuri este crescută. Există două tipuri de imunizare – activă și pasivă. Imunizarea este o metodă pe care medicii o utilizează pentru a proteja oamenii împotriva anumitor boli cauzate de bacterii sau virusuri.

Imunizarea activă constă în folosirea vaccinurilor pentru a preveni infecțiile prin stimularea mecanismelor naturale de apărare ale organismului. Vaccinurile sunt preparate care conțin fragmente neinfecțioase de bacterii sau virusuri, sau microorganisme întregi a căror virulență a fost redusă pentru ca acestea să nu producă infecții. Sistemul imunitar al organismului răspunde în urma administrării unui vaccin prin producerea de structuri (cum sunt anticorpii și globulele albe) care recunosc și atacă microorganismele specifice conținute în vaccin. Anticorpii și celelalte elemente vor fi ulterior produse rapid la fiecare contact cu tipul respectiv de bacterie sau virus. Procedura este denumită vaccinare, însă mulți medici folosesc termenul imunizare, care are un înțeles mult mai general.

În cazul imunizării pasive se administrează în mod direct anticorpi care recunosc un anumit organism infecțios. Imunizarea pasivă se folosește la persoanele al căror sistem imunitar nu răspunde în mod adecvat la o infecție, sau la cele care contractează o infecție înainte de a fi vaccinate (de exemplu, după expunerea la virusul rabiei). Imunizarea pasivă poate de asemenea fi folosită pentru a preveni bolile în situația în care individul a fost probabil expus și nu există suficient timp pentru completarea seriei complete de vaccinare. Un exemplu în acest sens este administrarea de gama globuline (anticorpi) cu scopul de a preveni hepatita la persoanele

▲ vezi pagina 1168
■ vezi pagina 1056

Scanned with OKEN Scanner

care au călătorit în anumite regiuni ale lumii. Imunizarea pasivă persistă numai câteva zile sau săptămâni, până când organismul elimină anticorpii injectați.

Vaccinurile disponibile în prezent sunt foarte eficace și bine tolerate de majoritatea indivizilor. Însă nu acționează la toată lumea, iar uneori au efecte secundare.

Unele tipuri de vaccinuri se administrează de rutină – de exemplu, toxina tetanică atenuată se administrează la adulți o dată la 10 ani. La copii se administrează mai multe tipuri de vaccinuri. Alte vaccinuri sunt utilizate în principal la grupuri specifice de oameni – de exemplu, vaccinul împotriva febrei galbene este recomandat numai persoanelor care se deplasează în anumite zone din Africa și America de Sud. Iar alte vaccinuri se administrează după expunerea potențială la o anumită boală – de exemplu, vaccinul antirabic se poate administra unui individ care a fost mușcat de un câine.

Vaccinurile uzuale

În general copiii primesc anumite tipuri de vaccinuri, conform unui program standard ▲. În funcție de circumstanțe, adulților li se poate recomanda de asemenea administrarea unor vaccinuri. Factorii pe care medicul îi ia în considerare atunci când recomandă vaccinarea indivizilor adulți includ vârsta pacientului, istoricul medical, vaccinările primite în copilărie, ocupația, zona geografică de rezidență și planurile de călătorie.

Pojarul, oreionul și rubeola

Pojarul, oreionul și rubeola reprezintă infecții virale. Orice persoană născută după 1956, care nu a avut niciodată vreuna din aceste boli și nu a primit două doze de vaccin (însă care ar putea fi expusă la acești agenți patogeni) ar trebui vaccinată. Riscul de expunere este maxim la cei aflați la colegiu, în unitățile militare, sau care lucrează în școli sau centre de îngrijire a copiilor. La femeile însărcinate și la persoanele alergice la ouă sau la antibioticul neomicină, este important ca acest tip de vaccin să nu fie administrat.

Există și vaccinuri separate pentru fiecare din aceste boli. Însă de obicei se administrează vaccinul combinat, care conferă protecție împotriva tuturor celor 3 agenți infecțioși. Acest vaccin este recomandat deoarece în general indivizii care au nevoie de protecție împotriva uneia dintre cele 3 boli, necesită protecție și împotriva celorlalte două.

Tetanosul

Vaccinarea antitetanică protejează organismul împotriva toxinei produse de bacteria *Clostridium tetani* și nu împotriva bacteriilor propriu-zise. Deoarece tetanosul este în general fatal, vaccinarea de acest tip este deosebit de importantă. Pentru adulții care nu au fost vaccinați în copilărie, se administrează o primă serie de 3 injecții în decurs de 6 luni. Se recomandă ca la fiecare 10 ani să se efectueze un rapel al vaccinului. Adulții primesc vaccinul antitetanic singur sau în asociere cu vaccinul împotriva difteriei. Copiii primesc un vaccin combinat, care conferă protecție împotriva tetanosului, difteriei și pertussisului (tuse măgărească). Vaccinarea antipertussis nu este necesară în cazul adulților.

Hepatita A

Vaccinarea împotriva virusului hepatitei A se recomandă la adulți și la copiii în vârstă de peste 2 ani care călătoresc în afara Statelor Unite (cu excepția Canadei, Europei de Nord/Vest, Australiei, Noii Zeelande și Japoniei), precum și la utilizatorii de droguri injectabile, indivizii homosexuali de sex masculin și persoanele cu boli hepatice cronice sau cu tulburări de coagulare. Se efectuează două injecții, la interval de 6-12 luni. În comunitățile în care incidența hepatitei A este mare, copiii ar trebui vaccinați de rutină.

Hepatita B

Vaccinarea împotriva hepatitei B este recomandată tuturor copiilor, precum și adulților cu risc crescut de expunere la virusul hepatitei B. Populația la risc include lucrători în domeniul sanitar, persoane care lucrează la morgă, cei care primesc frecvent transfuzii sanguine sau care fac dializă, cei care au mai mulți parteneri sexuali, precum și partenerii sexuali și colegii de locuință ai celor purtători de virus al hepatitei B.

Vaccinul se administrează sub forma unei serii de trei sau patru injecții. Însă dacă un individ nevaccinat este expus la virus, medicul măsoară întâi nivelul anticorpilor împotriva hepatitei B. Dacă acest nivel este scăzut, individul necesită revaccinare. Persoanele cu istoric de reacții alergice severe la drojdia de bere, folosită pentru producția acestui vaccin, nu ar trebui vaccinate.

Haemophilus influenzae tip b

Toți copiii ar trebui vaccinați împotriva bacteriei *Haemophilus influenzae* tip b. Vaccinarea nu este necesară în cazul adulților, la care această infecție este foarte rară.

▲ vezi caseta de la pagina 1493

Scanned with OKEN Scanner

PROTEJAREA ÎMPOTRIVA BOLILOR

În Statele Unite există vaccinuri pentru următoarele boli:

AGENTUL INFECŢIOS/ BOALA	PERSOANELE CARE AR TREBUI SĂ PRIMEASCĂ VACCINUL
Adenovirus	Persoane selectate (disponibil numai pentru Armata Statelor Unite)
Antrax	Persoane selectate
Holeră	Persoane selectate
Difterie	Toţi copiii şi adulţii
Infecţie cu *Haemophilus influenzae* tip b (meningită)	Toţi copiii, adulţi selectaţi
Hepatită A	Toţi copiii, adulţi selectaţi
Hepatită B	Toţi copiii, adulţi selectaţi
Gripă	Persoane selectate
Encefalită japoneză	Persoane selectate
Pojar	Toţi copiii şi adulţii
Meningită meningococică	Persoane selectate
Oreion	Toţi copiii şi adulţii
Pertussis (tuse măgărească)	Toţi copiii şi adulţii
Ciumă	Persoane selectate
Infecţii pneumococice (meningită, pneumonie)	Toţi copiii, adulţi selectaţi
Poliomielită	Toţi copiii şi adulţii
Rabie	Persoane selectate
Rubeolă	Toţi copiii şi adulţii
Variolă	În prezent nu se recomandă vaccinarea
Tetanos	Toţi copiii şi adulţii
Tuberculoză	Persoane selectate
Febră tifoidă	Persoane selectate
Varicelă (vărsat de vânt)	Toţi copiii, adulţi selectaţi
Febră galbenă	Persoane selectate

Gripa

Vaccinarea împotriva virusului gripal este recomandată la persoanele cu risc înalt de a face gripă sau complicaţii ale acestei boli. Populaţia la risc include persoanele care trăiesc la azil, indivizii în vârstă de peste 50 de ani şi lucrătorii în domeniul sanitar. Alte categorii la risc sunt persoanele cu boli cardiace cronice sau cu afecţiuni pulmonare, diabet, insuficienţă renală, siclemie, tulburări imunologice, sau infecţie cu virusul imunodeficienţei umane (HIV).

Epidemiile de gripă debutează de obicei în ultima parte a lunii decembrie sau în luna ianuarie. Ca urmare, administrarea vaccinului este optimă în septembrie sau octombrie. Vaccinarea antigripală trebuie repetată anual, deoarece virusul se modifică de la un an la altul.

Infecţiile pneumococice

Vaccinarea împotriva infecţiilor pneumococice este recomandată la toţi copiii; a fost pus la punct un vaccin foarte eficace. Adulţii la risc de a dezvolta pneumonie ar trebui să primească vaccinul pentru adulţi. Populaţia cu risc crescut de a face pneumonie include persoane cu boli cronice (în special pulmonare şi cardiace), indivizi la care splina a fost scoasă sau cu disfuncţie splenică, pacienţi cu cancer al celulelor sanguine, persoane cu pierderi de lichid spinal şi indivizi cu alcoolism.

Vaccinul pentru adulţi este eficace în aproximativ 70% din cazuri, însă eficacitatea scade la indivizii cu stare generală precară. Este mai bun pentru prevenirea unora dintre complicaţiile grave ale pneumoniei decât pentru prevenirea pneumoniei propriu-zise. Deşi o singură injecţie poate în mod teoretic conferi protecţie pentru toată viaţa, se recomandă ca persoanele la risc să primească acest vaccin o dată la fiecare 6 ani.

Poliomielita

Toţi copiii ar trebui vaccinaţi împotriva poliomielitei. Până recent, vaccinul utilizat de obicei conţinea forme vii atenuate ale virusului şi se administra pe cale orală. Însă la aproximativ 1 din 2,4 milioane de copii vaccinaţi se înregistra un caz de poliomielită (riscul de a dezvolta poliomielită în urma administrării vaccinului oral este mai mare la persoanele cu imunitate scăzută). Din acest motiv, în Statele Unite se utilizează în prezent o formă injectabilă a vaccinului, care conţine virusuri inactivate, astfel încât nu există pericolul de îmbolnăvire.

Deoarece poliomielita este în prezent foarte rară în Statele Unite, persoanele nevaccinate în vârstă de peste 18 ani nu mai primesc acest vaccin decât dacă se deplasează într-o zonă a lumii în care poliomielita este frecventă.

Scanned with OKEN Scanner

Varicela

Vaccinarea împotriva varicelei face parte din programul standard de vaccinare recomandat pentru copii. Vaccinul este însă relativ nou, astfel încât copiii mai mari și adulții care nu au avut niciodată varicelă ar trebui să ia în considerare varianta vaccinării, în special deoarece infecția este de obicei mai gravă atunci când se dezvoltă la vârsta adultă. Vaccinul nu previne în totalitate boala, însă persoanele vaccinate care se infectează au simptome mai blânde. Este posibil ca vaccinul împotriva varicelei să prevină zona zoster ▲, o complicație a bolii care se manifestă prin apariția unor leziuni cutanate dureroase după mai mulți ani de la îmbolnăvire.

Acest vaccin se administrează în două doze, la interval de 4-8 săptămâni. Vaccinarea trebuie evitată la femeile însărcinată, la persoanele cu afectare a sistemului imunitar, sau la pacienții cu cancer ce afectează măduva osoasă sau sistemul limfatic.

Variola (vărsatul)

Vaccinarea împotriva variolei se administra în trecut de rutină în Statele Unite. Programul de vaccinare a fost întrerup cu peste 20 de ani în urmă din cauza eradicării acestei boli. Deoarece protecția conferită de vaccin dispare după aproximativ 10 ani, majoritatea indivizilor sunt în prezent vulnerabili la această boală infecțioasă. Posibilitatea utilizării variolei ca armă de către teroriști a condus la sugestia ca programul de vaccinare să fie reluat. În general vaccinul este sigur, iar reacții adverse apar la aproximativ 100/1 000 000 de indivizi vaccinați. Riscul de reacții adverse severe și de deces este mai redus la persoanele vaccinate. Dacă programul de vaccinare este reluat, este probabil ca acesta să fie recomandat numai pentru persoanele aflate în zone cu epidemii de variolă. Eficacitatea vaccinului este maximă atunci când acesta se administrează foarte precoce după expunere, însă vaccinarea conferă beneficii și la persoanele bolnave, cu condiția ca administrarea să se realizeze în primele zile de la apariția simptomelor.

Vaccinarea înainte de a călători

Rezidenții Statelor Unite trebuie să primească anumite vaccinuri înainte de a se deplasa în regiuni în care există boli infecțioase care în mod normal nu sunt întâlnite în Statele Unite ■. Recomandările în vigoare se modifică frecvent ca răspuns la diferite epidemii ce apar.

CAPITOLUL 190

Infecțiile bacteriene

Bacteriile sunt organisme unicelulare microscopice. Există mii de tipuri diferite de bacterii. Unele trăiesc în afara corpului, altele pe piele, în căile respiratorii, în cavitatea bucală și în tractul digestiv și genito-urinar al oamenilor și animalelor. Numai câteva tipuri de bacterii sunt patogene.

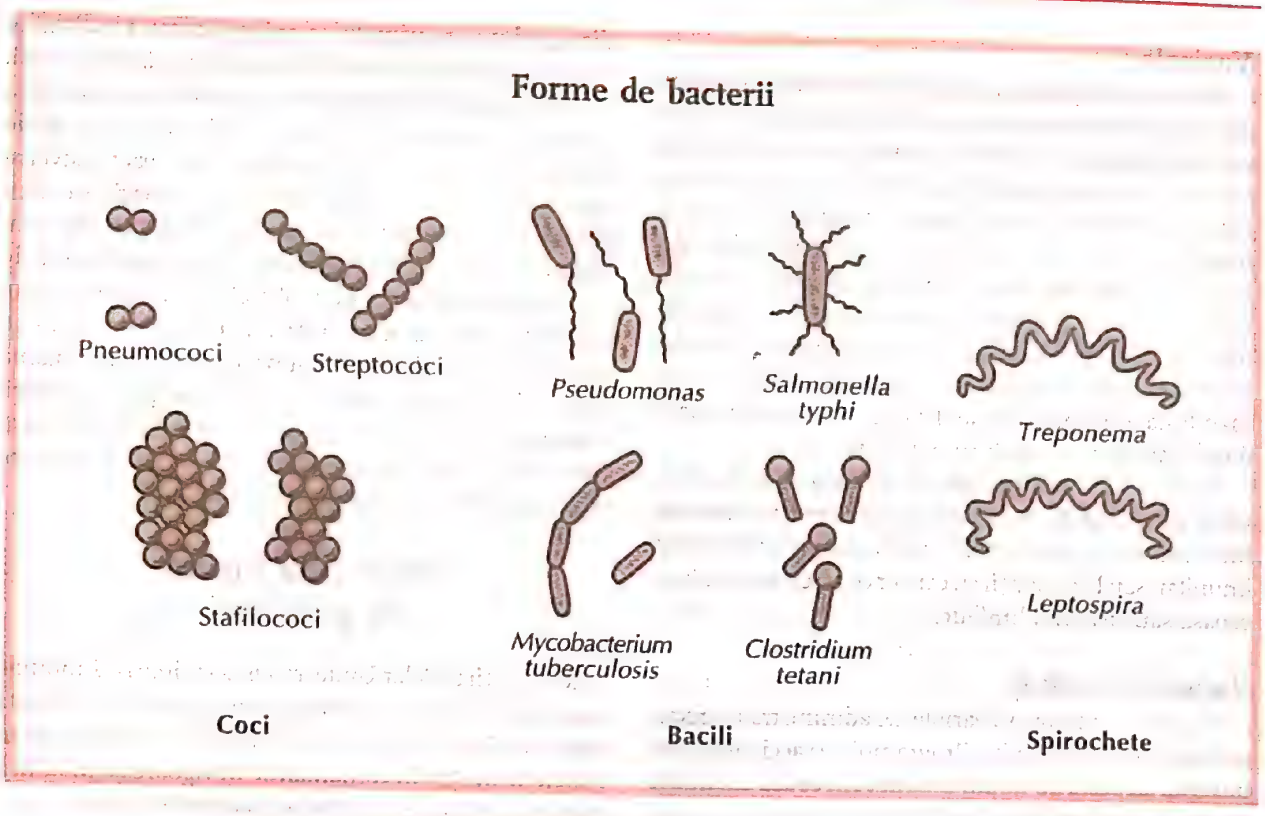
Există mai multe sisteme de clasificare a bacteriilor. Un sistem are la bază formele acestora. Bacteriile sferice sunt numite coci, cele alungite sunt bacili, iar cele spiralate sau elicoidale sunt spirochete.

Un alt sistem de clasificare a bacteriilor este pe baza culorii după aplicarea unei anumite colorații chimice (colorație Gram). Unele bacterii se colorează albastru și sunt gram-pozitive, iar altele se colorează roșu și sunt gram-negative. Bacteriile gram-pozitive și cele gram-negative diferă prin tipurile de infecții pe care le produc și în ceea ce privește antibioticele la care sunt sensibile.

Bacteriile gram-negative au o membrană externă care împiedică pătrunderea intracelulară a multor medicamente, astfel încât sunt mai rezistente la antibiotice decât bacteriile gram-pozitive. Membrana externă a bacteriilor gram-negative este bogată în molecule denumite lipopolizaharide. Dacă bacteriile gram-negative pătrund în sânge, aceste lipopolizaharide pot declanșa febră înaltă și scăderea potențial fatală a presiunii san-

▲ vezi pagina 1162
■ vezi tabelul de la pagina 1709

Scanned with OKEN Scanner



guine ▲. Din acest motiv, lipopolizaharidele bacteriene sunt denumite endotoxine.

Bacteriile gram-negative au capacitatea de a schimba material genetic (ADN) cu alte tulpini din aceeaşi specie şi chiar cu specii diferite. Aşadar, aceste bacterii suferă modificări genetice (mutaţii) care conduc la dezvoltarea rezistenţei la antibiotice, iar ulterior transmit ADN-ul şi altor tulpini bacteriene, care la rândul lor devin rezistente.

Bacteriile gram-pozitive dezvoltă relativ lent rezistenţă la antibiotice. Unele bacterii gram-pozitive (de exemplu *Bacillus antracis* şi *Clostridium botulinum*) produc substanţe otrăvitoare (toxine) care produc boli grave.

Un al treilea sistem de clasificare a bacteriilor este pe baza consumului de oxigen. Majoritatea bacteriilor pot trăi şi se pot multiplica în prezenţa oxigenului; aceste bacterii sunt numite aerobe. Bacteriile care tolerează numai concentraţii scăzute ale oxigenului, sau sunt distruse de oxigen, sunt denumite anaerobe. Anaerobele se multiplică în regiunile corpului în care nivelul oxigenului este scăzut – de exemplu în intestin, în ţesuturile distruse, sau în plăgile adânci şi contaminate.

În mod normal, pe tegument şi mucoase (de exemplu mucoasa bucală, intestinală, vaginală) trăiesc sute de specii inofensive de bacterii anaerobe; într-un volum de 15 cm^3 există câteva sute de miliarde de bacterii. Majoritatea infecţiilor anaerobe se realizează cu bacterii care trăiesc chiar la nivelul organismului infectat.

Anaerobele invadează de obicei tegumentul şi ţesutul muscular lezat în urma unui traumatism sau a unei intervenţii chirurgicale – în special dacă ţesuturile respective sunt slab irigate cu sânge. Infecţii spontane apar uneori la persoane cu anumite tipuri de cancer sau cu imunitate scăzută. De asemenea, sunt frecvente infecţiile produse la nivelul cavităţii bucale. Uneori, bacteriile anaerobe produc infecţii cronice (nu şi acute) ale sinusurilor şi urechii medii. Infecţiile cu bacterii anaerobe evoluează de obicei spre formarea unor colecţii de puroi (abcese). Infecţiile severe cu agenţi anaerobi se manifestă adeseori prin eliberarea de gaze în ţesuturile din jur.

Microorganismele anaerobe patogene includ clostridiile (care trăiesc în tractul digestiv la om şi animale, precum şi în praf, sol şi vegetaţie în putrefacţie) şi peptococcii şi peptostreptococii (care fac parte din flora bacteriană normală de la nivelul cavităţii bucale, tractului respirator superior şi intestinului gros). Alte microorganisme anaerobe sunt cele din specia *Bacteroides*, prezente în flora normală a intestinului gros, precum şi *Actinomyces*, *Prevotella* şi *Fusobacterium*, prezente în flora din cavitatea bucală.

▲ vezi pagina 1118

Scanned with OKEN Scanner

Actinomicoza

Actinomicoza este o infecție cronică produsă de obicei de bacteria Actinomyces israelii, o bacterie anaerobă prezentă la nivelul gingiilor, dinților și amigdalelor.

Există patru forme de actinomicoză, toate manifestându-se prin apariția de abcese (colecții de puroi). Cel mai frecvent sunt afectați indivizii adulți de sex masculin, însă uneori infecția apare și la femeile care utilizează dispozitive intrauterine.

Forma abdominală este cauzată de înghițirea salivei contaminată cu aceste bacterii. Infecția afectează intestinul și membrana care delimitează cavitatea abdominală (peritoneul). Cele mai frecvente simptome sunt durerea, febra, voma, diareea sau constipația și scăderea severă în greutate. Dacă la nivelul abdomenului se formează un abces, este posibil ca puroiul să se exteriorizeze la nivelul tegumentului care acoperă peretele abdominal, din cauza formării unei fistule.

Forma cervico-facială (maxilar proeminent) debutează sub forma unor zone tumefiate mici, aplatizate și de consistență fermă, uneori dureroase, localizate în cavitatea bucală, pe pielea gâtului, sau inferior de mandibulă. Aceste proeminențe se înmoaie progresiv și de la nivelul lor se scurge puroi care conține granule mici rotunde, de culoare galbenă. Deoarece seamănă cu sulful, aceste granule sunt denumite uneori granule sulfurice; trebuie reținut că acestea nu conțin sulf. Infecția poate progresa și cuprinde obrazul, limba, faringele, glandele salivare, craniul, oasele faciale, creierul, sau țesuturile care acoperă creierul (meningele).

Forma toracică se manifestă prin dureri toracice, febră și tuse cu expectorație. Aceste simptome însă pot fi absente până în stadiile avansate de afectare pulmonară. Dacă se formează un abces intratoracic, puroiul se poate exterioriza la nivelul tegumentului prin formarea unei fistule.

Forma generalizată de actinomicoză apare atunci când bacteriile pătrund în sânge și ajung în vertebra, craniu, creier, ficat, rinichi, uretere, iar la femei, la nivel uterin și ovarian.

Diagnostic, prognostic și tratament

Manifestările clinice și radiologice, în asociere cu izolarea bacteriei *Actinomyces israelii* din mostre de puroi, spută, sau țesuturi, conduc la stabilirea diagnosticului. În cazul anumitor infecții intestinale nu poate fi obținută o mostră tisulară, iar pentru stabilirea diagnosticului de certitudine este necesară intervenția chirurgicală.

Forma cervico-facială este cel mai ușor de tratat și are cel mai bun prognostic. Formele toracică, abdominală și generalizată sunt mult mai grave și au prognostic mai sever. Peste 50% din persoanele cu actinomicoză cerebrală și medulară prezintă leziuni neurologice cronice, iar peste 25% decedează.

Tratamentul actinomicozei constă în drenajul abceselor și administrarea de antibiotice (de exemplu, penicilină, tetraciclină) în doze mari. Pentru a preveni recurențele, tratamentul antibiotic se continuă între 6 și 12 luni.

Ce sunt clostridiile?

Clostridiile sunt bacterii anaerobe care produc toxine; cauzează numeroase boli grave, precum tetanos, botulism și infecții tisulare.

Clostridiile se găsesc în mod normal în tractul digestiv la om, în sol și în vegetația aflată în putrefacție. Toate speciile de clostridii produc toxine. Unele boli determinate de aceste bacterii, cum sunt botulismul și diferitele afecțiuni diareice, sunt cauzate numai de toxine, fără a exista invazie bacteriană a țesuturilor. Alte afecțiuni, cum sunt tetanosul și infecțiile plăgilor, sunt cauzate atât de toxine, cât și de bacteriile propriu-zise.

Cele mai frecvente boli produse de toxinele clostridiilor sunt toxiinfecții alimentare cu durată scurtă și severitate medie, cauzate de *Clostridium perfringens*. Uneori, toxiinfecția alimentară cu clostridii este mult mai severă și evoluează către enterită necrozantă, un proces inflamator care distruge pereții intestinali și se manifestă prin diaree sanguinolentă abundentă. Acest tip de infecție poate apărea sub formă de cazuri izolate sau epidemii, iar cauza este reprezentată de consumul de carne contaminată. Persoanele care au efectuat tratament antibiotic îndelungat pot prezenta colită cauzată de dezvoltarea excesivă a bacteriei *Clostridium difficile*, care produce o toxină specifică ▲. Botulismul, o afecțiune manifestată prin paralizie musculară, care uneori conduce la deces, apare în urma ingestiei de alimente contaminate cu toxina produsă de *Clostridium botulinum* ■.

Clostridiile, în special *Clostridium perfringens*, produc și infecții ale plăgilor. Aceste infecții – care includ cangrenă tegumentară, cangrenă musculară (mionecroză clostridiană) și tetanos – sunt relativ rare, însă pot fi letale. Apar mai frecvent în cazul plăgilor contaminate, plăgilor profunde realizate prin înțepare și plăgilor în care există un mare volum tisular zdrobit. Utilizatorii de droguri injectabile au un risc mai mare de a face acest tip de infecție. Riscul de deces este ridicat, în special la vârstnici și la pacienții cu cancer.

▲ vezi pagina 745
■ vezi pagina 579

Scanned with OKEN Scanner

Antraxul

Antraxul este produs de infecția cu bacteria gram-pozitivă Bacillus antracis; de obicei afectează tegumentul, plămânii și tractul digestiv.

Antraxul este o boală potențial fatală care de obicei se transmite la om de la animale, în special de la vaci, capre și oi. Bacteriile inactive (sporii bacterieni) pot persista în sol și în produsele de origine animală (cum este lâna) timp de zeci de ani, fiind greu distruse de temperaturile crescute sau scăzute. Chiar și contactul minim poate conduce la declanșarea infecției. Deși la om infectarea se realizează prin piele, există și posibilitatea de inhalare a sporilor sau de ingestie a cărnii contaminate, insuficient preparată termic. Infecția nu se transmite de la o persoană la alta.

Deoarece antraxul are potențial letal ridicat atunci când infecția se produce prin inhalare, acesta a fost considerat și folosit de unele țări și teroriști ca agent de război biologic ▲. Bacilii de antrax produc toxine, responsabile pentru simptomele bolii.

Simptome și diagnostic

Infecția tegumentară cu antrax debutează sub forma unei proeminențe roșiatice nedureroase care apare la 1-5 zile după contaminare. La nivelul proeminenței se formează o veziculă, care se întărește progresiv și în final se deschide și dă naștere unei cicatrice de culoare neagră (escară). Ganglionii limfatici regionali sunt tumefiați, iar pacientul prezintă stare de rău – uneori cu dureri musculare, dureri de cap, febră, greață și vomă. Unul din cinci pacienți decedează.

Antraxul pulmonar (boala lucrătorilor cu lână) apare în urma inhalării sporilor de antrax. Bacteriile se multiplică în ganglionii limfatici toracici. Toxinele produse produc mărirea ganglionilor limfatici, distrugerea acestora și hemoragie, cu răspândirea infecției către structurile toracice din vecinătate. În plămâni și în spațiul dintre plămâni și peretele toracic (cavitatea pleurală) se acumulează lichid infectat. Simptomele evoluează în două etape. În primele 2-3 zile sunt vagi și similare celor produse de gripă, cu dureri ușoare, febră și tuse uscată. Ulterior pacientul dezvoltă brusc dificultăți respiratorii severe, febră înaltă și transpirații abundente, urmate de instalarea stării de șoc și a comei. Probabil că al doilea stagiu este cauzat de eliberarea masivă de toxine. Se poate produce infecția creierului și meningelor (meningoencefalită). Chiar și cu începerea precoce a tratamentului, mulți pacienți decedează în decurs de 24-36 de ore de la debutul simptomelor.

Antraxul digestiv (gastrointestinal) este rar. După ingestia de carne contaminată, bacteriile de multiplică în cavitatea bucală, faringe, sau intestin și eliberează toxine care produc hemoragii extensive și necroză tisulară. Pacienții prezintă dureri faringiene, tumefacție a gâtului, dureri abdominale, vomă și diaree sanguinolentă. În absența tratamentului, peste jumătate din indivizii afectați decedează.

Antraxul cutanat este diagnosticat pe baza aspectului caracteristic al ulcerațiilor tegumentare. Documentarea contactului pacientului cu animale sau a prezenței acestuia într-o zonă unde există și alte persoane cu antrax ajută la stabilirea diagnosticului. Bacteriile sunt ușor recunoscute la microscop în mostrele prelevate din piele și fluidele corporale. De asemenea, bacteriile pot fi cultivate în cultură. Se pot folosi analize sanguine speciale pentru identificarea unor fragmente de ADN bacterian sau a anticorpilor împotriva toxinelor bacteriene. În cazul pacienților cu antrax pulmonar, bacteriile sunt uneori (însă nu întotdeauna) identificate în spută. Dacă infecția este severă, pacientul poate deceda înainte de obținerea rezultatelor analizelor, astfel încât tratamentul trebuie început imediat ce se ridică suspiciunea de antrax.

Profilaxie și tratament

Persoanele cu risc crescut de a se infecta cu antrax – cum sunt veterinarii, tehnicienii de laborator, sau angajații fabricilor care procesează blană de animale – pot fi vaccinate. Din cauza potențialului pe care antraxul îl are ca armă biologică, majoritatea militarilor sunt de asemenea vaccinați. În ciuda anxietății publice, vaccinul a fost administrat la peste 1,25 milioane de indivizi, fără reacții adverse semnificative. Indivizii expuși la antrax pot primi tratament profilactic cu ciprofloxacină sau doxiciclină pe cale orală, în cazul în care susceptibilitatea bacteriei la penicilină este necunoscută. Dacă se știe că tulpina este sensibilă la penicilină, copiii ar trebui să primească tratament profilactic oral cu amoxicilină.

Infecția cu antrax se tratează cu o asociere de antibiotice, care include ciprofloxacină sau doxiciclină administrate intravenos, plus clindamicină, rifampin, sau penicilină. Pentru reducerea tumefacției faringiene se pot administra corticosteroizi. Cu cât tratamentul este început mai tardiv, cu atât riscul de deces este mai mare.

▲ vezi caseta de la pagina 1089

Scanned with OKEN Scanner

Sifilisul endemic, granulomul tropical și boala pătată

Sifilisul endemic (denumit și bejel), granulomul tropical (denumit și frambesia) și boala pătată (denumită și pinta) sunt infecții fără transmitere sexuală cauzate de spirochete strâns înrudite cu Treponema pallidum, bacteria care cauzează sifilisul cu transmitere pe cale sexuală.

Sifilisul endemic, granulomul tropical și boala pătată (denumite împreună treponematoze) sunt boli asemănătoare cu sifilisul ▲, care apar predominant în regiunile tropicale și subtropicale. Spre deosebire de sifilis, acestea nu se transmit pe cale sexuală, ci prin contact tegumentar – în special între copiii care trăiesc în condiții igienice precare.

La fel ca și sifilisul, aceste boli debutează cu ulcerații cutanate și au o perioadă de latentă urmată de instalarea formei distructive de boală. Sifilisul endemic este întâlnit în special în țările aride din regiunea estică a Mării Mediterane și în Africa de Vest. Granulomul tropical este întâlnit în țările ecuatoriale cu climat umed. Boala pătată este frecventă la indienii din Mexic, America Centrală și America de Sud.

Simptome și semne

Sifilisul endemic afectează tegumentul, oasele și mucoasa cavității bucale. Simptomele debutează prin apariția unei pete lipicioase pe fața interioară a cavității bucale, urmată de erupția de vezicule pe trunchi, brațe și membrele inferioare. Ulterior sunt afectate și oasele, în special de la nivelul membrelor inferioare. Tot în stadiile avansate apar la nivelul cavității nazale și pe palatul moale proeminențe moi și elastice.

Granulomul tropical afectează tegumentul și oasele. Debutează la câteva săptămâni după expunerea la Treponema, sub forma unei ulcerații ușor proeminente localizate la locul infecției, de obicei în partea inferioară a corpului. Ulcerația se vindecă, însă pe față, brațe, picioare și fese apare o erupție de noduli moi (granuloame). Aceste granuloame se vindecă lent și sunt recurente. Pe talpă pot apărea ulcerații deschise foarte dureroase. În stadiile avansate sunt distruse zone femurale și pot apărea proeminente mutilante, în special în jurul piramidei nazale (rinofaringită mutilantă).

Boala pătată afectează numai tegumentul. Debutează sub forma unor arii aplatizate, de culoare roșie, prezente la nivelul mâinilor, picioarelor, membrelor inferioare, brațelor, feței, sau gâtului. După câteva luni, în aceleași regiuni și pe tegumentul care acoperă structuri osoase (de exemplu, coatele) apar pete albăstrui, la nivelul ambelor jumătăți ale corpului. Ulterior, pigmentarea acestor arii dispare. La nivelul zonelor afectate ale palmelor și plantelor, tegumentul devine îngroșat.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul se stabilește pe baza simptomelor tipice prezente la un pacient care locuiește sau a vizitat o regiune în care aceste afecțiuni sunt frecvente. Deoarece bacteriile care produc treponematoze și cea care cauzează sifilis sunt foarte similare, acești pacienți au rezultate pozitive la testele pentru depistarea sifilisului. Analizele standard nu pot realiza diferențierea între aceste categorii de afecțiuni.

Leziunile sunt distructive și lasă cicatrice. Însă administrarea injectabilă a unei doze unice de penicilină distruge bacteriile, astfel încât tegumentul se poate vindeca. Sunt eficace și tetraciclina și cloramfenicolul, care se administrează pe cale orală. Deoarece aceste boli sunt foarte contagioase, trebuie luate măsuri și pentru tratarea persoanelor cu care bolnavii au venit în contact.

Infecțiile cu *Campylobacter*

Există câteva specii de bacili gram-negativi din genul Campylobacter, care produc infecții ale tractului digestiv și rareori ale altor organe.

Aceste bacterii sunt prezente în mod normal în tractul digestiv al multor animale domestice și al păsărilor de curte. Fecalele acestor animale pot contamina apa. Cea mai frecventă formă de infecție cu *Campylobacter* este gastroenterita ■, care poate apărea în urma consumului de apă contaminată, de carne insuficient preparată termic, sau prin contactul cu animale infectate.

Bacteriile din genul *Campylobacter* cauzează frecvent diaree la persoanele care călătoresc în țările în curs de dezvoltare. Foarte rar se produc infecții ale sângelui (bacteriemie), de obicei la persoane cu boli grave preexistente, precum cancer sau diabet zaharat. Prezența bacteriilor în sânge poate conduce la infecții ale multor organe.

Simptome și semne

Simptomele gastroenteritei cu *Campylobacter* includ diaree, dureri abdominale și crampe, care pot fi severe. Diareea poate fi sanguinolentă, iar pacienții prezintă febră de 38-39 grade.

Unicul simptom al unei infecții extradigestive cu *Campylobacter* poate fi febra care apare și se remite. Alte simptome ale infecțiilor sistemice sunt durerea, înroșirea și tumefacția unei articulații, durerile abdominale și mărirea ficatului sau a splinei. Rareori, infecția afectează valvele cardiace (endocardită) sau țesuturile care acoperă creierul și măduva spinării (meninge).

▲ vezi pagina 1176
■ vezi tabelul de la pagina 720

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul de gastroenterită cu *Campylobacter* se poate stabili prin identificarea organismului în coprocultură (culturi realizate din materiile fecale ale pacientului). Acest tip de investigaţie nu se realizează întotdeauna, deoarece diareea infecţioasă poate fi de obicei tratată eficace fără a se cunoaşte cauza acesteia. Când se suspectează o infecţie a sângelui, medicii recomandă efectuarea de hemoculturi.

Starea multor pacienţi se ameliorează fără tratament specific în decurs de aproximativ o săptămână, cu toate că în unele cazuri este necesară administrarea de lichide intravenos sau pe cale orală. Unii pacienţi, în special cei cu infecţii sanguine, necesită tratament cu antibiotice precum ciprofloxacin sau azitromicină.

Holera

Holera este o infecţie gravă a tubului digestiv cauzată de bacteria gram-negativă Vibrio cholerae; se manifestă prin diaree severă.

Există mai multe specii de Vibrio care produc diaree ▲, însă tipul care cauzează cea mai gravă formă de boală este denumit *Vibrio cholerae*, adică bacteria care determină apariţia holerei. Holera apare de obicei sub formă de epidemii majore de boală diareică. Afecţiunea este fatală la o treime până la jumătate din persoanele care nu beneficiază de asistenţă medicală adecvată. În trecut afecţiunea era larg răspândită în lume, însă în prezent este întâlnită aproape întotdeauna în ţările în curs de dezvoltare din zonele tropicale şi subtropicale.

În mod normal, bacteria *Vibrio cholerae* trăieşte în mediul acvatic, fiind ataşată de anumite tipuri de alge şi plancton. Infectarea se realizează prin consumul de apă, alimente marine, sau alte alimente contaminate. După infectare, persoanele elimină bacterii în mediu odată cu materiile fecale (în special în regiunile în care apele menajere nu sunt tratate), astfel încât infecţia se poate răspândi foarte rapid. Cea mai recentă epidemie de holeră se află în curs de desfăşurare în Africa la momentul scrierii acestei cărţi; în acest caz, peste 400 000 de persoane au contractat boala între 1998 şi 1999.

Vibrio cholerae produce o toxină care stimulează intestinul subţire să secrete cantităţi foarte mari de lichid (sub formă de diaree apoasă), bogat în săruri şi minerale. Această pierdere de lichide este cea care poate conduce la deces. Bacteriile rămân în intestinul subţire şi nu invadează ţesuturile. Deoarece aceste microorganisme sunt sensibile la acidul gastric, persoanele cu hipoaciditate gastrică (cum sunt copiii mici şi vârstnicii) sunt mai susceptibile la producerea bolii. Indivizii care locuiesc în regiuni în care holera este larg răspândită (endemică) dobândesc progresiv un grad oarecare de imunitate.

Simptome şi diagnostic

Simptomele debutează la 1-3 zile de la infectare şi variază de la diaree uşoară fără complicaţii până la boală severă, potenţial fatală. Unii indivizi infectaţi sunt asimptomatici.

Manifestările debutează brusc cu diaree apoasă nedureroasă şi cu vomă. Volumul lichidelor pierdute prin diaree şi vomă este proporţional cu severitatea infecţiei. În cazul infecţiilor grave, diareea conduce la pierderi de peste 1 litru pe oră. În decurs de câteva ore, pierderile de lichide şi săruri produc deshidratare severă, cu senzaţie intensă de sete, crampe musculare, stare de slăbiciune şi producţie minimă de urină. Din cauza deshidratării excesive ochii ajung înfundaţi în orbite şi pielea de la nivelul degetelor prezintă riduri adânci. Dacă deshidratarea nu se tratează, deficitul hidrosalin evoluează către insuficienţă renală, şoc, comă şi deces.

Simptomele se remit de obicei în 3 până la 6 zile. Majoritatea pacienţilor nu mai sunt purtători ai bacteriei în aproximativ 2 săptămâni, însă unii indivizi devin purtători cronici.

Diagnosticul de holeră se confirmă prin identificarea bacteriei în materiile fecale.

Profilaxie şi tratament

Pentru controlul holerei sunt esenţiale purificarea rezervelor de apă şi tratarea adecvată a deşeurilor menajere. Alte măsuri de precauţie includ folosirea apei fierte şi răcite şi evitarea legumelor crude sau a peştelui şi crustaceelor insuficient preparate termic. Crustaceele poartă de obicei şi alte tipuri de microorganisme din genul Vibrio.

În afara Statelor Unite sunt disponibile câteva vaccinuri împotriva holerei. Acestea asigură numai protecţie limitată şi numai pentru scurt timp, astfel încât în general nu sunt recomandate; în prezent sunt în curs de evaluare vaccinuri noi. Tratamentul prompt cu antibioticul tetraciclină contribuie la prevenirea bolii în cazul persoanelor care au venit în contact cu pacientul afectat de holeră.

Înlocuirea rapidă a lichidelor pierdute din organism şi a sărurilor ajută la salvarea vieţii pacientului, deoarece aceşti pacienţi decedează din cauza deshidratării şi nu a invaziei bacteriene. Majoritatea bolnavilor pot fi trataţi eficace prin administrarea pe cale orală de lichide şi săruri. În regiunile cu epidemii de holeră există soluţii gata preparate de apă şi săruri, astfel încât atunci când spitalele sunt supraîncărcate pacienţii îşi pot pregăti la domiciliu propriile soluţii de rehidratare. Aceste soluţii

▲ vezi tabelul de la pagina 720

Scanned with OKEN Scanner

conțin 20 de grame de glucoză, 3,5 grame clorură de sodiu, 2,9 grame citrat de sodiu și 1,5 grame de clorură de potasiu la 1 litru de apă fiartă. În cazul persoanelor cu deshidratare severă, care nu pot primi lichide pe cale orală, trebuie administrată intravenos o soluție salină. În caz de epidemii, pacienții primesc uneori lichide printr-un tub introdus prin cavitatea nazală până în stomac, deoarece nu există suficiente preparate pentru administrarea intravenoasă. După corectarea stării de deshidratare, scopul tratamentului constă în substituția cantității exacte de lichide care s-a pierdut prin diaree și vomă. După încetarea vomei și revenirea apetitului, pacienții pot începe să consume alimente solide.

Administrarea precoce a tetraciclinei sau a altor antibiotice distruge bacteriile și de obicei oprește diareea în decurs de 48 de ore.

Peste 50% din persoanele netratate care suferă de holeră severă decedează. Rata mortalității la cei care beneficiază de administrare promptă și adecvată de lichide este de sub 1%.

Cangrena gazoasă

Cangrena gazoasă (mionecroza clostridiană) este o infecție potențial fatală a țesutului muscular, cauzată în principal de bacteria anaerobă Clostridium perfringens, dar și de câteva alte specii de Clostridium.

Cangrena gazoasă este in infecție clostridiană rapid-progresivă a țesutului muscular, care în absența tratamentului conduce rapid la deces. Bacteria produce gaz care se acumulează în țesutul infectat. În Statele Unite se produc anual câteva mii de cazuri. Cangrena gazoasă apare de obicei după traumatisme sau intervenții chirurgicale, deși uneori se produc infecții spontane – de obicei la persoane cu cancer de colon sau cu leucemie. Riscul de apariție a cangrenei gazoase este maxim după intervenții chirurgicale la nivelul colonului și vezicii biliare. Traumatismele cu riscul cel mai ridicat pentru acest tip de complicație sunt cele în care leziunile au fost contaminate cu sol și materii vegetale, sau care conțin țesuturi zdrobite sau necrozate. Persoanele cu fracturi deschise și degerături sunt de asemenea la risc pentru a dezvolta cangrenă gazoasă.

Simptome și diagnostic

Boala se manifestă prin durere severă la nivelul regiunii afectate. Inițial zona este tumefiată și palidă, însă ulterior se înroșește, apoi devine arămie și în final verde-albăstruie. Adeseori se formează vezicule mari. În lichidul din vezicule se pot observa bule de gaz, sau acestea pot fi palpate sub piele. Mirosul plăgii este descris ca dulceag, fiind deosebit de mirosul putrid specific altor infecții cu anaerobi.

Pe măsură ce infecția progresează, pacienții prezintă transpirații și anxietate extremă; de asemenea, se poate instala o stare de vomă. Sunt frecvent întâlnite tahicardia (creșterea frecvenței cardiace) și respirația rapidă. Aceste manifestări sunt cauzate de toxinele produse de bacterii. În mod tipic, pacienții rămân conștienți până în stadiile avansate ale bolii, când se produce hipotensiune arterială (șoc) și se instalează coma, urmată rapid de deces.

Stabilirea de la început a diagnosticului de cangrenă gazoasă are la bază manifestările pacientului și constatările efectuate la examenul fizic. Prezența bulelor de gaz în țesutul muscular sau pe radiografii crește suspiciunea de infecție cu clostridii, însă bulele de gaz pot fi prezente și în cazul unor infecții cu anaerobi din alte specii. Examinarea microscopică a secrețiilor din plagă poate conduce la identificarea clostridiilor, iar efectuarea de culturi confirmă prezența acestora – însă din cauza faptului că cangrena gazoasă este o afecțiune care conduce atât de rapid la deces, tratamentul este întotdeauna început înainte de a obține rezultatele culturii.

Profilaxie, prognostic și tratament

Debridarea atentă a plăgilor și îndepărtarea obiectelor străine și a țesuturilor necrozate reprezintă cea mai bună modalitate de prevenire a infecțiilor clostridiene. Administrarea de antibiotice intravenos se realizează înainte, în timpul și după intervențiile chirurgicale abdominale, pentru a preveni infecțiile postoperatorii. Nu există vaccinuri care să confere protecție împotriva acestui tip de infecții.

În absența tratamentului, cangrena gazoasă este fatală în decurs de 48 de ore. Chiar și cu tratament, aproximativ una din opt persoane cu infecție la nivelul unui membru decedează; mortalitatea este de aproximativ 70% (2/3) la pacienții cu infecții la nivelul trunchiului.

Când se suspectează diagnosticul de cangrenă gazoasă, tratamentul trebuie început imediat. Se administrează doze mari de antibiotice, de obicei penicilină și clindamicină, iar țesuturile și materialele necrozate și infectate sunt îndepărtate chirurgical. Aproximativ unul din cinci pacienți cu cangrenă gazoasă a unui membru necesită amputarea membrului afectat. Tratamentul prin introducerea pacientului într-o cameră hiperbarică (administrarea de oxigen la presiune înaltă) oferă beneficii incerte; mai mult, facilitățile pentru asigurarea unui astfel de tratament nu sunt în general disponibile.

Infecțiile cu enterobacterii

Enterobacteriile reprezintă un grup de bacterii gram-negative care produc infecții ale tractului digestiv și ale altor viscere.

Scanned with OKEN Scanner

ALTE INFECŢII BACTERIENE

INFECŢIE	CAUZĂ ŞI SURSĂ	SIMPTOME ŞI TRATAMENT	COMENTARII
Bruceloză	Cauză: Brucella Surse: animalele domestice, bivolii, laptele nepasteurizat, produsele lactate contaminate	Simptome: febră care reapare în mod repetat după luni sau ani, dureri abdominale, vomă, diaree, dureri osteoarticulare Tratament: doxiciclină orală asociată cu injectarea zilnică de streptomicină	Populaţia la risc include persoanele care lucrează cu carne şi fermierii
Boala ghearelor de pisică	Cauză: *Bartonella henselae* Sursă: pisicile domestice	Simptome: la locul zgârieturii apar vezicule roşii cu crustă; ganglioni limfatici măriţi, la nivelul cărora se formează puroi ce poate drena la piele Tratament: aplicarea de căldură locală, antalgice; se poate administra azitromicină	Aproape toate pisicile domestice din întreaga lume sunt infectate (însă majoritatea sunt asimptomatice)
Erizipelotrichoza	Cauză: *Erysipelothrix rhusiopathiae* Sursă: plăgi prin înţepare produse în timpul manipulării produselor de origine animală	Simptome: zona leziunii capătă o coloraţie roşie-purpurie şi devine indurată; prurit; senzaţie de arsură; edem Tratament: o singură doză de penicilină injectabilă sau o săptămână de tratament cu eritromicină orală; infecţia se vindecă de obicei fără tratament	Rareori sunt afectate articulaţiile sau valvele cardiace
Infecţiile cu microorganisme din genul *Neisseria*	Cauză: *Neisseria meningitidis* Sursă: *Neisseria meningitidis* face parte din flora rezidentă la om Cauză: *Neisseria gonorrhoeae* Sursă: transmitere pe cale sexuală	Simptome: manifestări de meningită (dureri de cap, confuzie, letargie, comă şi deces) Tratament: ceftriaxonă Simptome: scurgeri uretrale sau vaginale Tratament: o doză unică de ceftriaxonă sau azitromicină	Există un vaccin care conferă protecţie împotriva multor microorganisme de acest fel
Nocardioză	Cauză: *Nocardia* (de obicei, *Nocardia asteroides*) Sursă: microorganismele din genul *Nocardia* se dezvoltă în materiile din sol aflate în putrefacţie; contaminarea pulmonară se poate produce în urma inhalării de praf contaminat; infectarea cutanată se produce în urma plăgilor prin înţepare	Simptome: tuse, stare generală de slăbiciune; frisoane; dureri toracice; dispnee; febră; abcese pulmonare; ulceraţii cutanate Tratament: trimetoprim-sulfametoxazol sau imipenem + amicacină, timp de câteva luni până la un an	Persoanele cu infecţie cronică sau care primesc medicamente care inhibă sistemul imunitar au risc crescut de a face o astfel de infecţie; la o treime din pacienţi infecţia se propagă la creier şi produce abcese locale; boala are potenţial fatal

Scanned with OKEN Scanner

ALTE INFECȚII BACTERIENE – *Continuare*

INFECȚIE	CAUZĂ ȘI SURSĂ	SIMPTOME ȘI TRATAMENT	COMENTARII
Febra mușcăturii de șobolan	Cauză: *Streptobacillus moniliformis* Sursă: șobolanii sau șoarecii sălbatici; uneori câinii, pisicile, dihorii, nevăstuicile, sau alte animale carnivore care s-au hrănit cu rozătoare infectate; alimente contaminate de rozătoare	Simptome: frisoane, febră recurentă timp de luni de zile, vomă, dureri de cap, dureri de spate și articulare, erupție la nivelul mâinilor și picioarelor, edem articular Tratament: penicilină sau eritromicină	De obicei, la persoanele mușcate de șobolani se administrează antibiotice în scop profilactic, pentru a preveni această boală, care este frecventă în Statele Unite. Un tip similar de febră, cauzat de *Spirillum minus*, este întâlnită frecvent în Asia. Simptomele sunt similare, cu excepția faptului că există și inflamație la locul mușcăturii, hipertrofie a ganglionilor limfatici, oboseală și erupție cutanată. Tratamentul pentru acest tip de febră se face cu penicilină sau eritromicină
Febră recurentă	Cauză: *Borrelia* Sursă: păduchi de corp, căpușe	Simptome: frisoane apărute brusc, urmate de febră înaltă (febra apare și dispare la intervale de 1-2 săptămâni); dureri intense de cap, vomă, dureri musculare și articulare, erupție roșiatică la nivelul trunchiului și membrelor, icter, hipertrofia ficatului și splinei, inflamație cardiacă, insuficiență cardiacă Tratament: tetraciclină, eritromicină, sau doxiciclină	În Statele Unite, acest tip de infecție este întâlnit de obicei în partea de vest, complicațiile includ inflamație a globilor oculari, erupție roșiatică la nivelul întregului corp (eritem multiform) și avort spontan (la femeile însărcinate)

Grupul enterobacteriilor include bacteriile din genurile *Enterobacter, Escherichia, Klebsiella, Morganella, Proteus, Provedencia, Salmonella, Serratia, Shigella* și *Yersinia*. Deși în mod normal *Escherichia coli* (*E. coli*) colonizează tubul digestiv, anumite tulpini de *E. coli* pot produce infecții intestinale manifestate prin diaree apoasă, sanguinolentă, sau inflamatorie (diareea călătorilor). La copii, diareea cauzată de anumite tulpini de *E. coli* poate conduce la distrugerea globulelor roșii și la insuficiență renală (sindrom hemolitic-uremic). *E. coli* poate produce și infecții ale tractului urinar (în special la femei) și bacteriemie și meningită la nou-născuți (în special la prematuri). Infecțiile produse de *E. coli* sunt diagnosticate prin identificarea acestei bacterii în culturile efectuate din sânge sau alte fluide. Infecția se tratează cu antibiotice, cum ar fi trimetoprim-sulfametoxazol sau, în cazul infecțiilor mai severe, ceftriaxonă.

Infecțiile cu *Klebsiella, Enterobacter* și *Serratia* sunt dobândite de obicei în spital, în principal de către persoane la care sistemul imunitar are capacitate redusă de a combate agenții patogeni. Aceste bacterii produc în mod tipic infecții ale tractului respirator și infecții urinare, însă uneori sunt infectate și leziunile de arsură sau plăgile. Pneumonia cauzată de *Klebsiella* este o infecție pulmonară rară, însă severă, întâlnită predominant la indivizii cu alcoolism, la vârstnici și la persoanele cu diabet. În mod tipic, persoanele cu acest tip de infecție expectorează spută lipicioasă de culoare cafeniu-închis sau roșu-închis. Pneumonia poate evolua către formarea de abcese (colecții de puroi) intrapulmonare sau la acumularea de puroi în cavitatea pleurală (empiem). Dacă tratamentul este început suficient de precoce, această pneumonie poate fi vindecată cu antibiotice administrate intravenos, de obicei cefalosporine sau chinolone.

Scanned with OKEN Scanner

Proteus este în mod normal prezent în sol, apă şi materii fecale. Poate produce de asemenea infecţii profunde, în special ale tractului urinar şi cavităţii abdominale. Infecţiile cu *Proteus* se tratează cu antibiotice intravenos (ex. chinolone).

Infecţiile cu *Haemophilus*

Haemophilus sunt bacili gram-negativi care pot produce infecţii în aproape orice regiune a corpului.

Multe specii de *Haemophilus* cresc la nivelul căilor respiratorii superioare, atât la copii cât şi la adulţi. Majoritatea acestora sunt rareori patogene, însă *Haemophilus influenzae* este o cauză frecventă de infecţie la copii şi uneori la adulţii cu boli pulmonare cronice. La copii, *Haemophilus influenzae* poate cauza infecţii ale sângelui, articulaţiilor, plămânilor, urechii, globilor oculari, sinusurilor, epiglotei (structură situată în partea superioară a laringelui) şi ţesuturilor care acoperă creierul şi măduva spinării (meningele). Simptomele variază în funcţie de organul afectat.

Alte tipuri de *Haemophilus* produc infecţii ale căilor respiratorii, ale inimii (endocardită) şi abcese cerebrale (colecţii de puroi). *Haemophilus ducreyi* determină apariţia şancrului moale, o boală cu transmitere sexuală ▲.

Infecţiile cu *Haemophilus* se diagnostichează prin identificarea bacteriilor în culturi efectuate din sânge, puroi, sau alte fluide corporale.

Copiii sunt vaccinaţi de rutină împotriva *Haemophilus influenzae* de tip b; vaccinul este foarte eficace, în special pentru prevenirea meningitei.

Tratamentul meningitei cu *Haemophilus influenzae* presupune administrarea injectabilă intravenos de ceftriaxonă sau cefotaxim. Corticosteroizii ajută la prevenirea leziunilor cerebrale. Alte infecţii cu *Haemophilus influenzae* se tratează cu diferite antibiotice, cum ar fi amoxicilină-clavulanat şi trimetoprim-sulfametoxazol. Dacă o persoană infectată cu *Haemophilus influenzae* locuieşte cu un copil mai mic de 4 ani care nu este complet imunizat împotriva acestei bacterii, toţi membrii familiei trebuie să primească în scop profilactic un antibiotic (ex. rifampin).

Leptospiroza

Leptospiroza este o boală potenţial severă cauzată de specii de spirochete din genul Leptospira.

Leptospiroza este întâlnită la multe animale sălbatice şi domestice. Unele animale sunt purtătoare răspândesc bacteriile odată cu urina; altele se îmbolnăvesc şi mor. Oamenii se infectează prin contactul cu animalele infectate, cu urina acestora, sau cu solul şi apa contaminate cu urină infectată.

Deşi leptospiroza este o boală ocupaţională a fermierilor, lucrătorilor la canalizare şi celor care lucrează la abator, majoritatea pacienţilor se infectează în urma unor activităţi desfăşurate în aer liber, precum îmbăierea în apă contaminată. În Statele Unite sunt raportate anual între 40 şi 100 de cazuri, apărute în principal vara târziu sau la începutul toamnei. Deoarece leptospiroza uşoară produce simptome vagi, similare celor din gripă, multe infecţii rămân probabil neraportate.

Simptome şi diagnostic

Leptospiroza are manifestări uşoare în aproximativ 90% din cazuri, iar la restul de 10% manifestările sunt severe şi potenţial fatale, fiind afectate mai multe organe. Prima fază debutează după 2 până la 20 de zile de la infecţia cu *Leptospira*. Simptomele debutează brusc cu febră, dureri de cap, dureri musculare severe şi frisoane. De obicei pacienţii prezintă înroşirea marcată a globilor oculari, în a treia sau a patra zi de boală. Aproape întotdeauna există greaţă şi vomă. Simptomele pulmonare (inclusiv expectorarea de sânge) sunt întâlnite la 10-15% din pacienţii infectaţi. Episoadele de frisoane şi febră, uneori până la 39 de grade Celsius, continuă timp de 4-9 zile.

Febra dispare timp de câteva zile, ceea ce marchează începutul celei de-a doua faze a bolii. În această etapă, sistemul imunitar reacţionează împotriva bacteriilor şi declanşează un proces inflamator, cu apariţia multor simptome. Febra reapare şi se produce inflamaţia ţesuturilor care acoperă creierul (meningită), manifestată prin redoare (rigiditate) de ceafă, dureri de cap şi uneori stupor şi chiar comă. În formele severe de boală pacienţii prezintă inflamaţie a ficatului, rinichilor şi plămânilor, care conduce la icter, insuficienţă renală şi tuse cu expectoraţie sanguinolentă. Uneori apare inflamaţie cardiacă, care determină palpitaţii şi scăderea marcată a presiunii sanguine (stare de şoc). În cazul femeilor însărcinate există riscul de avort spontan.

Sindromul Weil este o formă severă de leptospiroză manifestată prin febră continuă, stupor şi scăderea capacităţii de coagulare a sângelui, care determină hemoragie intratisulară. Analizele sanguine indică prezenţa anemiei. Între ziua 3 şi ziua 6 de boală apar semne de leziuni renale şi hepatice. Disfuncţia renală conduce la prezenţa de sânge în urină şi urinare dureroasă. Leziunile hepatice sunt uşoare şi de obicei se vindecă în totalitate.

Diagnosticul de leptospiroză se confirmă prin identificarea bacteriilor din genul *Leptospira* în culturi

▲ vezi pagina 1181

Scanned with OKEN Scanner

efectuate din sânge, urină, sau lichid cefalorahidian, sau prin identificarea în sângele pacienților a anticorpilor împotriva acestor bacterii.

Prognostic și tratament

Persoanele infectate care nu dezvoltă icter își revin de obicei în totalitate. Icterul indică prezența unor leziuni hepatice și crește riscul de deces până la 10%, sau chiar mai mult în cazul persoanelor în vârstă de peste 60 de ani.

Boala poate fi prevenită de doxiciclină, care se administrează la persoanele expuse la aceeași sursă ca și pacientul infectat. Pentru tratarea bolii se administrează penicilină, ampicilină, sau antibiotice similare. Persoanele bolnave nu trebuie izolate, însă trebuie luate măsuri de precauție atunci când se lucrează cu urina acestora.

Listerioza

Listerioza este infecția cu bacilul gram-negativ Listeria monocytogenes, care poate produce numeroase probleme, cum ar fi meningită, infecții oculare, avort spontan, vomă și diaree.

Listeria monocytogenes este larg răspândită în natură și la nivel intestinal în cazul animalelor din diferite specii. Majoritatea cazurilor de listerioză apar în lunile iulie și august, fiind cauzate de consumul de alimente contaminate – de obicei carne, produse lactate și legume crude. Analiza alimentelor proaspete consumate în mod frecvent a condus la identificarea bacteriilor în 15 până la 70% din mostrele analizate. În ciuda prevalenței ridicate a acestor bacterii, listerioza este rară, în Statele Unite înregistrându-se anual în jur de 1000 de cazuri. Susceptibilitatea este maximă la nou-născuți, persoane în vârstă de peste 70 de ani și indivizi cu imunitate scăzută.

Simptome și diagnostic

Listerioza poate afecta aproape orice organ, însă la adulți și nou-născuți cel mai frecvent sunt afectate meningele (țesuturile care acoperă creierul și măduva spinării), cu apariția meningitei. Meningita se manifestă prin febră și redoare de ceafă; în absența tratamentului se ajunge la confuzie, comă și chiar deces. Până la 20% din indivizii afectați prezintă abcese cerebrale (colecții de puroi).

Uneori bacteriile infectează globii oculari, care se înroșesc și devin dureroși. Infecția se poate răspândi la ganglionii limfatici, în sânge și la nivelul meningelor. Rareori se produce afectare a valvelor cardiace (endocardită), cu insuficiență cardiacă și evoluție spre deces.

Listerioza produsă la femeile însărcinate poate rămâne asimptomatică, însă de obicei fătul moare și se produce avort spontan; uneori nou-născutul unei astfel de mame moare la scurt timp după naștere. Alteori, copiii aparenți normali dezvoltă meningită la 1-2 săptămâni după naștere.

Stabilirea diagnosticului presupune efectuarea de culturi dintr-o mostră tisulară sau din sânge. De asemenea, în sângele pacienților pot fi identificați anticorpi împotriva acestor bacterii.

Tratament

Listerioza se vindecă de obicei după un tratament cu ampicilină. În caz de afectare valvulară cardiacă se administrează simultan un alt antibiotic (de exemplu, tobramicină). Infecțiile oculare se tratează cu eritromicină administrată pe cale orală.

Boala Lyme

Boala Lyme este cauzată de spirochete din specia Borrelia burgdorferi, care de obicei este transmisă la om de căpușe.

Boala Lyme a fost identificată și numită în 1975, când în Lyme – Connecticut au apărut mai multe cazuri. În prezent este cea mai răspândită infecție transmisă de insecte din Statele Unite, fiind întâlnită în 47 de state. Aproximativ 80% din cazuri se produc de-a lungul coastei de nord-est, de la Massachusetts până la Maryland. Majoritatea celorlalte cazuri sunt raportate în Wisconsin, Minnesota și regiunile de coastă din California și Oregon. Boala Lyme este întâlnită și în Europa și a fost raportată inclusiv în China, Japonia, Australia și fosta Uniune Sovietică.

De obicei, boala Lyme apare vara și la începutul toamnei. Cel mai frecvent sunt infectați copiii și adulții tineri care locuiesc în zone împădurite.

Bacteriile care produc boala Lyme sunt transmise de căpușe (*Ixodes*), care de obicei contaminează cerbii și se hrănesc cu sângele acestora. Larvele acestor căpușe (numite nimfe) se hrănesc cu sânge de rozătoare, în special de șoareci, care sunt purtători ai bacteriilor ce produc boala Lyme. Cerbii nu sunt purtători și nu transmit aceste bacterii – ei reprezintă numai o altă sursă de hrană pentru căpușele adulte.

Bacteriile care produc boala Lyme se transmit la om atunci când o căpușă infectată mușcă o anumită persoană și rămâne atașată timp de una-două zile. Perioadele scurte de atașare conduc rareori la transmiterea bolii. Inițial bacteriile se multiplică la locul mușcăturii. După un interval cuprins între 3 și 32 de zile, bacteriile migrează de la locul mușcăturii la nivelul tegumentului din jur și se răspândesc prin sânge la alte organe sau arii cutanate.

Scanned with OKEN Scanner

Simptome şi semne

Boala Lyme are trei stadii: precoce-localizat, precoce-diseminat (formă generalizată) şi tardiv. Stadiile precoce şi tardiv sunt separate de obicei de o perioadă asimptomatică.

Stadiul precoce-localizat debutează în mod tipic prin apariţia unei pete roşii de dimensiuni mari la locul muşcăturii, de obicei în zona coapsei, gluteală, trunchiului, sau în axilă. Această pată (eritem migrator) creşte până la diametrul de 15 centimetri, iar de obicei devine palidă în zona centrală (formă de ţintă). Eritemul migrator nu este pruriginos sau dureros, însă este cald la atingere. În aproximativ 25% din cazuri nu apare (sau nu este observat) acest tip de eritem.

Simptomele bolii Lyme precoce-diseminată debutează atunci când bacteriile se răspândesc în organism de la locul muşcăturii. În acest stadiu pacienţii prezintă oboseală accentuată, frisoane şi febră, dureri de cap, redoare de ceafă şi dureri musculare şi articulare. Aproape jumătate din persoanele afectate prezintă mai multe zone (în general mai mici) de eritem migrator în diferite zone ale corpului. Simptome mai rar întâlnite sunt durerile de spate, greaţa şi voma, durerile în gât (faringită), hipertrofia ganglionilor limfatici şi hipertrofia splinei. Deşi majoritatea simptomelor sunt trecătoare, starea de oboseală persistă timp de mai multe săptămâni. Aceste manifestări sunt confundate adeseori cu cele produse de gripă sau de alte infecţii virale, în special dacă pacienţii nu prezintă eritem migrator.

Uneori simptomele mai severe apar în stadiu precoce-diseminat al bolii. Per ansamblu, tulburările nervoase sunt întâlnite în 15% din cazuri. Cele mai frecvente manifestări sunt durerile de cap, redoarea de ceafă, afectarea ţesuturilor care acoperă creierul şi măduva spinării (meningită aseptică) şi stare de slăbiciune la nivelul unei jumătăţi a feţei (paralizie Bell); aceste manifestări persistă câteva luni înainte de a se remite în totalitate. Durerile de cauză nervoasă şi starea de slăbiciune pot fi întâlnite şi în alte regiuni ale corpului şi pot persista mai mult timp. Tulburările ritmului cardiac (aritmiile) şi inflamaţia pericardului (pericardită), manifestată prin durere toracică, sunt anomalii întâlnite în 8% din cazuri.

Dacă boala Lyme nu este tratată, după câteva luni sau ani de la infecţia iniţială se ajunge în stadiul tardiv (avansat). La aproximativ jumătate din pacienţi apare artrită. În mod tipic, apar şi sunt recurente episoadele de tumefacţie şi durere la nivelul unor articulaţii mari, fiind afectaţi în special genunchii. Tumefacţia este mai importantă decât durerea, iar articulaţiile sunt calde la palpare şi rareori se înroşesc. Posterior de genunchi se pot forma chisturi, care se pot rupe accentuând brusc durerea locală. Aproximativ 10% din persoanele cu artrită Lyme dezvoltă disfuncţii persistente ale genunchilor. Un număr mai mic de pacienţi prezintă anomalii neurologice, care includ tulburări de dispoziţie, vorbire, memorie şi somn. Uneori aceşti pacienţi prezintă anestezie sau junghiuri dureroase la nivelul spatelui sau membrelor.

Diagnostic

Efectuarea de culturi nu este utilă, deoarece *Borrelia burgdorferi* este foarte dificil de cultivat în laborator. Cele mai frecvent utilizate teste dozează în sânge anticorpii împotriva acestor bacterii. Însă aceste teste utilizate singure nu sunt adecvate, deoarece rezultatele sunt adeseori negative în stadiile precoce ale bolii Lyme şi uneori sunt pozitive la persoane neinfectate. Ca urmare, stabilirea diagnosticului depinde atât de rezultatele analizelor, cât şi de prezenţa simptomelor tipice, prezente la o persoană care trăieşte (sau a vizitat) într-o regiune în care boala Lyme este întâlnită de obicei.

Absenţa unui test care să stabilească cu certitudine diagnosticul de boală Lyme conduce uneori la apariţia unor dificultăţi. În regiunile în care această boală este frecventă, multe persoane care prezintă dureri articulare, tulburări de concentrare, sau oboseală cronică ajung să considere că au boală Lyme în stadiu tardiv, chiar dacă nu au avut niciodată o erupţie cutanată sau alte simptome specifice stadiului precoce al bolii. Foarte puţini din aceşti indivizi au cu adevărat boală Lyme; de cele mai multe ori simptomele sunt însă cauzate de alte afecţiuni. La persoanele care nu au prezentat niciodată simptome caracteristice stadiului precoce al bolii Lyme, dozarea anticorpilor specifici nu este o metodă suficient de bună pentru a stabili un diagnostic exact. Dacă medicul pune diagnosticul numai pe baza acestor teste, multe persoane care nu au boală Lyme vor fi diagnosticate greşit. Acest lucru conduce la efectuarea unor tratamente îndelungate cu antibiotice, fără nici un rezultat.

Tratament

Majoritatea medicilor nu administrează antibiotice la indivizii muşcaţi de căpuşe, care nu prezintă erupţii cutanate sau alte manifestări. Uneori se fac excepţii în cazul indivizilor care locuiesc în zone în care boala Lyme este endemică, mai ales dacă locul muşcăturii este profund (ceea ce indică o ataşare prelungită a căpuşei).

Deşi boala răspunde la administrarea de antibiotice indiferent de stadiu, complicaţiile sunt prevenite cel mai bine prin iniţierea cât mai precoce a tratamentului. Se pot administra pe cale orală, antibiotice precum doxiciclină, amoxicilină, penicilină, sau eritromicină; acestea sunt eficace în stadiile precoce ale bolii. În cazurile cu simptome neurologice severe, antibioticele se

Scanned with OKEN Scanner

Prevenirea muşcăturilor de căpuşe

Riscul contaminării cu căpuşe poate fi redus prin deplasarea numai pe poteci umblate şi prin evitarea repausului pe sol sau sprijinit de pereţi de stâncă. Purtarea unor haine deschise la culoare face mai uşoară observarea căpuşelor care merg pe haine. Aplicarea de insecticid care conţine dietiltouamidă (DEET) pe tegument şi unul care conţine permetrină pe haine protejează împotriva muşcăturilor de căpuşe. Persoanele expuse la căpuşe ar trebui să îşi inspecteze întreg corpul zilnic pentru a identifica eventualele căpuşe. Căpuşele care transmit boala Lyme sunt foarte mici, mult mai mici decât căpuşele întâlnite de obicei la câini. Aşadar, verificarea corpului trebuie realizată cu mare atenţie, în special în zonele cu păr. Inspecţia este eficace deoarece căpuşele trebuie să rămână ataşate mai mult de o zi pentru a transmite boala Lyme.

Pentru a îndepărta o căpuşă trebuie folosită o pensetă fină, cu care se apucă zona capului la locul de inserţie şi se trage direct, desprinzând căpuşa de piele. Corpul căpuşei nu ar trebui apucat sau strivit. Nu este indicată utilizarea petrolului, alcoolului, beţelor de chibrit, sau a altor agenţi iritanţi.

Mărime actuală

Căpuşă de cerb | Căpuşă de cerb (adult) | Căpuşă de câine (adult)

administrează intravenos. Tratamentul se continuă timp de 3-4 săptămâni.

Antibioticele distrug bacteriile în stadiile avansate, iar la majoritatea persoanelor afectate acest lucru conduce la dispariţia artritei. Însă anumiţi pacienţi au artrită persistentă chiar şi după distrugerea bacteriilor, din cauza continuării procesului inflamator. Durerea şi tumefacţia articulară pot fi ameliorate prin administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Lichidul acumulat intraarticular poate fi drenat. Poate fi utilă folosirea cârjelor.

În trecut era disponibil un vaccin împotriva bolii Lyme, însă acesta a fost retras de pe piaţă.

Ciuma

Ciuma este o infecţie severă cauzată de bacteria gram-negativă Yersinia pestis.

Bacteria care cauzează ciuma infectează în principal rozătoare, cum sunt şobolanii, şoarecii, veveriţele şi câinii de stepă. În trecut, epidemii masive de ciumă, precum Moartea Neagră din evul mediu, au omorât foarte mulţi oameni. La apariţia acestor epidemii au contribuit numărul mare de rozătoare şi condiţiile igienice precare. Îmbolnăvirile recente au fost limitate la o singură persoană sau la un grup mic de indivizi. Peste 90% din cazurile de ciumă din Statele Unite se produc în statele din sud-vest, în special Arizona, California, Colorado şi New Mexico.

Bacteriile care cauzează ciuma se transmit de obicei de la animalele infectate la om prin intermediul puricilor. Prin tuse sau strănut, activităţi care dispersează bacteriile în picături fine, infecţia se poate transmite de la o persoană la alta. Transmiterea de la animale de casă, în special pisici, se poate realiza tot prin muşcături de purici sau prin inhalarea de picături fine contaminate.

Simptome şi diagnostic

Ciuma are mai multe forme – bubonică, pneumonică, septicemică, sau pestă minoră. Simptomele variază în funcţie de forma de boală.

Simptomele din **ciuma bubonică** apar la 2-5 zile după expunerea la bacterii, însă pot apărea oricând după un interval cuprins între câteva ore şi 12 zile din momentul contaminării. Manifestările debutează brusc cu frisoane şi febră până la 41 de grade Celsius. Pulsul devine rapid şi neregulat, iar presiunea sanguină scade. Imediat înainte

Scanned with OKEN Scanner

de apariţia febrei sau în timpul acesteia se produce hipertrofia ganglionilor limfatici (buboane) din zona inghinală, axilă, sau zona cervicală. Aceştia sunt fermi şi foarte dureroşi la stingere. Tegumentul din dreptul lor este neted şi roşu, însă nu este cald. Pacientul devine agitat, delirează, este confuz şi are tulburări de coordonare. Ficatul şi splina sunt mărite, fiind uşor palpate în timpul examenului fizic. Ganglionii limfatici conţin puroi, care drenează spontan în cursul celei de-a doua săptămâni de boală. Peste 60% din pacienţii netrataţi decedează. Majoritatea deceselor se produc între ziua a treia şi ziua a cincea de boală.

Ciuma pneumonică reprezintă infecţia plămânilor cu bacterii transmise prin sânge dintr-un alt loc de infecţie, sau prin inhalare în cazul expunerii la o sursă bacteriană – cum ar fi tusea unui pacient cu ciumă pneumonică. Această formă de ciumă este foarte contagioasă; experţii consideră că dacă ciuma ar fi utilizată ca armă biologică de către teroriști, aceasta este forma care ar apărea. Simptomele debutează la 2-3 zile după expunere şi includ febră înaltă, frisoane, creşterea frecvenţei cardiace şi adeseori dureri severe de cap. În decurs de 24 de ore pacienţii încep să tuşească. Sputa este iniţial clară, însă ulterior devine uniform amestecată cu sânge, iar în final este roz sau roşu aprins (asemenea siropului de zmeură) şi spumoasă. Respiraţia este rapidă şi dificilă. Majoritatea pacienţilor netrataţi decedează în decurs de 48 de ore de la apariţia manifestărilor.

Ciuma septicemică reprezintă contaminarea sângelui cu bacteriile din specia *Yersinia pestis*. Decesul se produce înainte de apariţia simptomelor de ciumă bubonică sau pneumonică.

Pesta minoră este o formă uşoară de ciumă, care apare de obicei numai în zonele geografice în care boala este endemică. Simptomele sunt hipertrofia ganglionilor limfatici, febră, dureri de cap şi stare de epuizare; acestea dispar în decurs de o săptămână.

Diagnosticul de ciumă se stabileşte prin analiza culturilor bacteriene efectuate din mostre de sânge, spută, sau specimene prelevate din ganglionii limfatici.

Profilaxie şi tratament

Strategiile profilactice se bazează pe controlul populaţiilor de rozătoare şi folosirea de substanţe speciale pentru combaterea puricilor. Vaccinarea nu mai este în prezent disponibilă. Persoanele care trăiesc într-o zonă în care există cazuri de ciumă, sau care se deplasează într-o astfel de regiune, pot lua tetraciclină ca măsură de prevenţie.

Când un pacient este suspectat de ciumă, tratamentul trebuie început imediat. Tratamentul ciumei septicemice sau pneumonice trebuie început în primele 24 de ore. Administrarea promptă a medicamentelor scade riscul de deces la mai puţin de 5%. Se fac injecţii cu streptomicină timp de 10 zile; multe alte tipuri de antibiotice sunt de asemenea eficace.

Persoanele cu ciumă pneumonică – spre deosebire de cele cu ciumă bubonică – trebuie ţinute în izolare. Orice individ care a venit în contact cu un pacient cu ciumă pneumonică trebuie tratat sau observat îndeaproape de către medic, pentru a se depista semnele de infecţie.

Infecţiile pneumococice

Infecţiile pneumococice sunt cauzate de bacterii din specia Streptococcus pneumoniae (pneumococ), coci gram-pozitivi, care de obicei produc infecţii pulmonare.

Pneumococii sunt întâlniţi în mod normal la nivelul tractului respirator superior; omul este gazdă naturală pentru aceste bacterii, în special iarna şi la începutul primăverii. Deşi sunt prezenţi adeseori, pneumococii produc stare de boală numai ocazional. Cea mai răspândită boală pneumococică severă este pneumonia, o infecţie a parenchimului pulmonar ▲.

Pneumococii pot produce şi infecţii ale urechii (otită medie), ale sinusurilor paranazale (sinuzită), ale ţesuturilor care acoperă creierul şi măduva spinării (meningită) şi mai rar ale valvelor cardiace, articulaţiilor şi cavităţii abdominale. Uneori aceste regiuni devin infectate în urma răspândirii pneumococilor prin torentul sanguin, de la un alt focar infecţios.

Populaţia cu risc crescut de a face infecţii pneumococice include indivizi cu boli cronice, persoane cu scăderea imunităţii (ex. pacienţi cu boală Hodgkin, limfom, mielom multiplu, malnutriţie, siclemie). De asemenea, infecţiile pneumococice sunt mai frecvente la vârstnici. Deoarece în mod normal anticorpii produşi la nivelul splinei contribuie la prevenirea infecţiilor pneumococice, persoanele la care splina a fost scoasă sau la care acest organ nu funcţionează normal reprezintă de asemenea o categorie la risc. Pneumonia pneumococică poate apărea după bronşita cronică sau dacă un virus obişnuit care produce infecţii respiratorii, cum este virusul gripal, cauzează leziuni ale mucoasei tractului respirator.

Simptome şi diagnostic

Simptomele debutează brusc cu dureri toracice ascuţite şi frisoane. Uneori aceste manifestări apar după simptomele unei infecţii virale a tractului respirator superior (faringită, rinită, tuse seacă). Pacienţii prezintă febră şi tuse cu expectoraţie (de culoare roşu-maronie). Starea generală este alterată, iar respiraţia este dificilă, cu dispnee.

▲ vezi pagina 267

Scanned with OKEN Scanner

Uneori pneumococii sunt recunoscuți prin examinarea microscopică a sputei. De obicei însă aceștia sunt identificați în urma efectuării de culturi din spută, puroi sau sânge. Pentru a identifica focarele de pneumonie se efectuează radiografii toracice.

Persoanele cu meningită pneumococică prezintă febră, dureri de cap și stare generală alterată. Gâtul devine rigid și dureros, însă aceste manifestări nu sunt întotdeauna evidente la începutul bolii. Imediat ce medicul suspectează prezența meningitei, se efectuează o puncție lombară ▲ pentru a se identifica semnele de infecție a lichidului cefalorahidian (ex. prezența de globule albe și bacterii).

Infecțiile pneumococice ale urechii sunt întâlnite frecvent la copii. Acestea produc dureri auriculare și înroșirea timpanului, care devine proeminent. De obicei nu se fac culturi bacteriene și nu se utilizează alte proceduri diagnostice. Administrarea la copii a unui vaccin antipneumococic reduce semnificativ numărul infecțiilor severe.

Profilaxie și tratament

Sunt disponibile două tipuri de vaccinuri antipneumococice. Unul dintre acestea (vaccin conjugat) se poate administra la copii cu vârsta mai mică de 2 luni ■. Celălalt (vaccin neconjugat) este pentru copiii mai mari și pentru adulți; acest vaccin conferă protecție împotriva celor mai răspândite tulpini de pneumococi, reducând semnificativ riscul de a face pneumonie sau bacteriemie pneumococică. Vaccinul antipneumococic se recomandă la persoanele în vârstă de peste 55 de ani, la sugari și la unii copii mai mari, precum și la persoanele cu boli cardiace și pulmonare cronice, diabet, siclemie, boală Hodgkin, infecție HIV, sau boli metabolice. Persoanele la care s-a efectuat splenectomie (scoaterea splinei) sau la care splina nu funcționează normal trebuie de asemenea să primească vaccinul antipneumococic.

Antibioticul preferat pentru majoritatea infecțiilor pneumococice este penicilina. Aceasta se administrează pe cale orală pentru infecțiile urechii și sinusurilor, iar pentru infecțiile mai severe se administrează intravenos. Pneumococii rezistenți la penicilină sunt întâlniți din ce în ce mai frecvent; în cazul acestora se folosesc chinolone (antibiotice mai noi).

Infecțiile cu *Pseudomonas*

Infecțiile de acest tip sunt cauzate de oricare din speciile de bacterii gram-negative din genul Pseudomonas, *în special Pseudomonas aeruginosa.*

Bacteriile din genul *Pseudomonas* sunt prezente în sol, apă și pe tegument (atât la animale, cât și la om). Preferă zonele umede, cum sunt chiuvetele, toaletele, piscinele, saunele, iar de obicei sunt rezistente la concentrațiile obișnuite de clor. Aceste bacterii pot supraviețui uneori în soluții antiseptice.

Pot produce atât infecții tegumentare minore, cât și infecții severe, potențial fatale. Cele mai grave infecții apar la persoanele debilitate, internate în spital, în special la cele cu afectare a sistemului imunitar. Indivizii cu diabet au risc mai mare de a face o infecție cu *Pseudomonas*. Infecția poate afecta sângele, tegumentul, oasele, urechea, globii oculari, tractul digestiv, valvele cardiace, sau plămânii.

Simptome și diagnostic

Două forme minore de infecție cu *Pseudomonas*, care pot afecta persoane sănătoase, sunt urechea înotătorului și foliculita de saună. Urechea înotătorului (otită externă) afectează meatul auditiv extern și se manifestă prin durere și scurgeri locale ★. Foliculita de saună este o erupție cutanată pruriginoasă caracterizată prin mici pustule, dintre care unele conțin în centru o cantitate redusă de puroi ●.

Otita externă malignă, o infecție auriculară profundă, produce dureri locale intense și leziuni nervoase, fiind mai frecventă la persoanele cu diabet.

Aceste bacterii pot produce ulcerații ale globilor oculari, care sunt întâlnite în caz de leziuni oculare, purtarea de lentile de contact contaminate, sau contaminare a lichidului în care sunt ținute lentilele de contact. Ulcerațiile de acest tip sunt dureroase și pot conduce la pierderea vederii. *Pseudomonas* poate infecta plăgile profunde produse prin înțepare, în special cele de la nivelul picioarelor produse la copii. Când *Pseudomonas* infectează o plagă, proliferarea în pansamentele contaminate conduce la emanarea unui miros dulceag caracteristic.

Pseudomonas cauzează pneumonie severă la pacienții spitalizați, în special la cei aflați în secțiile de terapie intensivă. De asemenea, determină infecții urinare, în general la persoanele la care s-au efectuat proceduri urologice sau la cele cu obstrucție de tract urinar.

La pacienții cu arsuri sau cancer, bacteriile pătrund uneori în sânge. În absența tratamentului, răspândirea infecției produce scăderea masivă a presiunii sanguine (stare de șoc), care poate conduce la deces. Infecția se manifestă și prin apariția de pete negre-purpurii la nivelul tegumentului. Acestea au diametrul de aproximativ 1 cm

▲ vezi pagina 442
■ vezi caseta de la pagina 1493
★ vezi și pagina 1254
● vezi pagina 1223

Scanned with OKEN Scanner

şi prezintă o ulceraţie centrală înconjurată de o zonă roşie şi proeminentă (edem). Petele sunt localizate de obicei în axilă şi în regiunea inghinală.

Rareori, *Pseudomonas* infectează valvele cardiace. Persoanele la care au fost implantate valve cardiace artificiale sunt cele mai vulnerabile; însă valvele naturale pot fi de asemenea infectate, în special la cei care utilizează droguri cu administrare intravenoasă.

Diagnosticul de infecţie cu *Pseudomonas* se stabileşte prin identificarea bacteriilor în culturi efectuate din sânge sau alte fluide.

Profilaxie şi tratament

Infecţia denumită urechea înotătorului poate fi prevenită de obicei prin irigarea urechii externe cu un amestec de alcool şi acid acetic atât înainte, cât şi după înot. Dacă infecţia se tratează cu picături de acid acetic şi aplicarea locală de antibiotice, ameliorarea se produce rapid. Foliculita de saună dispare de obicei fără a necesita tratament.

Infecţiile oculare se tratează cu picături care conţin o concentraţie mare de antibiotic. Uneori se impune injectarea intraoculară de antibiotice.

Infecţiile severe cu *Pseudomonas* sunt dificil de tratat. Otita externă malignă, infecţiile interne şi septicemia necesită mai multe săptămâni de tratament antibiotic intravenos, folosindu-se în general o combinaţie de antibiotice. Infecţia valvelor cardiace poate fi uneori eradicată cu antibiotice, însă în general este necesară intervenţia pe cord deschis şi montarea unei proteze valvulare ▲.

Infecţiile cu *Salmonella*

Infecţia cu oricare din speciile de bacili gram-negativi din genul Salmonella *conduce la gastroenterită şi uneori la infecţii tisulare locale.*

Se cunosc aproximativ 2200 de tipuri de *Salmonella*, inclusiv cele care produc febră tifoidă ■. Fiecare tip produce tulburări gastrointestinale, febră enterică şi diferite infecţii localizate. Cu excepţia tipului care cauzează febră tifoidă, celelalte tipuri infectează tractul digestiv la multe animale domestice şi sălbatice, la păsări şi la reptile. Alimentele contaminate – în special carne, ouă, produse care conţin ouă, sau lapte nefiert – sunt sursele cele mai răspândite de *Salmonella*. O altă sursă este reprezentată de reptilele de casă infectate (şerpi, şopârle, broaşte ţestoase). În Statele Unite, până la 90% din aceste reptile sunt infectate cu Salmonella. Infecţiile produse de aceste bacterii reprezintă o problemă serioasă de sănătate publică în Statele Unite.

Simptome şi diagnostic

Simptomele infecţiei cu *Salmonella* sunt de obicei limitate la tractul digestiv şi debutează la 12 până la 48 de ore de la ingestia bacteriilor. Primele manifestări sunt greaţa şi crampele abdominale, urmate la scurt timp de diaree apoasă, febră şi uneori vomă. Infecţia dispare de obicei în 1 până la 4 zile, însă uneori durează mult mai mult. Unele persoane devin purtători şi continuă să elimine bacterii odată cu materiile fecale, chiar şi după dispariţia simptomelor.

Foarte rar, *Salmonella* ajunge în sânge şi infectează alte organe, cum ar fi oasele (în special la persoanele cu siclemie), articulaţiile, sau valvele cardiace. Ocazional, se poate produce infecţia unei tumori sau se poate forma un abces care devine o sursă de contaminare continuă a sângelui.

Diagnosticul se confirmă prin cultura în laborator a bacteriilor prezente într-o mostră de materii fecale sau în sânge.

Tratament

Gastroenterita produsă de *Salmonella* se tratează prin administrare de lichide şi dietă de protecţie digestivă. Antibioticele nu reduc durata bolii şi prelungesc excreţia de bacterii în materiile fecale, astfel încât nu se utilizează. Însă la sugari, la persoanele care trăiesc la azil şi la cele cu imunitate scăzută trebuie administrate antibiotice, deoarece aceşti indivizi au risc crescut de a dezvolta complicaţii ale bolii. În cazul purtătorilor asimptomatici infecţia se vindecă de la sine; tratamentul cu antibiotice este rareori necesar şi se poate dovedi ineficace.

Persoanele la care *Salmonella* este prezentă în sânge trebuie să ia antibiotice timp de 4-6 săptămâni. Abcesele (colecţii de puroi) se tratează prin drenaj chirurgical şi 4 săptămâni de terapie cu antibiotice. Pacienţii cu infecţii ale vaselor sanguine, valvelor cardiace, sau cu altă localizare necesită în general intervenţie chirurgicală şi tratament antibiotic de durată.

Shigelloza

Shigelloza reprezintă infecţia cu specii de bacterii gram-negative din genul Shigella, care se manifestă prin dizenterie caracterizată prin scaune apoase frecvente (care conţin de obicei mucus şi sânge), durere, febră şi deshidratare.

Shigella este o cauză importantă a dizenteriei în întreaga lume, în multe regiuni fiind responsabilă pentru 5-10% din bolile diareice. În Statele Unite shigelloza

▲ vezi imaginea de la pagina 179
■ vezi pagina 1117

Scanned with OKEN Scanner

afectează anual aproximativ jumătate de milion de persoane. Bacteriile sunt eliminate odată cu materiile fecale de către persoanele infectate și de obicei se transmit de la o persoană la alta prin contact direct. Uneori, sursa comună de infecție este reprezentată de alimentele contaminate. Epidemiile sunt întâlnite de obicei în cazul populațiilor cu număr mare de indivizi care trăiesc în condiții igienice precare. Zonele cu risc înalt includ centrele de îngrijire a copiilor, instituțiile de îngrijire pe termen lung și cazărmile militare. Copiii sunt în mod special predispuși la aceste infecții și de obicei dezvoltă simptome mai severe.

Bacteriile declanșează boala prin faptul că penetrează mucoasa intestinală (în special la nivelul intestinului gros) și determină edem local și uneori ulcerații superficiale.

Simptome și semne

Primele simptome sunt reprezentate de dureri abdominale și diaree apoasă, care debutează în decurs de 1-4 zile de la infectare. Pacienții prezintă febră, care uneori ajunge până la 41 de grade Celsius. Voma este rară, însă poate apărea. După 1-2 zile pacienții resimt durere în momentul scaunului, care conține sânge și mucus. Numărul scaunelor zilnice crește rapid, depășind în unele cazuri 20. Scăderea ponderală și deshidratarea se agravează. Deshidratarea severă, care conduce la instalarea stării de șoc, apare mai ales la adulții cu boli cronice și la copiii mai mici de 2 ani.

Unii copii fac crize de tip epileptic. Nu se cunoaște dacă aceste crize apar numai din cauza febrei sau reprezintă o complicație specifică a shigelozei. Unii adulți prezintă inflamație a globilor oculari și artrită reactivă (sindrom Reiter) ▲. Rareori, se produce perforație intestinală. Eforturile intense depuse în timpul scaunului pot conduce la protruzia unui segment rectal în afara corpului (prolaps rectal). Se poate ajunge la pierderea controlului asupra defecației.

Diagnostic și tratament

Medicul suspectează prezența shigellozei după manifestările tipice, reprezentate de durere, febră și diaree sanguinolentă apărute la o persoană ce locuiește într-o regiune în care *Shigella* este întâlnită frecvent. Diagnosticul este confirmat prin identificarea bacteriilor în culturi efectuate din materiile fecale recent eliminate.

Tratamentul constă în principal în substituția pierderilor de lichide și săruri produse din cauza diareii. Administrarea substituenților pe cale orală este suficientă la majoritatea pacienților, însă unii dintre aceștia pot necesita tratament intravenos. În majoritatea cazurilor boala se vindecă în decurs de 4 până la 8 zile, fără tratament antibiotic. Infecțiile severe persistă între 3 și 6 săptămâni. La pacienții foarte tineri sau foarte în vârstă, în cazurile severe de boală, sau când există risc crescut de răspândire a infecției la alte persoane, se pot administra antibiotice precum trimetoprim-sulfametoxazol, norfloxacin, ciprofloxacin, sau furazolidon. Severitatea simptomelor și durata contaminării materiilor fecale cu *Shigella* sunt reduse prin tratamentul antibiotic. Medicamentele antidiareice (precum difenoxilatul sau loperamidul) prelungesc infecția, astfel încât nu trebuie folosite.

Infecțiile stafilococice

Infecțiile stafilococice sunt cauzate de cocii gram-pozitivi din genul Staphylococcus (stafilococi).

Stafilococii se dezvoltă în mod normal în cavitatea nazală și pe tegument la 20-30% din adulții sănătoși (și mai rar în cavitatea bucală, la nivelul glandelor mamare, sau în tractul urinar, intestinal, sau respirator superior). Aceste bacterii sunt de obicei inofensive; însă în caz de leziuni cutanate, arsuri, sau alte traumatisme bacteriile depășesc mecanismele de apărare ale organismului și produc infecții. De obicei infecțiile stafilococice se caracterizează prin colecții de puroi (abcese), care apar nu numai pe piele, ci și la nivelul organelor interne. Severitatea infecțiilor variază de la ușoară la foarte mare (infecții potențial fatale).

Populația cu risc crescut de a face infecții stafilococice include nou-născuții, utilizatorii de droguri administrate prin injectare, femeile care alăptează și persoanele cu boli cutanate, cu operații, cu imunitate scăzută, sau cu boli cronice (în special diabet, boli pulmonare, afecțiuni ale venelor și arterelor, sau cancer). Cateterele intravenoase, în special cele care rămân montate mai mult de 1-2 zile, se contaminează adeseori cu stafilococi, ceea ce permite bacteriilor să pătrundă în sânge (bacteriemie). Infecțiile stafilococice postoperatorii se produc de obicei la câteva zile până la câteva săptămâni după intervenția chirurgicală, însă dacă pacientul a primit antibiotice în ziua operației aceste infecții pot apărea după un interval mai lung.

Stafilococii produc de obicei infecții tegumentare ■, însă aceste microorganisme pot pătrunde în torentul circulator și pot afecta aproape orice regiune a corpului, în special inima (endocardită) ★ și oasele

▲ vezi pagina 376
■ vezi pagina 1220
★ vezi pagina 184

Scanned with OKEN Scanner

(osteomielită) ▲. Endocardita stafilococică este întâlnită frecvent la utilizatorii de droguri administrate prin injectare. Osteomielita stafilococică afectează în special copiii, însă poate apărea şi la vârstnici – în special la cei cu ulceraţii cutanate profunde (escare de decubit).

Pneumonia stafilococică este o infecţie severă care apare în principal la persoane cu boli pulmonare cronice (cum ar fi bronşită cronică sau emfizem) sau cu gripă.

Unele tulpini de stafilococi produc toxine. Aceste toxine cauzează toxiinfecţie alimentară stafilococică ★, şoc toxic şi sindromul pielii opărite. ●

Simptome şi semne

Există multe tipuri de infecţii cutanate stafilococice. Cea mai puţin severă este foliculita, care afectează rădăcina firului de păr (folicul) şi se manifestă prin apariţia la baza firului de păr a unei mici pustule albe uşor dureroase. Impetigo constă în apariţia de vezicule aplatizate înconjurate de cruste gălbui. Zona afectată este pruriginoasă sau dureroasă. Abcesele cutanate stafilococice (furuncule) sunt colecţii purulente calde şi dureroase localizate inferior de tegument. Celulita stafilococică este o infecţie extensivă care apare sub piele şi se manifestă prin durere şi înroşirea regiunii afectate. Două infecţii cutanate deosebit de grave sunt necroliza epidermică toxică şi – la nou-născuţi – sindromul pielii opărite, ambele conducând la descuamări extinse ale pielii. Toate infecţiile cutanate stafilococice sunt foarte contagioase.

Infecţiile stafilococice ale sânului (mastita) şi abcesele sânului apar de obicei la 1-4 săptămâni după naştere. Abcesele mamare eliberează adeseori cantităţi mari de bacterii în laptele mamei, astfel încât există riscul de infecţie a sugarului.

Pneumonia stafilococică se manifestă prin febră înaltă, dispnee, respiraţie rapidă şi tuse cu expectoraţie sanguinolentă. Atât la nou-născut cât şi la adult, pneumonia stafilococică poate produce abcese pulmonare. Acestea se extind şi implică spaţiul peripulmonar (cavitatea pleurală), cu apariţia empiemului, ceea ce agravează dificultăţile respiratorii.

Bacteriemia stafilococică este o cauză comună de deces la persoanele cu arsuri severe. În mod tipic, bacteriemia se manifestă prin febră înaltă persistentă şi uneori prin stare de şoc.

Endocardita stafilococică poate produce în scurt timp leziuni ale valvelor cardiace, ceea ce conduce la insuficienţă cardiacă (cu stare de slăbiciune şi dificultăţi respiratorii) şi uneori la deces.

Osteomielita stafilococică se manifestă prin frisoane, febră şi dureri osoase. La nivelul osului afectat se constată înroşirea regiunii şi edem, iar în articulaţiile învecinate zonelor invadate de bacterii se acumulează uneori lichid.

Diagnostic şi tratament

Infecţiile cutanate stafilococice se diagnostichează de obicei pe baza aspectului, fără a fi necesare analize de laborator. Pentru diagnosticarea altor tipuri de infecţii stafilococice, mai severe, se impune efectuarea de culturi bacteriene din sânge sau din alte fluide corporale. Analizele de acest tip stabilesc diagnosticul şi cu ajutorul lor se poate determina care sunt antibioticele la care stafilococii sunt sensibili. Uneori, cu ajutorul radiografiilor sau altor proceduri imagistice se poate localiza zona infectată, însă în general aceste metode nu contribuie la stabilirea precoce a diagnosticului.

Infecţiile cutanate minore – cum este foliculita sau impetigo localizat – se tratează de obicei cu unguente care conţin amestecuri antibiotice triple (bacitracină, neomicină şi polimixină B), eliberate fără reţetă medicală, sau cu mupiromicină, care se eliberează numai pe bază de reţetă. În cazul majorităţii celorlalte infecţii tegumentare, este adecvat tratamentul antibiotic oral (cum cloxacilină, dicloxacilină şi cefalexin). Infecţiile mai severe, în special cele sanguine, impun administrarea intravenoasă de antibiotice, adeseori până la 6 săptămâni.

Alegerea antibioticului depinde de locul infecţiei, de severitatea bolii şi de susceptibilitatea tulpinii stafilococice respective. Unele tulpini sunt rezistente la multe antibiotice. *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină (MRSA) este rezistent la aproape toate antibioticele şi devine din ce în ce mai răspândit în oraşele mari şi în spitalele universitare. Printre antibioticele încă eficace împotriva MRSA se numără vancomicina şi trimetoprim-sulfametoxazolul.

Antibioticele nu vindecă abcesele; acestea trebuie drenate. Abcesele profunde necesită uneori intervenţie chirurgicală.

Infecţiile streptococice

Infecţiile streptococice sunt cauzate de specii de coci gram-pozitivi din genul Streptococcus (streptococi).

Diferitele tipuri de streptococi patogeni sunt clasificate în două grupe, în funcţie de comportament, proprietăţi chimice şi aspect. Bacteriile din fiecare grupă produc anumite tipuri de infecţii şi simptome. Multe specii de

▲ vezi pagina 364
■ vezi pagina 269
★ vezi pagina 724
● vezi pagina 1223

Scanned with OKEN Scanner

streptococi colonizează interiorul și exteriorul organismului, fără a fi patogene. Uneori, chiar și streptococii patogeni sunt întâlniți la indivizi sănătoși (care sunt purtători). Când în urma analizelor de laborator sunt identificate aceste bacterii la oameni bolnavi, este dificil de precizat dacă ele sunt sau nu cauza bolii.

Infecțiile cu anumite tipuri de streptococi pot declanșa reacții autoimune, în cadrul cărora organismul își atacă propriile țesuturi ▲. Reacțiile autoimune pot apărea după o infecție precum faringita streptococică și pot conduce la reumatism articular și leziuni renale (glomerulonefrită).

Simptome și semne

Streptococii infectează de obicei faringele și tegumentul, însă pot fi afectate și alte părți ale corpului, în special inima (endocardită). Infecțiile cutanate includ celulita, erizipelul, impetigo și fasciita necrozantă ■.

Faringita streptococică este cea mai răspândită infecție streptococică. Simptomele debutează brusc și includ dureri în gât, uneori asociate cu frisoane, febră, dureri de cap, greață, vomă, creșterea frecvenței cardiace și stare generală alterată. Mucoasa faringiană are culoare roșu aprins, amigdalele sunt mărite, iar ganglionii limfatici din regiunea cervicală sunt hipertrofiați și dureroși. În cazul infecțiilor streptococice nu apare de obicei tuse, rinită, sau inflamația laringelui (laringită); aceste simptome sugerează o altă cauză a bolii, de exemplu răceala comună sau o reacție alergică. Însă copiii mai mici de 4 ani pot prezenta ca simptom numai rinoree.

Scarlatina apare atunci când streptococii care infectează o anumită persoană (determinând de obicei faringită) eliberează o toxină. Această toxină produce o erupție roz-roșiatică generalizată, mai accentuată în zona abdomenului, pe fețele laterale ale toracelui și la pliurile cutanate. Erupția nu este pruriginoasă sau dureroasă. Alte simptome includ paloare în jurul gurii, înroșirea feței și apariția la pliurile cutanate a unor linii de culoare roșu-închis. De asemenea, la nivelul limbii apare un strat albicios cu pete roșii. După câteva zile acest înveliș dispare și limba capătă o culoare roșu-aprins. Stratul extern al tegumentului înroșit se descuamează de obicei după dispariția febrei.

Diagnostic

Datorită manifestărilor caracteristice, unele infecții streptococice (cum ar fi celulita și impetigo) pot fi diagnosticate fără a fi necesare investigații suplimentare. Alte infecții streptococice, în special faringita, seamănă cu boli cauzate de alte bacterii sau de virusuri. În cazul acestora medicii încearcă să confirme diagnosticul prin prelevarea unei mostre din zona infectată, în vederea efectuării de culturi bacteriene. Din nefericire, multe bacterii care produc infecții (în special cutanate) sunt dificil de menținut în cultură. Multe microorganisme trăiesc în mod normal pe piele, astfel încât identificarea lor în cultură nu înseamnă că ele reprezintă cauza infecției. De asemenea, durează un timp până la formarea culturilor, astfel încât rezultatele nu sunt imediat disponibile. Există anumite teste rapide pentru identificarea streptococilor, care oferă rezultate în decurs de câteva ore. Dacă rezultatul unui test rapid este pozitiv, atunci nu mai este necesară efectuarea de culturi. Însă dacă acest rezultat este negativ, majoritatea specialiștilor recomandă efectuarea culturilor bacteriene. Aceste investigații sunt importante deoarece majoritatea cazurilor de faringită, chiar și cele foarte grave, sunt cauzate de virusuri și nu ar trebui tratate cu antibiotice.

Tratament

Pacienții cu faringită streptococică sau cu scarlatină se fac bine de obicei în 2 săptămâni, chiar și fără tratament. Cu toate acestea, antibioticele reduc durata bolii și ajută la prevenirea complicațiilor severe (cum este reumatismul articular). De asemenea, antibioticele previn răspândirea infecției la urechea medie, la sinusuri și la cavitățile mastoidiene, precum și la alte persoane. de obicei se folosește penicilina V, administrată pe cale orală, a cărei administrare începe prompt după debutul simptomelor și se continuă timp de 10 zile.

Alte infecții streptococice (cum ar fi celulita, fasciita necrozantă și endocardita) sunt foarte severe și impun administrarea de penicilină intravenos, uneori în asociere cu alte antibiotice. În caz de fasciită necrozantă, extirparea chirurgicală a țesutului distrus este esențială. Penicilina este eficace împotriva majorității tipurilor de streptococi, însă unele sunt rezistente și trebuie tratate cu alte tipuri de antibiotice.

Febra, durerile de cap și durerile faringiene se tratează cu medicamente antalgice și antipiretice (cum sunt acetaminofenul și antiinflamatoarele nesteroidiene – AINS). Nu este necesar repaus la pat sau izolarea pacienților. Însă membrii familiei sau prietenii care au simptome similare sau care au prezentat complicații în cazul unor infecții streptococice precedente pot primi chimioterapie profilactică.

▲ vezi pagina 1073
■ vezi pagina 1220

Scanned with OKEN Scanner

Tetanosul

Tetanosul este o boală în care toxina produsă de bacteriile anaerobe din specia Clostridium tetani cauzează spasme musculare severe.

Deşi este rară în Statele Unite, boala apare în multe părţi ale lumii, în special în ţările în curs de dezvoltare. Pe plan global, 50 000 de persoane mor anual din cauza tetanosului.

Sporii de *Clostridium tetani* pot trăi timp de mulţi ani în materiile fecale de origine animală şi în sol. După ce pătrund în corpul unui om – de obicei pe la nivelul unei plăgi – aceştia încep să se dezvolte (germinează). Toxina este produsă numai de bacili; boala este cauzată de toxină şi nu de bacteriile propriu-zise.

Uneori tetanosul apare după producerea de tăieturi cu obiecte murdare sau ruginite, sau în urma unor înţepături profunde prin călcarea pe un cui; de asemenea, infecţia poate apărea şi după răni curate, superficiale. În Statele Unite, utilizatorii de droguri injectabile şi persoanele cu arsuri sau plăgi chirurgicale au risc crescut de a face tetanos. Imediat după naştere, tetanosul poate afecta uterul matern şi bontului de cordon ombilical al nou-născutului (tetanos neonatal) – un risc de luat în considerare în ţările în curs de dezvoltare.

Simptome şi semne

Simptomele apar de obicei la 5-10 zile după producerea infecţiei, însă pot apărea chiar după numai 2 zile sau la peste 50 de zile. Cel mai frecvent întâlnit simptom este rigiditatea mandibulei, denumită „falcă blocată". Alte manifestări sunt agitaţie, dificultăţi la înghiţire, iritabilitate, dureri de cap, febră, faringită, frisoane, spasme musculare şi rigiditate a gâtului şi membrelor. Pe măsură ce boala progresează, pacienţii pot avea dificultăţi la deschiderea gurii (trismus). Spasmul musculaturii faciale determină apariţia unui zâmbet forţat şi ridicarea sprâncenelor (risus sardonicus). Rigiditatea sau spasmul muşchilor abdominali, cervicali şi ai spatelui poate conduce la apariţia unei posturi caracteristice, cu capul şi călcâiele deplasate posterior şi corpul arcuit spre înainte (opistotonus). Spasmele muşchilor sfincterieni de la nivelul abdomenului inferior se manifestă prin constipaţie şi retenţie urinară.

Stimuli minori – precum zgomotul, adierile, vibraţiile – pot declanşa spasme musculare dureroase şi transpiraţie profuză. În timpul spasmelor musculare pacientul nu poate striga sau vorbi din cauza rigidităţii muşchilor toracici sau spasmului faringian. Această situaţie împiedică şi respiraţia normală, conducând la deprivare de oxigen sau chiar la sufocare fatală.

Spasmele pot fi limitate la grupele musculare din vecinătatea plăgii. Acest tip de tetanos local poate persista timp de mai multe săptămâni.

Diagnostic şi prognostic

Tetanosul este suspectat la pacienţii la care s-a produs o plagă şi care prezintă rigiditate musculară spasme musculare. Deşi *Clostridium tetani* poate fi uneori cultivat după prelevarea unei mostre din plagă, culturile negative nu semnifică întotdeauna că pacientul nu are tetanos.

Tetanosul are o mortalitate globală de 50%. Producerea decesului este cea mai probabilă în cazul utilizatorilor de droguri injectabile, precum şi la indivizi foarte tineri sau foarte în vârstă. Prognosticul este grav dacă simptomele se agravează rapid sau tratamentul este întârziat.

Profilaxie

Prevenirea tetanosului este superioară tratamentului. Tetanosul apare rareori la persoane care au efectuat o serie primară de vaccinări (trei sau mai multe injecţii). Vaccinul stimulează organismul să neutralizeze toxina şi nu bacteriile propriu-zise. La copiii mici vaccinul antitetanic se administrează ca parte a unei serii care include vaccinurile împotriva difteriei şi bacteriilor din specia pertussis (care produc tuse măgărească). Adulţii care au efectuat o serie primară completă de vaccinare trebuie de asemenea revaccinaţi (rapel) la fiecare 10 ani.

Indicaţiile de vaccinare a persoanelor cu plăgi sunt complexe: în general, indivizii care au efectuat o serie primară completă de vaccinare nu necesită un rapel dacă au avut unul în ultimii 5 ani. Persoanele care nu au completat etapa primară de vaccinare sau la care au trecut peste 10 ani de la rapel trebuie să primească un rapel şi să li se administreze imunoglobuline împotriva toxinei tetanice.

Alte măsuri de prevenţie includ curăţarea rapidă a plăgii (în special în cazul plăgilor prin înţepare), deoarece solul şi ţesuturile necrozate favorizează dezvoltarea bacteriilor *Clostridium tetani*. Poate fi necesară îndepărtarea chirurgicală a corpilor străini şi a ţesuturilor lezate.

Tratament

După apariţia manifestărilor de tetanos, pacientul trebuie spitalizat şi ţinut într-o cameră liniştită. Se administrează antibiotice (de exemplu, metronidazol, penicilină, sau tetraciclină) pentru a distruge bacteriile şi a opri producţia de toxină; însă antibioticele nu au efect asupra toxinelor deja produse. Pentru neutralizarea acestora se administrează imunoglobuline specifice. Se administrează şi medicamente care produc sedare, relaxează musculatura, reduc durerea şi controlează

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

PERSOANELE CARE NECESITĂ REVACCINARE (RAPEL)

	PLĂGI CURATE, MINORE		PLĂGI PROFUNDE SAU CONTAMINATE CU PĂMÂNT[1]	
Numărul vaccinărilor anterioare	Td[2]	Imunoglobulină antitoxină tetanică	Td	**Imunoglobulină antitoxină tetanică**
Nu se poate preciza sau <3	Da	Nu	Da	Da
3 sau mai multe[3]	Da, dacă au trecut peste 10 ani de la ultima doză	Nu	Da, dacă au trecut mai mult de 5 ani de la ultima doză	Nu

1 Cum ar fi (însă nu limitat la aceste exemple) plăgile contaminate cu pământ, materii fecale, sau salivă; plăgile care prezintă pierdere tisulară; și plăgile produse de corpi străini, zdrobire, arsuri, sau degerături.
2 Td = toxoide de tetanos și difterie, adsorbite (pentru utilizare la adulți); la copiii mai mici de 7 ani se folosește DTP.
3 Dacă pacientul a primit numai 3 injecții antitetanice, ar trebui administrată o a patra doză.

crizele convulsive, frecvența cardiacă și presiunea sanguină.

La persoanele cu forme moderate sau severe de infecție, poate fi necesară ventilația asistată. Deoarece pacienții cu tetanos au dificultăți la înghițire, alimentația se realizează intravenos sau printr-un tub introdus prin nas până în stomac.

Deși multe alte boli (precum vărsatul de vânt) lasă imunitate persistentă față de alte infecții, persoanele care supraviețuiesc după o infecție tetanică nu sunt imune la tetanos. Așadar, după ce pacientul își revine trebuie efectuată vaccinarea completă.

Sindromul de șoc toxic

Sindromul de șoc toxic reprezintă o asociere de simptome severe, care includ scăderea marcată a presiunii sanguine, cauzată de obicei de toxine produse de stafilococi (și uneori de streptococi).

Sindromul de șoc toxic este cauzat de toxine produse de bacterii, de obicei de stafilococi. Toxinele pot proveni de la bacterii care infectează organismul sau de la bacterii nepatogene care se dezvoltă la nivelul organismului – de exemplu, într-un tampon vaginal (în special la cele cu capacitate mare de absorbție). Anumite tipuri de tampoane super-absorbante, în special cele care conțin poliacrilat, au fost retrase de pe piață din acest motiv.

Toxinele pătrund în circulația sanguină prin mici leziuni ale mucoasei vaginale, sau străbat uterul și ajung în cavitatea abdominală. Însă acest sindrom apare și la femei care nu folosesc tampoane, precum și la bărbați. Deși tulpina de *Staphylococcus* care cauzează majoritatea cazurilor de șoc toxic este cunoscută, evenimentul care declanșează sindromul nu a fost identificat. Persoanele care au avut sindrom de șoc toxic au risc crescut de a face din nou această boală.

Simptome și diagnostic

Simptomele debutează brusc, cu febră de 39-40 grade. La scurt timp apar dureri intense de cap, dureri în gât, înroșirea ochilor, stare de oboseală extremă, confuzie, vomă, diaree apoasă profuză și o erupție cutanată generalizată asemănătoare cu cea produsă de arsuri. Între ziua a treia și a șaptea de boală tegumentul afectat se descuamează, în special la nivelul palmelor și tălpilor.

Sindromul de șoc toxic afectează multe părți ale corpului. Sunt foarte frecvent întâlnite leziunile renale, hepatice și musculare, în special în timpul primei săptămâni de boală. De asemenea, pacienții pot prezenta afectare cardiacă și pulmonară, precum și anemie. După dispariția simptomelor, majoritatea organelor se refac în totalitate.

Stabilirea diagnosticului se bazează de obicei pe manifestările pacientului. Deși nu există analize de laborator care să identifice în mod specific sindromul de șoc toxic, în general se fac analize sanguine care să poată identifica alte cauze posibile ale simptomelor.

Profilaxie, tratament și prognostic

Femeile care nu utilizează tampoane, precum și bărbații, nu trebuie să ia măsuri speciale de protecție

împotriva sindromului de șoc toxic. Boala apărută din cauza contaminării unui tampon este mai rar întâlnită la femeile care evită folosirea constantă a tampoanelor pe parcursul perioadei menstruale. Din cauza faptului că favorizează apariția sindromului de șoc toxic, tampoanele super-absorbante ar trebui evitate atunci când fluxul menstrual este ușor sau moderat.

În mod ideal, persoanele suspectate de sindrom de șoc toxic sunt spitalizate imediat. Se îndepărtează din vagin tampoanele, diafragmele și alte obiecte străine și se începe tratamentul antibiotic.

Decesul se produce în 8-15% din cazuri. La femeile care continuă să folosească tampoane în primele 4 luni după un episod de sindrom de șoc toxic sunt constatate frecvent recurențe ale bolii, cu excepția situațiilor în care tratamentul antibiotic a eliminat stafilococii.

Tularemia

Tularemia (febra iepurilor, febra mușteloor de cerbi) este o infecție cauzată de bacteria gram-negativă Francisella tularensis, care este contractată în urma contactului cu animale sălbatice, de obicei iepuri.

Infecția cu *Francisella tularensis* se produce în principal prin consumul sau atingerea animalelor infectate. Cel mai frecvent sunt afectați vânătorii, măcelarii, fermierii, blănarii și asistenții de laborator. Pe timpul iernii, majoritatea infecțiilor se produc în urma contactului cu iepuri sălbatici (în special atunci când aceștia sunt jupuiți). Vara, infecția este transmisă prin mușcături de căpușe sau de către muște. Rareori, tularemia apare la persoane care au consumat carene preparată termic insuficient sau au băut apă contaminată, ori prin inhalarea bacteriilor din aer (de exemplu în timpul tăierii animalului, sau când un animal este călcat cu mașina). Bacteriile pot străbate tegumentul normal. Nu au fost raportate cazuri de transmitere interumană.

Tipuri de tularemie

Există patru tipuri de tularemie. În cea mai frecvent întâlnită formă (**ulceroglandulară**), ulcerațiile apar la nivelul mâinilor și degetelor, iar ganglionii limfatici de la acest nivel se tumefiază. Al doilea tip, **oculoglandular**, implică ochii, cauzând înroșirea și tumefierea acestora, ca și hipertrofierea ganglionilor limfatici; această formă de tularemie se produce prin atingerea zonei oculare cu degetele contaminate sau infectate, sau prin stropirea cu un fluid infectat. În al treilea tip de tularemie (**glandular**), ganglionii limfatici se tumefiază, dar nu apar ulcerații, ceea ce sugerează ca sursă bacteriile ingerate. Tipul al patrulea (**tifoid**) se caracterizează prin febră înaltă, dureri abdominale și stare de epuizare. Dacă bacteriile care determină tularemia sunt inhalate, poate apărea pneumonia.

Simptome și semne

Simptomele debutează brusc după 1 până la 10 zile (de obicei 2-4 zile) de la contactul cu bacteria. Manifestările inițiale includ dureri de cap, frisoane, greață, vomă, febră până la 40 de grade și stare de epuizare severă. Apar slăbiciune marcată, frisoane recurente și transpirații abundente. În 24-48 de ore, la locul infecției (de obicei la deget, braț, ochi, sau plafonul bucal) apare o veziculă inflamată, cu excepția formelor glandulară și tifoidă de tularemie. Vezicula se umple rapid cu puroi și se deschide, formând o ulcerație. La nivelul membrelor apar de obicei ulcerații unice, însă în cavitatea bucală sau la nivelul globilor oculari se produc ulcerații multiple. Ganglionii din zona ulcerației se măresc și la nivelul lor se acumulează puroi, care ulterior drenează la suprafață. În orice moment poate apărea o erupție cutanată.

Uneori apare pneumonie, însă aceasta produce numai simptome ușoare, cum ar fi tuse uscată care determină o senzație de arsură în partea centrală a toracelui. Alte persoane cu pneumonie prezintă semne de delir.

Diagnostic și tratament

Tularemia este suspectată de medic la o persoană care prezintă febră cu debut brusc, ganglioni limfatici măriți de volum și ulcerații caracteristice, toate apărute după expunerea la căpușe, muște, sau după contactul (chiar minim) cu un animal sălbatic (în special iepuri). Infecțiile contractate de asistenții de laborator afectează adeseori numai ganglionii limfatici sau plămânii, fiind dificil de diagnosticat. Bacteriile pot fi cultivate pe medii speciale.

Tularemia se tratează cu injecții cu streptomicină, administrate timp de 7-14 zile. Pe zonele ulcerate se aplică bandaje umede, care se schimbă frecvent. Aceste bandaje previn răspândirea infecției. Rareori, abcesele mari (colecții de puroi) care s-au format trebuie drenate prin intervenție chirurgicală. Aplicarea de comprese calde la nivelul ochilor afectați sau purtarea de ochelari de soare poate ameliora simptomele. Persoanele cu dureri intense de cap primesc de obicei analgetice de tip opioid, cum este codeina.

Aproximativ o treime din persoanele netratate decedează, însă pacienții tratați supraviețuiesc aproape întotdeauna. Decesul este cauzat de obicei de infecție

Scanned with OKEN Scanner

generalizată, pneumonie, infecție a țesuturilor care acoperă creierul și măduva spinării (meningită), sau infecția membranei care tapetează cavitatea abdominală (peritonită). Recurențele sunt rar întâlnite, însă pot apărea atunci când tratamentul este inadecvat. Persoanele cu tularemie dezvoltă imunitate față de această boală.

Febra tifoidă

Febra tifoidă (febra enterică) este cauzată de bacilii gram-negativi din specia Salmonella typhi și se caracterizează prin febră prelungită, dureri abdominale și erupție cutanată.

Salmonella typhi este eliminată odată cu bacteriile fecale și urina de către indivizii infectați. Spălarea inadecvată a mâinilor după defecare sau urinare contribuie la răspândirea bacteriilor pe alimente sau în băuturi; tratarea inadecvată a deșeurilor menajere poate conduce la contaminarea surselor de apă. Muștele pot transmite bacteriile de pe sol direct pe alimente. Rareori, lucrătorii în spital care nu au luat măsuri adecvate de precauție dezvoltă febră tifoidă după ce lucrează cu așternuturi de pat murdare sau cu bandaje contaminate provenite de la persoane infectate.

Aproximativ 3% din persoanele infectate care nu primesc tratament continuă să elimine bacterii odată cu materiile fecale timp de peste un an. Unii din acești purtători nu prezintă niciodată simptome. Majoritatea celor 2000 de purtători estimați în Statele Unite sunt femei în vârstă, cu afecțiuni cronice ale vezicii biliare. În trecut, o astfel de femeie (o bucătăreasă numită Mary Mallon) a fost responsabilă pentru transmiterea febrei tifoide la multe persoane și a devenit cunoscută sub porecla de „Typhoid Mary".

Bacteriile ajung în tractul digestiv și de aici trec în sânge. Urmează inflamația intestinului subțire și a intestinului gros. În caz de infecții severe, potențial fatale, se produc ulcerații ale intestinului subțire. Acestea sângerează și uneori perforează peretele intestinal.

Simptome și diagnostic

De obicei simptomele debutează progresiv la 8-14 zile după infecție. Primele simptome includ pierderea apetitului, febră, dureri de cap, dureri articulare, dureri în gât, constipație (sau diaree, mai rar) și durere sau sensibilitate abdominală. Adeseori apare o tuse seacă cu caracter metalic. Uneori pacienții prezintă hemoragie nazală.

Pe măsură ce boala progresează febra rămâne crescută, iar pacienții pot începe să delireze. Febra susținută se asociază adesea cu reducerea frecvenței cardiace și cu stare de epuizare extremă. Diareea continuă, însă unii pacienți dezvoltă constipație. În aproximativ 10% din cazuri, la nivelul toracelui și abdomenului apar în cea de-a doua săptămână grupuri de mici pete roz, care persistă între 2 și 5 zile. După un interval de 2 săptămâni, între 3 și 5% din persoanele afectate prezintă hemoragie sau perforație intestinală.

Pneumonia poate apărea în timpul săptămânii a doua sau a treia și de obicei este cauzată de o infecție pneumococică, însă *Salmonella typhi* poate de asemenea produce pneumonie. Pacienții pot dezvolta infecții ale vezicii biliare și ficatului. Contaminarea sângelui (bacteriemie) conduce uneori la infecții osoase (osteomielită), valvulare cardiace (endocardită), renale (glomerulonefrită), genito-urinare, sau ale țesuturilor care acoperă creierul și măduva spinării (meningită). Infecțiile musculare pot evolua către formarea de abcese (colecții de puroi).

Deși istoricul și simptomele pacientului sugerează febra tifoidă, diagnosticul trebuie confirmat prin identificarea bacteriilor în culturi din sânge, materii fecale, urină, sau alte fluide ori țesuturi.

Profilaxie și tratament

Persoanele care călătoresc în regiuni în care febra tifoidă este endemică ar trebui să nu mănânce legume crude sau alte alimente servite sau depozitate la temperatura camerei. În general pot fi consumate alimentele fierbinți, băuturile carbogazoase îmbuteliate și alimentele crude care pot fi decojite. Dacă nu se știe cu siguranță că apa nu este contaminată, aceasta ar trebui fiartă sau clorinată înainte de a fi folosită pentru băut sau spălat pe dinți.

Există atât vaccinuri orale, cât și injectabile împotriva febrei tifoide, însă acestea asigură numai protecție parțială. Vaccinarea se practică numai la persoanele expuse la bacterii și la cele cu risc înalt de expunere, cum sunt laboranții care studiază microorganismul și persoanele care călătoresc în regiuni în care boala este endemică.

Cu tratament antibiotic prompt se obține vindecarea în peste 99% din cazuri, însă convalescența poate dura timp de câteva luni. În general se folosește antibioticul cloramfenicol, însă creșterea rezistenței bacteriilor la acesta a condus la utilizarea altor antibiotice (cum ar fi trimetoprim-sulfametoxazol sau ciprofloxacin). Dacă pacienții delirează, sunt în comă, sau prezintă stare de șoc, se pot administra corticosteroizi pentru a diminua inflamația cerebrală. În mod tipic, persoanele care decedează sunt subnutrite, foarte tinere, sau foarte în vârstă. Stuporul, coma și șocul sunt semne de infecție severă și de prognostic rezervat.

Vindecarea se produce de obicei în decurs de 3-4 săptămâni. Între 10% și 30% din indivizii netratați

Scanned with OKEN Scanner

decedează. La aproximativ 10% din persoanele netratate, simptomele infecţiei iniţiale apar după 2 săptămâni. Din motive necunoscute, administrarea de antibiotice în prima parte a bolii creşte rata recurenţelor cu 15 până la 20%. Dacă se administrează antibiotice după recurenţă, febra dispare mult mai rapid decât în cazul bolii iniţiale, însă uneori se produce o altă recădere.

Recăderile se tratează la fel ca şi boala iniţială, însă de obicei este necesar tratament antibiotic numai pentru 5 zile. Purtătorii (persoane asimptomatice care elimină bacteriile în materiile fecale) trebuie să fie luaţi în evidenţa departamentului sanitar local şi li se interzice să lucreze cu alimente. La mulţi purtători, bacteriile sunt distruse după un tratament antibiotic de 4-6 săptămâni.

CAPITOLUL 191

Bacteriemia, sepsisul şi şocul septic

Bacteriile pătrund frecvent în sânge (o afecţiune denumită bacteriemie sau contaminare sanguină), însă de obicei în număr mic, astfel încât nu apar simptome. Majoritatea bacteriilor care pătrund în circulaţia sanguină sunt rapid distruse de globulele albe ▲. Uneori, însă numărul bacteriilor este prea mare, astfel încât se produce o infecţie. Infecţia care se răspândeşte prin sânge poartă denumirea de sepsis (sau septicemie) şi cauzează simptome severe. Sepsisul poate evolua către o stare potenţial fatală denumită şoc septic.

Bacteriemia şi sepsisul

Bacteriemia reprezintă prezenţa bacteriilor în sânge; sepsisul este infecţia bacteriană a sângelui.

Bacteriemia temporară apare în timpul intervenţiilor stomatologice sau al spălatului pe dinţi, deoarece bacteriile prezente pe gingii la nivelul dinţilor sunt forţate să pătrundă în sânge. De asemenea, bacteriile pot pătrunde în sânge la nivel intestinal, dar sunt distruse rapid atunci când sângele străbate ficatul. Aceste situaţii nu sunt de obicei grave.

Sepsisul este mai rar întâlnit. Apare de obicei atunci când există o altă infecţie în organism, de exemplu la nivel pulmonar, abdominal, urinar, sau cutanat. Deşi bacteriile rămân în general la nivelul focarelor infecţioase, acestea pătrund uneori în circulaţia sanguină. De asemenea, sepsisul poate apărea în urma unei intervenţii chirurgicale efectuate la nivelul unei zone infectate, sau al unei regiuni unde bacteriile se găsesc de obicei în număr mare, cum este intestinul. Prezenţa unui corp străin – de exemplu, linie intravenoasă, cateter urinar, tub de drenaj, articulaţie artificială, sau proteză valvulară cardiacă – creşte riscul de sepsis. Cu cât obiectul rămâne în organism mai mult timp, cu atât riscul devine mai mare. Sepsisul este mai frecvent la utilizatorii de droguri injectabile, care rareori folosesc ace şi seringi sterile. De asemenea, apare mai des la persoane cu imunitate redusă – cum sunt pacienţii care fac chimioterapie. Rareori, sepsisul nu este cauzat de infecţii bacteriene.

Dacă tratamentul nu se iniţiază rapid este posibil ca bacteriile circulante să se localizeze în alte părţi ale corpului. Infecţia poate afecta ţesuturile care înconjoară creierul (meningită), cavitatea din jurul inimii (pericardită), membrana care tapetează interiorul cordului (endocardită), oasele (osteomielită), articulaţiile (artrită infecţioasă) şi alte regiuni. Anumite tipuri de bacterii, cum sunt stafilococii, produc abcese (colecţii de puroi) la nivelul organelor afectate.

Simptome şi diagnostic

Deoarece organismul este capabil de a distruge rapid bacteriile din sânge atunci când acestea sunt în număr mic, bacteriemia este rareori simptomatică. Prezenţa

▲ vezi pagina 1050

Scanned with OKEN Scanner

sepsisului este indicată de manifestări precum frisoane, febră, stare de slăbiciune, confuzie, greaţă, vomă şi diaree. În funcţie de tipul şi de localizarea infecţiei iniţiale (dacă există un focar infecţios), pot fi prezente şi alte simptome.

Prezenţa sepsisului este suspectată la pacienţii cunoscuţi cu o infecţie, care dezvoltă brusc febră înaltă. Identificarea directă a bacteriilor din sânge este de obicei dificilă. Pentru a stabili diagnosticul, medicul recoltează câteva mostre sanguine şi încearcă să cultive bacteriile în laborator (hemocultură) – un proces care durează între 1 şi 3 zile. Însă bacteriile nu se dezvoltă întotdeauna în culturi, în special dacă pacienţii au primit antibiotice. Se poate investiga şi prezenţa bacteriilor în alte fluide corporale – de exemplu, urină, lichid cefalorahidian, ţesut prelevat de la nivelul plăgilor, sau material expectorat (spută). Uneori se scot cateterele montate, după care vârfurile acestora sunt secţionate şi trimise în laborator pentru efectuarea de culturi bacteriene.

Tratament şi prognostic

Bacteriemia cauzată de intervenţii chirurgicale sau stomatologice nu necesită de obicei tratament. Cea determinată de montarea unui cateter la nivelul tractului urinar (cateterizare) poate să nu necesite tratament dacă se îndepărtează în scurt timp cateterul. Însă, pentru a preveni bacteriemia şi sepsisul, la persoanele cu risc crescut de a dezvolta această complicaţie (cum sunt cele cu afectare valvulară cardiacă sau cu imunitate scăzută) se administrează de obicei antibiotice înaintea efectuării unor astfel de proceduri.

Sepsisul este o afecţiune foarte gravă, iar riscul de deces este ridicat. Sepsisul impune tratament imediat cu antibiotice – chiar dacă rezultatele investigaţiilor efectuate pentru confirmarea diagnosticului nu sunt încă disponibile. Întârzierea începerii tratamentului antibiotic scade semnificativ şansele de supravieţuire ale persoanei afectate. Iniţial, tipul antibioticelor utilizate se alege în funcţie de bacteriile care sunt cel mai probabil să cauzeze boala, ceea ce depinde de locul în care infecţia s-a produs. Adeseori se administrează o asociere de două sau trei antibiotice, pentru a creşte eficacitatea terapeutică, în special când sursa bacteriană nu se cunoaşte. Ulterior, când se obţin rezultatele investigaţiilor, medicul poate administra antibioticul cel mai eficace împotriva tipului specific de bacterii care produc infecţia. Uneori poate fi necesară intervenţia chirurgicală, pentru a elimina focarul infecţios.

Medicamentul drotrecogin alfa (activat), o proteină umană produsă artificial, care previne inflamaţia şi coagularea exagerată a sângelui, prelungeşte supravieţuirea atunci când se administrează la pacienţii cu sepsis sever.

Şocul septic

Şocul septic este o afecţiune cauzată de infecţia sângelui (sepsis), care conduce la scăderea marcată a presiunii sanguine şi la insuficienţa multor organe din cauza aportului sanguin inadecvat.

Există mai multe cauze de şoc ▲, una dintre acestea fiind sepsisul. Şocul septic este întâlnit de obicei la nou-născuţi ■, la persoane în vârstă de peste 50 de ani şi la indivizi cu imunitate scăzută. Persoanele la care numărul globulelor albe este scăzut (cum sunt cele cu SIDA, sau pacienţii cu cancer care primesc tratament chimioterapic), precum şi indivizii cu boli cronice (ex. diabet sau ciroză) au risc crescut de a face şoc septic.

Şocul septic este cauzat de citochine (substanţe produse de sistemul imunitar, cu rol în combaterea infecţiilor) ★ şi de toxinele produse de anumite tipuri de bacterii. Aceste substanţe determină dilatarea vaselor sanguine, care conduce la scăderea presiunii sanguine. Ca urmare, fluxul sanguin către organe vitale, în special spre rinichi şi creier, este redus. Această scădere a aportului de sânge se înregistrează în ciuda faptului că organismul încearcă să compenseze prin creşterea frecvenţei cardiace şi a volumului sanguin pompat la fiecare contracţie a inimii. În final, acţiunea toxinelor asociată cu creşterea travaliului depus de cordul slăbit, conduc la scăderea debitului cardiac şi la agravarea ischemiei organelor vitale. Pereţii vaselor sanguine devin permeabili, ceea ce permite lichidului să treacă din sânge în ţesuturi şi să producă edem. Acest transfer lichidian se poate produce în plămâni, cauzând dificultăţi respiratorii (detresă respiratorie).

Simptome şi diagnostic

Adeseori, primele semne de şoc septic sunt confuzia şi diminuarea stării de alertă mentală; aceste manifestări pot apărea cu 24 de ore sau mai mult înainte de scăderea presiunii sanguine. Alte simptome precoce sunt frisoanele, creşterea rapidă a temperaturii corporale, înroşirea şi încălzirea pielii, creşterea frecvenţei cardiace, cu puls rapid şi puternic, respiraţie accelerată şi variaţii ale presiunii sanguine (care creşte şi scade în mod neregulat). Debitul urinar este scăzut. Ţesuturile slab irigate cu sânge eliberează acid lactic în torentul circulator, ceea ce conduce la disfuncţia multor organe. În

▲ vezi pagina 148
■ vezi pagina 1510
★ vezi pagina 1054

Scanned with OKEN Scanner

stadiile avansate, temperatura corpului scade sub valoarea normală.

Pe măsură ce şocul septic se agravează apare insuficienţa diferitelor viscere ale corpului. De exemplu, insuficienţa renală se caracterizează prin scăderea marcată sau blocarea debitului urinar şi acumularea în sânge a produşilor de metabolism (cum este ureea). Insuficienţa pulmonară se manifestă prin dificultăţi respiratorii şi diminuarea concentraţiei oxigenului sanguin. Insuficienţa cardiacă determină retenţie de lichid şi edem tisular. În plus, sângele are coagulabilitate crescută, astfel încât există riscul de formare de cheaguri intravasculare.

Pentru confirmarea diagnosticului de şoc septic este necesară efectuarea de analize sanguine. Creşterea sau scăderea numărului de globule albe, scăderea concentraţiei de oxigen, reducerea numărului de plachete, excesul de acid lactic şi creşterea nivelului produşilor de metabolism reprezintă semne care indică prezenţa şocului septic. Pentru monitorizarea concentraţiei sanguine a oxigenului se poate folosi un senzor care se ataşează pe vârful unui deget de la mâna pacientului. Pe electrocardiogramă (ECG) se observă neregularităţi ale ritmului cardiac, ceea ce indică aportul sanguin inadecvat la nivelul inimii. Pentru identificarea microorganismelor infecţioase se efectuează hemoculturi (culturi bacteriene din sânge). Deoarece în afară de sepsis există şi alte cauze ale stării de şoc, pot fi necesare investigaţii suplimentare.

Tratament şi prognostic

Imediat ce apar simptomele de şoc septic, persoana afectată trebuie internată în secţia de terapie intensivă pentru a primi tratament adecvat. Se administrează intravenos cantităţi mari de fluide, cu scopul de a creşte presiunea sanguină. Pacientul primeşte medicamente care cresc aportul sanguin la nivelul creierului, inimii şi altor organe. Se administrează şi oxigen suplimentar. În caz de insuficienţă pulmonară poate fi necesară ventilaţia mecanică.

Imediat după prelevarea de mostre sanguine în vederea efectuării hemoculturilor, se administrează intravenos doze mari de antibiotice. Până la identificarea agentului patogen se administrează de obicei o asociere de două sau mai multe antibiotice, pentru a creşte eficacitatea tratamentului.

Abcesele trebuie drenate, iar cateterele care ar putea reprezenta sursa infecţiei trebuie îndepărtate. Pentru extirparea ţesuturilor necrozate, cum ar fi segmentele intestinale afectate de cangrenă, este necesară intervenţia chirurgicală. În ciuda aplicării tuturor acestor măsuri, peste 25% din persoanele afectate de şoc septic decedează.

CAPITOLUL 192

Antibioticele

Antibioticele sunt medicamente produse în totalitate sau parţial de anumite microorganisme şi care se folosesc pentru tratarea infecţiilor bacteriene sau fungice. Nu sunt eficace împotriva virusurilor. Antibioticele distrug microorganismele sau previn reproducerea acestora, permiţând astfel mecanismelor de apărare naturale ale corpului să le elimine. Despre medicamentele antifungice şi antivirale se discută în alt capitol ▲.

Alegerea unui antibiotic

Fiecare tip de antibiotic este eficace numai împotriva anumitor bacterii. Atunci când alege antibioticul pentru tratarea unei infecţii, medicul se gândeşte care este cel mai probabil tip bacterian care produce infecţia respectivă. Despre unele infecţii se ştie că pot fi produse numai de anumite tipuri de bacterii. Dacă există un antibiotic eficace împotriva tuturor acestor tipuri, nu sunt necesare investigaţii suplimentare. În cazul infecţiilor care pot fi cauzate de multe tipuri diferite de bacterii, sau de bacterii a căror sensibilitate la antibiotice nu poate fi prezisă, se efectuează analize de laborator pentru identificarea bacteriilor patogene în mostre de sânge, urină, sau ţesut prelevate de la pacient ■. Bacteriile patogene identificate sunt ulterior testate pentru a se determina sensibilitatea lor la diferite antibiotice. Până la obţinerea rezultatelor durează de obicei 1-2 zile, astfel încât nu pot fi folosite atunci când se alege tratamentul antibiotic iniţial.

▲ vezi tabelele de la paginile 1152 şi 1156
■ vezi caseta de la pagina 1088

Scanned with OKEN Scanner

Însă antibioticele care sunt eficace în condiţii de laborator nu sunt întotdeauna eficace şi în momentul utilizării lor pentru tratarea persoanelor bolnave. Eficacitatea tratamentului depinde de gradul absorbţiei medicamentului în sânge, de concentraţia antibioticului la locul infecţiei şi de viteza cu care organismul elimină medicamentul. Atunci când alege antibioticul pe care îl va utiliza, medicul ţine cont şi de natura şi severitatea infecţiei, de efectele secundare posibile ale medicamentului, de posibilitatea reacţiilor alergice şi a altor consecinţe nedorite, precum şi de costul terapiei.

Pentru combaterea infecţiilor severe, în special în primele zile de tratament, când sensibilitatea bacteriilor la antibiotice nu este cunoscută, sunt necesare uneori asocieri de antibiotice. Asocierile sunt necesare şi în cazul anumitor infecţii în care bacteriile dezvoltă rapid rezistenţă când se foloseşte un singur antibiotic. Infecţiile cauzate de mai multe tipuri bacteriene, fiecare sensibil la un alt tip de antibiotic, se tratează de asemenea cu o asociere de antibiotice.

Rezistenţa la antibiotice

Bacteriile, precum toate organismele vii, se modifică în timp ca răspuns la acţiunea factorilor de mediu. Deoarece antibioticele sunt utilizate pe scară largă în cadrul societăţii moderne actuale, bacteriile sunt expuse în mod constant la aceşti agenţi. Deşi multe bacterii sunt distruse în urma contactului cu antibioticele, unele dezvoltă rezistenţă. De exemplu, cu 50 de ani în urmă bacteriile din specia *Staphylococcus aureus* (care produc frecvent infecţii cutanate) erau foarte sensibile la penicilină. În timp, anumite tulpini de *Staphylococcus aureus* au început să producă o enzimă care distruge moleculele de penicilină, astfel încât medicamentul este inactivat. Oamenii de ştiinţă au reacţionat prin crearea unei forme de penicilină pe care enzima nu o putea inactiva, însă după câţiva ani bacteriile s-au adaptat şi au devenit rezistente şi faţă de penicilina modificată. Alte tipuri de bacterii au dezvoltat rezistenţă la antibiotice prin perfectarea unor mecanisme diferite.

Cercetătorii încearcă în permanenţă să creeze medicamente eficace în combaterea bacteriilor. Folosirea antibioticelor numai la nevoie (nu pentru infecţiile virale, cum sunt răceala comună şi gripa) şi urmarea tratamentului până la capăt sunt măsuri care contribuie la limitarea ratei de apariţie a tulpinilor bacteriene rezistente.

Tratamentul cu antibiotice

În cazul infecţiilor bacteriene severe, antibioticele se administrează iniţial prin injectare. Când infecţia este sub control, tratamentul se poate continua pe cale orală. Infecţiile mai puţin severe pot fi tratate de la început cu antibiotice orale. Tratamentul trebuie continuat până când microorganismele patogene sunt eliminate din organism, ceea ce înseamnă câteva zile după dispariţia simptomelor. Tratamentul antibiotic este rareori prescris pentru mai puţin de 5 zile (excepţii reprezintă anumite infecţii necomplicate de tract urinar). Întreruperea tratamentului prea devreme poate conduce la reapariţia infecţiei sau la dezvoltarea unor bacterii rezistente la antibioticele folosite.

Modul de administrare a antibioticului poate fi explicat de medic, asistentă medicală, sau farmacist. Unele antibiotice trebuie luate pe stomacul gol, în timp ce altele pot fi luate odată cu alimentele. Metronidazolul, un antibiotic utilizat frecvent, produce manifestări neplăcute atunci când se administrează la persoane care consumă alcool. De asemenea, unele antibiotice pot interacţiona cu alte medicamente pe care pacientul le ia, fiind posibilă reducerea eficacităţii sau creşterea efectelor secundare la antibiotice şi/sau la celelalte medicamente. Unele antibiotice cresc sensibilitatea pielii la lumina soarelui.

Pe lângă tratarea infecţiilor existente, antibioticele se folosesc uneori pentru prevenirea infecţiilor (profilaxie). Se pot utiliza în scopul prevenirii meningitei la persoane care au venit în contact cu pacienţi bolnavi de meningită. Unii indivizi cu afecţiuni valvulare cardiace sau cu valve cardiace artificiale primesc antibiotice înainte de intervenţiile stomatologice şi chirurgicale, pentru a preveni afectarea de către bacterii a valvelor afectate. Antibioterapia profilactică se poate folosi şi la persoanele cu imunitate scăzută, cum sunt pacienţii cu leucemie, cei care primesc chimioterapie pentru cancer, sau cei cu SIDA. Persoanele la care se fac operaţii cu risc crescut de producere a infecţiilor (cum sunt intervenţiile majore ortopedice sau intestinale) primesc de asemenea antibiotice. Pentru a fi eficace şi a evita apariţia tulpinilor bacteriene rezistente, antibioterapia profilactică se foloseşte numai pentru o perioadă scurtă de timp.

Tratamentul antibiotic la domiciliu

De obicei antibioticele se administrează pe cale orală şi durata tratamentului nu reprezintă o sursă de probleme pentru pacient. Însă tratamentul unor infecţii – cum sunt cele ale structurilor osoase (osteomielită) sau ale cordului (endocardită) – presupun administrarea de antibiotice intravenos pentru o perioadă lungă de timp, uneori între 4 şi 6 săptămâni. Dacă pacientul nu are alte afecţiuni care necesită spitalizare şi se simte relativ bine, antibioticele intravenos pot fi administrate la domiciliu. Cateterele venoase scurte, montate la nivelul venelor mici de la antebraţ sau mână (precum cele folosite în cazul majorităţii procedurilor de rutină efectuate în spital) nu pot fi folosite mai mult de 3 zile, astfel încât devine

Scanned with OKEN Scanner

ANTIBIOTICE

TIP	DENUMIREA MEDICAMENTULUI	INDICAŢII	EFECTE SECUNDARE
Aminoglicozide	Amicacină Gentamicină Kanamicină Neomicină Netilmicină Streptomicină Tobramicină	Infecţii cauzate de bacterii gram-negative, cum ar fi *Escherichia coli* şi *Klebsiella*	Căderea părului Ameţeală Leziuni renale
Carbecefeme	Loracarbef		
Carbapeneme	Ertapenem Imipenem/Cilastatin Meropenem	Cangrenă, sepsis, pneumonie, infecţii abdominale şi urinare şi (cu excepţiaertapenemului) infecţii cu *Pseudomonas*	Crize convulsive Confuzie
Cefalosporine din generaţia I	Cefadroxil Cefazolin Cefalexin	Infecţii cutanate şi ale ţesuturilor moi	Disconfort gastrointestinal şi diaree Greaţă Reacţii alergice
Cefalosporine din generaţia II	Cefaclor Cefamandol Cefotetan Cefoxitin Cefprozil Cefuroxim	Anumite infecţii respiratorii şi abdominale	Disconfort gastrointestinal şi diaree Greaţă Reacţii alergice
Cefalosporine din generaţia III	Cefixim Cefdinir Cefditoren Cefoperazonă Cefotaxim Cefpodoxim Ceftazidim Ceftibuten Ceftizoxim Ceftriaxonă	Eficace împotriva multor tipuri de bacterii; se utilizează la persoane cu infecţii uşoare sau moderate (pe cale orală) sau infecţii severe (prin injectare)	Disconfort gastrointestinal şi diaree Greaţă Reacţii alergice
Cefalosporine din generaţia IV	Cefepim	Infecţii severe, în special apărute la persoane cu imunitate scăzută	Disconfort gastrointestinal şi diaree Greaţă Reacţii alergice
Macrolide	Azitromicină Claritromicină Diritromicină Eritromicină Troleandomicină	Infecţii streptococice, sifilis, infecţii respiratorii, infecţii cu micoplasme, boală Lyme	Greaţă, vomă şi diaree (în special la doze mari) Icter

Scanned with OKEN Scanner

ANTIBIOTICE – *Continuare*

TIP	DENUMIREA MEDICAMENTULUI	INDICAŢII	EFECTE SECUNDARE
Monobactami			
	Aztreonam	Infecţii produse de bacterii gram-negative	Reacţii alergice
Peniciline			
	Amoxicilină Ampicilină Carbenicilină Cloxacilină Dicloxacilină Nafcilină Oxacilină Penicilină G Penicilină V Piperacilină Ticarcilină	Infecţii foarte diverse, inclusiv infecţii streptococice, sifilis şi boală Lyme	Greaţă, vomă şi diaree Reacţii alergice severe, cu şoc anafilactic Leziuni cerebrale şi renale (rareori)
Polipeptide			
	Bacitracină Colistin Polimixin B	Infecţii auriculare, oculare, tegumentare, sau de vezică urinară; de obicei, se aplică direct pe piele sau la nivel ocular; se administrează rareori prin injectare	Leziuni renale şi nervoase (când se administrează prin injectare)
Chinolone			
	Ciprofloxacin Enoxacin Gatifloxacin Levofloxacin Lomefloxacin Moxifloxacin Norfloxacin Ofloxacin Trovafloxacin	Infecţii de tract urinar, prostatită bacteriană, diaree bacteriană, gonoree	Greaţă (rareori) Nervozitate, tremor, crize convulsive Inflamaţie sau rupturi tendinoase
Sulfonamide			
	Mafenid Sulfacetamidă Sulfametizol Sulfasalayină Sulfizoxazol Trimetoprim-sulfametoxazol	Infecţii de tract urinar (cu excepţia sulfasalazinei, sulfacetamidei şi mafenidului); mafenidul se foloseşte topic pentru arsuri	Greaţă, vomă şi diaree Reacţii alergice (inclusiv erupţii cutanate) Cristale urinare (rareori) Scăderea numărului de globule albe Sensibilitate la lumina soarelui
Tetracicline			
	Demeclociclină Doxiciclină Minociclină Oxitetraciclină Tetraciclină	Sifilis, infecţii cu *Chlamydia*, boală Lyme, infecţii cu micoplasme, infecţii cu ricketsii	Disconfort gastrointestinal Sensibilitate la lumina soarelui Apariţia de pete pe dinţi Toxicitate potenţială pentru mamă şi făt (în timpul sarcinii)

Scanned with OKEN Scanner

ANTIBIOTICE – *Continuare*

TIP	DENUMIREA MEDICAMENTULUI	INDICAŢII	EFECTE SECUNDARE
Antibiotice diverse			
	Cloramfenicol	Febră tifoidă şi alte infecţii cu *Salmonella*, meningită	Scăderea severă a numărului de globule albe (rareori)
	Clindamicină	Infecţii streptococice şi stafilococice, infecţii respiratorii, abces pulmonar	Diaree severă
	Etambutol	Tuberculoză	Tulburări de vedere
	Fosfomicină	Infecţii ale vezicii urinare	Diaree
	Izoniazidă	Tuberculoză	Greaţă şi vomă Icter
	Linezolid	Infecţii severe cauzate de bacterii gram-pozitive rezistente la alte antibiotice	Greaţă Dureri de cap Diaree Scăderea numărului de plachete
	Metronidazol	Vaginită cauzată de *Trichomonas* sau *Gardnerella*; infecţii pelviene sau abdominale	Greaţă Dureri de cap (în special dacă pacientul consumă alcool) Gust metalic Urină închisă la culoare
	Nitrofurantoin	Infecţii de tract urinar	Greaţă şi vomă Reacţii alergice
	Pirazinamidă	Tuberculoză	Disfuncţie hepatică Gută (ocazional)
	Quinupristin/Dalfopristin	Infecţii severe cauzate de bacterii gram-pozitive rezistente la alte antibiotice	Dureri musculare şi articulare
	Rifampin	Tuberculoză şi lepră	Erupţie cutanată Disfuncţie hepatică Colorarea în portocaliu a salivei, transpiraţiei, lacrimilor şi urinei
	Spectinomicină	Gonoree	Reacţii alergice Febră
	Vancomicină	Infecţii severe rezistente la alte antibiotice	Înroşirea pielii, prurit

necesară montarea unui cateter intravenos special, care se montează într-o venă centrală de calibru mare. Unele dispozitive pentru administrarea intravasculară de antibiotice sunt suficient de simple, încât pacienţii şi membrii familiilor lor pot fi instruiţi cum să le folosească singuri. Alteori este necesar ca o asistentă să vină la domiciliul pacientului şi să administreze fiecare doză. Indiferent de situaţie, este necesară supraveghere atentă pentru a interveni dacă este cazul şi a depista posibilele complicaţii şi reacţii adverse alte tratamentului.

Persoanele care primesc antibiotice la domiciliu prin intermediul unui cateter intravenos au risc crescut de a dezvolta o infecţie care afectează locul montării cateterului şi torentul sanguin. Zona cateterului devine dureroasă, se înroşeşte, iar din leziune se scurge puroi, sau pacientul prezintă frisoane şi febră (chiar şi în absenţa unor semne locale); toate acestea sunt semne care indică prezenţa unei infecţii asociată cu folosirea cateterului.

Efecte secundare şi reacţii alergice

Efecte secundare frecvente ale antibioticelor includ tulburări gastrice, diaree, iar la femei infecţii fungice vaginale. Unele efecte secundare sunt mai severe şi – în funcţie de antibiotic – pot afecta funcţionarea rinichilor, ficatului, măduvei osoase, sau altor organe. Pentru monitorizarea reacţiilor adverse se folosesc analize sanguine.

Unele persoane care primesc antibiotice dezvoltă colită, adică inflamaţia intestinului gros. Colita este cauzată de o toxină produsă de bacterii din specia

Scanned with OKEN Scanner

Clostridium difficile, care se dezvoltă nestingherite atunci când celelalte tipuri de bacterii sunt distruse de antibiotice.

De asemenea, antibioticele pot produce reacții alergice. Reacțiile alergice ușoare se manifestă prin apariția unei erupții pruriginoase sau a unui grad minim de wheezing. Reacțiile alergice severe (șocul anafilactic) pot fi fatale și de obicei se manifestă prin edem faringian, dificultăți respiratorii și hipotensiune arterială marcată.

Mulți pacienți îi spun medicului că sunt alergici la anumite antibiotice, însă în realitate aceștia au prezentat numai reacții adverse care nu sunt de tip alergic. Distincția între cele două categorii este importantă, deoarece persoanele cu anumite alergii nu ar trebui să primească medicamentele respective sau medicamente înrudite structural cu acestea. Însă indivizii care au prezentat efecte secundare minore pot de obicei fi tratați cu medicamente similare sau chiar pot continua tratamentul cu același tip de medicament. Medicul poate determina semnificația oricărei reacții neplăcute asociate cu folosirea unui anumit antibiotic.

CAPITOLUL 193

Tuberculoza

Tuberculoza este o infecție contagioasă cauzată de Mycobacterium tuberculosis, o specie de bacterii transmise pe cale aeriană.

Tuberculoza afectează de obicei plămânii, însă poate ataca aproape orice organ al corpului. Alte specii de micobacterii (cum ar fi *Mycobacterium bovis* sau *Mycobacterium africanum*) cauzează ocazional forme similare de boală.

Tuberculoza a reprezentat o problemă importantă de sănătate publică pentru o perioadă lungă de timp. În secolul al XIX-lea, boala era responsabilă pentru mai mult de 30% din totalul deceselor produse în Europa. Odată cu crearea antibioticelor împotriva tuberculozei în anii '40, lupta împotriva acestei afecțiuni părea câștigată. Din nefericire – din cauza unor factori precum resurse inadecvate pentru asigurarea sănătății publice, reducerea răspunsului imun al organismului din cauza infecției cu SIDA, dezvoltării rezistenței bacteriene și sărăciei extreme din multe părți ale lumii, tuberculoza continuă să fie o boală mortală. Pe plan global se înregistrează anual 8 milioane de cazuri noi de tuberculoză simptomatică și 3 milioane de decese produse de această boală. Se consideră că o treime din totalul populației globului au infecție latentă cu tuberculoză, iar numai 5-10% progresează către tuberculoză activă.

În Statele Unite și în alte țări dezvoltate, tuberculoza este întâlnită mai frecvent la persoane vârstnice, pe când în țările cu grad mai redus de dezvoltare apare la adulți tineri. Din totalitatea cazurilor raportate în Statele Unite în anul 2000, 22% afectau persoane în vârstă de peste 65 de ani. Incidența bolii este mai mare la vârstnici, deoarece aceste persoane au avut risc crescut de a contracta infecția în perioada în care boala era încă foarte răspândită. Pe măsură ce activitatea sistemului imunitar al organismului se reduce odată cu avansarea în vârstă, bacteriile inactive se reactivează. Din fericire, incidența tuberculozei la vârstnici este în scădere deoarece fiecare generație care ajunge la vârste avansate are o rată mai mică de infecție latentă.

Deoarece tuberculoza a existat în Europa mai mult timp decât în orice altă zonă a lumii, persoanele de origine europeană sunt oarecum mai rezistente la această boală decât cele ai căror înaintași au locuit în zone ale lumii în care tuberculoza a fost introdusă mai recent. Așadar, în Statele Unite tuberculoza este mai frecventă la persoanele de rasă neagră, la indienii americani, la anumite alte minorități și la imigranții din țările non-europene. În plus, persoanele din aceste grupuri sunt de obicei mai sărace, trăiesc în condiții de aglomerare și au acces scăzut la îngrijirile medicale – toate acestea fiind condiții care favorizează răspândirea tuberculozei.

Modul de apariție a infecției

În cazul majorității bolilor infecțioase (cum sunt faringita streptococică sau pneumonia), individul se îmbolnăvește imediat după infectare, iar manifestările bolii devin evidente în decurs de 1-2 săptămâni. Tuberculoza nu se conformează acestui tipar.

Scanned with OKEN Scanner

Boli care seamănă cu tuberculoza

Există multe tipuri de micobacterii; multe dintre acestea produc infecții care seamănă cu tuberculoza.

Cele mai răspândite fac parte dintr-un grup denumit complexul *Mycobacterium avium* (MAC). Deși aceste micobacterii sunt larg răspândite, în general ele produc infecții numai la persoanele cu imunitate scăzută sau cu leziuni pulmonare produse de fumat, de o infecție tuberculoasă veche, bronșită, emfizem, sau alte afecțiuni. Le fel ca și tuberculoza, infecția cu bacterii BAC afectează în principal plămânii, însă poate de asemenea implica ganglionii limfatici, oasele, pielea, sau alte țesuturi. Spre deosebire de tuberculoză, infecția cu MAC nu poate fi transmisă de la o persoană la alta.

De obicei infecția progresează lent. Primele simptome includ tuse și expectorație (mucus). Pe măsură ce boala se agravează, pacienții încep să expectoreze sânge și să prezinte dificultăți respiratorii. Pe radiografii infecția poate trece neobservată. Analiza sputei prelevate de la un individ infectat este necesară pentru a diferenția această infecție de tuberculoză.

La persoanele cu SIDA sau cu alte boli care slăbesc sistemul imunitar, infecția MAC se poate răspândi la nivelul întregului organism. Simptomele includ febră, anemie, anomalii sanguine, diaree și durere gastrică.

Ganglionii limfatici pot fi afectați la copii, în general la cei cu vârsta între 1 și 5 ani. Infecția apare de obicei după ingestia de sol sau consumul de apă contaminată cu micobacterii. Antibioticele nu vindecă de obicei infecția, însă ganglionii limfatici infectați pot fi extirpați chirurgical.

Infecțiile MAC erau foarte dificil de tratat până recent, deoarece aceste bacterii sunt rezistente la majoritatea antibioticelor eficace împotriva tuberculozei. Antibioticele noi, precum claritromicina și azitromicina – care nu sunt active în tuberculoză – sunt eficace împotriva MAC atunci când se folosesc în asociere cu etambutol și rifabutin.

Alte micobacterii sunt întâlnite apa din piscine sau chiar în acvarii și pot produce infecții cutanate. Aceste infecții se vindecă de la sine, fără a necesita tratament. Însă persoanele cu infecții cronice necesită de obicei tratament cu tetraciclină, claritromicină, sau un alt antibiotic, timp de 3 până la 6 luni. Un alt tip de micobacterii, *Mycobacterium fortuitum*, produce infecții ale plăgilor și ale protezelor, cum ar fi valvele cardiace artificiale sau implantele pentru sâni. Aceste infecții se vindecă prin administrarea de antibiotice și prin extirparea chirurgicală a regiunilor infectate.

Stadiile infecției. Cu excepția copiilor foarte mici, numai foarte puține persoane se îmbolnăvesc imediat după infectarea cu bacteriile care produc tuberculoza (infecția primară). Multe din bacteriile care ajung la nivel pulmonar sunt imediat distruse de mecanismele de apărare ale corpului. Cele care supraviețuiesc sunt captate în interiorul unor globule albe numite macrofage. Bacteriile captate în acest mod pot rămâne viabile în interiorul acestor celule, persistând în stare latentă timp de mulți ani, la nivelul unor mici zone cicatriciale (infecție latentă). În 90-95% din cazuri bacteriile acestea nu cauzează niciodată probleme, însă la 5-10% din persoanele infectate acestea încep să se multiplice (boală activă). În faza activă persoanele respective prezintă semne ale bolii și pot răspândi boala.

În peste 50% din cazuri, activarea bacteriilor latente se produce în primii 2 ani, însă aceasta se poate produce și după un interval mult mai mare de timp. Medicii nu își pot da seama întotdeauna de ce bacteriile au devenit active, însă aceasta se întâmplă de obicei atunci când imunitatea persoanei infectate scade – de exemplu, din cauza vârstei foarte avansate, a folosirii corticosteroizilor, sau a infecției SIDA. La fel ca în cazul multor boli infecțioase, tuberculoza se răspândește mai ușor și este mult mai periculoasă la persoanele cu imunitate scăzută. La acești indivizi (cum sunt persoanele foarte tinere sau foarte în vârstă, sau persoanele infectate cu HIV), tuberculoza poate fi fatală.

Transmiterea infecției. *Mycobacterium tuberculosis* poate trăi numai în gazde umane; aceste bacterii nu pot fi purtate de animale ori insecte și nu pot trăi pe sol sau pe alte obiecte nevii. Infecția se poate produce numai în urma contactului cu alte persoane care au boală activă. Atingerea unui individ bolnav nu conduce la transmiterea bolii, deoarece bacteriile se transmit numai prin aer. *Mycobacterium bovis*, o specie de bacterii care trăiesc în

Scanned with OKEN Scanner

gazde animale, reprezintă o excepţie. În ţările în curs de dezvoltare, copiii se infectează atunci când consumă lapte nepasteurizat produs de vite infectate.

Persoanele cu tuberculoză pulmonară activă contaminează aerul cu bacterii atunci când tuşesc, strănută, sau vorbesc. Aceste bacterii pot persista în aer timp de câteva ore. Dacă pătrund odată cu aerul în plămânii unei alte persoane, respectivul individ devine infectat. Persoanele cu boală latentă sau tuberculoză cu altă localizare decât pulmonară nu răspândesc bacteriile în aer şi nu pot transmite infecţia.

Progresia şi răspândirea infecţiei. Progresia tuberculozei de la infecţie latentă la boală activă este foarte variabilă de la o persoană la alta. De exemplu, tuberculoza progresează mai rapid la persoanele de rasă neagră şi la indienii americani decât la persoanele de rasă albă, din cauza diferenţelor ereditare în ceea ce priveşte rezistenţa la această boală. Imunitatea scăzută joacă de asemenea un rol. Boala devine activă mult mai frecvent şi mai rapid la persoanele cu SIDA. Un individ cu SIDA infectat cu *Mycobacterium tuberculosis* are un risc de 50% de a face tuberculoză activă în decurs de 2 luni şi ulterior un risc de 5-10% pe an.

La persoanele cu imunitate normală, tuberculoza rămâne limitată la nivelul plămânilor (tuberculoză pulmonară). Alte părţi ale corpului pot fi afectate numai dacă infecţia se răspândeşte de la plămâni pe cale sanguină (tuberculoză extrapulmonară). Ca şi la nivel pulmonar, infecţia poate să nu se manifeste şi bacteriile rămân în stare latentă la nivelul unor mici zone de cicatrizare. Acestea se pot reactiva ulterior, cu apariţia simptomelor specifice organelor afectate. La femeile însărcinate, bacteriile care produc tuberculoză pot infecta fătul; tuberculoza congenitală este însă o boală rară.

Simptome şi complicaţii

Cel mai frecvent simptom al tuberculozei este tusea. Deoarece boala are evoluţie lentă, pacientul infectat poate considera că tuşeşte din cauza fumatului, unui episod recent de gripă, sau astmului. Tusea poate fi însoţită dimineaţa de eliminarea unei cantităţi mici de spută de culoare verde sau galbenă. În final sputa ajunge să prezinte striuri de sânge, însă eliminarea unor cantităţi mari de sânge este rară.

Un alt simptom este trezirea pe timpul nopţii, cu transpiraţii abundente. Uneori transpiraţia este atât de intensă, încât individul trebuie să îşi schimbe hainele sau chiar şi aşternuturile de pat. Însă această manifestare nu este specifică tuberculozei. Pe lângă tuse şi transpiraţiile nocturne, pacienţii prezintă stare generală alterată, cu scăderea tonusului energetic şi apetitului. După un anumit timp se înregistrează scădere ponderală.

Dispneea instalată rapid, asociată cu dureri toracice, indică prezenţa de aer (pneumotorax) ▲ sau lichid (efuziune pleurală) în spaţiul dintre plămâni şi peretele toracic ■. Aproximativ o treime din cazurile de tuberculoză se manifestă iniţial prin efuziune pleurală. În final, multe persoane cu tuberculoză netratată dezvoltă dispnee, pe măsură ce infecţia invadează plămânii.

În cazul tuberculozei recente, bacteriile ajung de la plămâni la ganglionii limfatici care drenează limfa pulmonară. Dacă mecanismele de apărare ale corpului reuşesc să controleze infecţia, bacteriile nu se răspândesc mai departe şi infecţia devine latentă. Însă copiii foarte

TUBERCULOZA: O BOALĂ CARE POATE AFECTA MULTE ORGANE

LOCUL INFECŢIEI	SIMPTOME SAU COMPLICAŢII
Cavitatea abdominală	Oboseală, ascită, sensibilitate locală uşoară, durere similară cu cea din apendicită
Vezica urinară	Dureri la urinare, prezenţa de sânge în urină
Oase (în special la copii)	Mărire de volum a oaselor afectate, durere minimă
Creier	Febră, dureri de cap, greaţă, somnolenţă; în absenţa tratamentului se ajunge la comă şi leziuni cerebrale
Pericard (membrana din jurul inimii)	Febră, dilatarea venelor gâtului, dispnee
Articulaţii	Simptome similare cu cele din artrită
Rinichi	Leziuni renale, infecţii ale ţesuturilor perirenale
Ganglioni limfatici	Tumefacţie nedureroasă, cu înroşirea tegumentului local; se poate ajunge la eliminare de puroi
Organe de reproducere	
Bărbaţi	Prezenţa unei formaţiuni scrotale
Femei	Sterilitate
Coloană vertebrală	Durere locală; se poate ajunge la tasări vertebrale şi paralizie a membrelor inferioare

▲ vezi pagina 316
■ vezi pagina 314

Scanned with OKEN Scanner

Testul cutanat la tuberculină

Testul cutanat la tuberculină constă în injectarea subcutanată (de obicei la nivelul antebrațului) a unei mici cantități de proteină obținută de la bacteriile care produc tuberculoza. După aproximativ 2 zile, zona injectării este inspectată și leziunea apărută este măsurată: apariția unei regiuni cu edem ferm la palpare, cu dimensiuni peste o anumită limită, indică un rezultat pozitiv. Înroșirea regiunii, fără apariția edemului, se consideră rezultat negativ. Unii indivizi, care sunt foarte bolnavi sau au imunitate scăzută, pot să nu răspundă la acest test chiar dacă sunt infectați cu tuberculoză.

mici au imunitate scăzută și este posibil ca ganglionii limfatici să se mărească atât de mult, încât să ajungă să comprime bronhiile, producând tuse severă și uneori colaps pulmonar. Ocazional, bacteriile ajung prin vasele limfatice până la ganglionii limfatici din zona gâtului. Infectarea acestor ganglioni conduce la formarea locală de puroi, care uneori drenează la suprafața pielii.

Cele mai frecvent afectate regiuni ale corpului (diferite de plămâni) sunt rinichii și ganglionii limfatici (tuberculoză extrapulmonară). Boala poate afecta oasele, creierul, cavitatea abdominală, membrana din jurul inimii (pericardul), articulațiile (în special cele care suportă o greutate mare, cum sunt articulația șoldului și genunchii) și organele de reproducere. Diagnosticul acestor forme de tuberculoză este dificil de stabilit.

Simptomele tuberculozei extrapulmonare sunt vagi, fiind reprezentate de obicei de oboseală, scăderea apetitului, febră intermitentă, transpirații intense și uneori scădere ponderală. Câteodată – însă nu întotdeauna – infecția produce durere și disconfort local, în funcție de regiunea afectată.

Tuberculoza care infectează țesuturile care acoperă creierul (meningită tuberculoasă) este o afecțiune potențial fatală. În Statele Unite și în alte țări dezvoltate, meningita tuberculoasă este întâlnită cel mai frecvent la persoanele vârstnice. În țările în curs de dezvoltare, meningita tuberculoasă este mai frecventă la copiii mai mici de 5 ani. Simptomele includ febră, dureri constante de cap, rigiditate a gâtului, greață și somnolență care poate evolua spre comă. Tuberculoza poate afecta țesutul cerebral, cu formarea unei mase denumite tuberculom. Tuberculomul produce simptome precum dureri de cap, crize convulsive, sau slăbiciune musculară.

Pericardita tuberculoasă este o formă a bolii în care este afectat pericardul. Această infecție conduce la îngroșarea pericardului și uneori la acumularea de lichid în spațiul dintre pericard și inimă. Aceasta limitează capacitatea cordului de a pompa sângele și produce dilatarea venelor gâtului și dificultăți respiratorii.

Tuberculoza intestinală este întâlnită predominant la persoanele din țările în curs de dezvoltare. Infecția poate rămâne asimptomatică, însă determină uneori apariția unor formațiuni care pot fi confundate cu tumorile maligne.

Diagnostic

Uneori, prima indicație de tuberculoză este reprezentată de anomaliile observate pe radiografiile toracice sau de rezultatele pozitive obținute la testul cutanat la tuberculină (denumit și test Mantoux sau test PPD – derivat proteic purificat), deoarece aceste investigații se efectuează de rutină. Când un anumit individ prezintă simptome sugestive pentru tuberculoză, medicul recomandă efectuarea de radiografii toracice, folosirea testului cutanat la tuberculină și analiza unei mostre de spută. Sputa se examinează la microscop pentru a de identifica bacteriile care produc tuberculoză, iar ulterior din spută se fac culturi bacteriene. Examenul microscopic este mult mai rapid decât cultura, însă este mai puțin exact. Culturile nu oferă informații timp de multe săptămâni, deoarece aceste bacterii se dezvoltă lent.

Manifestările radiografice pulmonare ale unui pacient cu tuberculoză seamănă cu cele întâlnite în alte boli, astfel încât stabilirea diagnosticului depinde de rezultatele testului cutanat la tuberculină și ale analizei sputei, prin care se încearcă identificarea *Mycobacterium tuberculosis*. Deși testul cutanat la tuberculină este unul dintre cele mai utile teste pentru diagnosticarea tuberculozei, acesta indică numai că la un moment dat în trecut pacientul respectiv a avut o infecție cu bacterii care produc tuberculoză. Nu se poate preciza dacă infecția este încă prezentă. Pot apărea rezultate fals-pozitive în cazul infecției cu bacterii înrudite, însă de obicei inofensive ▲, dau din cauza vaccinării recente împotriva tuberculozei.

Analiza sputei oferă informații relevante despre infecția pulmonară, însă uneori poate fi necesară inspectarea bronhoscopică a arborelui respirator; în timpul acestei proceduri se poate preleva spută direct de la nivelul bronhiilor, precum și o mostră de țesut pulmonar. Metoda se folosește de obicei când se suspectează prezența altor boli pulmonare, cum ar fi cancerul.

Dacă simptomele sunt sugestive pentru meningită tuberculoasă, devine necesară efectuarea unei puncții lombare pentru a se obține o mostră de lichid cefalorahidian în vederea efectuării de analize. Deoarece bacteriile care produc tuberculoza sunt dificil de identificat în lichidul cefalorahidian, iar culturile durează de obicei câteva săptămâni, mostra este de obicei trimisă pentru a

▲ vezi caseta de la pagina 1126

Scanned with OKEN Scanner

fi analizată prin reacția în lanț a polimerazei (PCR), o metodă cu ajutorul căreia se poate detecta ADN-ul bacterian, chiar și în cantități foarte mici. Deși rezultatele sunt obținute rapid, tratamentul este început de obicei și mai devreme numai pe baza suspiciunii diagnosticului de meningită tuberculoasă, pentru a preveni decesul pacientului și a reduce la minim leziunile cerebrale.

Tratament

Există numeroase antibiotice eficace împotriva bacteriilor care produc tuberculoza. Însă aceste bacterii au rată foarte lentă de creștere, iar antibioticele trebuie luate pentru perioade lungi de timp – de obicei 6 luni sau mai mult. Tratamentul trebuie continuat mult timp după dispariția manifestărilor; în caz contrar, boala de obicei reapare fiindcă bacteriile nu au fost complet distruse.

Majoritatea pacienților consideră că este dificil să își amintească să ia tratamentul zilnic pentru o perioadă atât de lungă de timp. Alți indivizi, din diverse motive, întrerup tratamentul imediat ce încep să se simtă bine. Din cauza acestor probleme, mulți specialiști recomandă ca persoanele cu tuberculoză să primească medicamentele de la o persoană care lucrează în domeniul sanitar. Această formă de tratament este numită Terapie Observată Directă (DOT). Deoarece DOT înseamnă că un anumit pacient primește toate dozele de medicamente, durata tratamentului este mai scurtă și administrarea medicamentelor se realizează numai de 2-3 ori pe săptămână.

Pentru tratamentul tuberculozei trebuie administrate cel puțin două antibiotice care acționează prin mecanisme diferite, deoarece tratamentul cu un singur medicament poate conduce la selectarea unor bacterii rezistente. În cazul majorității celorlalte tipuri de bacterii, această situație nu ar fi suficientă pentru a conduce la reapariția bolii, însă persoanele tratate cu un singur medicament dezvoltă tuberculoză rezistentă la medicamentul respectiv. În timpul fazei terapeutice inițiale (intensive) se folosesc trei sau chiar patru medicamente, pentru a reduce durata tratamentului și a asigura succesul terapiei chiar dacă inițial unele bacterii erau rezistente la unele antibiotice.

Antibioticele folosite cel mai frecvent sunt izoniazida, rifampinul, pirazinamida, streptomicina și etambutolul. Izoniazida produce leziuni hepatice la 1/10.000 de persoane, manifestate prin greață, vomă și icter. Rifampinul poate de asemenea leza ficatul, în special când se asociază cu izoniazidă. Aceste efecte dispar atunci când administrarea medicamentului respectiv este întreruptă. Pirazinamida produce de asemenea leziuni hepatice, iar uneori gută. Streptomicina poate afecta nervii urechii interne, producând amețeală și diminuarea ușoară a auzului. Etambutolul afectează uneori nervul optic, cauzând tulburări de vedere și reducerea percepției culorilor. Însă 95% din persoanele cu tuberculoză care finalizează tratamentul cu succes și se vindecă folosind aceste medicamente nu prezintă efecte secundare severe.

Ce este tuberculoza miliară?

O formă potențial fatală de tuberculoză se manifestă prin prezența unui număr mare de bacterii în sânge, acestea răspândindu-se la nivelul întregului organism. Această infecție este denumită tuberculoză miliară, deoarece conduce la formarea a milioane leziuni, fiecare cu dimensiunea unei boabe de mei.

Simptomele tuberculozei miliare sunt vagi și dificil de identificat; acestea includ scădere ponderală, febră, frisoane, stare de slăbiciune, stare generală de disconfort și dificultăți respiratorii. Afectarea măduvei osoase poate conduce la anemie severă și alte tipuri de afectare sanguină, care sugerează diagnosticul de leucemie. Eliberarea intermitentă de bacterii în sânge, de la nivelul unui focar infecțios ascuns, produce febră care apare și dispare, cu slăbirea progresivă a organismului.

Există multe combinații și modalități de dozare diferite pentru aceste medicamente. Izoniazida, rifampinul și pirazinamida pot fi conținute în aceeași capsulă, reducând astfel numărul pastilelor pe care pacientul trebuie să le ia în fiecare zi și astfel riscul de a dezvolta rezistență la antibiotice.

Intervenția chirurgicală pentru extirparea unei regiuni pulmonare afectate este rareori necesară dacă persoana urmează tratamentul întocmai. Însă operația se impune în cazul infecțiilor cu bacterii foarte rezistente, precum și când trebuie drenat puroiul acumulat la nivel pulmonar. Când pericardita tuberculoasă conduce la limitarea semnificativă a mișcărilor cardiace, poate fi necesară extirparea chirurgicală a pericardului. De asemenea, tuberculomul cerebral trebuie scos pe cale operatorie.

Profilaxie

Există două aspecte ale profilaxiei: oprirea răspândirii bolii și tratarea precoce a infecției, înainte de apariția bolii active.

Deoarece bacteriile se transmit prin aer, ventilația adecvată reduce concentrația bacteriilor și limitează răspândirea acestora. De asemenea, pentru distrugerea bacteriilor din aer în incintele în care există multe persoane se poate folosi lumina ultravioletă, cum este cazul la aziluri, închisori și spitale, precum și în sălile de așteptare ale departamentelor de urgență.

Scanned with OKEN Scanner

Deoarece tuberculoza este transmisă numai de către persoane cu boală activă, identificarea precoce a bolii şi începerea rapidă a tratamentului formelor active de boală reprezintă una dintre cele mai bune modalităţi de oprire a răspândirii acestei afecţiuni. Persoanele cu tuberculoză activă trebuie să tuşească ţinând o batistă la gură pentru a reduce răspândirea bacteriilor şi ar trebui ţinute în izolare până când nu mai tuşesc. După numai câteva zile de tratament cu antibioticele adecvate, riscul de a răspândi boala scade marcat şi pacienţii nu trebuie ţinuţi în izolare mai mult de 1-2 săptămâni. Însă dacă individul afectat lucrează cu persoane la risc înalt de a face tuberculoză (cum sunt copiii mici sau persoanele cu SIDA), analiza repetată a mostrelor de spută devine necesară pentru a stabili dacă mai există sau nu pericolul de răspândire a infecţiei. De asemenea, persoanele care continuă să tuşească pe parcursul tratamentului, nu îşi iau antibioticele în mod adecvat, sau au tuberculoză rezistentă la tratament, trebuie izolate pentru o perioadă mai lungă de timp pentru a nu răspândi boala.

Al doilea aspect al profilaxiei constă în tratarea persoanelor cu rezultate pozitive la testul cutanat la tuberculină, care nu sunt încă bolnave. Medicamentul izoniazidă este foarte eficace pentru oprirea infecţiei înainte de progresia acesteia către forma activă de boală. Se administrează zilnic între 6 şi 9 luni. Tratamentele mai noi, cu durată mai scurtă, constau în administrarea de rifampin asociat cu pirazinamidă, zilnic timp de 2 luni, sau numai rifampin ca monoterapie, zilnic timp de 4 luni. Tratamentul profilactic oferă beneficii clare la persoanele tinere cu rezultate pozitive la testul cutanat la tuberculină. De asemenea, este eficace la persoanele în vârstă cu risc pentru tuberculoză (de exemplu, persoane la care rezultatele testului cutanat la tuberculină s-au modificat recent de la negative la pozitive, persoanele expuse recent la aceste bacterii, sau acele cu imunitate scăzută). Riscul de toxicitate la antibiotice, în cazul adulţilor vârstnici cu boală cronică (latentă), este mai mare decât riscul de a face tuberculoză.

Riscul de apariţie a bolii active la persoanele cu test pozitiv la tuberculină care devin infectate cu HIV este foarte mare; în mod similar, persoanele care fac tratament cu corticosteroizi au risc mult crescut de activare a tuberculozei latente. Aşadar, aceşti indivizi necesită de obicei tratamentul infecţiei latente.

În ţările în curs de dezvoltare se foloseşte pe scară largă un vaccin denumit BCG, cu scopul de a preveni dezvoltarea complicaţiilor severe ale bolii, cum ar fi meningita, la persoanele cu risc crescut de a se infecta cu Mycobacterium tuberculosis. Valoarea profilaxiei cu BCG este subiect de dezbatere, iar acest vaccin continuă să fie folosit numai în ţările în care probabilitatea de a contracta tuberculoză este foarte mare. În prezent se fac cercetări pentru crearea unui vaccin nou, mai eficace. Aproximativ 10% din indivizii care au primit BCG la naştere au reacţie pozitivă la testul cutanat la tuberculină după 15 ani, chiar dacă nu s-au infectat cu bacterii care produc tuberculoză. Se întâmplă însă frecvent ca persoane vaccinate la naştere să considere în mod incorect că reacţia pozitivă la PPD apărută ceva mai târziu în cursul vieţii este determinată de vaccinarea respectivă. În majoritatea ţărilor tuberculoza este considerată o boală a categoriilor sociale inferioare, astfel încât majoritatea indivizilor sunt reticenţi în a considera că au chiar şi infecţie latentă, ca să nu mai vorbim de boală activă.

CAPITOLUL 194

Lepra

Lepra (boala Hansen) este o infecţie cronică produsă de bacterii din specia Mycobacterium leprae, care produce în special leziuni ale nervilor periferici (nervii din afara creierului şi măduvei spinării), tegumentului, testiculelor, globilor oculari şi mucoasei nazale.

Din cauza desfigurării evidente apărute la persoanele netratate, bolnavii cu lepră au fost mult timp temute şi respinse de cei din jur. Deşi lepra nu este foarte contagioasă, nu conduce la deces şi poate fi tratată eficace cu antibiotice, această boală continuă să genereze anxietate intensă. Ca urmare, persoanele cu lepră suferă adeseori din cauza complicaţiilor psihologice şi sociale.

Pe plan global există peste 1 milion de persoane afectate de lepră. Această boală este mai frecventă în Asia (în special în India şi Nepal), Africa, America Latină şi insule din Oceanul Pacific. În Statele Unite sunt infectate anual

Scanned with OKEN Scanner

aproximativ 4000 de persoane, majoritatea din California, Hawai şi Texas. Aproape toate cazurile de lepră din Statele Unite apar la persoane emigrate din ţări în curs de dezvoltare. Infecţia poate debuta la orice vârstă, însă de obicei este întâlnită între 20 şi 40 de ani.

Nu se cunoaşte cu certitudine modul în care lepra este răspândită. Însă una din modalităţile de transmitere interpersonală a bolii este prin picăturile expulzate din nas şi gură de către persoanele infectate şi inspirate sau venite în contact cu un individ neinfectat. Însă chiar şi în cazul prezenţei bacteriilor în aer, unii indivizi nu se infectează cu lepră. Aproximativ jumătate din persoanele cu lepră au contractat boala probabil prin contact apropiat pe termen lung cu o persoană infectată. Contactul întâmplător sau pe termen scurt nu pare a contribui la răspândirea bolii. Lepra nu poate fi contractată pur şi simplu prin atingerea unui individ afectat, cum se consideră în general. Personalul medical lucrează uneori timp de mulţi ani cu persoane bolnave de lepră, fără a contracta boala. Alte surse potenţiale de *Mycobacterium leprae* sunt solul, şopârlele şi posibil ploşniţele şi ţânţarii.

Aproximativ 95% din persoanele expuse la *Mycobacerium leprae* nu fac lepră, deoarece sistemul lor imunitar combate infecţia. La cei care fac boala, severitatea infecţiei variază de la uşoară (lepră tuberculoidă) la gravă (lepră lepromatoasă). Forma tuberculoidă de lepră nu este contagioasă.

Simptome şi semne

Deoarece bacteriile care cauzează lepră se multiplică foarte lent, simptomele nu debutează decât după cel puţin 1 an de la infectare; în medie, simptomele apar după 5-7 ani de la producerea infecţiei. După debut, simptomele progresează lent.

Lepra afectează în principal pielea şi nervii periferici. Pe tegument apar erupţii şi proeminenţe caracteristice. Afectarea nervilor conduce la anestezie cutanată sau la slăbiciune musculară în regiunile respective.

Lepra este împărţită în formele tuberculoidă, lepromatoasă, sau la limită, în funcţie de tipul şi numărul leziunilor cutanate. Tipul leprei influenţează prognosticul pe termen lung, complicaţiile probabile şi durata tratamentului antibiotic.

În caz de lepră tuberculoidă apare o erupţie cutanată reprezentată de una sau câteva arii albicioase aplatizate. Regiunile afectate de această erupţie au sensibilitate scăzută din cauza leziunilor produse la nervii corespunzători.

În caz de lepră lepromatoasă apar multe proeminenţe mici sau mai mari, cu forme diverse. Există mai multe zone cu sensibilitate scăzută decât în lepra tuberculoidă şi poate apărea slăbiciune la nivelul anumitor grupe musculare.

Lepra la limită prezintă caracteristici ale ambelor forme de boală. În absenţa tratamentului, lepra la limită se poate ameliora şi seamănă cu lepra tuberculoidă, sau se poate agrava şi deveni similară leprei lepromatoase.

Cele mai severe simptome apar în cazul afectării nervilor periferici, care conduc la deteriorarea sensibilităţii tactile şi la incapacitatea de a detecta durerea şi temperatura. Indivizii cu leziuni nervoase periferice nu îşi dau seama când suferă arsuri, tăieturi, sau alte leziuni. Rănirile repetate conduc în final la pierderea degetelor. De asemenea, leziunile nervilor periferice produc slăbiciune musculară, care uneori conduce la degete în formă de gheară şi la „căderea piciorului". Infecţia cutanată se manifestă prin zone de edem şi apariţia de proeminenţe, care au efect desfigurant în special la nivelul feţei.

Persoanele cu lepră pot face ulceraţii la nivelul tălpilor. Leziunile cavităţii nazale conduc la nas înfundat cronic, iar în absenţa tratamentului la eroziunea completă a mucoasei nazale. Leziunile oculare pot conduce la orbire. Bărbaţii cu lepră lepromatoasă prezintă disfuncţie erectilă (impotenţă) şi infertilitate, deoarece infecţia reduce cantitatea de testosteron şi spermatozoizi produsă de către testicule.

Pe parcursul evoluţiei netratate (sau chiar tratate), sistemul imunitar al organismului declanşează reacţii inflamatorii. Acestea se manifestă prin febră şi inflamaţie cutanată, a nervilor periferici şi mai rar a ganglionilor limfatici, articulaţiilor, testiculelor, rinichilor, ficatului şi globilor oculari.

Diagnostic

Simptomele (cum ar fi erupţia cutanată specifică persistentă, pierderea sensibilităţii tactile şi deformările care apar din cauza slăbiciunii musculare) reprezintă indicii puternice care susţin diagnosticul de lepră. Analiza microscopică a unei mostre prelevate din tegumentul infectat confirmă diagnosticul. Deoarece bacteriile care produc lepra nu se dezvoltă în condiţii de laborator, efectuarea de culturi din ţesuturi sau din sânge nu este utilă.

Profilaxie şi tratament

În trecut, deformările cauzate de lepră conduceau la izolarea persoanelor afectate, care erau ţinute în diferite instituţii sau colonii. În unele ţări această practică este încă frecventă. Izolarea nu este însă necesară. Lepra este contagioasă numai în cazul formelor lepromatoase netratate, iar chiar şi în această situaţie transmiterea nu se realizează cu uşurinţă. După începerea tratamentului, boala nu se mai transmite. Mai mult, majoritatea indivizilor prezintă imunitate naturală faţă de lepră, iar numai cei care vin în contact strâns şi prelungit cu un individ infectat sunt la risc de a contracta o infecţie. Persoanele la risc trebuie monitorizate de medic, însă de obicei nu se recomandă administrarea profilactică de antibiotice. Vaccinarea BCG, folosită pentru prevenirea

Scanned with OKEN Scanner

tuberculozei, oferă un grad oarecare de protecţie şi împotriva leprei – însă de obicei nu se foloseşte.

Progresia leprei poate fi oprită prin începerea tratamentului antibiotic, însă leziunile nervoase şi deformările sunt ireversibile. Aşadar, depistarea precoce şi aplicarea rapidă a tratamentului sunt deosebit de importante. Deoarece unele bacterii care produc lepră sunt rezistente la anumite antibiotice, medicii prescriu un tratament asociat. Combinaţia standard este reprezentată de dapsonă şi rifampin. Dapsona este relativ ieftină şi în general sigur de administrat; cauzează numai ocazional erupţii cutanate de natură alergică şi anemie. Rifampinul, care este mai scump, este chiar mai eficace decât dapsona; cele mai importante reacţii adverse sunt leziunile hepatice şi simptomele de tip gripal. În cazurile severe, la acest regim terapeutic se adaugă şi clofazimină. Alte antibiotice care pot fi utilizate la pacienţii cu lepră sunt etionamida, minociclina, claritromicina şi ofloxacină.

Tratamentul antibiotic trebuie continuat pentru o perioadă lungă de timp, deoarece bacteriile sunt dificil de eradicat. În funcţie de severitatea infecţiei şi de aprecierea medicului, tratamentul se continuă de la 6 luni la mulţi ani. În cazul persoanelor cu lepră lepromatoasă, unii medici recomandă tratament pe tot parcursul vieţii.

CAPITOLUL 195

Infecţiile cu bacterii din genul Rickettsia sau Ehrlichia

Genul Rickettsia cuprinde bacterii neobişnuite care cauzează diferite boli, cum ar fi febra pătată a Munţilor Stâncoşi şi tifosul epidemic. Rickettsiile sunt diferite de majoritatea celorlalte bacterii prin faptul că pot trăi şi se pot multiplica numai în interiorul celulelor unui alt organism (gazdă), fără a putea supravieţui independent. Bacteriile din genul Ehrlichia sunt asemănătoare rickettsiilor şi produc boli similare.

Omul reprezintă gazda principală pentru anumite tipuri de rickettsii şi ehrlichii. Însă pentru majoritatea speciilor gazda principală este reprezentată de animale. Această populaţie de animale este numită rezervor de infecţie. Animalele care aparţin acestui rezervor pot sau nu fi infectate. Rickettsiile sunt transmise la om de către căpuşe, purici şi păduchi (vectori) care s-au hrănit în prealabil cu sânge al unor animale infectate. Febra Q poate fi răspândită prin aer sau prin alimente. Fiecare specie de rickettsii şi ehrlichii are propriile sale gazde şi proprii vectori.

La om, rickettsiile infectează mucoasa vaselor mici de sânge, producând inflamaţie vasculară sau hemoragie în ţesuturile din jur. Simptomele care apar depinde de zona corporală care este afectată.

Simptome şi diagnostic

Infecţiile diferite cu rickettsii produc de obicei simptome similare. Pacienţii prezintă de obicei febră, dureri severe de cap, o erupţie cutanată caracteristică şi stare generală de rău. Deoarece erupţia nu apare decât după câteva zile, infecţiile la debut cu rickettsii sunt confundate adeseori cu infecţii virale comune, cum ar fi gripa.

Pe măsură ce boala progresează, pacienţii încep să prezinte confuzie şi stare de slăbiciune marcată – însoţită de tuse, dificultăţi respiratorii şi uneori vomă şi diaree. La unele persoane se apar hipertrofia ficatului sau splinei, insuficienţă renală şi hipotensiune arterială marcată. Există riscul de producere a decesului.

Deoarece rickettsiile se transmit prin vectorii menţionaţi, documentarea contactului cu unele din aceste animale (căpuşe, purici, păduchi) este un indiciu important pentru susţinerea diagnosticului, în special în ariile geografice în care infecţiile produse de rickettsii sunt frecvente. Însă multe persoane nu îşi pot aminti de un astfel de contact.

Confirmarea rapidă a diagnosticului este dificil de realizat, deoarece rickettsiile nu pot fi identificate cu ajutorul investigaţiilor obişnuite de laborator. Efectuarea de culturi speciale pentru rickettsii nu se realizează de rutină şi durează prea mult, astfel încât pacienţii trebuie trataţi înainte de obţinerea rezultatelor. Cel mai important factor pentru stabilirea diagnosticului şi începerea tratamentului rămâne capacitatea medicului de a suspecta prezenţa unei infecţii produse de rickettsii.

Scanned with OKEN Scanner

ALTE INFECȚII PRODUSE DE RICKETTSII

BOALĂ	MICROORGANISM INFECTANT	ARIE GEOGRAFICĂ	CARACTERISTICI ALE INFECȚIEI
Tifos epidemic	*Rickettsia prowazekii*, transmisă de păduchi Gazdă: omul	Răspândită în întreaga lume	După o perioadă de incubație de 7-14 zile, boala debutează brusc cu febră, dureri de cap și oboseală extremă (prostrație). Între ziua a 4-a și ziua a 6-a apare o erupție cutanată. În absența tratamentului infecția poate fi fatală, în special la persoanele în vârstă de peste 50 de ani
Tifos murin	*Rickettsia typhi*, transmisă de purici Gazdă: rozătoarele, oposumii	Răspândită în întreaga lume	Foarte similar cu tifosul epidemic, însă simptomele sunt mai puțin severe
Tifos forestier	*Rickettsia tsutsugamushi*, transmisă de căpușe Gazdă: rozătoarele	Zona Pacificului asiatic, delimitată de Japonia, India, Australia și Thailanda	După o perioadă de incubație de 6-21 zile, boala debutează brusc cu febră, frisoane și dureri de cap. În zilele 5-8 apare o erupție cutanată
Vărsat rickettsian	*Rickettsia akari*, transmisă de căpușe Gazdă: rozătoarele	Observată pentru prima dată în New York; s-au înregistrat cazuri și în alte regiuni ale Statelor Unite, precum și în Rusia, Coreea și Africa	Cu aproximativ o săptămână înainte de apariția febrei, pe tegument apare o ulcerație mică în formă de butonieră, cu o zonă centrală de culoare neagră; febra apare și dispare, persistă aproximativ o săptămână și este însoțită de frisoane, transpirații profuze, dureri de cap, sensibilitate la lumina soarelui și dureri musculare
Febră Q	*Coxiella burnetii (Rickettsia burnetii)*, transmisă prin inhalarea picăturile infectate care conțin rickettsii sau prin consumul de lapte nefiert contaminat Gazdă: oile, vitele, caprele	*Răspândită în întreaga* lume	*După o perioadă de* incubație de 9-28 de zile, boala debutează brusc cu febră, dureri severe de cap, frisoane, stare de slăbiciune extremă, dureri toracice și pneumonită, însă fără erupție cutanată

Tratament

Infecțiile cauzate de rickettsii răspund prompt când tratamentul este început precoce cu antibiotice, precum tetraciclină, doxiciclină, sau cloramfenicol. Cu excepția cazurilor în care starea pacienților este foarte severă, când se folosește tratamentul injectabil intravenos, aceste antibiotice se administrează pe cale orală. De obicei se obține ameliorarea semnificativă a manifestărilor după 1-2 zile, iar febra dispare după 2-3 zile. Tratamentul trebuie continuat minim 1 săptămână – mai mult în cazul în care febra persistă. Când tratamentul este început mai târziu, ameliorarea simptomelor este mai lentă și febra durează mai mult timp. În absența tratamentului, sau când tratamentul este început prea târziu, există riscul de producere a decesului.

Febra pătată a Munților Stâncoși

Febra pătată a Munților Stâncoși (febră pătată, febră produsă de căpușe, tifos produs de căpușe) este o infecție cu rickettsii transmise de căpușe care infectează câinii și de căpușe care trăiesc pe lemn, ale cărei simptome sunt erupțiile cutanate, durerile de cap și febra înaltă.

Scanned with OKEN Scanner

Febra pătată a Munților Stâncoși (RMSF) este cauzată de bacteria *Rickettsia rickettsii* și probabil reprezintă cea mai frecventă infecție produsă de rickettsii din Statele Unite. Deși este denumită astfel, afecțiunea este întâlnită în cea mai mare parte a zonei continentale a Statelor Unite. Frecvența cazurilor este maximă în regiunea central-vestică și în sudul părții de vest, lângă Oceanul Atlantic. Boala apare în principal între martie și septembrie, când căpușele adulte sunt active și este cel mai probabil ca oamenii să ajungă în regiuni infestate de căpușe. În statele sudice boala apare pe tot parcursul anului. Persoanele care petrec mult timp în regiuni infestate de căpușe – cum sunt copiii mai mici de 15 ani – au risc crescut de a face această infecție.

Căpușele devin contaminate cu rickettsii în urma hrănirii pe animale infectate. Căpușele de sex feminin transmit infecția descendenților. Această boală nu se transmite direct de la o persoană la alta.

Rickettsiile trăiesc și se multiplică în celulele care tapetează vasele sanguine. De obicei sunt infectate vasele de sânge de sub piele și din piele, precum și cele din creier, plămâni, inimă, rinichi, ficat și splină. Vasele de calibru mic infectate se pot bloca din cauza formării locale de cheaguri sanguine.

Simptome și semne

În mod tipic, simptomele includ dureri severe de cap, frisoane, stare de epuizare extremă (prostrație) și dureri musculare. Manifestările debutează brusc după un interval de 3-12 zile de la mușcăturile de căpușe. În câteva zile apare febră înaltă, care în infecțiile severe persistă între 1 și 2 săptămâni. De asemenea, pacienții prezintă tuse seacă, uscată.

În jurul celei de-a patra zile de febră apare o erupție la nivelul încheieturilor și gleznelor, care se extinde rapid către palme, tălpi, antebrațe, gât, față, axile, fese și trunchi. Inițial zona afectată are culoare roz și este aplatizată, însă ulterior devine închisă la culoare și ușor proeminentă. Nu este pruriginoasă. Apa caldă (ex. în cazul unei băi) face ca erupția să devină mai evidentă. după aproximativ 4 zile apar mici arii purpurii (peteșii), cauzate de hemoragiile intracutanate. În zonele de fuziune a acestor arii apar ulcerații.

În caz de afectare a vaselor sangiune cerebrale, pacienții prezintă dureri de cap, agitație, insomnie și delir. Poate apărea coma. De asemenea, există greață, vomă și dureri abdominale. Apare inflamația căilor respiratorii (pneumonită) și pneumonie. Unii pacienți prezintă leziuni cardiace și anemie. Rareori, în cazurile severe se înregistrează scăderea presiunii sanguine și producerea decesului.

Profilaxie și tratament

Nu există nici un vaccin împotriva RMSP, astfel încât evitarea mușcăturilor de căpușe reprezintă cea mai bună metodă profilactică. Introducerea pantalonilor în bocanci sau în șosete și aplicarea pe haine a unui insecticid care conține permetrină limitează accesul căpușelor la piele. Substanțele care resping căpușele, cum este DEET (dietiltoluamidă), pot fi aplicate direct pe piele. Aceste substanțe sunt eficace, însă rareori pot cauza reacții toxice la copiii mici, manifestate prin crize convulsive. Inspectarea periodică a corpului pentru depistarea căpușelor este o strategie profilactică importantă, deoarece căpușele trebuie să rămână atașate în medie 24 de ore pentru a putea transmite infecția. Căpușele atașate trebuie îndepărtate cu atenție, folosind o pensetă; capul căpușei trebuie prins cât mai aproape de piele posibil. Infecția poate fi transmisă în cazul în care o căpușă infectată și plină de sânge este strivită în timpul îndepărtării de pe piele.

Deoarece RMSF poate cauza simptome severe și uneori chiar decesul, este indicată administrarea imediată de antibiotice în cazul suspiciunii acestei boli pe baza simptomelor și a potențialului de expunere la boală – chiar dacă rezultatele analizelor de laborator nu sunt încă disponibile. Tetraciclina, doxiciclina și cloramfenicolul sunt antibiotice eficace în RMSF. Acestea se administrează pe cale orală în cazul infecțiilor ușoare și intravenos la pacienții cu infecții mai grave. Tratamentul antibiotic a redus semnificativ rata deceselor, de la 20% la 5%. Riscul de deces crește când tratamentul este întârziat. Însă deoarece majoritatea mușcăturilor de căpușe nu conduc la RMFS, de obicei nu se administrează antibiotice persoanelor care au fost numai mușcate de căpușe. Ca măsură profilactică, persoanei respective i se cere să raporteze imediat orice simptome ar putea apărea.

Erlichiozele

Erlichiozele sunt infecții transmise de căpușe, manifestate prin apariția bruscă a unor simptome precum febră, frisoane, dureri de cap și stare generală alterată (malaise).

Ehrlichiile sunt foarte asemănătoare cu rickettsiile: sunt bacterii care pot supraviețui numai în interiorul celulelor unui animal sau unei persoane. Însă spre deosebire de rickettsii, ehrlichiile pătrund în celulele sanguine (cum sunt granulocitele și monocitele). Speciile diferite de ehrlichii preferă tipuri diferite de celule sanguine. În general însă ehrlichiozele sunt foarte similare în ceea ce privește simptomele pe care le determină și modul în care sunt diagnosticate și tratate.

Aceste afecțiuni sunt întâlnite în Statele Unite și în Europa, însă incidența lor este maximă în zonele centra-vestică, sud-estică și centra-sudică ale Statelor Unite. Apar de obicei de primăvara până toamna târziu, atunci când căpușele au activitate maximă.

Scanned with OKEN Scanner

Simptome, diagnostic şi tratament

Ehrlichiozele debutează după 1-2 săptămâni de la producerea muşcăturii de căpuşă. Primele simptome sunt reprezentate de febră, dureri puternice de cap, dureri la nivelul întregului corp şi stare generală alterată. Pe măsură ce boala progresează, pacienţii încep să prezinte vomă, diaree, confuzie şi chiar comă. Uneori apar tuse şi dificultăţi respiratorii. Erupţiile cutanate sunt mult mai rar întâlnite decât în cazul bolilor produse de rickettsii. În general nu se ajunge la deces, cu excepţia persoanelor cu imunitate scăzută şi a celor la care tratamentul este început foarte târziu.

Pacienţii infectaţi cu ehrlichii prezintă scăderea numărului de globule albe, scăderea numărului de globule roşii (anemie) şi tulburări de coagulare, însă aceste modificări apar şi în multe alte afecţiuni. Identificarea în sângele pacienţilor a anticorpilor împotriva ehrlichiilor poate fi utilă, însă de obicei rezultatele devin pozitive numai după câteva săptămâni de la debutul bolii. Reacţia în lanţ a polimerazei (PCR), un test cu ajutorul căruia se identifică ADN-ul microorganismului în sângele pacientului, este o investigaţie mai utilă. Uneori globulele albe ale pacientului conţin pete caracteristice (morule) vizibile la microscop. Prezenţa morulelor confirmă diagnosticul de ehrlichioză, însă acestea nu sunt întotdeauna identificate.

Tratamentul se începe de obicei când boala este suspectată pe baza simptomelor. Împotriva ehrlichiozelor sunt eficace tetraciclina, doxiciclina şi cloramfenicolul.

CAPITOLUL 196

Infestaţiile parazitare

Paraziţii sunt organisme care trăiesc în interiorul unor alte organisme (gazdă) şi induc gazdei o stare de boală.

Infestaţiile parazitare sunt întâlnite frecvent în regiunile rurale din Africa, Asia şi America Latină, având prevalenţă mai mică în ţările industrializate. Este posibil ca un individ ce vizitează o ţară în curs de dezvoltare să contracteze o infestaţie parazitară fără să îşi dea seama de acest lucru; la revenirea în ţara de origine, diagnosticarea infestaţiei se poate realiza cu întârziere.

În general, paraziţii pătrund în organism pe cale orală sau prin piele. Paraziţii care pătrund pe cale orală sunt înghiţiţi şi pot rămâne în intestin sau străbat peretele intestinal şi invadează alte organe. Paraziţii care pătrund prin piele realizează aceasta în mod direct sau sunt introduşi prin muşcături produse de insecte infectate (vectori). Unii paraziţi pătrund prin talpă la indivizii care umblă desculţi sau care fac baie într-o apă în care paraziţii respectivi sunt prezenţi.

Când se suspectează prezenţa unei infestaţii parazitare, se recomandă prelevarea unor mostre de sânge, materii fecale şi urină, în vederea efectuării unor analize de laborator. De asemenea, se recoltează o mostră din ţesutul care conţine parazitul. Pentru identificarea parazitului este necesară de obicei prelevarea şi analiza repetată a mostrelor.

Unii paraziţi, în special cei unicelulari, se reproduc în interiorul organismului gazdă. Alţii au cicluri de viaţă complexe, producând ouă sau larve care trăiesc în mediu sau în corpul unei insecte (vector) înainte de a căpăta potenţial infecţios. Dacă paraziţii care produc ouă trăiesc în tractul digestiv, ouăle acestora pot fi identificate în materiile fecale ale persoanei afectate, prin examinare microscopică. Administrarea de antibiotice, laxative şi antiacide reduce numărul paraziţilor semnificativ, făcând depistarea acestora mai dificilă.

În zonele lumii în care condiţiile igienice sunt inadecvate alimentele, băutura şi apa sunt frecvent contaminate cu paraziţi. Aşadar, atunci când vine vorba de alimentaţie, un sfat foarte util pentru cei care călătoresc într-o astfel de regiune este „frige, fierbe, decojeşte sau aruncă". Deoarece unele organisme supravieţuiesc în condiţii de îngheţ, infestaţiile parazitare sunt uneori transmise prin folosirea cuburilor de gheaţă, dacă aceste cuburi nu au fost produse folosind apă pură.

Amibiaza

Amibiaza este o infestaţie a intestinului gros şi a altor organe, cauzată de parazitul unicelular Entamoeba histolytica.

Scanned with OKEN Scanner

Amibiaza este relativ frecventă în regiunile în care condițiile igienice sunt deficitare și se produce contaminarea cu materii fecale a alimentelor și apei. De asemenea, această afecțiune poate fi transmisă prin anumite practici sexuale. *Entamoeba histolytica* infectează inițial intestinul, însă uneori ajunge la alte organe, cum ar fi ficatul. Infestațiile cu amibe sunt frecvente în America Latină, Africa și subcontinentul Indian.

Există două forme de *Entamoeba histolytica*: forma activă (trofozoit) și forma inactivă (chist). Infecția începe prin înghițirea chisturilor. Acestea eclozează și eliberează trofozoiții, care se înmulțesc și produc ulcerații ale mucoasei intestinale, cu apariția diareii. Unii trofozoiți se transformă în chisturi, care sunt eliminate din organism odată cu materiile fecale. Trofozoiții mor în afara corpului, însă chisturile sunt mult mai rezistente. Acestea se pot transmite direct de la o persoană la alta, sau indirect, prin apă și alimente.

În zonele cu condiții igienice deficitare, transmiterea amibiazelor se produce prin consumul de apă și alimente contaminate. Fructele și legumele devin contaminate atunci când sunt cultivate pe sol fertilizat cu materii fecale provenite de la om, când sunt spălate cu apă poluată, sau când sunt preparate de o persoană infectată. De asemenea, amibiaza se poate răspândi chiar și în locurile în care condițiile sanitare sunt adecvate, în cazul în care persoanele infectate au incontinență pentru materii fecale și condițiile igienice sunt deficitare (de exemplu, în aziluri sau în instituțiile pentru îngrijirea persoanelor cu afecțiuni mentale). Amibiaza poate fi transmisă prin contact sexual.

Simptome și semne

Simptomele apar numai la o mică parte din persoanele infectate cu *Entamoeba histolytica*. În Statele Unite, majoritatea cazurilor de amibiază simptomatică sunt întâlnite la imigranți și mai rar la persoanele care au călătorit în țări în curs de dezvoltare.

Indivizii care dezvoltă simptome prezintă de obicei diaree intermitentă, creșterea eliminării de gaze (flatulență) și dureri abdominale cu caracter de crampe. În cazurile mai severe abdomenul devine sensibil la atingere, iar materiile fecale conțin mucus și sânge. Poate apărea febra. La persoanele cu infestație cronică se produce scăderea masivă în greutate (emaciere) și apare anemie. Uneori se formează o structură proeminentă (amebom) care blochează intestinul. Ocazional, trofozoiții perforează peretele intestinal și pătrund în cavitatea abdominală, producând durere abdominală intensă și infecție abdominală (peritonită), care impune tratament imediat.

La unele persoane, *Entamoeba histolytica* formează un abces hepatic. Simptomele includ febră, transpirații intense, frisoane, stare de slăbiciune, scădere ponderală și durere sau disconfort în zona ficatului.

Ocazional, paraziții se răspândesc la alte organe (de exemplu, plămâni sau creier). Poate apărea și infecție a pielii, în special a regiunii fesiere, a organelor genitale, sau a plăgilor produse în urma intervențiilor chirurgicale abdominale sau a unor traumatisme.

Diagnostic

Pentru stabilirea diagnosticului este necesară analiza materiilor fecale. Trebuie analizate trei mostre. Cu ajutorul unui tub flexibil (colonoscop) se inspectează intestinul gros și se obțin mostre tisulare de la nivelul zonelor ulcerate (când acestea sunt prezente).

Stabilirea diagnosticului de amibiază este dificilă atunci când boala afectează alte regiuni în afara intestinului (ex. ficatul), deoarece paraziții pot fi absenți în materiile fecale. Pentru confirmarea existenței unui abces hepatic se poate face ecografie sau tomografie computerizată (CT), însă aceste investigații nu ajută la stabilirea cauzei. Poate fi utilă identificarea în sânge a anticorpilor împotriva amibelor. Uneori, în cazul în care medicul suspectează etiologia amibiană a abcesului hepatic, acestea administrează tratament specific împotriva amibelor. Obținerea unui răspuns pozitiv confirmă diagnosticul.

Tratament

La persoanele cu amibiază intestinală simptomatică, sau cu amibiază hepatică ori cu altă localizare, se administrează medicamentul metronidazol. Dacă pacienții care iau metronidazol consumă alcool, aceștia dezvoltă greață și vomă.

Metronidazolul nu distruge întotdeauna chisturile din materiile fecale. În acest scop se pot folosi alte medicamente (ex. iodoquinol, paromomicină și diloxanid).

Ascaridioza

Ascaridioza este infestația cauzată de Ascaris lumbricoides (limbric), un vierme rotund intestinal.

Ascaridioza este cea mai frecventă infestație cu viermi rotunzi produsă la om, afectând peste 1 miliard de persoane în toată lumea. Incidența bolii este crescută în zonele cu condiții igienice deficitare, unde persistă timp îndelungat din cauza eliminării materiilor fecale în locuri neamenajate și a altor obiceiuri neigienice. În Statele Unite, infecțiile sunt întâlnite de obicei la persoane care au călătorit în regiuni în care condițiile igienice sunt deficitare.

Infestația debutează după consumul unor alimente contaminate cu ouă de *Ascaris*. Contaminarea alimentelor

Scanned with OKEN Scanner

se realizează prin contactul cu solul sau cu alte obiecte infectate. Ouăle de *Ascaris* sunt foarte rezistente și supraviețuiesc în sol timp de mulți ani.

Odată înghițite, ouăle eclozează și larvele sunt eliberate în intestin. Fiecare larvă migrează prin peretele intestinului subțire și este transportată prin vasele limfatice și sanguine până la plămâni. Aici larvele trec în alveole, avansează prin tractul respirator și ajung în faringe, fiind ulterior înghițite. Larvele se maturează în intestinul subțire, unde persistă și ca viermi adulți. Formele adulte au lungimea între 15 și 50 de centimetri și grosimea între 2,5 și 5 milimetri.

Simptome și diagnostic

Multe persoane cu ascaridioză rămân asimptomatice, deși migrarea larvelor prin plămâni poate cauza febră, tuse și wheezing. Prezența multor viermi în intestin poate produce crampe abdominale și ocazional ocluzie intestinală, mai frecvent la copii. Uneori viermii adulți sunt eliminați prin vomă sau odată cu materiile fecale, o situație foarte deranjantă din punct de vedere psihologic. Uneori, viermii adulți blochează apendicele, tractul biliar, sau ductul pancreatic, producând dureri abdominale severe.

Diagnosticul de ascaridioză se stabilește prin identificarea în materiile fecale a ouălor sau a viermilor adulți, sau rareori prin observarea unui vierme adult care a migrat în faringe sau în cavitatea nazală. Rareori, consecințele migrării larvelor prin plămâni pot fi observate pe radiografiile toracice.

Profilaxie și tratament

Cele mai bune strategii de prevenire a ascaridiozei includ respectarea măsurilor igienice și evitarea consumului de alimente nepreparate termic.

Tratamentul constă în administrarea de mebendazol, albendazol, sau pirantel pamoat. Însă aceste medicamente nu pot fi luate de femeile însărcinate, deoarece afectează fătul.

Babesioza

Babesioza este infestația globulelor roșii cauzată de paraziți unicelulari din genul Babesia.

Babesioza este transmisă de aceleași căpușe care transmit și boala Lyme. Deși infecția la animale este frecventă, omul este infectat rareori. În Statele Unite, babesioza este întâlnită de obicei la persoanele care locuiesc pe insule sau în regiunile de coastă din New York și Massachusetts. Boala este întâlnită și în Europa.

Paraziții trăiesc în interiorul globulelor roșii și în final produc distrugerea acestora, cu apariția de febră, dureri de cap și dureri musculare. Din cauza distrugerii globulelor roșii poate apărea anemia.

La persoanele cu splina scoasă, riscul de a face forme severe de boală și de producere a decesului este ridicat. La acești indivizi babesioza seamănă cu malaria (producând febră înaltă, anemie, urină închisă la culoare, icter și insuficiență renală). Pacienții cu splină normală fac forme ușoare de boală, care se vindecă de la sine, fără tratament.

Diagnosticul de babesioză se stabilește prin examinarea microscopică a sângelui. Tratamentul constă în administrarea de chinină și clindamicină; ca alternativă se poate folosi atovaquona asociată cu azitromicină.

Criptosporidioza

Criptosporidioza este o infestație intestinală care produce diaree, cauzată de parazitul unicelular Cryptosporidium parvum.

Cryptosporidium infectează oameni și multe specii de animale din întreaga lume. Infecția este dobândită prin consumul de apă sau alimente contaminate, sau prin contactul cu cavitatea bucală a degetelor care au fost puse pe sol, pe un individ bolnav, sau pe un obiect contaminat. Criptosporidioza este o cauză frecventă a diareii la copiii din țările în curs de dezvoltare, unde condițiile sanitare sunt inadecvate. Ocazional este întâlnită la persoane care călătoresc în aceste regiuni. Indivizii cu imunitate scăzută, în special cei cu SIDA, sunt predispuși la infecția cu *Cryptosporidium* și au risc crescut de a dezvolta forme severe de boală.

Ouăle (oochisturile) de *Cryptosporidium* sunt foarte rezistente și se găsesc adeseori în apele de suprafață din Statele Unite. Multe animale domestice sunt gazde pentru aceste organisme. *Cryptosporidium* nu este distrus prin înghețare sau prin clorinarea obișnuită a piscinelor ori a apei de băut.

Simptome și diagnostic

Simptomele debutează la 7-10 zile după infecție și sunt reprezentate în principal de crampe și diaree apoasă. Pot apărea vomă, febră și stare de slăbiciune. Severitatea diareii variază de la ușoară la severă (până la 10 litri de materii fecale pe zi în cazul persoanelor cu SIDA).

Diagnosticul se stabilește prin examinarea microscopică a materiilor fecale.

Profilaxie și tratament

Prevenirea criptosporidiozei presupune asigurarea unor condiții sanitare adecvate și respectarea măsurilor de igienă (de exemplu, spălatul pe mâini), în special la aziluri și grădinițe, precum și după contactul cu sol,

Scanned with OKEN Scanner

animale, sau persoane infectate. Atunci când se descoperă un focar al acestei boli, recomandările sunt de a fierbe apa de băut (inclusiv cea folosită pentru spălatul pe dinţi şi pentru spălarea alimentelor), de a consuma numai alimente preparate termic şi a evita laptele nepasteurizat şi sucurile nepasteurizate. Nu se poate presupune că apa îmbuteliată este sigură şi poate fi consumată. Filtrele pentru apa de la robinet, care folosesc osmoză inversă sau pe care scrie „absolut un micron" ori „testat şi certificat pe baza standardului NSF 53 de eliminare/reducere a chisturilor" sunt eficace. Nu se recomandă folosirea altor tipuri de filtre.

Persoanele cu imunitate normală se vindecă de obicei de la sine. În cazul apariţiei diareii severe este necesar tratamentul prin administrare orală sau intravenoasă de lichide şi de medicamente antidiareice, cum este loperamidul. Nu există medicamente care distrug *Cryptosporidium* la persoanele care prezintă diaree. În cazul indivizilor cu SIDA, tratamentul antiretroviral poate ameliora funcţionalitatea sistemului imunitar şi astfel poate conduce la ameliorarea diareii cauzate de *Cryptosporidium*; însă aceşti indivizi pot rămâne permanent infectaţi.

Giardiaza

Giardiaza este o infestaţie a intestinului subţire cauzată de parazitul unicelular Giardia lamblia; principala manifestare este diareea.

Giardiaza este întâlnită în toate zonele lumii şi în Statele Unite reprezintă cea mai frecventă infecţie parazitară intestinală. Acest parazit contaminează rezervele de apă, inclusiv multe lacuri şi râuri – chiar şi pe cele care par a fi curate. Majoritatea infestaţiilor sunt contractate în urma consumului de apă contaminată, însă chisturile pot fi transmise şi direct de la o persoană la alta – de obicei între copii sau între partenerii sexuali. Giardiaza este mai frecventă la bărbaţii homosexuali cu mulţi parteneri, la copiii din grădiniţe şi la persoanele care au călătorit în ţări în curs de dezvoltare. Riscul de a face boala este crescut şi în cazul persoanelor care merg pe munte şi beau apă din râuri.

Simptome şi semne

Unele persoane infectate sunt asimptomatice. Când simptomele apar, acestea sunt reprezentate de obicei de crampe, creşterea producţiei de gaze (flatulenţă) şi diaree cu miros neplăcut. În absenţa tratamentului diareea poate persista timp de mai multe săptămâni, iar din cauza absorbţiei insuficiente a elementelor nutritive se poate ajunge la scădere ponderală.

Diagnostic

Simptomele sugerează de obicei diagnosticul. Examinarea microscopică a materiilor fecale şi a secreţiilor prelevate din intestinul subţire ajută la identificarea parazitului. Deoarece persoanele cu infecţiei cronică excretă paraziţii la intervale neregulate, este necesară repetarea analizei materiilor fecale. Prezenţa infecţiei poate fi confirmată şi prin depistarea unui antigen specific prezent în scaun.

Tratament

Împotriva giardiazei este eficace metronidazolul administrat pe cale orală. În cazul în care pacienţii consumă alcool pe parcursul tratamentului, aceştia dezvoltă greaţă şi vomă. Există şi forme lichide de furazolidon, care se pot administra la copii. Persoanele care trăiesc sau vin în contact strâns cu indivizi infectaţi şi dezvoltă simptome de giardiază ar trebui consultate de medic pentru a stabili dacă trebuie testate sau tratate pentru această boală.

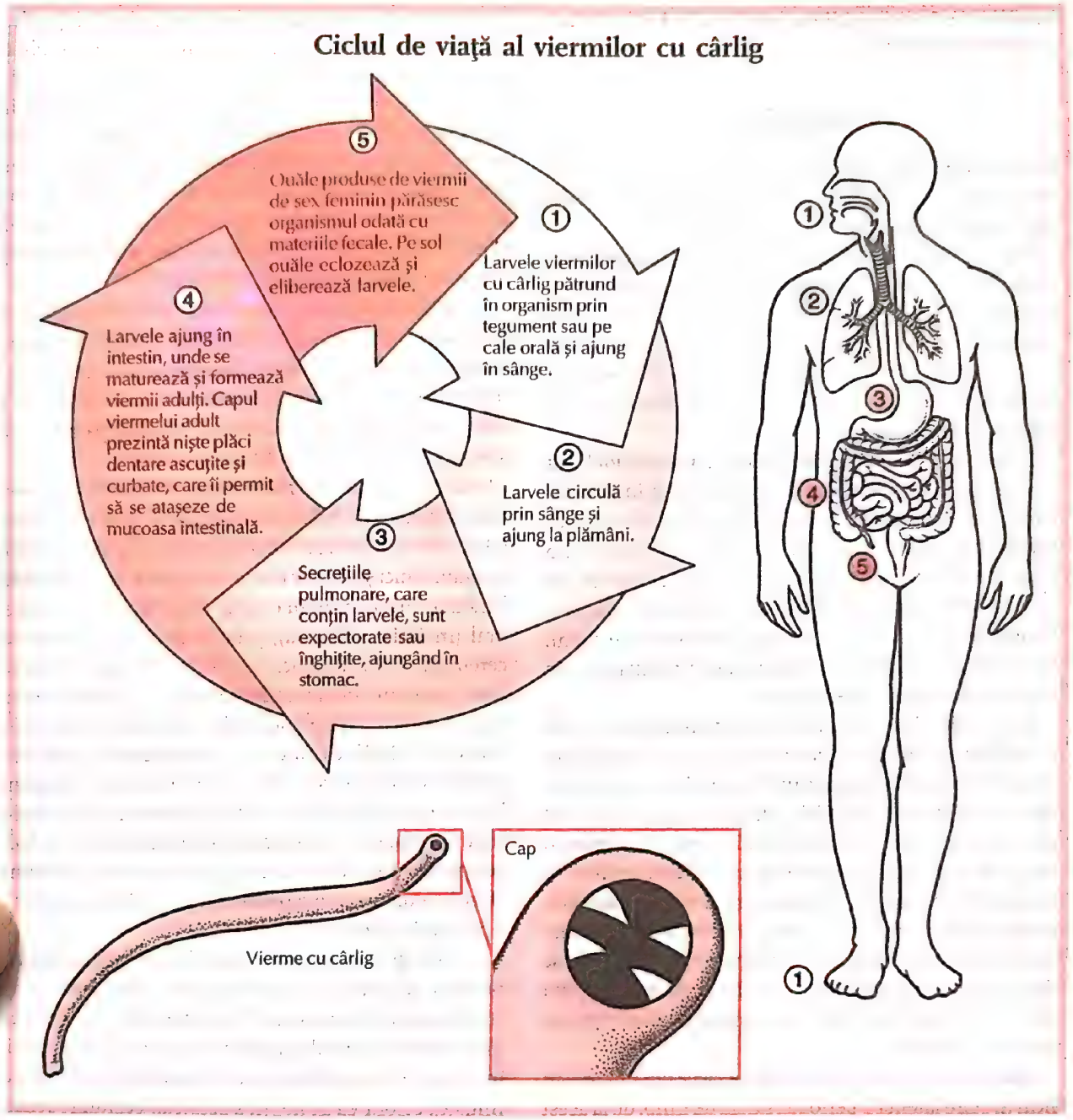
Anchilostomiaza

Anchilostomiaza (infestaţia cu viermi cu cârlig) este o afecţiune intestinală manifestată prin anemie şi ocazional erupţii cutanate, probleme respiratorii, sau dureri abdominale.

Viermii cu cârlig (viermi rotunzi intestinali) produc infecţii la aproximativ un miliard de persoane. Boala este întâlnită predominant în zonele calde şi umede, cu condiţii sanitare inadecvate. Există două specii de viermi cu cârlig care produc infecţii la om: *Ancylostoma duodenale*, întâlnită în India, China, Japonia şi zona mediteraneană şi *Necator americanus*, întâlnită în zonele tropicale din Africa, Asia şi continentele americane. *Necator americanus* produce infestaţii ocazional şi în sudul Statelor Unite.

Ouăle sunt eliminate odată cu materiile fecale şi eclozează în sol după o perioadă de incubaţie de 1-2 zile. Larvele care emerg trăiesc în sol. Când sunt complet dezvoltate, larvele au capacitatea de a penetra pielea. În general infecţia se produce prin umblatul desculţ sau statul pe solul contaminat. După ce pătrund în organism larvele circulă prin vasele limfatice şi prin sânge şi ajung la plămâni. Aici trec în alveole, se deplasează ascendent prin tractul respirator şi ajung în faringe, fiind apoi înghiţite. La aproximativ o săptămână după ce au străbătut pielea, larvele ajung în intestin. La acest nivel se dezvoltă până la stadiul adult, se ataşează cu ajutorul aparatului bucal de mucoasa porţiunii superioare a intestinului subţire, produc substanţe care previn coagularea sângelui şi se hrănesc cu sângele care irigă segmentul intestinal respectiv.

Scanned with OKEN Scanner



Simptome și diagnostic

La locul pătrunderii larvelor prin piele apare o zonă eruptivă proeminentă. În timpul migrării larvelor prin plămâni pacienții prezintă febră, tuse și strănut. Viermii adulți pot cauza durere la nivelul abdomenului superior, unde se atașează inițial de mucoasa intestinală. În timp, pe măsură ce individul afectat pierde sânge și începe să aibă deficit de fier, se instalează anemia. La copii, anemia severă conduce la încetinirea creșterii, insuficiență cardiacă și edem generalizat.

Diagnosticul se stabilește prin identificarea ouălor acestor viermi în materiile fecale. Dacă materiile fecale sunt lăsate câteva ore fără a fi examinate, ouăle pot ecloza, cu eliberarea larvelor.

Tratament

De obicei medicul prescrie un agent administrat pe cale orală, cum ar fi albendazol, mebendazol, sau pirantel pamoat. Din cauza toxicității fetale, aceste medicamente nu pot fi administrate femeilor

Scanned with OKEN Scanner

însărcinate. La pacienţii cu anemie se administrează suplimente cu fier.

Malaria

Malaria reprezintă infestaţia globulelor roşii cu parazitul unicelular Plasmodium, manifestată prin febră, splenomegalie şi anemie.

Malaria este transmisă de obicei prin înţepăturile ţânţarilor. Foarte rar, oala este transmisă prin transfuzii de sânge contaminat sau prin injectarea cu un ac folosit anterior la un individ cu malarie. Infestaţia la om poate fi produsă de patru specii de paraziţi – *Plasmodium falciparum, Plasmodium vivax, Plasmodium ovale* şi *Plasmodium malariae.*

Deşi folosirea medicamentelor şi insecticidelor a condus aproape la dispariţia malariei pe teritoriul Statelor Unite şi în majoritatea ţărilor dezvoltate, boala este încă răspândită şi mortală în ţările tropicale. Există între 300 şi 500 de milioane de persoane infectate cu malarie, iar anual se produc 1-2 milioane decese. Majoritatea acestor decese se înregistrează la copiii mai mici de 5 ani. Vizitatorii de la tropice sau călătorii care revin din regiunile tropicale pot aduce infecţia cu ei.

Ciclul infecţios începe atunci când un ţânţar înţeapă un individ cu malarie. Ţânţarul ingerează sânge care conţine paraziţii ce produc malaria. În interiorul vectorului parazitul se multiplică şi migrează apoi la nivelul glandelor salivare. Când ţânţarul respectiv înţeapă o altă persoană, paraziţii sunt injectaţi odată cu saliva. În noua gazdă paraziţii se deplasează la nivelul ficatului, unde încep să se multiplice din nou. Procesul de maturare durează de obicei între 1 şi 3 săptămâni; ulterior părăsesc ficatul şi invadează globulele roşii. Paraziţii se multiplică din nou în globulele roşii, producând în final ruperea celulelor infectate.

Plasmodium vivax şi *Plasmodium ovale* pot rămâne în ficat în stare latentă o perioadă lungă de timp; de la acest nivel sunt eliberaţi periodic în sânge paraziţi maturi, producând episoade simptomatice recurente. *Plasmodium falciparum* şi *Plasmodium malariae* nu persistă în ficat. Însă formele mature de *Plasmodium malariae* pot rămâne în sânge timp de luni de zile sau chiar ani, înainte de a determina apariţia simptomelor.

Simptome şi complicaţii

Pe măsură ce globulele roşii infectate se rup şi eliberează paraziţii, pacienţii dezvoltă brusc frisoane urmate de febră care poate depăşi 40 grade Celsius. Sunt frecvent întâlnite durerile de cap, durerile generalizate la nivelul întregului corp şi senzaţia de greaţă. Febra scade după câteva ore, când se produc transpiraţii abundente. În final febra devine periodică, apărând la intervale de 48 de ore în cazul infecţiei cu *Plasmodium vivax* şi *Plasmodium ovale* şi 72 de ore în cazul infecţiei cu *Plasmodium malariae.* Febra produsă de *Plasmodium falciparum* este aperiodică, însă uneori poate apărea la intervale de 48 de ore. Călătorii care contractează malaria dezvoltă simptome de obicei în primele luni după revenirea în ţară, deşi poate dura peste un an până la apariţia manifestărilor.

Pe măsură ce boala progresează, se produce mărirea de volum a splinei (splenomegalie). Scăderea concentraţiei sanguine a glucozei se înregistrează la persoanele infectate cu *Plasmodium falciparum* şi poate fi severă la indivizii care au în sânge un număr mare de paraziţi – în special în cazul tratamentului cu chinină.

Malaria cauzată de *Plasmodium falciparum* este cea mai periculoasă formă de malarie şi poate fi fatală. Globulele roşii infectate aderă de obicei de pereţii vaselor sangiune mici şi produc blocarea acestora, cauzând astfel leziuni la nivelul multor organe – în specia la nivel cerebral (malarie cerebrală), pulmonar şi renal. Malaria cerebrală este o complicaţie deosebit de severă care se manifestă prin febră înaltă, dureri de cap, somnolenţă, delir, confuzie, crize convulsive şi comă. Majoritatea cazurilor se întâlnesc la sugari şi la copii mici, la femeile însărcinate şi la persoanele care se deplasează în regiuni în care contaminarea este înaltă. Acest tip de malarie conduce uneori la acumularea intrapulmonară de lichid, cu apariţia unor tulburări respiratorii severe. Când sunt afectate multe organe, se poate ajunge la scăderea marcată a presiunii sanguine.

„Febra apei negre" este o complicaţie rară a malariei produse de *Plasmodium falciparum.* Este cauzată de ruperea unui număr mare de globule roşii, cu eliberarea unor cantităţi mari de pigment sanguin (hemoglobină) în sânge. Hemoglobina este excretată în urină, determinând colorarea în negru a acesteia. Leziunile renale pot fi suficient de severe încât pacientul să necesite dializă. Febra apei negre apare mai frecvent la persoanele tratate cu chinină.

Malaria cauzată de *Plasmodium vivax, Plasmodium ovale* şi *Plasmodium malariae* este de obicei mai puţin severă, însă paraziţii pot persista în sânge o perioadă mai lungă de timp, producând febră, frisoane, dureri de cap, scăderea apetitului, oboseală şi stare generală alterată (malaise).

Diagnostic

Suspiciunea de malarie se ridică în cazul în care un anumit individ dezvoltă febră şi simptome caracteristice

Scanned with OKEN Scanner

ale bolii în timpul sau după revenirea dintr-o călătorie într-o regiune în care malaria este încă prezentă. La mai puțin de jumătate din americanii afectați de malarie apare febră periodică; atunci când este prezent, acest simptom sugerează diagnosticul. Identificarea paraziților în sânge are rol de confirmare. Trebuie analizate mai multe probe sanguine. În urma analizei trebuie stabilită specia de *Plasmodium* care a produs infecția, deoarece tratamentul, complicațiile și prognosticul variază în funcție de etiologie. Infecția cu *Plasmodium falciparum* este o urgență și necesită evaluare imediată și începerea cât mai rapidă a tratamentului.

Profilaxie și tratament

Măsurile pentru controlul răspândirii țânțarilor, care presupun reducerea numărului zonelor de înmulțire a acestora și distrugerea larvelor în apele stătătoare în care acestea trăiesc, sunt foarte importante. Persoanele care trăiesc sau călătoresc în regiuni infestate de malarie pot lua de asemenea măsuri de precauție spre a limita expunerea la țânțari, cum sunt utilizarea de sprayuri insecticide la domiciliu și aplicarea de insecticide la exterior, folosirea plaselor la uși și ferestre, protejarea paturilor cu plase impregnate cu permetrină și aplicarea pe ariile cutanate expuse a unor substanțe care conțin DEET, cu rolul de a respinge țânțarii. Se pot purta pantaloni lungi și cămăși cu mânecă lungă, în special la răsărit și la apus, deoarece acestea protejează de înțepăturile țânțarilor. Indivizii care trăiesc în zone unde există mulți țânțari pot aplica pe haine înainte de purtarea acestora spray cu permetrină.

Vaccinurile pentru prevenirea malariei sunt încă în stadiu experimental.

Pentru a preveni contractarea în timpul călătoriilor efectuate în regiuni infestate de malarie, persoanele respective ar trebui să ia medicamente. Tratamentul profilactic se începe înainte de a pleca în călătorie, se continuă pe tot parcursul șederii în zona respectivă și se extinde după revenire pentru o perioadă de timp care variază de la un medicament la altul (în general 4 săptămâni).

Pentru prevenirea și tratarea malariei se folosesc multe medicamente. Rezistența la tratament este o problemă importantă, în special în cazul speciilor de *Plasmodium falciparum*, care produc infecții grave. Prevalența tulpinilor rezistente variază în diferitele părți ale lumii. Așadar, alegerea medicamentului utilizat pentru profilaxie variază în funcție de zona geografică. Informațiile despre fiecare regiune pot fi obținute de la Centrele pentru Prevenire și Controlul Bolilor. Alegerea tratamentului se bazează pe speciile de *Plasmodium* existente în regiune și pe sensibilitatea cunoscută sau suspectată a acestora la diferiții agenți terapeutici.

Pentru prevenirea malariei cauzată de Plasmodium falciparum în Mexic, zone din America Centrală situate la vest de canalul Panama, Haiti, Republica Dominicană și unele regiuni din Estul Mijlociu. În majoritatea celorlalte zone ale lumii în care există malarie trăiesc tulpini de *Plasmodium falciparum* rezistente la clorochină. Aici se recomandă ca medicamentele folosite în scop profilactic să fie meflochina, doxiciclina, sau asocierea atovaquonă-proguanil.

Clorochina este medicamentul de elecție pentru tratarea persoanelor cu malarie cauzată de *Plasmodium vivax, Plasmodium ovale,* sau *Plasmodium malariae* – cu excepția unui număr mic de regiuni în care au fost raportate cazuri de rezistență la clorochină a *Plasmodium vivax*. De asemenea, clorochina este acceptabilă pentru infecțiile cu *Plasmodium falciparum* contractate în regiuni în care se știe că nu există tulpini rezistente. Primachina se adaugă pentru distrugerea paraziților care rămân în ficat la persoanele infectate cu *Plasmodium vivax* sau *Plasmodium ovale*. Înainte de administrarea primachinei, se efectuează o analiză sanguină pentru a se determina dacă individul respectiv are un anumit deficit enzimatic frecvent întâlnit (deficit de G6PD). Persoanele cu deficit pentru această enzimă care primesc primachină pot suferi distrucția globulelor roșii.

Malaria produsă de *Plasmodium falciparum* în regiuni în care se știe că există tulpini rezistente se tratează cu chinină asociată cu doxiciclină, sau, dacă nu există complicații ale bolii, cu combinația atovaquonă-proguanil. Aceasta din urmă are mai puține efecte secundare decât chinina. Se poate folosi și meflochina, însă efectele secundare sunt frecvente. Dacă individul nu poate lua medicamente pe cale orală, se poate administra intravenos chinidină, însă numai în spital și sub monitorizare atentă.

Călătorii care fac febră în timp ce sunt într-o regiune infestată cu malarie ar trebui imediat consultați de medic. În cazul în care nu există acces la îngrijiri medicale, uneori se recomandă autotratamentul pentru suspiciunea de malarie, prin administrarea de pirimetamină-sulfadoxină sau atovaquonă-proguanil, până când evaluarea medicală devine posibilă. Această abordare ar trebui discutată cu un medic înainte de plecarea în călătorie.

Clorochina este relativ sigur de utilizat și este aprobată pentru tratarea copiilor și a femeilor însărcinate. Meflochina cauzează uneori greață, amețeală și tulburări de somn. Rareori poate produce crize convulsive sau tulburări psihiatrice. De asemenea, trebuie evitată la persoanele cu anumite boli cardiace. Chinina cauzează

Scanned with OKEN Scanner

adeseori dureri de cap, greaţă, vomă, tulburări vizuale şi zgomote în urechi – o manifestare cunoscută sub denumirea de chinism. Chinina poate produce scăderea glicemiei sangiune la persoanele infectate cu *Plasmodium falciparum*. Combinaţia atovaquonă-proguanil produce greaţă, vomă, sau dureri abdominale şi este evitată la indivizii cu disfuncţie renală, la femeile însărcinate şi la sugari.

Enterobiaza

Enterobiaza (oxiuriaza) este o boală cauzată de viermi rotunzi intestinali.

Aceşti viermi reprezintă clasa de paraziţi cea mai frecvent întâlnită la copiii din Statele Unite.

Infestaţia apare după ingestia ouălor de oxiuri. Ouăle pot fi transferate din regiunea anusului copilului infectat pe haine, aşternuturi de pat, sau jucării. Aceste ouă pot rămâne viabile în exteriorul organismului timp de maxim 3 săptămâni la temperatura camerei. Pot fi transferate, de obicei prin intermediul degetelor, în cavitatea orală a unui alt copil, care le înghite. Uneori ouăle sunt ingerate pin consumul de alimente contaminate. Copiii se reinfestează prin transferul ouălor din regiunea anusului în regiunea orală. Cei care îşi sug degetele au risc crescut de infecţie.

După ingestie, ouăle eclozează în tractul intestinal, iar viermii care apar migrează la nivelul rectului şi segmentului terminal al intestinului gros. Procesul de maturare durează 2-6 săptămâni. Ulterior viermii de sex feminin migrează în regiunea din jurul anusului, de obicei în timpul nopţii, unde îşi depun ouăle. Acestea sunt depozitate într-o substanţă lipicioasă şi gelatinoasă, care aderă de piele. Atât ouăle, cât şi materialul gelatinos cauzează prurit local.

Simptome şi diagnostic

Majoritatea copiilor cu enterobiază sunt asimptomatici. Unii însă resimt o senzaţie de prurit în jurul anusului şi se scarpină. Tegumentul se poate înroşi, devenind infectat cu bacterii. La fetiţe, oxiurii pot produce prurit şi iritaţie la nivel vaginal.

Diagnosticul de enterobiază se stabileşte prin identificarea viermilor sau ouălor acestora. Cele mai mari şanse de a găsi viermii sunt dacă se cercetează regiunea anală a copilului la 1-2 ore după ce acesta s-a culcat. Viermii au culoare albă şi sunt subţiri ca firul de păr, însă se mişcă şi sunt vizibili cu ochiul liber. Ouăle pot fi obţinute prin aplicarea pe pliurile cutanate din jurul anusului a unei benzi de scotch transparent, dimineaţa devreme, înainte de trezire. Banda este apoi dusă la doctor în vederea examinării microscopice.

Tratament

Administrarea unei singure doze de mebendazol, albendazol, sau pirantel pamoat, repetată după 2 săptămâni, vindecă infecţia. Mulţi medici recomandă tratarea întregii familii. În ciuda tratamentului medicamentos, reinfectarea după tratament este frecventă. Trebuie spălate toate hainele, aşternuturile de pat şi jucăriile, iar casa aspirată, în încercarea de a elimina toate ouăle. Cremele sau unguentele antipruriginoase aplicate direct pe aria din jurul anusului ajută la ameliorarea mâncărimii locale.

Schistozomiaza

Schistozomiaza (bilharziaza) este o infestaţie cauzată de viermi plaţi (gălbează), care afectează intestinul, ficatul, sau tractul urinar.

Schistozomiaza afectează peste 200 de milioane de oameni din regiunile tropicale şi subtropicale din America de Sud, Africa şi Asia. Majoritatea cazurilor înregistrate la om sunt cauzate de trei specii: *Schistosoma hematobium* produce infecţii ale tractului urinar şi vezicii urinare, iar *Schistosoma mansoni* şi *Schistosoma japonicum* produc infestaţii intestinale. Infestarea se realizează prin baia în apă dulce contaminată cu paraziţi. Schistozomele se multiplică în interiorul anumitor tipuri de melci, iar apoi sunt eliberate în apă. Dacă vin în contact cu pielea unei persoane, acestea au capacitatea de a o traversa şi ulterior migrează prin sânge către plămâni, unde se maturează. Viermii adulţi circulă prin sânge până în vasele sanguine mici ale vezicii urinare sau intestinului, unde pot persista timp de mulţi ani. Aceşti viermi depun foarte multe ouă la nivelul pereţilor intestinali sau vezicali, iar unele dintre acestea ajung prin sânge până la ficat. Aceste ouă declanşează un răspuns inflamator care conduce la obstrucţia venelor intestinului, vezicii urinare şi ficatului – ceea ce conduce la apariţia locală ulceraţii, hemoragie şi cicatrice (depunere de ţesut fibros). Ouăle produc enzime care le permit să treacă în materiile fecale şi în urină. Când persoanele afectate urinează sau defechează în apă dulce, aceste ouă sunt eliminate şi rămân viabile, iar ciclul reîncepe.

Ouăle de *Schistosoma mansoni* şi *Schistosoma japonicum* se fixează de obicei în intestin şi ficat, în timp ce ouăle de *Schistosoma hematobium* se fixează în vezica urinară. Procesul inflamator care apare poate conduce la depunerea locală de ţesut fibros, cu creşterea presiunii în venele care transportă sângele între tractul digestiv şi ficat (circulaţia portală). Acest efect determină mărirea splinei şi sângerare din venele esofagiene. Pot fi afectate şi alte organe (de exemplu, plămânii, măduva spinării şi creierul) ▲.

Scanned with OKEN Scanner

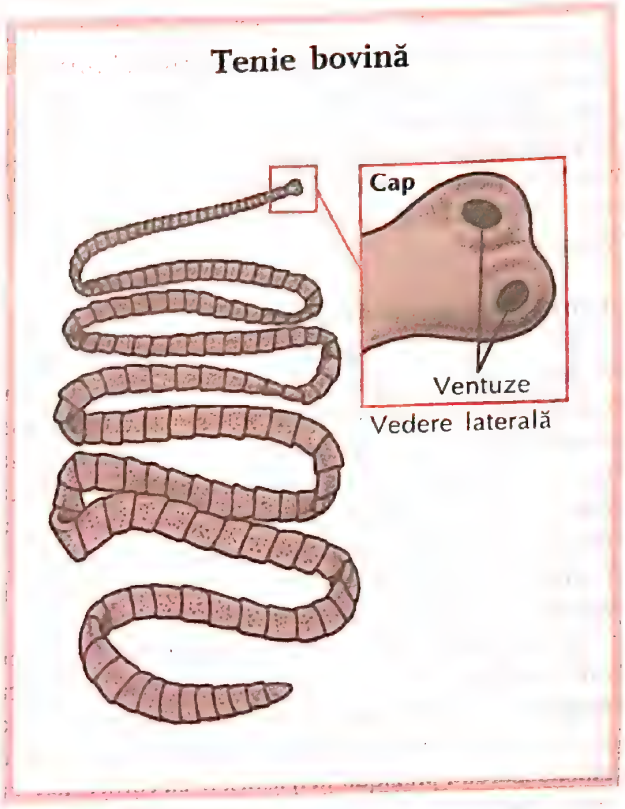
Simptome și diagnostic

La locul de pătrundere a paraziților prin piele apare o erupție pruriginoasă (mâncărimea înotătorului). Când formele parazitare adulte încep să depună ouă (la 4-8 săptămâni de la pătrunderea în organism), persoanele afectate prezintă febră, frisoane, disconfort generalizat, dureri de cap și tuse. Se produce mărirea temporară a ficatului, splinei și ganglionilor limfatici, care ulterior revin la normal. Pacienții au crampe abdominale și elimină sânge în materiile fecale sau în urină. Pierderile de sânge conduc la anemie. Infecția cronică a tractului urinar poate produce obstrucție și crește riscul de apariție a cancerului de vezică urinară.

Diagnosticul de schistozomiază se stabilește prin examinarea materiilor fecale și urinei pentru a identifica prezența ouălor. Există și analize sanguine care contribuie la diagnostic. Pentru a evalua severitatea infecției tractului urinar sau ficatului, se poate folosi ecografia.

Profilaxie și tratament

Profilaxia schistozomiazei se realizează cel mai bine prin evitarea înotului sau îmbăierii în lacurile din zone cunoscute a conține schistozome. Tratamentul constă în administrarea de praziquantel pe cale orală, 2-3 doze în decurs de o zi.



Teniaza

Teniaza este o boală intestinală cauzată de diferite specii de tenii, care includ Taenia saginata (tenie bovină), Taenia solium (tenie porcină) și Diphyllobothrium latum (tenie piscicolă).

Teniile sunt viermi plați de dimensiuni mari, care trăiesc în intestinul gazdei și pot ajunge până la 5-10 metri lungime. Segmentele care conțin ouă (proglote) sunt eliminate odată cu materiile fecale. Dacă deșeurile menajere netratate sunt eliberate în mediu, ouăle ajung să fie ingerate de gazde intermediare, cum sunt porcii, vitele, sau (în cazul teniei piscicole) crustaceele mici, care la rândul lor sunt ingerate de pești. Ouăle eclozează în gazda intermediară, iar apoi larvele invadează peretele intestinal și sunt ajung prin sânge până la musculatura scheletică și la alte țesuturi, unde formează chisturi. Oamenii se infestează prin ingestia chisturilor prezente în carnea insuficient preparată termic. Chisturile eclozează și formează viermi adulți, care se atașează la nivel intestinal. Ulterior viermii încep să crească în lungime.

Oamenii pot fi și gazde intermediare pentru tenia porcină (*Taenia solium*). Ouăle acestor tenii ajung în stomac atunci când sunt înghițite odată cu apa sau alimentele contaminate cu materii fecale umane sau din cauza contactului cu mâinile murdare ale unui individ infectat cu viermi adulți. De asemenea, ouăle pot ajunge în stomac atunci când proglotele sunt regurgitate din intestin. După eliberarea larvelor, acestea străbat peretele intestinal și ajung la mușchi, organe interne, creier ■, sau în țesutul subcutanat, unde formează chisturi (cisticerci). Această formă a bolii este numită cisticercoză.

Simptome și diagnostic

Deși prezența teniilor la nivel intestinal este de obicei asimptomatică, unele persoane prezintă disconfort abdominal superior, diaree și pierderea apetitului. Ocazional, indivizii cu teniază simt cu un segment din corpul unei tenii iese prin anus. Rareori, teniaza piscicolă determină apariția anemiei.

Prezența chisturilor la nivelul creierului și meningelor (țesuturile care acoperă creierul) la pacienții cu cisticercoză poate produce inflamație, manifestată prin dureri de cap, alte simptome neurologice și frecvent crize convulsive.

▲ vezi pagina 540
■ vezi pagina 540

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul de teniază se stabileşte prin identificarea unor segmente din corpul teniilor sau a ouălor în materiile fecale. Cisticercoza este mai dificil de diagnosticat; însă chisturile cerebrale pot fi observate cu ajutorul tomografiei computerizate (TC) sau al rezonanţei magnetice nucleare (RMN). Sunt utile şi analizele sanguine prin care se determină prezenţa anticorpilor împotriva teniei porcine.

Profilaxie şi tratament

Prima linie de apărare împotriva teniazei constă în evaluarea atentă a cărnii de către inspectori calificaţi. Când carnea este infectată, chisturile pot fi observate. Prepararea termică adecvată (astfel încât carnea să atingă temperatura de peste 60 de grade Celsius) sau congelarea conduc la distrugerea chisturilor. Din acest motiv, peştii de apă dulce nu trebuie serviţi ca sushi, ci trebuie mâncaţi numai după ce au fost preparaţi termic sau congelaţi. Afumarea şi uscarea nu distrug chisturile.

Persoanele cu teniază se tratează prin administrarea pe cale orală a unei doze unice de praziquantel. Cisticercoza nu se tratează de obicei decât dacă afectează creierul, când se pot administra medicamente antiparazitare (cum ar fi albendazol sau praziquantel) asociate cu corticosteroizi, care contribuie la diminuarea inflamaţiei.

Toxocarioza

Toxocarioza (larva migrans visceralis) este o infestaţie cauzată de larve ale viermilor rotunzi paraziţi Toxocara canis sau Toxocara cati.

Toxocarioza este întâlnită predominant la copiii mici, care se infectează cu ouă de *Toxocara* prin contactul cu solul contaminat de materiile fecale ale câinilor şi pisicilor care poartă paraziţii. Zonele cu nisip în care se joacă copii, unde câinii şi pisicii defechează frecvent, prezintă un factor deosebit de important care contribuie la infectare. Copiii îşi transferă frecvent ouăle de pe mâini în gură şi uneori chiar mănâncă nisip contaminat. Ocazional, adulţii care mănâncă pământ se pot infecta. După ce ouăle sunt înghiţite, larvele eclozează la nivel intestinal. Acestea penetrează peretele intestinal şi pătrund în circulaţia sanguină. Poate fi afectat aproape orice ţesut al organismului, însă cel mai frecvent paraziţii se localizează la ficat şi la plămâni. Larvele persistă timp de multe luni, producând leziuni atunci când migrează prin ţesuturi şi stimulează declanşarea unor procese inflamatorii locale.

Simptome şi diagnostic

Simptomele debutează după câteva săptămâni de la ingestia ouălor; persoanele afectate prezintă cel mai frecvent febră, tuse sau wheezing şi mărirea ficatului. Unii indivizi prezintă erupţie cutanată, mărirea splinei şi pneumonie recurentă. Când larvele infectează globii oculari, se produce un proces inflamator local şi se înregistrează scăderea acuităţii vizuale.

Diagnosticul de toxocarioză este suspectat la persoanele cu hepatomegalie, inflamaţie pulmonară, febră şi creşterea numărului de eozinofile (un tip de globule albe). Confirmarea se realizează prin identificarea în sânge a anticorpilor specifici împotriva paraziţilor *Toxocara*. Rareori, se prelevă o mostră de ţesut hepatic (biopsie), care se examinează spre a se determina prezenţa larvelor sau a unui proces inflamator indus de acestea.

Profilaxie şi tratament

Pentru prevenirea toxocariozei, câinii şi pisicile ar trebui să primească în mod regulat tratament împotriva viermilor, începând înainte ca aceştia să atingă vârsta de 4 săptămâni. Acoperirea nisipului atunci când nu există copii care să se joace împiedică contaminarea cu materii fecale ale animalelor.

Eficacitatea tratamentului este nesigură. La om, toxocarioza se vindecă de obicei fără tratament. La persoanele cu simptome severe, poate fi utilă administrarea de dietilcarbamazină sau mebendazol. Corticosteroizii se administrează uneori pentru controlul simptomelor cauzate de inflamaţie.

Toxoplasmoza

Toxoplasmoza este o infestaţie cauzată de Toxoplasma gondii, un parazit unicelular.

Toxoplasma este întâlnită în toată lumea şi infectează atât omul, cât şi multe specii de animale şi păsări. Mulţi cetăţeni ai Statelor Unite au fost infectaţi cu *Toxoplasma*, fără a dezvolta simptome. Formele severe de boală apar în general numai la făt şi la persoanele cu imunitate scăzută.

Deşi parazitul poate creşte în ţesuturile multor animale, acesta produce ouă (oochisturi) numai în celulele mucoasei intestinului de pisică. Ouăle sunt eliminate odată cu materiile fecale şi rămân viabile în sol până la 18 luni.

Indivizii care vin în contact cu solul contaminat cu ouă de *Toxoplasma* se infectează prin contactul direct al mâinilor cu gura sau prin ingestia de alimente contaminate. Ocazional, unele animale (de exemplu porcii) fac toxoplasmoză în urma contactului cu solul contaminat. Oamenii se pot infecta prin consumul de carne crudă sau insuficient preparată termic, provenită de la animalele infectate. Paraziţii din genul *Toxoplasma* sunt distruşi atât de congelare, cât şi de prepararea termică a alimentelor.

Scanned with OKEN Scanner

Femeile însărcinate care contractează infecția pot transmite boala la făt, prin placentă. Consecințele sunt avortul, nașterea unui făt mort, sau a unui făt cu toxoplasmoză congenitală ▲. Femeile infectate înainte de sarcină nu transmit boala la făt.

Persoanele cu imunitate scăzută, în special cele cu SIDA sau cancer, sau cele care au efectuat un transplant și primesc medicamente pentru a preveni rejecția, au risc deosebit de mare de a face toxoplasmoză. Aceste categorii de persoane prezintă simptome din cauza reactivării unei infecții cu *Toxoplasma* contractate în trecut. Infecția afectează creierul, însă poate fi localizată și la nivelul unui glob ocular, sau poate fi răspândită (diseminată) în tot corpul. La acești indivizi, toxoplasmoza este foarte severă și în absența tratamentului conduce aproape întotdeauna la deces.

Simptome și diagnostic

Copiii născuți cu toxoplasmoză congenitală sunt afectați foarte sever și decedează la scurt timp după naștere, sau sunt asimptomatici pe parcursul următoarelor luni sau ani. Unii nu fac niciodată boala. Simptomele tipice întâlnite la nou-născut includ inflamația globilor oculari (corioretinită), care conduce la orbire, mărirea ficatului și splinei, icter, predispoziția la vânătăi, crize convulsive, cap de volum prea mic sau prea mare și retard mental.

Toxoplasmoza contractată după naștere de indivizi sănătoși este rareori simptomatică. Când apar, manifestările sunt de obicei ușoare și includ hipertrofia indoloră a ganglionilor limfatici, febră ușoară intermitentă și stare vagă de rău. Uneori persoanele dezvoltă numai corioretinită, manifestată prin tulburări de vedere, dureri oculare și sensibilitate la lumină.

Simptomele de toxoplasmoză apărute la persoanele cu imunitate scăzută depind de locul infecției. Toxoplasmoza cerebrală (encefalita) cauzează slăbiciune la nivelul unei jumătăți a corpului, dificultăți de vorbire, dureri de cap, confuzie și crize convulsive. Toxoplasmoza diseminată acută produce erupție cutanată, febră înaltă, frisoane, dificultăți respiratorii și oboseală. La unele persoane, infecția cauzează inflamația creierului și a membranei care îl protejează (meningoencefalită), a ficatului (hepatită), a plămânilor (pneumonită), sau a inimii (miocardită).

Diagnosticul de toxoplasmoză se stabilește de obicei pe baza unui test sanguin care identifică prezența anticorpilor împotriva parazitului. Însă dacă imunitatea pacientului este afectată din cauza SIDA, testul poate fi fals negativ. Uneori este necesară efectuarea unei tomografii computerizate (CT) sau a rezonanței magnetice nucleare (RMN) cerebrale. Ocazional, pentru stabilirea diagnosticului se prelevă o mostră tisulară (biopsie) care se analizează la microscop.

Tratament și prognostic

Adulții asimptomatici cu imunitate normală, care s-au infectat, nu necesită tratament. Cei la care apar manifestări de boală trebuie să primească sulfadiazină plus pirimetamină, la care se asociază leucovorin pentru a proteja măduva osoasă de efectele toxice ale pirimetaminei. Ca alternativă, la persoanele cu corioretinită se poate administra clindamicină asociată cu prednison sau un alt corticosteroid (pentru reducerea inflamației).

La persoanele cu SIDA toxoplasmoza este de obicei recurentă, astfel încât tratamentul se continuă pe o perioadă nedefinită. Pentru prevenirea toxoplasmozei, unii pacienți cu SIDA primesc tratament profilactic cu trimetoprim-sulfametoxazol, care previne și infecția cu *Pneumocystis carinii*.

Femeile cu toxoplasmoză dobândită în cursul sarcinii pot fi tratate cu spiramicină pentru a preveni transmiterea bolii la făt. Femeile însărcinate ar trebui să evite curățarea cutiilor cu nisip ale pisicilor sau ar trebui să poarte mănuși când fac acest lucru. Carnea trebuie bine gătită înainte de a fi mâncată.

Trichinoza

Trichinoza este o infestație cauzată de viermi rotunzi din specia Trichinella spiralis.

Larvele de *Trichinella* trăiesc în țesutul muscular al animalelor, de obicei la porc, urs, cal și multe specii de carnivore. Omul face trichinoză după consumul de carne crudă sau insuficient preparată termic de la un animal care poartă parazitul. Majoritatea infecțiilor produse la om sunt cauzate de consumul de carne de porc, în special în zonele în care porcilor li se dă de mânare gunoi sau resturi crude de carne. Trichinoza este în prezent rară în Statele Unite.

După consumul de carne care conține chisturi vii de *Trichinella*, pereții chisturilor sunt digerați și larvele sunt eliberate în intestin, după care acestea se maturează rapid și se reproduc. Viermii de sex masculin nu au alt rol în evoluția bolii. Cei se sex feminin se „îngroapă" în peretele intestinal și în ziua a șaptea de la infectare încep să producă larve.

Producția de larve continuă între 4 și 6 săptămâni, după care viermii de sex feminin mor. Micile larve circulă prin vasele limfatice și prin sânge. În final pătrund în mușchi, unde declanșează un proces inflamator. Chisturile se formează la finalul celei de-a treia luni de boală.

▲ vezi tabelul de la pagina 1508

Scanned with OKEN Scanner

ALŢI PARAZIŢI

SPECIE	SURSĂ ŞI LOC DE PĂTRUNDERE ÎN ORGANISM	SIMPTOME COMUNE	SEMNE CU ROL DIAGNOSTIC	TRATAMENT
Viermi rotunzi				
Strongyloides (trichină); întâlniţi predominant în zonele tropicale, dar şi în sud-vestul Statelor Unite	**Sursă:** contaminarea solului cu materii fecale **Cale de intrare:** tegumentul (de obicei la nivelul tălpilor)	Durere în dreptul stomacului; diaree, erupţie cutanată cu aspect liniar, wheezing şi astm	Prezenţa de larve în materiile fecale sau în duoden Infecţie diseminată; larve în spută; sepsis polimicrobian sau meningită bacteriană	Ivermectin
Viermi plaţi				
Hymenolepis nana (tenie pitică); întâlnită în toată lumea	**Sursă:** ouăle care contaminează mediul înconjurător **Cale de intrare:** orală	Diaree, disconfort abdominal la copiii cu infecţii severe	Prezenţa ouălor în materiile fecale	
Echinococcus; întâlnit în regiunile unde sunt crescute oi sau vite; infestează şi animalele sălbatice	**Sursă:** materiile fecale ale animalelor **Cale de intrare:** orală	Prezenţa unei formaţiuni la nivel hepatic sau pulmonar, durere abdominală, durere la nivelul tractului biliar, durere toracică, expectorarea de sânge sau de conţinut al chisturilor	Persoana locuieşte într-o regiune în care această infecţie este prezentă; prezenţa de chisturi hepatice sau pulmonare; identificarea în sânge a anticorpilor specifici; anomalii evidenţiate pe radiografiile toracice	Albendazol Extirpare chirurgicală Drenaj percutanat, injectarea de soluţii saline concentrate în chisturi şi ulterior aspirarea conţinutului chistului
Gălbează				
Gălbează intestinală; întâlnită de obicei în zona de est a Statelor Unite	**Sursă:** vegetaţia sau peştii de apă dulce **Cale de intrare:** orală	De obicei asimptomatică; uneori apar dureri abdominale şi diaree	Prezenţa ouălor în materiile fecale	Praziquantel
Gălbează ovină (*Fasciola hepatica*); întâlnită în ţările cu tradiţie în creşterea oilor	**Sursă:** măcrişul de baltă sau alte plante de apă contaminat cu chisturi **Cale de intrare:** orală	Dureri abdominale acute, inflamaţia ficatului sau a vezicii urinare	Prezenţa ouălor în materiile fecale sau în bilă	Bithionol
Gălbează hepatică (clonorchiază); întâlnită în zona de est a Statelor Unite	**Sursă:** peştii de apă dulce **Cale de intrare:** orală	Durere abdominală, icter, diaree; creşte riscul de cancer al tractului biliar	Prezenţa ouălor în materiile fecale sau în conţinutul intestinal	Praziquantel
Gălbează pulmonară; majoritatea cazurilor apar în estul Statelor Unite	**Sursă:** crabii de apă dulce şi racii contaminaţi cu chisturi **Cale de intrare:** orală	Dificultăţi respiratorii; expectorare de sânge	Prezenţa ouălor în materiile fecale sau în spută; identificarea în sânge a anticorpilor specifici; identificarea pe radiografiile toracice a unor cavităţi mici multiple, asemănătoare ciorchinilor de struguri	Praziquantel

Scanned with OKEN Scanner

ALȚI PARAZIȚI – *Continuare*

SPECIE	SURSĂ ȘI LOC DE PĂTRUNDERE ÎN ORGANISM	SIMPTOME COMUNE	SEMNE CU ROL DIAGNOSTIC	TRATAMENT
Tripanozome				
Trypanosoma cruzi (boala lui Chagas); întâlnită în America de Nord, Centrală și de Sud	Sursă: gândacii Cale de intrare: tegumentul (la locul mușcăturii) sau regiunea perioculară; uneori boala este contractată în urma transfuziilor sanguine	Acute: febră, stare de slăbiciune, infecție cardiacă sau cerebrală potențial fatală Cronice: indivizii care supraviețuiesc prezintă adeseori manifestări cronice cardiace și digestive	Identificarea tripanozomelor în sânge	Nifurtimox Banzimidazol (este adeseori ineficace și în plus este toxic)
Trypanosoma brucei (boala somnului); întâlnită în regiuni din Africa ecuatorială	Sursă: musca Tsetse Cale de intrare: tegumentul (la locul mușcăturii)	Apariția unei proeminențe dureroase la locul mușcăturii, urmată de febră, dureri de cap, erupție cutanată și în final somnolență, dificultăți la mers, comă și deces	Identificarea tripanozomelor în sânge sau în lichidul cefalorahidian	Suramină Pentamidină Eflornitină (numai pentru *T. brucei gambiense*) Melarsoprol (pentru infecțiile cerebrale)

Există anumite grupe musculare infectate mai frecvent, cum ar fi mușchii limbii și mușchii globilor oculari, precum și mușchii intercostali. Larvele care ajung în mușchiul inimii sunt de obicei distruse de reacția inflamatorie intensă pe care o declanșează.

Simptome și semne

Simptomele trichinozei variază în funcție de numărul larvelor, de țesuturile invadate și de starea generală a persoanei afectate. Mulți indivizi sunt complet asimptomatici. Uneori, la 1-2 zile după consumul de carne contaminată apar diaree, crampe abdominale și febră ușoară. Însă manifestările produse de invazia larvelor devin evidente numai după 7-15 zile de la infecție.

Principalele simptome de trichinoză sunt reprezentate de dureri musculare, stare de slăbiciune, febră și edem al pleoapelor superioare. Durerea este maximă în mușchii implicați în respirație, vorbire, masticație și deglutiție. Apare o erupție cutanată nepruriginoasă, iar unii indivizi dezvoltă diaree. Anumite persoane prezintă înroșirea albului ochilor, dureri oculare și sensibilitate la lumina intensă. Rareori, boala este fatală.

În absența tratamentului, majoritatea simptomelor dispar după trei luni de la infecție, însă durerile musculare vagi și oboseala pot persista o perioadă mai lungă de timp.

Diagnostic

Spre deosebire de alte infestații cu viermi, trichinoza nu poate fi diagnosticată prin analiza microscopică a materiilor fecale. Testele sanguine pentru depistarea anticorpilor specifici sunt utile, însă numai când se efectuează la 2-3 săptămâni de la debutul infecției. Diagnosticul inițial de trichinoză este bazat pe simptomatologie și pe creșterea numărului de eozinofile circulante (un tip de globule albe). Biopsia musculară (prelevarea unei mostre de țesut muscular în vederea examinării la microscop) efectuată după săptămâna a patra de boală poate conduce la identificarea larvelor sau chisturilor, însă este rareori necesară.

Profilaxie și tratament

Trichinoza poate fi prevenit prin încălzirea adecvată a cărnii (la peste 60 de grade Celsius), în special a celei de porc și a produselor din carne de porc. Larvele pot fi distruse prin congelarea cărnii la -15 grade Celsius timp de 3 săptămâni sau la -20 grade Celsius timp de o zi. Larvele viermilor care produc infecții ale mamiferelor din regiunile arctice supraviețuiesc chiar și la aceste temperaturi.

Administrarea orală de mebendazol sau albendazol este eficace împotriva acestor paraziți. Repausul la pat și analgezicele ameliorează durerile musculare. Corticosteroizii (cum este prednisonul) pot fi prescriși pentru a reduce inflamația inimii sau a creierului. Majoritatea pacienților cu trichinoză își revin complet.

Trichuriaza

Trichuriaza este o infestație intestinală cauzată de viermi rotunzi din specia Trichuris trichiura.

Trichuriaza este o boală foarte frecventă, fiind întâlnită în special în regiunile subtropicale și tropicale, în care

Scanned with OKEN Scanner

condiţiile sanitare inadecvate şi temperaturile crescute asigură condiţiile necesare pentru incubarea în sol a ouălor de *Trichuris*.

Omul se infestează prin consumul de alimente contaminate cu ouă ce au incubat în sol. Larvele eclozează în intestinul subţire, migrează în intestinul gros şi aici îşi îngroapă capul în mucoasa intestinală. Fiecare larvă dă naştere unui vierme adult cu lungimea de aproximativ 11 centimetri. Ouăle sunt eliminate odată cu materiile fecale.

Simptome şi diagnostic

Simptomele, precum durerea abdominală şi diareea, apar atunci când la nivelul colonului există mulţi viermi. Persoanele cu infecţie masivă prezintă diaree cronică, scădere ponderală, hemoragie intestinală şi anemie. Ocazional, rectul devine proeminent prin anus (prolaps rectal), în special la copiii cu infecţie severă.

Diagnosticul de trichuriază se bazează pe observarea la examinarea microscopică a materiile fecale a ouălor cu formă tipică de butoiaş, sau ocazional prin observarea viermilor adulţi în timpul colonoscopiei.

Profilaxie şi tratament

Profilaxia are la bază folosirea toaletelor, menţinerea unei igiene personale adecvate şi evitarea consumului de legume nespălate. Albendazolul sau mebendazolul sunt eficace, însă aceste medicamente nu se pot administra femeilor însărcinate, deoarece prezintă toxicitate fetală.

CAPITOLUL 197

Infestaţiile fungice

Fungii reprezintă un tip special de plante, care pot produce infecţii la om. Din categoria fungilor fac parte drojdiile, mucegaiurile şi ciupercile.

Unii fungi se reproduc prin răspândirea unor spori microscopici. Aceşti spori sunt adeseori prezenţi în aer, unde pot fi inhalaţi sau vin în contact cu tegumentul. În consecinţă, infecţiile fungice debutează de obicei la nivel pulmonar sau cutanat. Majoritatea sporilor care ajung pe tegument sau sunt inhalaţi în plămâni nu produc o infecţie. Cu excepţia unor afecţiuni cutanate superficiale, infecţiile fungice sunt rareori transmise de la o persoană la alta.

Anumite tipuri de fungi (cum este *Candida*) trăiesc în mod normal pe suprafaţa corpului sau în intestin. Deşi aceştia sunt de obicei inofensivi, uneori produc infecţii localizate ale tegumentului şi unghiilor ▲, vaginului ■, cavităţii bucale ★, sau sinusurilor ●. Rareori produc boli grave, cu excepţia persoanelor cu imunitate scăzută sau care au implantate diverse materiale străine (ex. cateter intravenos).

Uneori, echilibru imunologic care previne dezvoltarea fungilor este alterat, astfel încât se produce o infecţie fungică. De exemplu, bacteriile prezente în mod normal în tractul digestiv şi în vagin limitează dezvoltarea fungilor în regiunile respective. În cazul efectuării unui tratament antibiotic, bacteriile sunt distruse şi fungii pot creşte nestingheriţi. Dezvoltarea excesivă a acestora conduce la apariţia de simptome, de obicei uşoare. Pe măsură ce populaţia bacteriană se reface, echilibrul este restabilit şi infecţia de obicei se vindecă.

Unele infestaţii fungice (de exemplu histoplasmoza, blastomicoza şi coccidioidomicoza) pot fi severe inclusiv la persoane sănătoase.

Anumite infestaţii sunt mai frecvent întâlnite în anumite arii geografice. De exemplu, în Statele Unite coccidioidomicoza este întâlnită aproape exclusiv în partea de sud-vest, în timp ce histoplasmoza este comună în special în Ohio şi văile râului Mississippi. Blastomicoza este întâlnită predominant în partea centrală a Statelor Unite şi în Africa.

Deoarece multe infestaţii fungice au evoluţie lentă, uneori trec luni sau ani înainte ca individul afectat să necesite atenţie medicală. La persoanele cu imunitate scăzută (de exemplu indivizii cu transplant de organ, cei care fac tratament pentru cancer cu medicamente imunosupresoare, sau cei cu SIDA), infecţiile fungice pot fi foarte agresive – răspândindu-se rapid la alte organe şi conducând adeseori la deces.

▲ vezi pagina 1225
■ vezi pagina 1374
★ vezi paginile 666 şi 682
● vezi caseta de la pagina 1266

Scanned with OKEN Scanner

Există mai multe medicamente eficace împotriva infecțiilor fungice, însă structura și compoziția chimică a fungilor face ca aceștia să fie dificil de distrus. Medicamentele antifungice pot fi aplicate direct pe suprafața afectată de infecție, de exemplu pe piele, în interiorul vaginului, sau pe mucoasa cavității bucale. De asemenea, se pot administra pe cale orală sau prin injectare, atunci când trebuie tratate infecții mai severe. Adeseori tratamentul trebuie continuat câteva luni.

Aspergiloza

Aspergiloza este o infestație cauzată de fungii din genul Aspergillus, care afectează de obicei plămânii.

Acești fungi sunt foarte răspândiți și sunt prezenți în composturi, guri de ventilație și praful din aer. Inhalarea sporilor de *Aspergillus* este principala cauză de aspergiloză.

Aspergiloza se localizează la nivelul spațiilor deschise prezente în organism, cum ar fi cavitățile pulmonare produse de alte boli. Infecția poate afecta canalul auditiv și sinusurile. La nivel sinusal și pulmonar, boala se manifestă prin apariția unei formațiuni sferice (aspergilom) alcătuită dintr-o masă încâlcită de fibre aparținând fungilor, cheaguri de sânge și globule albe. Această formațiune se mărește progresiv, distrugând țesutul pulmonar, dar de obicei fungii nu se răspândesc și în alte regiuni.

Mai rar, aspergiloza este foarte agresivă și se răspândește rapid la nivelul plămânilor, iar prin sânge ajunge să afecteze creierul și rinichii. Această situație este întâlnită în special la persoanele cu imunitate scăzută.

Pe lângă faptul că determină o infecție, *Aspergillus* produce și o reacție alergică atunci când este prezent pe piele sau pe mucoase ▲.

Simptome și diagnostic

Masa fungică pulmonară poate fi asimptomatică, fiind descoperită numai în urma efectuării unei radiografii toracice. Aceasta poate însă cauza expectorarea repetată de sânge și rareori hemoragie severă, chiar fatală. Invadarea rapidă a plămânilor produce tuse, febră, dureri toracice și dificultăți respiratorii.

Aspergiloza localizată la țesuturile profunde este foarte severă. Simptomele includ febră, frisoane, stare de șoc, delir și formarea de cheaguri sanguine. Pacienții dezvoltă insuficiență renală, insuficiență hepatică (cu apariția icterului) și dificultăți respiratorii. Decesul se produce rapid.

Aspergiloza canalului auditiv produce prurit și ocazional durere. Scurgerile de lichid pe parcursul nopții pătează perna. Aspergiloza sinusurilor se manifestă printr-o senzație de congestie și uneori prin durere sau scurgeri de lichid.

Factori de risc pentru dezvoltarea infecțiilor fungice

Folosirea de medicamente care inhibă sistemul imunitar

- Medicamente împotriva cancerului (chimioterapie)
- Corticosteroizi și alte medicamente imunosupresoare

Boli

- SIDA
- Insuficiență renală
- Diabet zaharat
- Boli pulmonare (de exemplu, emfizem)
- Boală Hodgkin sau alte limfoame
- Leucemie
- Arsuri extensive
- Transplant de organ

Pe lângă simptome, radiografia sau tomografia computerizată (TC) a zonei infectate oferă indicii pentru stabilirea diagnosticului. Atunci când este posibil, o mostră din țesutul infectat este trimisă la laborator pentru identificarea fungilor.

Prognostic și tratament

Aspergiloza care afectează numai un sinus sau numai o zonă pulmonară progresează lent. Infecția necesită tratament, însă nu reprezintă un pericol imediat. Însă dacă infecția este răspândită sau pacientul are stare gravă, tratamentul trebuie început cât mai rapid. Aspergiloza se tratează cu medicamente antifungice, cum ar fi amfotericină B, itraconazol, sau voriconazol. Unele forme de *Aspergillus* sunt rezistente la aceste medicamente și necesită tratament cu caspofungin, un medicament antifungic nou.

Aspergiloza canalului auditiv se tratează prin îndepărtarea mecanică a fungilor și aplicarea de medicamente antifungice sub formă de picături. Colecțiile de fungi din sinusuri trebuie de obicei îndepărtate chirurgical. Dacă structurile fungice pulmonare se dezvoltă în vecinătatea unor vase sanguine mari, acestea trebuie de asemenea scoase chirurgical deoarece pot invada vasele și produce hemoragie.

Blastomicoza

Blastomicoza (blastomicoza nord-americană, boala Gilchrist) este o infestație cauzată de fungii din specia Blastomyces dermatitidis.

▲ vezi pagina 311

Scanned with OKEN Scanner

Probabil că sporii de *Blastomyces* pătrund în organism prin inhalare. Aşadar, blastomicoza afectează în principal plămânii ▲, însă ocazional se răspândeşte prin sânge la alte regiuni ale corpului, inclusiv la piele. Majoritatea infestaţiilor se produc în Statele Unite, în special în partea de sud-est şi pe valea râului Mississippi. Au fost raportate infestaţii şi în regiuni din Africa. Cel mai frecvent sunt afectaţi bărbaţi cu vârsta între 20 şi 40 de ani. Spre deosebire de majoritatea celorlalte infecţii fungice, blastomicoza nu este mai frecventă la persoanele cu SIDA.

Simptome şi diagnostic

Blastomicoza pulmonară debutează progresiv cu febră, frisoane şi transpiraţii abundente. Pacienţii pot prezenta şi dureri toracice, dificultăţi respiratorii şi tuse (cu sau fără expectoraţie). Infecţia pulmonară de obicei progresează lent, însă uneori se ameliorează fără tratament.

În formele diseminate ale bolii pot fi afectate multe zone ale corpului, însă cel mai frecvent sunt implicate pielea, oasele şi tractul genitourinar. Infecţia cutanată debutează sub forma unor proeminenţe foarte mici (papule), care conţin uneori puroi. Ulterior se formează arii cutanate proeminente, verucoase, înconjurate de mici abcese (colecţii de puroi) nedureroase. Uneori se produce edem dureros al oaselor. De asemenea, bărbaţii prezintă edem dureros la nivelul epididimului (o structură alungită ataşată de testicule) sau disconfort determinat de afectarea glandei prostate (prostatită).

Diagnosticul de blastomicoză se stabileşte prin analiza microscopică a unei mostre de spută sau de ţesut infectat, urmată de efectuarea de culturi.

Prognostic şi tratament

Blastomicoza se tratează cu amfotericină B intravenos sau cu itraconazol oral. Cu tratament, pacienţii încep să se simtă bine relativ rapid, însă administrarea medicaţiei trebuie continuată timp de câteva luni. În absenţa tratamentului, infecţia progresează lent şi conduce la deces.

Candidoza

Candidoza (moniliază) este o infestaţie cauzată de specii de Candida, în special Candida albicans.

Candida este în mod normal prezentă pe piele, în tractul intestinal şi în regiunea genitală (la femei). De obicei nu cauzează probleme. Uneori însă aceşti fungi produc infecţii cutanate ■ sau ale mucoaselor din cavitatea bucală ★ sau din vagin ●. Aceste infecţii pot apărea şi la persoane cu imunitate normală, dar sunt mai frecvente la cele cu diabet, cancer, SIDA, sau la femeile însărcinate. Candidoza este comună şi la indivizii care iau antibiotice, deoarece bacteriile care în mod normal sunt în competiţie cu *Candida* sunt distruse şi fungii se pot dezvolta nestingheriţi.

Unele persoane, în principal cele cu imunitate scăzută, dezvoltă candidoză care se răspândeşte prin sânge la alte părţi ale corpului.

Simptome şi diagnostic

Infecţia cavităţii bucale (candidoză orală) se manifestă prin apariţia de pete albicioase, dureroase, cu aspect lucios, pe mucoasa bucală. Infecţiile cutanate pot produce erupţii şi durere cu caracter de arsură. Afectarea esofagiană produce durere la deglutiţie.

Infestaţiile mai severe, cum sunt cele ale valvelor cardiace, se manifestă prin febră, sufluri cardiace şi mărirea splinei. Infecţia retinei şi a structurilor intraoculare poate conduce la orbire. Infestaţia sângelui (candidemie) sau rinichilor produce febră, scăderea marcată a presiunii sangiune (stare de şoc) şi diminuarea producţiei de urină.

Multe infestaţii cu *Candida* sunt diagnosticate numai pe baza simptomelor. Însă pentru confirmarea diagnosticului medicul trebuie să identifice fungii la microscop, analizând o mostră de tegument afectat. Prezenţa fungilor se poate realiza şi prin efectuarea de culturi din sânge sau din lichidul cefalorahidian.

Prognostic şi tratament

Candidoza care afectează numai tegumentul, cavitatea bucală, sau vaginul se poate trata cu medicamente antifungice aplicate direct la nivelul regiunii respective (de exemplu, clotrimazol, nistatin). Se poate administra şi fluconazol pe cale orală.

Candidoza diseminată este o afecţiune severă, progresivă şi potenţial fatală, tratată de obicei cu amfotericină B administrată intravenos, cu toate că la unele persoane fluconazolul este eficace. Caspofunginul şi voriconazolul, medicamente aflate încă în studiu, sunt de asemenea eficace.

Anumite afecţiuni, cum ar fi diabetul zaharat, pot agrava candidoza. La persoanele cu diabet zaharat, controlul glicemiei facilitează vindecarea infecţiei.

▲ vezi şi pagina 271
■ vezi pagina 1226
★ vezi paginile 666 şi 682
● vezi pagina 1374

Scanned with OKEN Scanner

Coccidioidomicoza

Coccidioidomicoza (febra San Joaquin, febra de vale) este o infestație cauzată de fungi din specia Coccidioides immitis, care afectează de obicei plămânii ▲.

Sporii de *Coccidioides* pot fi întâlniți în sol în sud-vestul Statelor Unite, în America Centrală și în America de Sud. Riscul de inhalare a sporilor și de producere a infecției este maxim la fermieri și la persoanele care lucrează cu pământ. Indivizii afectați în timp ce călătoresc în una din aceste zone pot dezvolta simptome ale bolii numai după ce părăsesc regiunea respectivă.

Coccidioidomicoza este o infestație pulmonară ușoară, care se vindecă fără tratament (coccidioidomicoză primară acută), sau o infestație severă, progresivă, care disemineză în organism și are frecvent evoluție fatală (coccidioidomicoză progresivă). Forma progresivă este un semn că individul respectiv are imunitate scăzută (de obicei din cauza SIDA).

Simptome și diagnostic

Majoritatea persoanelor cu coccidioidomicoză primară acută sunt asimptomatice. Dacă manifestările sunt prezente, acestea apar la 1-3 săptămâni după producerea infecției. Simptomele sunt de obicei ușoare și includ tuse, febră, frisoane, dureri toracice și uneori dispnee. Tusea poate produce spută și ocazional expectorare de sânge. Unii indivizi fac „reumatismul deșertului" – inflamația suprafeței oculare (conjunctivită) și a articulațiilor (artrită), asociată cu formarea de noduli cutanați (eritem nodos).

Forma progresivă a bolii este rar întâlnită și apare după săptămâni, luni, sau ani de la infecția primară acută. Simptomele includ febră ușoară și pierderea apetitului, scădere ponderală și reducerea forței. Infecția pulmonară se agravează, cauzând dispnee accentuată. Pot fi afectate oasele, articulațiile, ficatul, splina și rinichii. Afectarea creierului și a membranelor din jurul acestuia (meningele) este adeseori cronică.

Diagnosticul de coccidioidomicoză este suspectat atunci când persoana consultată a dezvoltat simptomele după ce a locuit sau a călătorit recent într-o regiune a lumii în care boala este frecventă. Pe radiografiile toracice se pot observa diverse anomalii, însă de obicei sunt necesare investigații suplimentare (analiza sângelui, sputei, sau puroiului).

Prognostic și tratament

Coccidioidomicoza primară acută se vindecă de obicei fără tratament, iar recuperarea este completă. Însă unii medici preferă să trateze boala în cazul în care aceasta afectează plămânii. La indivizii cu forma progresivă de boală se administrează fluconazol oral sau amfotericină B intravenos. Ca alternativă, infestația poate fi tratată cu itraconazol sau ketoconazol. În cazul apariției meningitei (infecția țesuturilor care acoperă creierul și măduva spinării), se administrează fluconazol intravenos. De asemenea, se poate injecta amfotericină B în lichidul cefalorahidian. Meningita netratată este întotdeauna fatală. Deși tratamentul medicamentos este eficace în infecțiile localizate – ex. afectare cutanată, osoasă, sau articulară – la întreruperea tratamentului apar frecvent recăderi ale bolii. Din acest motiv, tratamentul trebuie continuat timp de mulți ani, uneori pe tot parcursul vieții.

Criptococoza

Criptococoza este o infestație cauzată de fungi din specia Cryptococcus neoformans.

Acești fungi sunt prezenți în toate zonele lumii, însă infecția era relativ rară înainte de începerea epidemiei de SIDA. Fungii infestează uneori persoanele cu boală Hodgkin sau cu sarcoidoză și indivizii care efectuează tratament cronic cu corticosteroizi.

Criptococoza afectează predominant țesuturile care acoperă creierul și măduva spinării (meningele – cu apariția meningitei), plămânii și pielea. Uneori sunt implicate și alte organe.

Simptome și diagnostic

Criptococoza produce de obicei simptome ușoare și vagi. Persoanele cu meningită prezintă dureri de cap și confuzie. Persoanele cu infestație pulmonară pot fi asimptomatice, însă unele prezintă tuse sau dureri toracice. Infecțiile pulmonare severe produc dificultăți respiratorii.

Pentru a stabili diagnosticul, se analizează mostre tisulare și din fluidele corporale. Sângele și lichidul cefalorahidian pot fi testate pentru depistarea anticorpilor împotriva *Cryptococcus*.

Prognostic și tratament

Indivizii cu imunitate normală, la care *Cryptococcus* afectează numai o mică parte a unui plămân, nu necesită de obicei tratament. Medicamentele folosite pentru tratarea persoanelor cu imunitate scăzută includ fluconazol, amfotericină B și uneori flucitozină.

▲ vezi și pagina 270

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE INDICATE ÎN INFESTAŢIILE FUNGICE SEVERE

MEDICAMENT	INDICAŢII	EFECTELE SECUNDARE
Amfotericină B	O mare varietate de infestaţii fungice	Frisoane, febră, dureri de cap, vomă; scade concentraţia sanguină a potasiului; leziuni renale; anemie
Caspofungin	Aspergillus şi posibil *Candida*	Febră, greaţă, inflamaţie a venelor
Fluconazol	Candida şi alte infestaţii fungice, inclusiv *Cryptococcus*	Toxicitate hepatică, însă mai redusă decât în cazul ketoconazolului
Flucitozină	Infestaţii cu *Candida* şi *Cryptococcus*	Leziuni renale şi ale măduvei osoase
Itraconazol	Infestaţii cu *Candida* şi cu alte tipuri de fungi	Greaţă, diaree, toxicitate hepatică, însă mai redusă decât în cazul ketoconazolului
Ketoconazol	Infestaţii cu *Candida* şi cu alte tipuri de fungi	Greaţă şi vomă, blocarea producţiei de testosteron şi de cortizol, toxicitate hepatică
Voriconazol	*Aspergillus* şi *Candida*	Tulburări vizuale

Histoplasmoza

Histoplasmoza este o infestaţie cauzată de fungii din specia Histoplasma capsulatum, care afectează predominant plămânii ▲, însă uneori poate disemina la nivelul întregului organism.

Sporii de *Histoplasma* sunt prezenţi în sol şi sunt frecvenţi în special în regiunile estice şi central-vestice ale Statelor Unite. Riscul maxim de inhalare a sporilor este la fermieri şi la persoanele care lucrează cu pământ; în caz de inhalare a unui număr mare de spori se dezvoltă forme severe de boală. Persoanele infestate cu virusul imunodeficienţei umane (HIV) fac mai frecvent histoplasmoză, în special forma diseminată.

Simptome şi diagnostic

Majoritatea persoanelor cu histoplasmoză sunt asimptomatice. Însă există trei forme simptomatice de histoplasmoză: acută, progresivă diseminată şi cavitară cronică.

În caz de **histoplasmoză acută**, manifestările apar de obicei după 3-21 de zile de la inhalarea sporilor. Persoanele afectate se simt rău şi prezintă febră şi tuse. Simptomele dispar de obicei fără tratament în 2 săptămâni, iar rareori persistă peste 6 săptămâni. Această formă de histoplasmoză este rareori fatală.

Histoplasmoza diseminată progresivă nu afectează în mod normal adulţii sănătoşi. Această formă de boală apare de obicei la sugari şi la persoanele cu imunitate scăzută (cum sunt cele cu SIDA). Manifestările sunt vagi iniţial. Se caracterizează prin oboseală, stare de slăbiciune şi stare generală alterată (malaise). Simptomele se agravează foarte lent sau extrem de rapid. Se produce mărirea de volum a ficatului, splinei şi ganglionilor limfatici. Mai puţin frecvent, infecţia induce formarea de ulceraţii la nivelul cavităţii bucale şi la nivel intestinal. Rareori sunt lezate glandele suprarenale, cu apariţia bolii Addison ■. În absenţa tratamentului, această formă de histoplasmoză este fatală în 90% din cazuri. Chiar şi cu tratament, decesul se poate produce rapid la persoanele cu SIDA.

Histoplasmoza cavitară cronică este o infecţie pulmonară care se dezvoltă progresiv pe parcursul

▲ vezi şi pagina 270
■ vezi pagina 956

Scanned with OKEN Scanner

câtorva săptămâni şi care se manifestă prin tuse productivă şi creşterea dificultăţilor respiratorii. Simptomele includ scădere ponderală, febră uşoară şi stare generală de rău (malaise). Majoritatea persoanelor afectate îşi revin fără tratament în decurs de 2-6 luni. Însă dificultăţile respiratorii se pot agrava progresiv, iar unii indivizi încep să expectoreze sânge, uneori în cantitate mare. Leziunile pulmonare sau infecţiile bacteriene diseminate conduc în final la deces.

Pentru a stabili diagnosticul, este necesară evaluarea unor mostre prelevate din sputa infectată, măduva osoasă, urină, sau sânge. Pot fi evaluate şi mostre din ficat, ganglioni limfatici, sau din ulceraţiile bucale. Acestea sunt trimise la laborator pentru analiză şi efectuarea de culturi.

Prognostic şi tratament

Persoanele cu histoplasmoză acută necesită rareori tratament medicamentos. Cele cu forma diseminată progresivă au nevoie de tratament şi de obicei răspund bine la amfotericină B administrată intravenos, sau la itraconazol administrat oral. În cazul formei cavitare cronice, tratamentul cu itraconazol sau amfotericină B elimină fungii, însă distrucţia produsă de infecţie lasă în urmă ţesut cicatricial. De obicei persistă problemele respiratorii similare cu cele produse de boala pulmonară obstructivă cronică. Din acest motiv tratamentul trebuie început cât mai curând posibil, pentru a limita amploarea leziunilor pulmonare.

Mucormicoza

Mucormicoza (ficomicoza) este o infestaţia cauzată de fungi din grupul Mucorales.

Mucormicoza este cauzată de inhalarea sporilor. Cel mai frecvent afectează cavitatea nazală şi creierul (mucormicoză rinocerebrală) şi reprezintă o infestaţie severă şi potenţial fatală. Această formă de mucormicoză este întâlnită în mod tipic la persoanele cu imunitate scăzută din cauza unei boli, cum ar fi diabetul zaharat necontrolat. Celălalt organ afectat frecvent de infecţie este plămânul. Rareori sunt implicate pielea şi sistemul digestiv.

Simptome şi diagnostic

Simptomele mucormicozei rinocerebrale includ durere, febră şi infecţie a orbitei (celulită), care conduce la protruzia globului ocular afectat (proptoză). Din cavitatea nazală se scurge puroi. Planşeul bucal (palatul), oasele faciale din jurul orbitei sau sinusurilor, sau structura care separă narinele (septul nazal) sunt de obicei distruse de infecţie. Afectarea cerebrală cauzează crize convulsive, paralizie parţială şi comă.

Mucormicoza pulmonară produce febră, tuse şi uneori dificultăţi respiratorii.

Deoarece simptomele mucormicozei seamănă cu cele ale altor infecţii, stabilirea imediată a diagnosticului poate fi dificilă. De obicei diagnosticul se pune atunci când organismele infectante sunt identificate într-o mostră de ţesut infectat, din care se efectuează şi culturi.

Prognostic şi tratament

Pacienţii cu mucormicoză sunt trataţi în general cu amfotericină B administrată intravenos sau injectată direct în lichidul cefalorahidian. Ţesuturile infectate pot fi extirpate chirurgical. La pacienţii cu diabet, nivelul glicemiei trebuie adus la normal. Boala este foarte severă, iar multe persoane afectate decedează.

Paracoccidioidomicoza

Paracoccidioidomicoza (blastomicoza sud-americană) este o infestaţie cauzată de fungi din specia Paracoccidioides brasiliensis.

Paracoccidioidomicoza este o infestaţie fungică ce afectează de obicei tegumentul, cavitatea bucală, faringele şi ganglionii limfatici, cu toate că uneori implică plămânii, ficatul, sau splina. Este foarte frecventă în America de Sud, însă este rară în Statele Unite.

Simptome şi diagnostic

Ganglionii limfatici infestaţi cu *Paracoccidioides* cresc în volum şi din ei se scurge puroi, însă durerea este redusă. Cel mai frecvent sunt afectaţi ganglionii din regiunile cervicală şi axilară. În cavitatea bucală se pot forma ulceraţii dureroase. În caz de afectare pulmonară pacienţii pot dezvolta dificultăţi respiratorii.

Pentru diagnosticarea infestaţiei se analizează la microscop mostre tisulare prelevate de la pacient.

Prognostic şi tratament

Simptomele persistă timp îndelungat, însă sunt rareori fatale. Tratamentul de elecţie este reprezentat de itraconazol. Amfotericina B este de asemenea eficace, însă din cauza efectelor secundare este rezervată pentru cazurile foarte severe.

Sporotrichoza

Sporotrichoza este o infestaţie cauzată de fungi din specia Sporothrix schenckii.

Sporothrix se dezvoltă de obicei pe tufele de trandafiri şi drăcilă, pe muşchiul de turbă şi pe alte plante similare. Cel mai frecvent sunt infestaţi fermierii, grădinarii şi horticultorii, de obicei prin înţepare.

Scanned with OKEN Scanner

Sporotrichoza afectează predominant tegumentul şi vasele limfatice din vecinătate. Foarte rar sunt implicate oasele, articulaţiile, plămânii şi alte ţesuturi.

Simptome şi diagnostic

Infestaţia cutanată debutează de obicei la nivelul unui deget sub forma unei proeminenţe mici şi nedureroase (nodul), care creşte lent în volum şi formează o ulceraţie. Pe parcursul următoarelor zile sau săptămâni, infecţia se răspândeşte prin vasele limfatice ale degetului, mâinii şi braţului, ajungând la ganglionii limfatici, dând naştere pe traiect la noduli şi ulceraţii. Chiar şi în acest stadiu de boală pacienţii nu resimt durere sau aceasta este minimă. De obicei nu există alte simptome.

Infestaţia pulmonară poate produce pneumonie, cu durere toracică uşoară şi tuse. Infecţia pulmonară este întâlnită de obicei la oameni cu o altă boală pulmonară, cum ar fi emfizem. Infecţia articulară produce tumefacţie şi dureri la mobilizare. Rareori, sunt afectate alte structuri.

Diagnosticul de sporotrichoză se suspectează pe baza nodulilor şi ulceraţiilor cu aspect caracteristic. Confirmarea se realizează prin efectuarea de culturi şi identificarea *Sporothrix* în mostrele de ţesut infectat.

Prognostic şi tratament

Sporotrichoza care afectează tegumentul disemineză de obicei foarte lent şi este rareori fatală. Infestaţia cutanată se tratează cu itraconazol oral. Se poate prescrie iodură de potasiu pe cale orală, însă aceasta nu este la fel de eficace şi produce efecte secundare (de exemplu, erupţie cutanată, rinoree, inflamaţie a globilor oculari, cavităţii bucale şi faringelui) la majoritatea oamenilor. Tot cu itraconazol se tratează şi infecţiile pulmonare şi osoase. În cazul infecţiilor generalizate care ameninţă viaţa pacientului, se administrează intravenos amfotericină B.

CAPITOLUL 198

Infecţiile virale

Virusurile sunt organisme infecţioase de dimensiuni foarte mici, mult mai mici decât fungii sau bacteriile, care trebuie să invadeze celulele vii pentru a se putea reproduce (replica). Virusul se ataşează de celulă, pătrunde în interiorul acesteia şi eliberează propriul material genetic (ADN sau ARN) în spaţiul intracelular. Materialul genetic conţine toate informaţiile necesare pentru replicarea virală. Acesta preia controlul celulei şi o forţează să replice virusul. De obicei celulele infectate sunt distruse, deoarece virusurile le împiedică să funcţioneze normal. Moartea celulelor conduce la eliberarea de noi virusuri, care infectează alte celule.

Unele virusuri nu distrug celulele pe care le infectează, ci le modifică funcţiile. Uneori celulele infectate pierd controlul asupra diviziunii celulare normale şi devin celule maligne. Unele virusuri care nu distrug celulele pe care le infectează îşi lasă materialul genetic în celula gazdă, unde acesta rămâne inactiv pentru o perioadă lungă de timp (infecţie latentă). În anumite condiţii, virusul îşi redobândeşte capacitatea de a se multiplica şi a induce starea de boală.

De obicei virusurile infectează un anumit tip celular. De exemplu, virusurile care produc răceala comună infectează numai celulele tractului respirator superior. În plus, majoritatea virusurilor infectează numai câteva specii de plante sau animale; unele infectează numai omul.

Virusurile se transmit în diverse moduri. Unele sunt înghiţite, unele sunt inhalate, iar altele sunt transmise prin înţepături de insecte sau muşcături ale altor paraziţi (de exemplu, ţânţarii şi căpuşele).

După pătrunderea în organism, virusurile activează mecanismele de apărare ale corpului. Primele activate sunt globulele albe, cum ar fi limfocitele, care învaţă să

Scanned with OKEN Scanner

atace și să distrugă celulele infectate viral ▲. Dacă organismul supraviețuiește atacului viral, limfocitele „țin minte" invadatorul și în cazul unei infecții ulterioare cu același virus au capacitatea de a răspunde mult mai rapid și mai eficace. Acest proces este numit imunitate. Imunitatea de acest tip poate fi indusă și prin administrarea unui vaccin.

Medicamentele care combat infecțiile virale sunt denumite agenți antivirali. Agenții antivirali interferează cu replicarea virală. Deoarece virusurile au dimensiuni foarte mici și se replică în celule folosind căile metabolice ale acestora, există numai un număr limitat de funcții metabolice pe care agenții antivirali le pot ținti. Prin contrast, bacteriile sunt organisme relativ mari, care se reproduc de obicei în afara celulelor și îndeplinesc funcții metabolice împotriva pot fi orientați anticorpii. Din acest motiv, agenții antivirali sunt mai dificil de produs. Medicamentele antivirale pot avea efect toxic asupra celulelor umane. Există și riscul ca virusurile să dezvolte rezistență la anumite medicamente.

Antibioticele nu sunt eficace împotriva infecțiilor virale, însă în caz de infecție bacteriană asociată cu o infecție virală, tratamentul antibiotic este adeseori necesar.

Probabil cele mai frecvent întâlnite infecții virale sunt cele care implică nasul, faringele și căile respiratorii. Aceste infecții includ faringita, sinuzita, răceala comună și gripa. Toate sunt grupate sub denumirea comună de infecții ale tractului respirator superior. La copiii mici, virusurile pot cauza crup și inflamație a laringelui (laringită) sau a căilor respiratorii localizate mai în profunzime (bronșiolită, bronșită ■).

Unele virusuri (cum este virusul rabiei, virusul West Nile și câteva virusuri encefalitice) infectează sistemul nervos ★. Infecțiile virale afectează și tegumentul, producând uneori veruci sau alte tipuri de leziuni ●. În plus, multe virusuri infectează frecvent sugarii și copiii ◆.

Alte infecții virale comune sunt cauzate de herpesvirusuri. Există opt tipuri de herpesvirusuri care produc infecții la om. Trei dintre acestea – virusul herpes simplex tip 1, virusul herpes simplex tip 2 și virusul varicelo-zosterian – produc infecții manifestate prin apariția de vezicule cutanate. Un alt herpesvirus – virusul Ebstein-Barr – cauzează mononucleoză infecțioasă. Citomegalovirusul este o cauză de infecții severe produse la nou-născuți și la indivizii cu imunitate scăzută. De asemenea, la indivizii cu imunitate normală poate produce o stare de boală similară cu mononucleoza infecțioasă. Virusurile herpetice de tip 6 și 7 produc o boală a copilăriei cunoscută sub denumirea de rozeola infantum ▼. Despre virusul herpetic de tip 8 se consideră că induce creșterea riscului de cancer (sarcom Kaposi) la persoanele cu SIDA.

LEGĂTURA DINTRE VIRUSURI ȘI CANCER

Unele virusuri afectează ADN-ul celulelor gazdă, în așa fel încât favorizează dezvoltarea cancerului. Se cunosc numai câteva virusuri care cauzează cancer, însă ar putea fi și altele.

Virus	Tip de cancer
Virus Epstein-Barr	Limfom Burkitt Anumite cancere nazale și faringiene Alte limfoame (la persoanele cu SIDA)
Virusurile hepatitei B și C	Cancer hepatic
Virusul herpetic de tip 8	Sarcom Kaposi (la persoanele cu SIDA) Limfom cu celule B (la persoanele cu SIDA)
Papilomavirus uman	Cancer de col uterin

Toate virusurile herpetice produc infecții permanente, deoarece virusul rămâne în gazdă sub formă latentă. Uneori virusul se reactivează și produce episoade recurente de boală. Reactivarea se poate produce rapid, sau după mulți ani de la infecția inițială.

Răceala comună

Răceala comună este o infecție virală a mucoasei nazale, sinusurilor, faringelui și căilor respiratorii de calibru mare.

Răceala comună este una din cele mai frecvente infecții produse la om. Există multe virusuri diferite care produc răceală, însă rinovirusurile (din care există 100 de subtipuri) sunt implicate cel mai frecvent. Răceala cauzată de rinovirusuri apare de obicei primăvara și toamna; diferitele tipuri de virusuri produc episoade de răceală în perioade specifice ale anului.

▲ vezi pagina 1050
■ vezi pagina 1585
★ vezi pagina 532
● vezi pagina 1228
◆ vezi pagina 1568
▼ vezi pagina 1580

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE ANTIVIRALE

MEDICAMENT	INDICAȚII	REACȚII ADVERSE
Aciclovir	Herpes genital, herpes zoster, vărsat de vânt	Efecte secundare minime
Amantadină	Gripă cu virus tip A	Greață sau pierderea apetitului Nervozitate Amețeală Tulburări de vorbire Pierderea echilibrului Tulburări de somn
Cidofovir	Infecții cu citomegalovirus	Leziuni renale Scăderea numărului de globule albe
Famciclovir	Herpes genital, herpes zoster și vărsat de vânt (varicelă)	Efecte secundare minime
Fomivirsen	Retinită cauzată de citomegalovirus	Inflamație intraoculară
Foscarnet	Infecții cu citomegalovirus și herpes simplex virus	Leziuni renale Crize convulsive
Ganciclovir	Infecții cu citomegalovirus	Scăderea numărului de globule albe
Interferon-alfa	Hepatită B și C	Simptome de tip gripal Inhibiția măduvei osoase Depresie sau anxietate
Oseltamivir	Gripă cu virus de tip A sau B	Greață și vomă
Penciclovir	Ulcerații reci (aplicare topică)	Efecte secundare minime
Ribavirină	Virus sincițial respirator Hepatită C	Distrugerea globulelor roșii, care conduce la anemie
Rimantadină	Gripă cu virus de tip A	La fel ca amantadina, însă complicații mai ușoare la nivelul sistemului nervos
Trifluridină	Cheratită produsă de herpes simplex	Înțepături în ochi Edem al pleoapelor
Valaciclovir	Herpes genital, herpes zoster și varicelă	Efecte secundare minime
Valganciclovir	Infecții cu citomegalovirus	Scăderea numărului de globule albe
Vidarabină	Cheratită cauzată de herpes simplex	Efecte secundare minime
Yenamivir	Gripă cu virus de tip A sau B (pudră administrată prin inhalare)	Iritarea căilor respiratorii

Scanned with OKEN Scanner

Răceala se transmite atunci când mâinile unei persoane vin în contact cu secreții nazale provenite de la un individ infectat. Aceste secreții conțin virusuri care produc răceala. Când individul respectiv își atinge gura, nasul, sau globii oculari, virusurile pătrund în organism și declanșează un episod de răceală. Mai rar, răceala se transmite prin inhalarea de aer contaminat cu picături eliminate prin tuse sau strănut de un individ infectat. Gradul maxim de contagiozitate este în primele 1-2 zile de la debutul simptomelor. Frigul nu determină apariția răcelii și nu crește susceptibilitatea la infecție. Nici starea generală de sănătate și obiceiurile alimentare și nici prezența unei anomalii anatomice la nivelul nasului și faringelui (de exemplu, amigdale mărite, sau adenoidită) nu par a afecta susceptibilitatea la infecție.

Simptome și diagnostic

Simptomele răcelii comune debutează la 1-3 zile de la infectare. De obicei pacienții resimt inițial o senzație neplăcută la nivelul cavității nazale sau faringelui. Ulterior apar strănut, rinoree (curgerea nasului) și stare de disconfort generalizat. De obicei temperatura corporală nu crește, însă uneori apare febră ușoară la începutul bolii. Secrețiile nazale sunt inițial apoase și clare, însă în cantitate mare; ulterior acestea devin mai groase, opace, de culoare galben-verde și mai puțin abundente. Multe persoane prezintă și tuse. Simptomele dispare după 4 până la 10 zile, însă tusea persistă de obicei încă o săptămână.

Apariția complicațiilor conduce la prelungirea bolii. La persoanele cu astm, infecția cu rinovirusuri induce apariția crizelor. Unele persoane dezvoltă infecții bacteriene ale urechii medii (otită medie) sau a sinusurilor. Aceste infecții apar deoarece congestia nazală blochează drenajul normal al secrețiilor din regiunile afectate, permițând astfel multiplicarea bacteriilor în secrețiile acumulate. Alte persoane dezvoltă infecții bacteriene ale căilor respiratorii inferioare (bronșită secundară sau pneumonie secundară).

Diagnosticul de răceală comună se stabilește în general pe baza simptomelor. Febra înaltă, durerile intense de cap, erupția cutanată, dificultățile respiratorii, sau durerea toracică indică faptul că infecția nu este o simplă răceală. Pentru stabilirea diagnosticului nu sunt necesare investigații de laborator. În cazul în care se suspectează prezența complicațiilor, se pot efectua analize sanguine sau radiografii.

Profilaxie

Deoarece răceala poate fi cauzată de multe tipuri de virusuri, iar structura fiecărui tip de virus se modifică ușor pe parcursul timpului, nu a putut fi creat un vaccin eficace. Cea mai bună măsură de prevenire constă în respectarea regulilor de igienă. Deoarece multe virusuri sunt transmise prin contactul cu secrețiile provenite de la un individ infectat, atât bolnavii cât și persoanele sănătoase din apropierea acestora ar trebui să se spele frecvent pe mâini. Atunci când strănută sau tușesc, persoanele afectate trebuie să își acopere gura cu un șervețel, pe care ulterior să îl arunce. Când este posibil, pacienții trebuie ținuți singuri în cameră. Persoanele afectate de răceală nu ar trebui să meargă la lucru sau la școală, deoarece i-ar putea infecta pe ceilalți. Curățarea obiectelor și a suprafețelor folosite la comun contribuie de asemenea la reducerea răspândirii virusurilor care cauzează răceala comună.

În ciuda popularității lor, preparatele cu echinacea și dozele mari de vitamina C (până la 2000 miligrame pe zi) nu sunt eficace în prevenirea răcelii. Interferonul, administrat prin pulverizare intranazală, reduce riscul de infecție cu rinovirusuri. Însă acesta produce iritație și hemoragie nazală și nu este eficace împotriva altor tipuri virale care produc răceală comună. Preparatul nu este disponibil în Statele Unite.

Tratament

Persoanele afectate de răceală trebuie să stea la căldură și într-un mediu confortabil, iar totodată să evite transmiterea infecției către alte persoane. Toți indivizii cu febră sau simptome severe ar trebui să rămână la domiciliu. Consumul de lichide și inhalarea de aburi ajută la fluidificarea secrețiilor și la eliminarea acestora.

Medicamentele antivirale disponibile în prezent nu sunt eficace împotriva virusurilor care produc răceală comună. Un agent antiviral experimental, denumit pleconaril, reduce durata și severitatea simptomelor și poate deveni disponibil în viitorul apropiat. Antibioticele nu sunt indicate la persoanele afectate de răceală, chiar și când secrețiile nazale sau cele eliminate prin tuse (spută) conțin mucus colorat.

Ca tratamente pentru răceală au fost sugerate echinacea ▲, preparatele cu zinc și vitamina C. Studii mici au indicat eficacitatea acestora, însă rezultatele nu au fost confirmate de studii clinice mari, conduse în mod riguros.

În prezent există câteva preparate populare eliberate fără rețetă, care ajută la ameliorarea manifestărilor de răceală ■. Deoarece acestea nu vindecă infecția, care dispare oricum după aproximativ o săptămână, medicii consideră utilizarea lor opțională, în funcție de starea pacientului. Pentru ameliorarea simptomelor se folosesc diferite tipuri de medicamente: decongestionantele ajută la desfundarea nasului, antihistaminicele usucă secrețiile

▲ vezi pagina 108
■ vezi pagina 95

Scanned with OKEN Scanner

REMEDII ÎMPOTRIVA RĂCELII, ELIBERATE FĂRĂ REȚETĂ MEDICALĂ

TIP	MEDICAMENT	EFECTELE SECUNDARE
Analgezice/Antipiretice (ameliorează durerea și reduc febra)		
	Acetaminofen	Minime
	Aspirină	Risc de apariție a sindromului Reye la copiii cu gripă; iritație gastrică
	Antiinflamatoare nesteroidiene (de exemplu, ibuprofen, naproxen)	Iritație gastrică
Antihistaminice (desfundă nasul, previn strănutul)		
	Bromfeniramină Clorfeniramină Clemastin Difenhidramină	Toate produc somnolență, uscarea gurii, vedere neclară, dificultăți la urinare, constipație, iar la vârstnici cauzează amețeală la ridicarea în picioare și confuzie
Antitusive (ameliorează tusea)		
	Benzonatat	Confuzie, disconfort gastric
	Codeină	Constipație, somnolență, dificultăți la urinare, disconfort gastric
	Dextrometorfan	Minime; la doze mari apar confuzie, nervozitate și iritabilitate
Decongestionante (sub formă de spray nazal – desfundă nasul)		
	Nafazolină Oximetayolină Fenilefrină Xilometazolină	La oprirea tratamentului apare congestie reactivă (mai severă decât anterior)
Decongestionante (cu administrare orală – usucă secrețiile nazale)		
	Pseudoefedrină	Palpitații, hipertensiune arterială, nervozitate, insomnie
Expectorante (fluidifică secrețiile)		
	Guaiafenezină	Minime; la doze mari apar dureri de cap și disconfort gastric
Altele		
	Zinc (tablete sau spray nazal)	Perceperea unui gust metalic

nazale, iar siropul de tuse ușurează eliminarea prin tuse a secreţiilor, sau inhibă tusea. Aceste medicamente se vând de obicei sub formă de combinaţii, dar pot fi achiziţionate şi individual. Antihistaminicele pot produce somnolenţă şi trebuie folosite cu atenţie în special la persoanele vârstnice.

Scanned with OKEN Scanner

În general nu se recomandă tratamentul cu aspirină la copii, deoarece există riscul apariției sindromului Reye. Antitusivele nu sunt recomandate de rutină, deoarece tusea este utilă pentru eliminarea secrețiilor din căile respiratorii. Însă tusea severă, care împiedică somnul sau produce disconfort accentuat, poate fi tratată cu acest tip de medicamente.

Gripa

Gripa este o infecție a plămânilor și căilor respiratorii cauzată de virusuri gripale, manifestată prin febră, rinoree (curgerea nasului), faringită (dureri în gât), tuse, dureri de cap, dureri musculare (mialgii) și stare generală alterată (malaise).

Anual, în întreaga lume se înregistrează epidemii de gripă la sfârșitul toamnei sau la începutul iernii. Gripa este o boală epidemică, multe persoane îmbolnăvindu-se în același timp. Fiecare epidemie este cauzată de o singură tulpină virală. Tulpinile sunt numite de obicei după prima regiune (de exemplu, gripă Hong Kong) sau primul animal (de exemplu, gripă porcină) la care au fost identificate.

Există două tipuri de virusuri gripale, tipul A și tipul B, iar fiecare tip include numeroase tulpini diferite. Bolile cauzate de diferitele tipuri și tulpini sunt similare. Structura virusului este permanent în schimbare, astfel încât anual virusul este ușor diferit față de anii precedenți. Rata de variație structurală este atât de mare, încât vaccinurile din anii trecuți nu mai sunt eficace.

Gripa este diferită de răceala comună. Este cauzată de virusuri diferite și produce simptome mai severe. De asemenea, afectează celule localizate mult mai profund la nivelul tractului respirator.

Virusurile gripale se transmit prin inhalarea picăturilor eliminate prin tuse sau strănut de persoanele infectate, sau prin contactul direct cu secrețiile unui individ bolnav. Uneori boala se transmite și prin contactul cu obiecte folosite de bolnavi, sau care au fost contaminate cu secrețiile bolnavilor.

Simptome și semne

Simptomele debutează la 24-48 de ore după producerea infecției; boala poate începe brusc. Primul semn de gripă constă în frisoane sau senzație de frig. În primele zile apare febra, iar temperatura corporală urcă până la 39 de grade Celsius. Starea multor pacienți este atât de sever alterată, încât aceștia sunt imobilizați la pat timp de mai multe zile; de obicei prezintă dureri la nivelul întregului corp, cu intensitate maximă în regiunea spatelui și a membrelor inferioare. Cefaleea este intensă, cu dureri retrooculare. Poate fi agravată de lumina intensă.

Inițial simptomele respiratorii sunt ușoare, fiind reprezentate de iritație faringiană, senzație de arsură toracică, tuse uscată și rinoree. Ulterior tusea se agravează și pacienții elimină spută. Pielea este caldă și roșie, în special în regiunea facială. Cavitatea bucală și faringele se înroșesc, ochii lăcrimează, iar conjunctiva (albul ochilor) devine injectată (se înroșește). Bolnavii (în special copiii) prezintă greață și vomă. Un mic procentaj din persoanele cu gripă își pierd simțul mirosului pentru câteva zile sau săptămâni; rareori, pierderea devine permanentă.

Majoritatea simptomelor dispar după 2-3 zile. Însă febra persistă până la 5 zile, tusea timp de 10 zile sau mai mult, iar iritația căilor respiratorii dispare complet după 6-8 săptămâni. Starea de slăbiciune și oboseala persistă câteva zile, iar uneori câteva săptămâni.

Complicații

Cea mai frecventă complicație a gripei este pneumonia. Aceasta poate fi pneumonie virală, cauzată chiar de virusul gripal, sau pneumonie bacteriană, produsă de bacterii (de exemplu, pneumococi) care invadează organismul slăbit. În ambele cazuri, persoana afectată prezintă tuse severă, dificultăți respiratorii, febră persistentă sau recurentă și uneori elimină spută sanguinolentă. Pneumonia este întâlnită mai frecvent la vârstnici și la persoanele cu boli pulmonare sau cardiace. Până la 7% din vârstnicii internați în unități de îngrijire cronică, care dezvoltă gripă, trebuie internați, iar 1-4% decedează. Persoanele mai tinere cu boli cronice au de asemenea risc crescut de a dezvolta complicații severe.

Diagnostic

Deoarece majoritatea oamenilor cunosc simptomele gripei, iar gripa apare în epidemii, diagnosticul este stabilit de obicei corect de către persoanele afectate sau de membrii familiei acestora. Severitatea bolii, febra înaltă și durerile generalizate ajută la diferențierea gripei de răceala comună. Virusul gripal poate fi identificat prin analize sanguine sau ale secrețiilor respiratorii, însă aceste investigații sunt utile numai în circumstanțe speciale.

Profilaxie

Cea mai bună modalitate de a evita gripa constă în vaccinare. Vaccinurile antigripale conțin tulpini virale inactivate (distruse), sau fragmente virale. Vaccinurile moderne conferă protecție împotriva a trei tulpini diferite de virusuri gripale. Din cauza modificărilor structurale ale virusurilor, vaccinarea trebuie realizată anual. Medicii încearcă să prevadă care tulpini virale vor cauza epidemii în anul respectiv pe baza tulpinilor virale predominante anul trecut și a tulpinilor care produc boala în alte regiuni ale lumii.

Scanned with OKEN Scanner

Prevenirea gripei prin vaccinare

Persoanele care ar trebui vaccinate

- Orice individ în vârstă de peste 50 de ani
- Indivizii internați la azil
- Adulții și copiii în vârstă de peste 6 luni, care suferă de diabet, boli cardiace, boli pulmonare cornice, sau au imunitate scăzută

  Membrii familiei și îngrijitorii persoanelor din grupurile descrise mai sus
- Medicii și personalul medical
- Femeile care vor fi în al doilea sau în al treilea trimestru de sarcină în timpul sezonului gripal (femei care au afecțiuni medicale care cresc riscul de complicații virale ar trebui vaccinate înainte de sezonul gripal, indiferent de stadiul sarcinii)
- Copii mai mici de 18 ani, care efectuează tratament cronic cu aspirină (la care există riscul de apariție a sindromului Reye în cazul infecției gripale)

Persoanele care nu ar trebui vaccinate

- Indivizi cu alergie severă la ouă
- Persoane cu sindrom Guillain-Barré
- Persoane care în prezent au o afecțiune febrilă (alta decât răceală comună)

Vaccinarea este deosebit de importantă la persoanele cu risc de a face forme severe de boală în caz de infecție. În acest grup sunt incluși tinerii, indivizii în vârstă de peste 50 de ani, precum și persoanele cu boli cronice precum diabet, boli pulmonare, sau afecțiuni cardiace. În afară de durerile cauzate la locul vaccinării, reacțiile adverse la administrarea vaccinului sunt rare.

În Statele Unite, vaccinarea se realizează toamna, astfel încât concentrațiile anticorpilor să fie maxime în timpul lunilor când incidența gripei este maximă: din noiembrie până în martie. La majoritatea oamenilor, un grad adecvat de protecție este atins la 2 săptămâni de la vaccinare.

Pentru prevenirea infecției gripale se pot folosi diferite medicamente antivirale. Acestea sunt prescrise persoanelor care au venit în contact recent cu indivizi bolnavi de gripă. În plus, se folosesc în timpul epidemiilor de gripă pentru protejarea persoanelor nevaccinate, care au risc crescut de a dezvolta complicații în caz de îmbolnăvire: vârstnicii și pacienții cu boli cronice.

Amantadina și rimantadina sunt agenți antivirali de generație veche care oferă protecție împotriva virusurilor gripale de tip A, însă nu și împotriva virusurilor gripale de tip B. Aceste medicamente pot cauza disconfort gastric, nervozitate, insomnie și alte efecte secundare, în special la vârstnici și la cei cu afecțiuni cerebrale sau renale. Rimantadina produce mai puține efecte secundare decât amantadina. Un alt dezavantaj al ambelor medicamente este reprezentat de faptul că virusurile dezvoltă rapid rezistență.

Infecția cu virusuri gripale (indiferent de tip) poate fi prevenită prin folosirea a doi agenți antivirali de generație nouă, oseltamivir și zanamivir. Aceste medicamente au efecte secundare minime.

Tratament

Tratamentul gripei constă în principal din repaus, consumul unei cantități adecvate de lichide și evitarea eforturilor. Activitățile normale pot fi reluate după 24-48 de ore de la revenirea temperaturii corporale la normal, însă în majoritatea cazurilor durează câteva zile până când recuperarea este completă. Febra și durerile difuze se ameliorează la administrarea de acetaminofen sau antiinflamatoare nesteroidiene (AINS, precum aspirină sau ibuprofen). Din cauza riscului de sindrom Reye, copiii nu ar trebui să primească aspirină. La nevoie, acetaminofenul și ibuprofenul pot fi folosite la copii. Alte măsuri sunt similare cu cele indicate în caz de răceală comună (decongestionante nazale, inhalare de aburi) și contribuie la ameliorarea simptomelor.

Persoanele cu gripă pot fi tratate cu aceiași agenți antivirali folosiți pentru prevenirea infecției (amantadină, rimantadină, osletamivir și zanamivir). Însă medicamentele sunt eficace numai dacă se administrează în primele două zile de boală, iar durata bolii este scurtată numai cu aproximativ o zi. Cu toate acestea, agenții antivirali sunt foarte eficace la unele persoane. Majoritatea medicilor recomandă zanamivir și oseltamivir, care acționează împotriva ambelor tipuri de virusuri gripale (A și B). Dacă se produc infecții bacteriene secundare, se începe și tratament cu antibiotice.

Infecțiile cu virus herpes simplex

Infecția cu virus herpes simplex (HSV) se manifestă prin erupția recurentă pe piele sau mucoase a unor vezicule mici și dureroase.

Există două tipuri de virusuri herpes simplex, HSV-1 și HSV-2. HSV-1 cauzează de obicei leziunile localizate la nivelul buzelor (herpes labial ▲) și corneei (cheratită herpetică ■). HSV-2 produce herpes genital. Această diferențiere nu are caracter absolut; uneori infecțiile

Scanned with OKEN Scanner

genitale sunt cauzate de HSV-1. Aceste infecții pot fi transmise prin contactul direct cu leziunile și uneori prin contactul între episoadele de boală cu regiunile orală și genitală ale persoanelor infectate.

Infecțiile cu HSV produc erupții cu vezicule mici la nivelul tegumentului și mucoaselor. După vindecarea leziunilor, virusul rămâne în stare latentă la nivelul unui grup de neuroni (în ganglionii nervoși) ale căror terminații inervează zona afectată. Se produc reactivări periodice ale virusului, care începe să se multiplice, iar apoi circulă prin fibrele nervoase până la nivelul tegumentului, unde cauzează o erupție veziculară caracteristică localizată în aceeași zonă cutanată. Uneori virusul este prezent pe tegument sau mucoase chiar și în absența erupției.

Reactivarea virusurilor latente care produc leziuni orale sau genitale poate fi declanșată de febră, menstruație, stres emoțional, sau scăderea imunității. Leziunile pot apărea după un traumatism fizic, precum intervențiile stomatologice sau expunerea excesivă a buzelor la soare. Adeseori, factorul declanșator rămâne necunoscut.

Simptome și complicații

Prima infecție orală cu HSV produce leziuni în interiorul cavității bucale (gingivostomatită herpetică). În plus, persoana afectată se simte rău și are febră, dureri de cap și disconfort generalizat. Leziunile orale persistă între 10 și 14 zile și de obicei sunt foarte severe, făcând alimentația și consumul de lichide foarte dificile. În unele cazuri, singurul simptom este reprezentat de edemul gingival; ocazional, infecția este asimptomatică. Gingivostomatita herpetică este întâlnită de obicei la copii.

Recurențele infecției HSV orale se caracterizează prin așa-numitele „leziuni de răceală" (denumite astfel deoarece sunt adeseori declanșate de un episod de răceală comună). Aceste leziuni sunt localizate în mod tipic la nivelul buzelor. Boala debutează cu senzație de prurit în locul afectat, care persistă între câteva minute și câteva ore, urmată de înroșirea și edemul regiunii. De obicei se formează vezicule, care se sparg și formează ulcerații. Acestea formează rapid o crustă. După o săptămână crusta se desprinde și episodul de boală se termină. Mai rar, persoanele prezintă prurit și înroșirea regiunii, fără formarea veziculelor. Uneori se formează ulcerații herpetice pe gingii sau pe plafonul bucal; acestea persistă tot în jur de o săptămână, după care se vindecă.

Prima infecție genitală cu HSV poate fi severă și prelungită, cu apariția în regiunea genitală a multor vezicule dureroase. Sunt frecvent întâlnite febra și o stare generală de rău (malaise), iar unele persoane resimt dureri la urinare. Ocazional, persoanele afectate sunt asimptomatice. Episoadele recurente de herpes genital debutează cu simptome ce preced apariția veziculelor cu câteva ore până la 2-3 zile: prurit, disconfort local, senzație de furnicături, sau dureri în regiunea inghinală. Pe tegument sau pe mucoasele organelor genitale apar vezicule dureroase înconjurate de o margine roșie. Acestea se sparg în scurt timp și formează ulcerații. De asemenea, pot apărea vezicule pe coapse, fese, sau în jurul anusului. La femei, veziculele afectează vulva, fiind ușor de observat și foarte dureroase. În vagin sau în zona cervicală se pot forma vezicule interne; acestea sunt mai puțin dureroase și nu sunt vizibile. Un episod tipic de herpes genital durează aproximativ o săptămână.

La persoanele cu imunitate scăzută, episoadele recurente de herpes genital și oral pot conduce la formarea de ulcerații progresiv mai mari, care se vindecă în mai multe săptămâni. Infecția poate progresa în interiorul organismului, coborând la nivel esofagian și pulmonar. Ulcerațiile esofagiene produc durere în timpul deglutiției, iar infecția pulmonară cauzează pneumonie, manifestată prin tuse și dispnee.

Uneori virusurile de tip HSV-1 sau HSV-2 pătrund prin fisuri cutanate de la nivelul degetelor, cauzând tumefacție, durere și înroșirea regiunii afectate (panarițiu herpetic).

Uneori, HSV-1 infectează corneea (cheratită herpetică ★). Consecința este formarea unei ulcerații dureroase și apariția tulburărilor de vedere. În timp corneea devine opacă, cu scăderea semnificativă a acuității vizuale; tratamentul constă în efectuarea transplantului de cornee.

Sugarii sau adulții cu o boală de piele numită eczemă atopică pot dezvolta o formă potențial fatală a infecției cu HSV, la nivelul regiunii cutanate afectate de eczemă (eczemă herpetică ●). Ca urmare, acești indivizi trebuie să evite persoanele care au un episod activ de infecție herpetică.

Deși în general infectează numai tegumentul și alte structuri de suprafață ale corpului, HSV produce rareori infecții ale organelor interne, cum ar fi creierul (encefalită herpetică). Encefalita herpetică debutează cu confuzie, febră și crize convulsive, care pot fi fatale.

Deși se întâmplă rar, femeile însărcinate pot transmite infecția HSV la nou-născuți (herpes neo-natal). Transmiterea se realizează de obicei în momentul nașterii, când copilul vine în contact cu secrețiile infectate prezente în canalul nașterii. Riscul de transmitere a

▲ vezi pagina 668
■ vezi pagina 1301
★ vezi pagina 1301
● vezi pagina 1195

Scanned with OKEN Scanner

infecţiei la copil este maxim când mama are ulceraţii herpetice vizibile în regiunea vaginală, însă în multe cazuri copiii fac herpes chiar şi când mamele nu prezintă leziuni vizibile. Rareori, HSV poate fi transmis la făt în timpul sarcinii. Nou-născuţii cu infecţie HSV au stare foarte gravă. Fac forme generalizate de boală, infecţii cerebrale, sau infecţii cutanate. În absenţa tratamentului, boala evoluează spre deces în două treimi din cazuri; chiar şi cu tratament, mulţi copii afectaţi suferă leziuni cerebrale.

Diagnostic

Infecţia HSV este de obicei uşor de recunoscut de medic. În caz de incertitudine, se poate realiza un tamponament al ulceraţiilor, iar materialul recoltat se trimite la laborator pentru cultivarea şi identificarea virusului. Uneori medicii examinează la microscop materialul recoltat. Deşi virusurile nu pot fi observate, acest material conţine uneori celule infectate de dimensiuni mari (celule gigante), care sunt caracteristice pentru infecţiile virale. Sunt utile şi analizele sanguine prin care se identifică anticorpii împotriva HSV, precum şi biopsia din leziune. Un tip nou de test sanguin poate realiza distincţia între infecţia cu HSV-1 şi cea cu HSV-2.

Tratament

În prezent nu există tratamente antivirale cu ajutorul cărora să poată fi eradicată infecţia cu HSV, iar tratarea primei infecţii orale sau genitale nu previne infectarea cronică a nervilor. Însă tratamentul ameliorează uşor disconfortul produs de recurenţe şi scurtează cu 1-2 zile durata episodului de boală. Eficacitatea maximă a terapiei se obţine când aplicarea este începută devreme, de obicei în primele ore de la debutul simptomelor – preferabil la primul semn de prurit sau disconfort, înainte de apariţia veziculelor. La persoanele cu episoade frecvente şi dureroase de boală, numărul reactivărilor virale poate fi redus prin tratament continuu (supresie) cu agenţi antivirali.

Aplicarea unei creme cu penciclovir poate scurta timpul necesar pentru vindecare şi durata simptomelor produse de leziunile herpetice. Cremele care conţin docosanol sau tetracaină, eliberate fără reţetă medicală, au efect moderat. Cel mai eficace tratament constă în administrarea pe cale orală timp de câteva zile de aciclovir, valaciclovir, sau famciclovir. Infecţiile severe cu HSV se tratează cu aciclovir intravenos. La pacienţii cu cheratită herpetică se administrează de obicei picături oculare care conţin trifluridină.

Când disconfortul este minim, singurul tratament necesar pentru herpesul recurent la nivel labial sau genital constă în menţinerea curată a zonei afectate, prin spălarea blândă cu apă şi săpun. Aplicarea de gheaţă reduce disconfortul local şi edemul.

Deoarece herpesul este contagios, persoanele cu infecţie labială trebuie să evite săruturile atunci când boala este reactivată. Persoanele cu herpes genital trebuie să folosească întotdeauna prezervative. Chiar dacă nu există vezicule observabile, virusul este prezent pe suprafeţele genitale şi poate fi transmis partenerilor sexuali.

Herpesul zoster

Herpesul zoster este o infecţie cu virusul varicelo-zosterian, manifestată prin apariţia pe piele a unei erupţii veziculare dureroase.

Atât varicela, cât şi herpesul zoster sunt cauzate de virusul varicelo-zosterian. Varicela apare în cazul infecţiei iniţiale ▲, iar herpesul zoster în caz de reactivare a virusului, de obicei după mulţi ani. În timpul episodului de varicelă, virusul pătrunde în circulaţia sanguină şi infectează mulţi neuroni din ganglionii nervilor spinali sau cranieni, unde rămâne în stare latentă. Este posibil ca virusul să rămână inactiv, sau acesta se poate reactiva după mulţi ani. În caz de reactivare, virusul se deplasează prin fibrele nervoase până la piele, unde determină apariţia unor leziuni dureroase asemănătoare cu cele din vărsat. Această erupţie (herpes zoster) este aproape întotdeauna limitată la o regiune în bandă localizată pe o jumătate a corpului, care corespunde cu teritoriul cutanat inervat de nervii infectaţi. Această regiune este denumită dermatom ■. Spre deosebire de infecţiile cu HSV, de obicei în cursul vieţii se produce un singur episod de herpes zoster.

Herpesul zoster poate apărea la orice vârstă, însă de obicei este întâlnit la persoane mai mari de 50 de ani. De cele mai multe ori cauza reactivării rămâne necunoscută, însă uneori este reprezentată de scăderea imunităţii organismului din cauza unei alte boli, cum ar fi SIDA sau boala Hodgkin, sau de tratamentul cu medicamente care afectează funcţionarea sistemului imunitar. Însă apariţia herpesului zoster nu înseamnă de obicei că individul afectat are o altă boală severă.

Simptome şi complicaţii

Unele persoane cu herpes zoster au stare de disconfort generalizat şi prezintă frisoane, febră, greaţă, diaree, sau dificultăţi la urinare cu 3-4 zile înainte de apariţia erupţiei cutanate. Altele resimt durere, senzaţie de furnicături, sau prurit în regiunea cutanată afectată. Ul-

▲ vezi pagina 1571
■ vezi imaginea de la pagina 563

Scanned with OKEN Scanner

terior apar în grupuri vezicule mici, înconjurate fiecare de o zonă cutanată roșie. Veziculele sunt localizate numai la nivelul regiunii cutanate inervate de nervii infectați. Cel mai frecvent sunt situate pe trunchi, în general pe o singură jumătate a corpului. Însă este posibil ca un număr redus de vezicule să apară și în alte regiuni. Aria afectată este sensibilă la stimuli de orice tip, inclusiv atingeri ușoare, iar uneori este deosebit de dureroasă. Copiii cu herpes zoster dezvoltă de obicei simptome mai puțin severe decât adulții.

Veziculele încep să se usuce și să formeze crustă după aproximativ 5 zile de la apariție. Până la formarea crustelor veziculele conțin virusuri, care pot cauza varicelă dacă sunt transmise la persoane susceptibile. Dacă veziculele sunt prezente pe un teritoriu cutanat extins și se vindecă în mai mult de 2 săptămâni, înseamnă de obicei că individul respectiv are o afectare a sistemului imunitar.

În general, după un episod de herpes zoster persoana respectivă dobândește imunitate permanentă la această boală; atacuri recurente se înregistrează în mai puțin de 5% din cazuri. Pot apărea cicatrice cutanate, uneori extensive, însă majoritatea persoanelor se vindecă fără a rămâne modificări permanente.

Un număr redus de persoane, în special vârstnicii, continuă să resimtă durere în zona afectată (nevralgie postherpetică). Afectarea segmentului de nerv facial care inervează fața poate fi severă, iar în absența tratamentului se pot produce tulburări vizuale.

Ce este nevralgia postherpetică?

Durerea cronică apărută în regiunile cutanate inervate de nervi infectați cu virus varicelo-zosterian este numită nevralgie postherpetică. Această durere poate persista timp de luni sau ani după vindecarea herpesului zoster. Nu indică faptul că virusul continuă să se replice activ. Motivul apariției acestei dureri nu este încă elucidat. Durerea din nevralgia postherpetică poate fi constantă sau intermitentă și se agravează noaptea sau ca răspuns la căldură sau frig. Uneori durerea este invalidantă.

Nevralgia postherpetică apare cel mai frecvent la vârstnici; între 25% și 50% din indivizii în vârstă de peste 50 de ani, care fac herpes zoster, prezintă un grad variabil de nevralgie postherpetică. Însă numai aproximativ 10% din totalul persoanelor cu herpes zoster dezvoltă acest tip de nevralgie. Un număr mic de pacienți prezintă durere severă.

În majoritatea cazurilor, durerea dispare în decurs de 1-3 luni, însă în 10-20% din cazuri persistă peste un an, iar rareori peste 10 ani.

Deși au fost încercate multe tratamente pentru nevralgia postherpetică, nici unul dintre acestea nu s-a dovedit eficace. Poate fi utilă injectarea directă de corticosteroizi în lichidul cefalorahidian. În majoritatea cazurilor durerea este ușoară și nu necesită tratament specifică, însă unele persoane necesită administrarea de antalgice puternice.

Diagnostic

Stabilirea diagnosticului de herpes zoster este dificilă înainte de apariția veziculelor, însă localizarea durerii inițiale sub forma unei benzi slab delimitate situate pe o parte a corpului este un indiciu important. În funcție de nervii implicați, durerea poate semăna cu cea din apendicită, litiază renală sau litiază biliară, sau din inflamația intestinului gros. Însă după apariția erupției veziculare caracteristice, la nivelul zonei cutanate inervate de o rădăcină nervoasă, diagnosticul este clar. Rareori sunt efectuate analize de laborator cu ajutorul cărora se poate confirma diagnosticul.

Tratament

Există mai multe medicamente antivirale eficace în herpesul zoster. Cele cu administrare orală, cum sunt famciclovir, valaciclovir și aciclovir, se folosesc frecvent, în special la vârstnici și la cei cu imunitate scăzută. Aceste medicamente nu vindecă boala, însă contribuie la ameliorarea simptomelor și scurtează durata bolii. De asemenea, există dovezi care arată că tratamentul asociat cu corticosteroizi este eficace. Pentru prevenirea infecțiilor bacteriene secundare, tegumentul ar trebui menținut curat și uscat.

Adeseori este necesar tratamentul durerii. Se poate încerca administrarea de acetaminofen sau antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), însă adeseori sunt necesare opioide orale ▲.

Infecția cu virus Epstein-Barr

Virusul Epstein-Barr (EBV) cauzează câteva boli, printre care se numără și mononucleoza infecțioasă.

Infecția cu EBV este foarte frecventă. În Statele Unite, aproximativ 50% din copiii de 5 ani și aproape 95% din adulți au avut o infecție EBV. Majoritatea acestor infecții produc simptome similare cu cele ale răcelii comune sau ale altor boli virale ușoare. Uneori însă infecția EVB produce simptome mai severe la adolescenți și adulții

▲ vezi pagina 450

Scanned with OKEN Scanner

tineri. Această formă de boală este numită mononucleoză infecţioasă. Denumirea provine de la creşterea numărului de globule albe (celule mononucleare). Infecţia se transmite prin sărut sau contact intim de alt tip cu persoane infectate cu EBV.

Rareori, EBV favorizează apariţia unor tipuri rare de cancer, precum limfomul Burkitt şi anumite cancere nazale sau faringiene. Se consideră că genele virale modifică ciclul de creştere al celulelor infectate şi determină transformarea malignă a acestora. EVB a fost asociat şi cu sindromul de oboseală cronică ▲, însă dovezile în acest sens sunt insuficiente şi controversate.

Simptome şi complicaţii

EBV produce diferite simptome, în funcţie de tipul viral şi de câţiva alţi factori a căror influenţă este incomplet determinată. La majoritatea copiilor mai mici de 5 ani infecţia este asimptomatică. La adolescenţi şi adulţi poate fi sau nu simptomatică. Intervalul de timp dintre producerea infecţiei şi apariţia manifestărilor (perioada de incubaţie) este cuprins între 30 şi 50 de zile.

Principalele patru simptome ale mononucleozei infecţioase sunt oboseală extremă, febră, faringită (dureri în gât) şi mărirea ganglionilor limfatici. Acestea nu sunt prezente întotdeauna împreună. De obicei infecţia debutează cu stare generală alterată (malaise), care persistă câteva zile (până la o săptămână). Acest disconfort vag este urmat de apariţia febrei, faringitei şi hipertrofiei ganglionilor limfatici. Febra ajunge până la 39,5 grade Celsius, după-amiaza sau seara devreme. Faringele este foarte dureros şi roşu, iar la nivelul său este prezent uneori un material similar puroiului. Poate fi afectat orice ganglion limfatic; cel mai frecvent sunt implicaţi cei de la nivelul gâtului. Oboseala este maximă în primele 2-3 săptămâni, însă poate persista 6 săptămâni sau mai mult.

Splina este mărită la 50% din persoanele cu mononucleoză infecţioasă. În majoritatea cazurilor aceasta nu produce simptome, însă splina mărită se poate rupe în caz de traumatisme. Ficatul poate fi de asemenea uşor mărit. Mai rar, apare icter şi edem periocular. Rareori apar erupţii cutanate; însă persoanele cu infecţie EBV care primesc tratament cu ampicilină dezvoltă de obicei o erupţie. Alte complicaţii foarte rare includ crizele convulsive, diferite anomalii nervoase, tulburări de comportament şi inflamaţie a creierului (encefalită) sau a ţesuturilor care acoperă creierul (meningită).

Durata bolii este variabilă. Faza acută durează aproximativ 2 săptămâni, după care majoritatea pacienţilor sunt capabili de a-şi relua activităţile obişnuite. Însă oboseala poate persista alte câteva săptămâni, iar uneori chiar câteva luni.

Diagnostic

Simptomele de mononucleoză infecţioasă sunt întâlnite şi în multe alte boli virale sau bacteriene. Ca urmare, pentru confirmarea diagnosticului este necesară identificarea în sângele pacientului a anticorpilor împotriva EBV. Uneori, primul semn de mononucleoză infecţioasă este creşterea în sânge a numărului de celule mononucleare cu aspect caracteristic (limfocite atipice).

Tratament

Persoanele cu mononucleoză infecţioasă trebuie să nu depună efort până când febra, faringita şi starea de rău dispar. Din cauza riscului de ruptură de splină, ridicarea greutăţilor mari şi sporturile de contact trebuie evitate timp de 6-8 săptămâni, chiar dacă splina nu este mult mărită.

Febra şi durerea sunt ameliorate de acetaminofen sau AINS (de exemplu, aspirină sau ibuprofen). Însă aspirina ar trebui evitată la copii, din cauza riscului de apariţie a sindromului Reye, care poate fi fatal. Anumite complicaţii, precum edemul sever al căilor respiratorii, se tratează cu corticosteroizi. Medicamentele antivirale disponibile în prezent nu influenţează simptomele de mononucleoză infecţioasă, astfel încât nu trebuie folosite.

Infecţia cu citomegalovirus

Citomegalovirusul este un virus herpetic larg răspândit care în general afectează numai sugarii infectaţi înainte de naştere şi persoanele cu imunitate scăzută.

Infecţia cu citomegalovirus (CMV), un tip de virus herpetic, este foarte des întâlnită. Testele sanguine indică faptul că între 60% şi 90% din adulţi au avut la un moment dat infecţie cu CMV. De obicei aceasta este asimptomatică. Infecţiile severe apar în general numai la copiii infectaţi înainte de naştere ■ şi la persoanele cu imunitate scăzută – de exemplu, la cele cu SIDA sau cu transplant de organ. Acestea din urmă sunt susceptibile la infecţia CMV din cauza medicamentelor imunosupresoare pe care trebuie să le ia.

CMV se transmite foarte uşor. Persoanele infectate excretă virusul timp de multe luni în urină sau salivă. De asemenea, virusul este prezent în mucusul cervical, spermă, materiile fecale şi laptele de mamă. Aşadar, transmiterea se poate produce atât pe cale sexuală, cât şi

▲ vezi pagina 1717
■ vezi tabelul de la pagina 1508

Scanned with OKEN Scanner

pe alte căi. Infecția CMV apare și la persoane care au primit sânge contaminat.

CMV produce simptome la scurt tip după infecție. De asemenea, are capacitatea de a rămâne în stare inactivă în diferite țesuturi, pe toată durata vieții. Diferiți stimuli pot reactiva virusul, determinând apariția bolii.

Simptome și semne

Majoritatea persoanelor infectate cu CMV sunt asimptomatice. Ocazional, apare febră și stare generală alterată. Infecția CMV la adolescenți și adulți tineri poate produce manifestări (febră, oboseală) similare cu cele din mononucleoza infecțioasă. La persoanele care primesc sânge contaminat cu CMV, febra și uneori inflamația ficatului apar după un interval de 2-4 săptămâni.

La persoanele cu imunitate scăzută există un risc crescut de apariție a unor infecții severe; se poate ajunge până la deces. La indivizii cu SIDA, infecția CMV este cea mai frecventă complicație virală. Este afectată retina (retinită CMV), iar uneori se ajunge la orbire. Poate fi afectat creierul (encefalită), sau apar ulcerații intestinale și esofagiene.

La femeile însărcinate, CMV poate produce avort spontan, moartea intrauterină a fătului, sau decesul nou-născutului. Decesul este cauzat de sângerare, anemie, sau leziuni extensive la nivel cerebral sau hepatic. Alte anomalii întâlnite la nou-născut sunt pierderea auzului și retardul mental.

Diagnostic

Infecția CMV evoluează treptat și nu este de obicei recunoscută imediat. Însă medicul ia întotdeauna în considerare posibilitatea unei astfel de infecții la persoanele cu imunitate scăzută. Se fac teste pentru a identifica virusul în diferite mostre lichidiene și tisulare. La nou-născuți, diagnosticul se stabilește prin efectuarea de uroculturi. La alte persoane, virusul poate fi izolat din sânge sau spută. În cazul pacienților cu retinită pigmentară, anomaliile caracteristice pot fi observate de oftalmolog cu ajutorul oftalmoscopului (un instrument care permite vizualizarea structurilor interne ale globului ocular).

Tratament

Formele ușoare de boală nu necesită tratament și se vindecă de la sine. În cazul infecțiilor care amenință viața sau vederea pacientului, se administrează agenții antivirali ganciclovir, valganciclovir, cidofovir, sau foscarnet. La persoanele cu retinită CMV, în globul ocular poate fi implantat un mic dispozitiv care eliberează constant ganciclovir, sau se poate injecta direct intraocular fomivirsen. Aceste medicamente au efecte secundare severe și nu vindecă infecția; însă tratamentul încetinește progresia bolii. Infecțiile CMV se vindecă de obicei fără tratament atunci când sistemul imunitar al organismului își revine sau tratamentul cu medicamente imunosupresoare este întrerupt.

Febrele hemoragice

Febrele hemoragice reprezintă un grup de infecții severe cauzate de anumite virusuri și caracterizate prin sângerare.

Virusurile **Ebola** și **Marburg** sunt două virusuri africane periculoase clasificate ca filovirusuri. Gazdele naturale (rezervorul, sau speciile care mențin virusul) nu sunt cunoscute. Până în prezent nu au fost raportate cazuri de boală în Statele Unite.

Ambele virusuri pot fi transmise de la o persoană la alta prin expunerea la sânge sau țesuturi infectate. Transmiterea interpersonală se produce atunci când membrii familiei și personalul medical vin în contact cu sânge și secreții ale persoanelor infectate.

Simptomele includ febră, vomă, diaree, sângerare și pierderea cunoștinței. Ambele infecții sunt adeseori fatale, iar mortalitatea variază de la 25% în cazul virusului Marburg până la 80-90% în cazul anumitor tulpini de virus Ebola.

Pentru aceste infecții nu există nici un tratament specific, cu excepția susținerii generale. Prevenirea răspândirii bolii implică adoptarea unor măsuri stricte de izolare a bolnavilor. Există temeri că aceste virusuri se pot răspândi pe regiuni extinse, însă aceasta nu s-a întâmplat niciodată.

Febra Lassa și **febrele hemoragice din America de Sud** sunt infecții cauzate de arenavirusuri. Aceste infecții se transmit de la rozătoare la om și de la o persoană la alta. Febra Lassa este întâlnită predominant în Africa de Vest. Febrele sud-americane sunt limitate în cea mai mare parte la Bolivia și Argentina.

Infecțiile cauzează febră, dureri toracice, dureri la nivelul întregului corp și vomă. În cazul febrelor hemoragice sud-americane este frecventă sângerarea orală, nazală, gastrică și intestinală. Hemoragia masivă este mai rar întâlnită în cazul febrei Lassa, însă adeseori subcutanat se observă mici pete hemoragice. Decesul este produce de obicei din cauza șocului produs de pierderile difuze de fluid din sistemul vascular. Aceste infecții sunt adeseori fatale și impun izolarea strictă a pacienților pentru a preveni transmiterea la personalul medical și la membrii familiei. Există un vaccin experimental eficace împotriva anumitor febre hemoragice sud-americane. Agentul antiviral ribavirină nu vindecă infecția, însă reduce mortalitatea.

Scanned with OKEN Scanner

Variola: noi riscuri asociate cu o boală veche

Variola este o boală virală foarte contagioasă și cu mortalitate foarte mare. Virusul poate trăi numai în gazde umane, nu și animale.

Cu peste 200 de ani în urmă a fost inventat un vaccin împotriva variolei (primul vaccin inventat). Acesta s-a dovedit a fi foarte eficace și a fost administrat persoanelor din toată lumea. Numărul cazurilor de variolă a scăzut constant, iar ultimul caz a fost raportat în anul 1977.

În anul 1980, Organizația Mondială a Sănătății (OMS) a declarat această boală eradicată și a recomandat întreruperea programului de vaccinare.

Deoarece efectele protectoare ale vaccinului se reduc odată cu trecerea timpului, aproape toți oamenii – inclusiv cei anterior vaccinați – sunt în prezent susceptibili la variolă. Această lipsă de protecție nu ar trebui să reprezinte o problemă, însă mostre virale au rămas stocate în două instituții de cercetare, una în Statele Unite ale Americii și una în Rusia.

De asemenea, există raporturi care indică faptul că armata rusă dispune de o vastă rezervă de virus, creat cu scopul de a servi ca armă biologică. Dacă virusurile provenite de la una dintre aceste surse sunt cumva reintroduse în populație, epidemia rezultantă ar avea consecințe devastatoare.

Virusul variolei se transmite de la o persoană la alta pe cale aeriană; infecția se produce prin inhalarea de aer contaminat cu picături eliminate (prin respirație sau tuse) de o persoană infectată. Contactul cu hainele sau lenjeria de pat folosite de un individ infectat poate de asemenea conduce la transmiterea bolii. Virusul se transmite în general prin contact foarte apropiat cu persoana infectată. Ca urmare, răspândirea pe scală largă într-o școală sau altă instituție ar fi puțin probabilă. Virusul nu trăiește mai mult de două zile în mediu – chiar mai puțin dacă temperatura și umiditatea sunt ridicate.

Simptomele de variolă debutează la 12-14 zile de la infecție. Apar febră, dureri de cap și dureri de spate, însoțite de stare generală foarte alterată. Pacienții prezintă dureri abdominale severe și delir. După 2-4 zile, la nivelul feței, brațelor și pe mucoasa bucală apare o erupție caracterizată prin pete roșii aplatizate, care în scurt timp se răspândește la trunchi și la membrele inferioare. Pacientul este contagios numai după apariția erupției. După 1-2 zile petele se transformă în vezicule și ulterior în pustule. După 8-9 zile pustulele formează crustă. Aproximativ 30% din persoanele cu variolă decedează, de obicei în a doua săptămână de boală. Unii dintre indivizii care supraviețuiesc rămân cu cicatrice mari, desfigurante.

Variola este suspectată la pacienții care prezintă erupția cutanată caracteristică – în special în contextul unei epidemii. Diagnosticul poate fi confirmat prin identificarea virusului în culturi sau la microscop (într-o mostră prelevată din vezicule sau pustule).

Cea mai bună strategie de combatere a variolei este profilaxia. Vaccinarea în primele zile de la expunere poate preveni sau limita severitatea bolii. Persoanele cu simptome sugestive de variolă trebuie izolate pentru a preveni răspândirea infecției. Contacții acestor indivizi nu trebuie izolați deoarece nu pot răspândi boala decât dacă se îmbolnăvesc și dezvoltă erupția cutanată specifică. Aceștia trebuie supravegheați îndeaproape, iar la primul semn de boală puși în carantină.

Vaccinarea este periculoasă pentru anumite persoane, în special cele cu imunitate scăzută. Chiar și unii indivizi sănătoși dezvoltă reacții adverse la vaccinarea împotriva variolei, însă aceste cazuri sunt rare. Reacțiile adverse sunt mai puțin probabile la persoane vaccinate anterior decât la cele care nu au primit niciodată vaccinul. Aproximativ 1/1.000.000 de persoane nevaccinate și 1/4.000.000 de persoane anterior vaccinate decedează în urma vaccinării (respectiv revaccinării).

Nu există tratament specific pentru variolă, însă anumite medicamente antivirale se află în studiu. Trebuie asigurată susținerea funcției respiratorii și menținerea presiunii arteriale. Infecțiile bacteriene care se dezvoltă trebuie tratate.

Scanned with OKEN Scanner

Infecția cu hantavirus

Infecția cu hantavirus este o boală virală transmisă la om de rozătoare, manifestată prin afectare severă a plămânilor și rinichilor.

Hantavirusurile sunt prezente în urina, materiile fecale și saliva diferitelor specii de rozătoare din toată lumea. Infecția la om apare în urma contactului cu aceste produse biologice sau cu rozătoarele, sau posibil prin inhalarea particulelor virale (în zonele în care există cantități mari de produse infectate în mediu). Nu au fost constatate cazuri de transmitere a bolii de la o persoană la alta.

Există cinci tulpini diferite de hantavirus, fiecare afectând diferite regiuni ale corpului. Epidemiile recente produse în partea de sud-vest a Statelor Unite au fost cauzate de o tulpină care produce afectare pulmonară.

Primele simptome ale infecției sunt febra și durerile musculare. Pot apărea și durere abdominală, diaree, sau vomă. Alte simptome depind de tipul tulpinii virale implicate. După 4-5 zile, persoanele infectate cu tulpini ce produc afectare pulmonară dezvoltă tuse și dispnee, care se agravează în decurs de câteva ore. Infecția pulmonară poate fi fatală. Alte tulpini virale afectează în principal rinichii. Pacienții cu infecție renală prezintă febră, dureri de cap, dureri lombare, abdominale, erupție cutanată și scăderea marcată a tensiunii arteriale (stare de șoc). Producția de urină încetează (anurie). La unele persoane manifestările infecției renale sunt moderate și în final se obține recuperare funcțională integrală. La altele simptomele se agravează; decesul se produce în 5% din cazuri.

Tratamentul constă în principal din măsuri de susținere. Pentru vindecare par a fi cruciale asigurarea unui aport adecvat de oxigen și menținerea presiunii sanguine. În cazul leziunilor renale poate fi necesară dializa, care adeseori salvează viața bolnavului.

Febra galbenă

Febra galbenă este o afecțiune virală transmisă la om de țânțari, caracterizată prin sângerare la nivelul tractului digestiv și inflamație hepatică, cu apariția icterului.

Boala este cauzată de un arbovirus (arthropod [insecte] borne virus – virus găzduit de artropode). În particular, țânțarii sunt responsabili pentru transmiterea febrei galbene. Aceasta este una din cele mai recunoscute și mai importante infecții virale (din punct de vedere istoric). În trecut, epidemiile majore de febră galbenă au fost responsabile pentru zeci de mii de decese. Era frecventă în zonele tropicale și temperate din toată lumea; în prezent cazuri de febră galbenă apar numai în Africa Centrală și America Centrală și de Sud.

Primele simptome de febră galbenă sunt durerile de cap, durerile musculare și febra ușoară; toate dispar în decurs de câteva zile. Unele persoane își revin complet, însă altele dezvoltă febră înaltă, greață, vomă și prezintă dureri la nivelul întregului corp. Din cauza afectării hepatice apare icter. Adeseori se produc sângerări nazale, orale și digestive. La unii indivizi presiunea sanguină scade foarte mult (șoc) și se instalează coma. Până la 50% din persoanele cu aceste simptome severe decedează.

Diagnosticul de febră galbenă se stabilește prin cultivarea virusului și detectarea anticorpilor antivirali în sângele pacientului. Există un vaccin cu eficacitate 95% în prevenirea febrei galbene, însă nu există nici un tratament specific al infecției.

Febra dengue

Febra dengue este o afecțiune virală transmisă de țânțari, manifestată prin febră și dureri generalizate.

Febra dengue este întâlnită în regiunile tropicale și subtropicale. În ultimii ani au fost înregistrate câteva cazuri în partea de sud-vest a statului Texas. Infecția este cauzată de un arbovirus și este transmisă de țânțari.

Severitatea bolii este variabilă. Copiii fac forme ușoare, cu febră joasă, oboseală, rinoree (curgerea nasului) și tuse. La adulți evoluția bolii este mai severă, cu febră, dureri de cap și dureri corporale generalizate. Acestea sunt atât de intense, încât afecțiunea a fost numită „febra oaselor rupte". Unele persoane prezintă sângerări nazale, orale și digestive – de obicei după o a doua infecție. Uneori există pierderi de lichid la nivelul vaselor pulmonare, cu apariția dificultăților respiratorii. Ocazional evoluția este severă, cu producerea decesului.

Diagnosticul de febră dengue este stabilit prin izolarea virusului în sângele pacientului și prin identificarea anticorpilor specifici antivirali. Nu există tratament specific, însă este în studiu un vaccin experimental destinat a preveni febra dengue.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 199

Infecţia cu virusul imunodeficienţei umane

Există două tipuri de virusuri ale imunodeficienţei umane (HIV), notate HIV-1 şi HIV-2. Virusurile HIV distrug progresiv un anumit tip de globule albe, denumite limfocite. Limfocitele reprezintă o componentă importantă a sistemului imunitar ▲. Dacă sunt distruse, organismul devine sensibil la multe organisme infecţioase. Multe din complicaţiile infecţiei HIV, inclusiv decesul, sunt cauzate de obicei de aceste infecţii şi nu de infecţia HIV propriu-zisă.

Sindromul imunodeficienţei dobândite (SIDA) este cea mai severă formă a infecţiei HIV. Pacienţii cu infecţie HIV sunt consideraţi a avea SIDA atunci când dezvoltă cel puţin o complicaţie a bolii, sau când capacitatea de apărare imunologică (evaluată prin determinarea numărului de limfocite CD4+) scade sub un anumit nivel.

Infecţia HIV şi SIDA au atins proporţii epidemice. În decembrie 2000, în Statele Unite au fost raportate peste 770.000 de cazuri de SIDA şi 448.000 de decese cauzate de această boală. La sfârşitul anului 2000, pe plan global existau 36 de milioane de persoane infectate cu HIV. Se consideră că infecţia HIV afectează peste 800.000 de persoane din Statele Unite, iar anual se produc aproximativ 40.000 de infecţii noi. În anumite regiuni din Africa, peste 30% din populaţia adultă (cu vârsta între 15 şi 45 de ani) este infectată, fapt care ameninţă să elimine complet o întreagă generaţie.

Infecţiile cu virusurile HIV-1 şi HIV-2 sunt severe şi se produc în regiuni diferite ale lumii. Virusul HIV-1 este întâlnit predominant în emisfera vestică, Europa, Asia şi Africa Centrală, de Sud şi Estică. Virusul HIV-2 este întâlnit în special în Africa de Vest, deşi multe persoane din această regiune sunt infectate cu HIV-1.

Transmiterea infecţiei

Transmiterea infecţiei HIV presupune contactul cu fluide corporale care conţin virusul, sau cu celule infectate. Virusul HIV este prezent în aproape toate fluidele corporale, însă transmiterea se produce în urma contactului cu sânge, spermă, secreţii vaginale şi lapte matern. Deşi concentraţii virale reduse sunt prezente şi în lacrimi, urină şi salivă, transmiterea prin contactul cu aceste fluide este deosebit de rară.

Virusul HIV se transmite pe următoarele căi:

- Contact sexual cu o persoană infectată, în timpul căruia mucoasa orală, vaginală, peniană, sau rectală este expusă la fluide contaminate (act sexual neprotejat).
- Injectarea sau perfuzia de sânge contaminat (de exemplu, transfuziile de sânge), folosirea la comun a acelor de seringă, sau înţeparea accidentală cu un ac contaminat cu virus HIV.
- Transferul virusului de la mamă la făt în timpul sarcinii, pe parcursul naşterii, sau după naştere prin alăptare.

Susceptibilitatea la infecţia HIV creşte în cazul unor leziuni tegumentare sau mucoase (chiar şi minime), cum sunt cele produse în timpul contactului sexual vaginal viguros sau a contactului sexual anal. Transmiterea sexuală a virusului HIV este mai probabilă dacă oricare din parteneri are herpes, sifilis, sau o altă boală cu transmitere sexuală (BTS), care produce leziuni cutanate sau inflamaţie la nivelul organelor genitale. Însă virusul HIV poate fi transmis chiar dacă nici unul din partener nu are BTS sau leziuni cutanate. De asemenea, virusul poate fi transmis prin sex oral, însă această formă de transmitere este mult mai rar întâlnită în comparaţie cu contactul sexual vaginal sau anal.

În Statele Unite, Europa şi Australia, infecţia HIV era transmisă în trecut în principal la persoane homosexuale de sex masculin şi la persoanele care folosesc droguri administrate pe cale injectabilă şi utilizează ace la comun, însă transmiterea prin contact heterosexual devine din ce în ce mai frecventă. În anul 2000, 42% din infecţiile HIV noi apărute în Statele Unite s-au produs la bărbaţi homosexuali, 33% la bărbaţi şi femei heterosexuali, iar 25% la utilizatorii de droguri injectabile. În Africa, Caraibe şi Asia, infecţia HIV se transmite în principal prin contacte de tip heterosexual, ambele sexe fiind afectate în mod egal. În decembrie 2000, peste 17% din adulţii din Statele Unite raportaţi cu SIDA erau femei. Prevalenţa infecţiei HIV creşte mai rapid la femei decât la bărbaţi. În zonele din Statele Unite în care sunt raportate infecţiile HIV, 31% din infecţiile noi se produc la femei. Înainte de 1992, majoritatea femeilor americane

▲ vezi pagina 1054

infectate cu HIV au contractat infecția prin folosirea de ace contaminate. Însă în anul 2000, 75% din femei au contractat infecția prin contact sexual.

În cazul personalului medical, înțeparea accidentală cu un ac contaminat cu HIV se asociază cu un risc de infecție de 1/300. Riscul crește dacă acul pătrunde în profunzime sau dacă se injectează sânge contaminat. Contactul cavității bucale sau al ochilor cu fluide contaminate se asociază cu un risc de infecție de 1/1000. Se pare că administrarea unei asocieri de medicamente antiretrovirale imediat după expunere are rolul de a reduce (fără a elimina) riscul de infecție, astfel încât această conduită este recomandată.

Persoanele cu hemofilie necesită transfuzii frecvente de sânge integral și de alte produse derivate din sânge. Înainte de 1985, multe persoane cu hemofilie din Statele Unite au fost infectate cu HIV din cauza faptului că produsele pe bază de sânge pe care le-au primit erau contaminate. La această categorie de indivizi, SIDA a devenit principala cauză de deces. Începând cu 1985, tot sângele recoltat a fost testat pentru HIV, iar când este posibil unele produse derivate din sânge se tratează termic pentru eliminarea riscului de infecție HIV. În prezent, se estimează că riscul de infecție SIDA în urma efectuării de transfuzii este mai mic de 1/500.000.

Prezența infecției HIV la multe femei aflate la vârsta reproducerii a condus la nașterea multor copii infectați ▲. În cazul femeilor cu infecție HIV, transmiterea virală la făt se produce în 25-35% din cazuri; aceasta se realizează prin placentă sau – mai frecvent – când fătul străbate canalul nașterii. Sugarii alăptați la sân pot contracta infecția HIV prin laptele matern. Unii copii devin infectați în urma abuzurilor sexuale.

Virusul HIV nu se transmite prin contacte interpersonale obișnuite și nici prin contacte apropiate de tip non-sexual, precum cele de la locul de muncă, școală, sau domiciliu. Nu s-au înregistrat cazuri de transmitere a infecției HIV prin tuse sau strănut, sau prin înțepături de țânțari. Transmiterea de la un medic sau stomatolog infectat la pacienți este extrem de rară.

Mecanismul infecției

După ce pătrunde în organism, virusul HIV se atașează de diferite tipuri de globule albe, cele mai importante fiind limfocitele T helper. Acestea activează și coordonează alte celule ale sistemului imunitar. Pe limfocitele T helper există un receptor proteic numit CD_4 (motiv pentru care sunt numit și CD4+). Materialul genetic al virusului HIV este reprezentat de ARN. După ce pătrunde în limfocitul CD4+, virusul eliberează ARN-ul, care este copiat în ADN de o enzimă numită revers-transcriptază. ADN-ul viral este ulterior încorporat în ADN-ul limfocitului infectat. Sistemele enzimatice ale limfocitului reproduc (replică) virusul în interiorul celulei, iar în final se produce distrugerea celulară. Miile de virusuri produse de fiecare celulă infectată ajung și infectează alte limfocite, iar ciclul se repetă. În decurs de câteva zile sau săptămâni, numărul virusurilor crește suficient de mult pentru a reduce semnificativ numărul de limfocite, iar persoana afectată poate transmite infecția altor persoane.

Deoarece infecția HIV distruge limfocitele CD4+, aceasta reduce capacitatea sistemului imunitar de a proteja organismul împotriva anumitor infecții și a cancerului. Scăderea imunității este parțial responsabilă pentru incapacitatea organismului de a combate infecția HIV. Însă sistemul imunitar este capabil de a opune un oarecare grad de rezistență. După 1-2 luni de la producerea infecției, organismul produce limfocite și anticorpi care scad numărul virusurilor din sânge și mențin infecția sub control. Din acest motiv, infecția HIV continuă la anumite persoane timp îndelungat, fără a cauza probleme severe.

Ce este un retrovirus?

Virusul imunodeficienței umane (HIV) este un retrovirus, adică un virus la care materialul genetic este reprezentat de ARN și nu de ADN. După ce virusul pătrunde în celula țintă, acesta eliberează ARN-ul viral și o enzimă (numită revers-transcriptază), iar ulterior această enzimă sintetizează ADN folosind ca matriță ARN-ul viral. Ulterior ADN-ul viral este încorporat în ADN-ul celulei țintă. Această cale de transmitere a informației este inversă celei caracteristice celulelor umane, la care ARN-ul este sintetizat pe matriță ADN (de unde și termenul de „retro", adică invers). Alte virusuri ARN, cum sunt cele care produc polimielită sau pojar, nu determină sinteza de copii ADN, ci pur și simplu induc replicarea propriului ARN.

De fiecare dată când celula gazdă se divide, este sintetizată o copie nouă a ADN-ului viral integrat în genom. Acesta poate rămâne în stare latentă (ascuns), fără a produce leziuni, sau se poate activa preluând controlul asupra funcțiilor celulare, astfel încât induce producția de virusuri noi. Aceste virusuri sunt eliberate din celula infectată și invadează alte celule.

▲ vezi pagina 1573

Scanned with OKEN Scanner

Riscul de transmitere a infecției HIV în funcție de tipul activității sexuale

Risc nul (cu excepția situațiilor în care există leziuni cutanate)
- Sărut simplu
- Contact corporal, masaj
- Utilizarea de instrumente sexuale, care însă nu se folosesc la comun
- Masturbarea de către partener, fără contact cu spermă sau cu fluide vaginale
- Îmbăiere sau duș efectuate împreună
- Contactul tegumentului intact cu materii fecale sau cu urină

Risc teoretic (extrem de redus, cu excepția situațiilor în care există leziuni cutanate)
- Sărut umed (cu schimb de salivă)
- Sex oral efectuat la bărbat (fără ejaculare, cu sau fără prezervativ)
- Sex oral efectuat la femeie (cu barieră)
- Contact oral-anal
- Penetrare digitală a vaginului sau anusului, cu sau fără mănușă
- Folosirea de instrumente sexuale la comun, însă cu dezinfectarea acestora

Risc scăzut
- Sex oral efectuat la bărbat (cu ejaculare, cu sau fără înghițirea spermei)
- Sex oral efectuat la femeie (fără barieră)
- Contact sexual vaginal sau anal (cu folosire de prezervativ)
- Folosirea la comun de instrumente sexuale, însă fără dezinfectarea acestora

Risc înalt
- Contact sexual vaginal sau anal (cu sau fără ejaculare, dar fără folosirea prezervativului sau cu utilizarea incorectă a acestuia).

Deoarece numărul limfocitelor CD4+ din sânge este un indicator al capacității sistemului imunitar de a proteja organismul împotriva infecțiilor, acesta este un indicator adecvat al severității leziunilor cauzate de infecția HIV. Un individ normal are între 800 și 1300 de limfocite CD4+ per microlitru de sânge. În mod tipic, 40-60% din aceste limfocite sunt distruse în primele luni de infecție. După aproximativ 6 luni, numărul limfocitelor CD4+ nu mai scade atât de rapid, însă continuă totuși să se reducă.

Dacă acest număr scade sub aproximativ 200 celule per microlitru de sânge, sistemul imunitar devine incapabil de a combate anumite infecții (de exemplu, infecția fungică ce conduce la pneumonie cu *Pneumocystis carinii* [PCP]). Aceste infecții nu se produc de obicei la persoane cu imunitate normală, fiind numite infecții oportuniste. Scăderea numărului de limfocite CD4+ sub 50 este deosebit de periculoasă, deoarece se pot produce alte infecții oportuniste care cauzează în scurt timp scădere ponderală, orbire, sau chiar decesul pacienților afectați.

Numărul virusurilor din sânge este numit încărcare virală. În primele luni de la infectare, în sânge există multe copii virale. În acest stadiu infecția este foarte contagioasă. Ulterior, încărcarea virală scade la un nivel redus și rămâne constantă un anumit timp. Acest nivel este un indicator important al contagiozității individului respectiv și al vitezei cu care boala va progresa. Încărcarea virală se măsoară în cursul tratamentului, deoarece scăderea acesteia indică faptul că tratamentul este eficace. Scopul terapiei constă în scăderea încărcării virale sau atingerea unui nivel nedetectabil (când există însă un număr scăzut de particule virale în sânge). Creșterea încărcării virale indică dezvoltarea rezistenței terapeutice sau nerespectarea tratamentului.

Simptome și semne

Majoritatea indivizilor nu prezintă simptome semnificative după infecția inițială. Însă în decurs de câteva săptămâni pot apărea febră, erupție cutanată, mărirea ganglionilor limfatici, oboseală și diverse alte manifestări mai puțin frecvente, care persistă câteva săptămâni. Aceste simptome dispar, însă ganglionii limfatici pot rămâne măriți. Persoana infectată poate transmite virusul altor indivizi la scurt timp după infecție; acest risc există chiar dacă este asimptomatică.

Un anumit individ poate avea infecție HIV timp de mulți ani – chiar o decadă sau mai mult – înainte de a dezvolta SIDA. Înainte de apariția SIDA, mulți indivizi se simt bine, însă unii dezvoltă diferite simptome nespecifice. Acestea includ mărirea ganglionilor limfatici, scădere ponderală, oboseală, febră sau diaree recurentă, anemie și infecții fungice (candidoză orală).

Principalele simptome cauzate de SIDA sunt cele asociate infecțiilor oportuniste și cancerele care pot apărea. De asemenea, virusul HIV poate afecta direct creierul, producând tulburări de memorie, stare de slăbiciune, dificultăți la mers și tulburări de gândire și de concentrare (demență). La unele persoane, HIV este probabil direct responsabil pentru emacierea asociată cu SIDA, adică scăderea semnificativă în greutate cu sau fără o cauză aparentă. Emacierea la persoanele cu SIDA poate fi cauzată și de o serie de infecții sau de o infecție

Scanned with OKEN Scanner

Ciclul simplificat de viaţă al virusului imunodeficienţei umane

Precum toate virusurile, virusul imunodeficienţei umane (HIV) se reproduce (se replică) folosind sistemele enzimatice ale celulei gazdă, care de obicei este un limfocit CD4+. Medicamentele aprobate în prezent pentru tratamentul infecţiei HIV inhibă două enzime critice (revers-transcriptază şi protează), utilizate de virus pentru a se replica. Sunt în studiu şi medicamente destinate a inhiba o altă enzimă, numită integrază.

1. HIV se ataşează de celula ţintă şi pătrunde în interiorul acesteia.

2. Virusul eliberează ARN-ul viral în celulă. Pentru replicarea virală, ARN-ul trebuie copiat într-o moleculă de ADN; enzima care realizează această transformare este numită revers-transcriptază. În această etapă rata mutaţiilor este înaltă, deoarece revers-transcriptaza efectuează multe erori în timpul copierii informaţiei genetice virale din ARN în ADN.

3. ADN-ul viral pătrunde în nucleul celular.

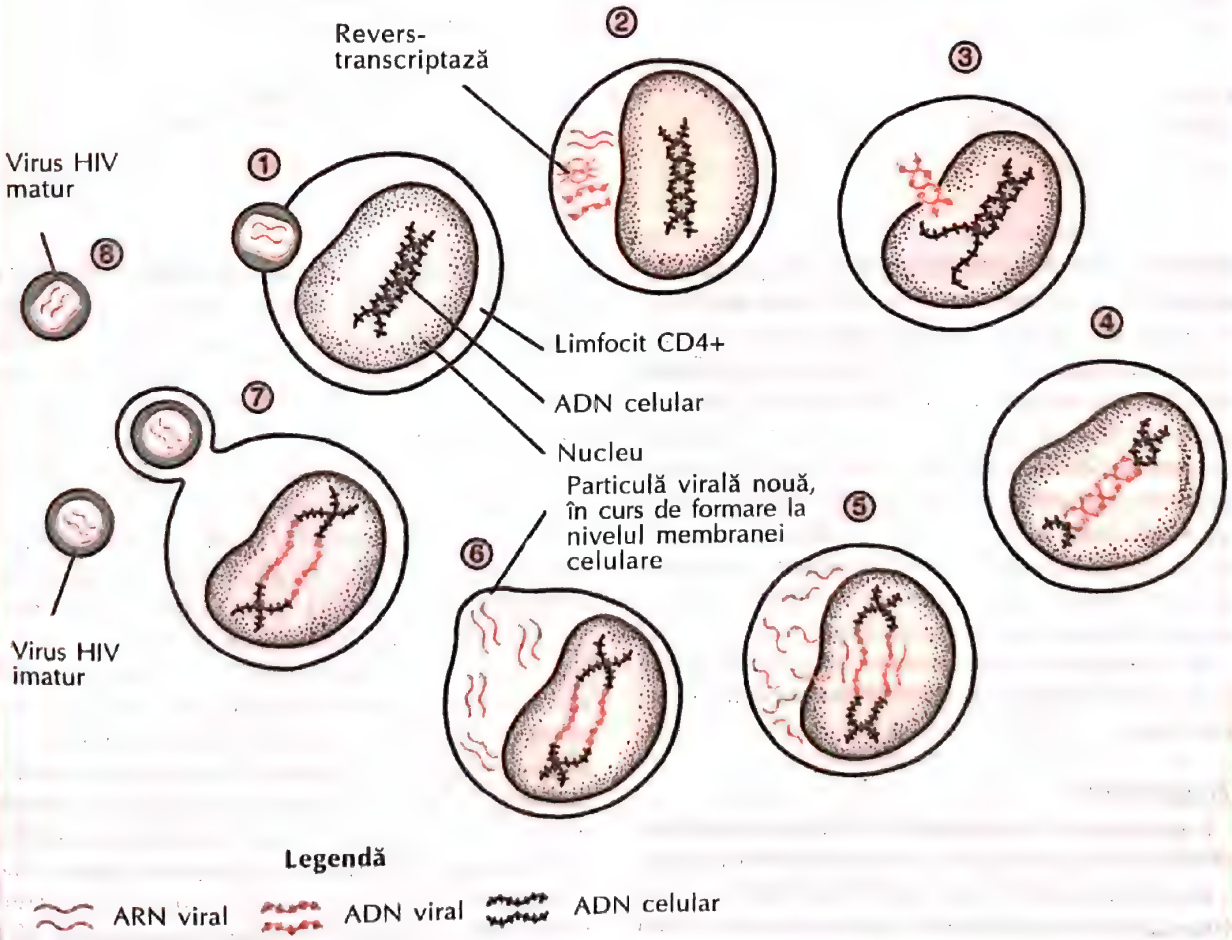
4. Prin acţiunea unei enzime numite integrază, ADN-ul viral este integrat în ADN-ul celular.

5. În continuare, ADN-ul viral este replicat şi pe baza informaţiei pe care acesta o conţine sunt sintetizate ARN viral şi proteine virale. Proteinele virale sunt sintetizate sub forma unui lanţ lung, care trebuie scindat în mai multe fragmente după ce virusul părăseşte celula.

6. Din ARN-ul viral şi din fragmentele proteice sunt asamblate noi particule virale.

7. Virusurile părăsesc celula prin înmugurire, preluând şi un fragment din membrana celulară (anvelopă virală).

8. Pentru a putea infecta alte celule, virusurile trebuie să se matureze. Acestea devin mature atunci când o altă proteină virală (protează HIV) scindează proteinele virale structurale, inducând rearanjarea acestora.



Scanned with OKEN Scanner

INFECŢII OPORTUNISTE ASOCIATE FRECVENT CU SIDA

TIPUL INFECŢIEI	DESCRIERE	SIMPTOME
Esofagită cu *Candida*	Infestaţie fungică a esofagului	Dureri la deglutiţie, senzaţie de arsură retrosternală
Pneumonie cu *Pneumocystis carinii*	Infestaţie pulmonară cu fungi din specia *Pneumocystis carinii*	Respiraţie dificilă, tuse, febră
Toxoplasmoză	Infestaţie cu parazitul *Toxoplasma*, care de obicei afectează creierul	Dureri de cap, confuzie, letargie, crize convulsive
Tuberculoză	Infestaţie pulmonară şi uneori cu alte localizări, cu *Mycobacterium tuberculosis*	Tuse, febră, transpiraţii nocturne, scădere ponderală, durere toracică
Complexul *Mycobacterium avium*	Infestaţie intestinală sau pulmonară cu un tip de bacterii similare bacteriilor care produc tuberculoză	Febră, scădere ponderală, diaree, tuse
Criptosporidioză	Infestaţie intestinală cu paraziţi din genul *Cryptosporidium*	Diaree, dureri abdominale, scădere ponderală
Meningită criptococică	Infestaţie a meningelor cu fungi din genul *Cryptococcus*	Dureri de cap, febră, confuzie
Infecţie cu citomegalovirus	Infestaţie oculară sau intestinală cu citomegalovirus	Afectare oculară: orbire Afectare intestinală: diaree, scădere ponderală
Leucoencefalopatie multifocală progresivă	Infestaţie cerebrală cu poliomavirus	Slăbiciune la nivelul unei jumătăţi a corpului, tulburări de coordonare şi echilibru

netratată (cum ar fi tuberculoza), care este persistentă. Insuficienţa renală, care poate fi un efect direct al infecţiei HIV, este mai frecventă la persoanele de rasă neagră.

Sarcomul Kaposi, un tip de cancer ce apare sub forma unor pete proeminente indolore, roşii-purpurii, afectează multe persoane cu SIDA, în special bărbaţii homosexuali. Pot apărea cancere ale sistemului imunitar (limfoame, de obicei limfom non-Hodgkin); uneori acestea afectează iniţial creierul, producând confuzie, tulburări de personalitate şi pierderi de memorie. Femeile au risc crescut de a face cancer de col uterin. Bărbaţii sexuali sunt predispuşi la cancer rectal.

De obicei, decesul este cauzat de efectele cumulative ale emacierii, demenţei, infecţiilor oportuniste, sau cancerelor.

Diagnostic

Pentru testarea persoanelor în vederea depistării infecţiei HIV se utilizează un test sanguin relativ simplu şi exact, prin care se detectează anticorpii împotriva virusului HIV (metodă ELISA). Dacă rezultatul testului ELISA este pozitiv, acesta trebuie confirmat cu ajutorul unui test mai exact, de obicei Western Blot. Adeseori, nici unul din aceste teste nu este pozitiv în primele 1-2 luni de la infecţia HIV, deoarece durează un timp până când organismul produce anticorpi împotriva virusului. Alte teste (de exemplu, testul încărcării virale sau depistarea antigenului P24) pot depista HIV în sânge mult mai curând după producerea infecţiei. Antigenul P24 este utilizat în prezent împreună cu alte teste pentru evaluarea sângelui donat pentru transfuzii.

Persoanele diagnosticate cu infecţie HIV efectuează în mod regulat analize sanguine prin care se măsoară numărul de limfocite CD4+ şi încărcarea virală. Numărul de celule CD4+ indică starea de sănătate a sistemului imunitar al individului, iar când acest număr este scăzut riscul de producere a unei infecţii este ridicat. Încărcarea virală este un factor care prezice cât de rapidă va fi scăderea numărului de celule CD4+ pe parcursul anului următor. Aceste două analize sunt folosite de medici pentru a decide momentul începerii tratamentului împotriva infecţiei HIV şi de prevenire a complicaţiilor infecţioase ale bolii. De asemenea, analizele sunt utile pentru monitorizarea eficacităţii tratamentului. Când tratamentul are succes, încărcarea virală scade foarte mult în decurs de câteva săptămâni, iar numărul de celule

Scanned with OKEN Scanner

CD4+ începe să crească lent către valoarea normală. Diagnosticul de SIDA se stabilește atunci când numărul celulelor CD4+ scade sub 200 per microlitru de sânge, iar pacientul prezintă emaciere, ori apar anumite infecții oportuniste sau anumite tipuri de cancere.

Profilaxie

Deoarece virusul HIV se transmite aproape întotdeauna prin contact sexual sau prin folosirea la comun a acelor, infecția poate fi aproape întotdeauna prevenită. Din nefericire, măsurile necesare pentru prevenire – abstinență sexuală sau folosirea prezervativului ▲, precum și accesul la ace sterile – sunt uneori greu acceptate din punct de vedere personal și nepopulare din punct de vedere social. Multe persoane au dificultăți când vine vorba de modificarea comportamentelor asociate cu dependența de droguri sau cu activitatea sexuală, astfel încât continuă să aibă un comportament care le pune la risc pentru infecția HIV. În plus, măsurile de protecție sexuală nu sunt eficace 100%; există riscul de rupere a prezervativelor.

Până în prezent nu au putut fi create vaccinuri care să prevină infecția HIV sau să încetinească progresia SIDA la persoanele deja infectate. Cercetările continuă, iar în prezent sunt în studiu câteva vaccinuri promițătoare.

Deoarece infecția HIV nu se transmite pe cale aeriană sau prin contact interpersonal (de exemplu, atingere, îmbrățișare, sărut), pacienții cu HIV nu sunt ținuți în izolare decât dacă au altă infecție contagioasă. Suprafețele contaminate cu HIV pot fi curățate și dezinfectate ușor, deoarece virusul este inactivat de căldură și de substanțele dezinfectante obișnuite, cum sunt peroxidul de hidrogen și alcoolul. Persoanele cu risc crescut de a veni la locul de muncă în contact cu sânge sau cu alte tipuri de fluide corporale ar trebui să poarte echipament de protecție, care include mănuși de latex, măști și ochelari de protecție. Aceste măsuri universale de precauție sunt valabile pentru toți cei care lucrează cu fluide corporale indiferent de la persoanele de la care acestea provin, nu numai cele infectate cu HIV, din două motive: indivizii cu HIV pot să nu știe că sunt infectați, iar prin fluidele corporale pot fi transmise și alte virusuri.

Riscul de infecție după expunerea la HIV în urma contactului cu sânge infectat, înțepării cu un an, sau contactului sexual neprotejat, poate fi redus prin efectuarea unei cure de scurtă durată cu medicamente anti-HIV. Această cură trebuie începută cât mai curând posibil după expunere. În prezent se recomandă ca tratamentul să fie efectuat cu două sau trei medicamente, timp de patru săptămâni. Deoarece riscul de infecție este variabil, medicii și pacienții iau deciziile terapeutice în funcție de tipul expunerii.

Strategii de prevenire a transmiterii infecției cu HIV

- Abstinență sexuală.
- Utilizarea unui prezervativ din latex la fiecare contact sexual cu un partener infectat sau al cărui status HIV este necunoscut (spermicidele vaginale nu asigură protecție împotriva infecției cu HIV).
- În cazul sexului oral, întrerupeți înainte de ejaculare; evitați spălatul pe dinți câteva ore înainte și după sexul oral.
- Cuplurile monogame recent constituite trebuie să se testeze pentru depistarea infecției cu HIV și altor boli cu transmitere sexuală înainte de a se angaja în activități sexuale neprotejate.
- Niciodată nu folosiți în comun cu alte persoane seringi sau ace de seringă.
- Folosiți mănuși de cauciuc (de preferat din latex) când manipulați fluidele corporale ale unei persoane care poate fi infectată cu HIV
- Dacă ați fost expus la HIV printr-o înțepătură dee ac, trebuie să faceți tratament pentru a preveni infecția

Tratament

Pentru tratarea infecției HIV există trei clase de medicamente: inhibitori nucleozidici ai revers-transcriptazei, inhibitori non-nucleozidici ai revers-transcriptazei și inhibitori de protează. Ambele tipuri de inhibitori ai revers-transcriptazei acționează prin interferarea cu enzima virală revers-transcriptază, care copiază informația genetică din ARN-ul viral în ADN. Inhibitorii de protează interferează cu proteaza virală, enzimă care este necesară pentru activarea anumitor proteine din interiorul particulelor virale nou-sintetizate. Incapacitatea de a activa aceste proteine conduce la formarea unor virusuri HIV imature, anormale, care nu au capacitatea de a infecta alte celule. Nici unul din aceste medicamente nu distrug virusul HIV; ele previn numai replicarea virală. Când rata replicării este suficient de scăzută, distrugerea celulelor CD4+ de către virus este mult scăzută, iar numărul celulelor CD4+ începe să crească. Consecința este corectarea multor anomalii imunologice cauzate de infecția HIV.

Dacă oricare din aceste medicamente sunt utilizate în monoterapie, virusul dezvoltă rezistență. Rezistența poate apărea după un interval ce variază între câteva zile și câteva luni, în funcție de medicament și de pacient. Ca urmare, eficacitatea tratamentului este maximă când se administrează în asociere cel puțin două sau trei medicamente – de obicei unul sau doi inhibitori de revers-transcriptază și un inhibitor de protează. Această

▲ vezi caseta de la pagina 1178

Scanned with OKEN Scanner

asociere medicamentoasă este denumită uneori şi „cocktail". Combinaţiile de medicamente se utilizează pentru trei motive. În primul rând, au acţiune mult mai puternică decât monoterapia, în ceea ce priveşte scăderea încărcării virale. În al doilea rând, previn dezvoltarea rezistenţei virale la tratament. În al treilea rând, anumite medicamente împotriva HIV (precum ritonavir) cresc concentraţia sanguină a altor medicamente împotriva HIV (de exemplu, a majorităţii inhibitorilor de protează virală), prin reducerea ratei de eliminare din organism a acestora. Asocierile medicamentoase întârzie debutul SIDA la persoanele cu infecţie HIV, prelungind viaţa acestora.

Combinaţiile terapeutice folosite pentru tratamentul HIV au efecte secundare atât neplăcute, cât şi severe. Tulburările metabolismului grăsimilor sunt cauzate în principal de inhibitorii de proteaze. Simptomele constau în transferul lent al grăsimii corporale de la faţă şi membre către abdomen („burtă de protează"), iar în cazul femeilor către sâni. Concentraţiile sanguine ale colesterolului şi trigliceridelor, două forme de grăsimi prezente în sânge, sunt crescute – ceea ce creşte probabil riscul de infarct miocardic şi accident vascular cerebral.

Inhibitorii nucleozidici ai revers-transcriptazei produc leziuni mitocondriale (organite cu rol critic în producerea de energie). Efectele secundare ale acestora includ anemie, dureri ale picioarelor (cauzate de leziuni nervoase) şi leziuni hepatice care rareori progresează către insuficienţă hepatică. Fiecare medicament are un profil specific al reacţiilor adverse. Monitorizarea atentă şi schimbarea tratamentului ajută de obicei la prevenirea problemelor severe.

Tratamentul medicamentos are efecte benefice numai dacă medicamentele sunt luate conform indicaţiilor medicului. Omiterea unor doze permite replicarea virusurilor şi dezvoltarea rezistenţei. Scopul tratamentului combinat constă în reducerea încărcării virale sub nivelul detectabil. Nici un tratament nu s-a dovedit capabil de a elimina virusul din organism, însă adeseori încărcarea virală scade sub nivelul măsurabil; dacă tratamentul este întrerupt, încărcarea virală creşte şi numărul celulelor CD4+ începe să scadă.

Nu este încă stabilit cu certitudine la care din persoanele infectate trebuie început tratamentul medicamentos, însă la indivizii cu număr scăzut de celule CD4+ sau cu încărcare virală mare tratamentul este necesar, chiar dacă aceştia sunt asimptomatici. Din cauza efectelor secundare numeroase, semnificative şi neplăcute ale acestor medicamente, precum şi preţului lor ridicat, nu este simplu pentru persoanele cu infecţie HIV să urmeze tratamentul timp de mulţi ani fără a face omisiuni. Deoarece administrarea neregulată a tratamentului conduce de obicei la dezvoltarea rezistenţei virale, medicii încearcă să se asigure că toate persoanele la care sunt prescrise aceste medicamente au dorinţa şi capacitatea de a respecta regimul terapeutic.

Persoanele cu număr scăzut de celule CD4+ primesc de obicei medicamente care previn infecţiile oportuniste. Pneumonia cu *Pneumocystis* este prevenită prin administrarea unei combinaţii de sulfametoxazol şi trimetoprim, administrată când numărul celulelor CD4+ scade sub 200 per microlitru de sânge. Această asociere medicamentoasă previne şi toxoplasmoza, care la persoanele cu SIDA poate cauza leziuni cerebrale. În cazul indivizilor la care numărul celulelor CD4+ scade sub 50 per microlitru de sânge, tratamentul săptămânal cu azitromicină, sau tratamentul zilnic cu claritromicină ori rifabutin contribuie la prevenirea infestaţiilor cu *Mycobacterium avium*. Indivizii care se refac după meningită criptococică, sau cele care dezvoltă infestaţii repetate ale cavităţii orale, esofagului, sau vaginului cu fungi din genul *Candida*, trebuie să primească medicamentul antifungic fluconazol pentru perioade lungi de timp. Persoanele care prezintă episoade recurente de herpes simplex, cu afectare orală, a buzelor, a organelor genitale, sau a rectului, necesită tratament prelungit cu un medicament antiviral (cum este aciclovirul) pentru prevenirea recăderilor.

Alte medicamente au rolul de a combate starea de slăbiciune şi scăderea ponderală asociate cu SIDA. Megestrol şi dronabinol (un derivat de marijuana) sunt agenţi care au rolul de a stimula apetitul. Multe persoane cu SIDA susţin că marijuana este chiar şi mai eficace, iar în unele state folosirea acestui drog în acest scop a fost legalizată. Steroizii anabolizanţi (de exemplu, testosteronul) pot de asemenea inversa semnificativ pierderile musculare şi tisulare. La unii bărbaţi se constată reducerea nivelului de testosteron, care poate fi administrat prin injecţii sau plasturi aplicaţi pe piele.

Prognostic

Expunerea la virusul HIV nu conduce întotdeauna la infecţie, iar unele persoane care au fost expuse în mod repetat de-a lungul unei perioade de câţiva ani rămân neinfectate. Mai mult, mulţi indivizi au continuat să se simtă bine timp de peste o decadă. Medicii nu înţeleg încă în totalitate de ce unele persoane se îmbolnăvesc mult mai curând decât altele, însă atât susceptibilitatea la infecţie, cât şi progresia către SIDA după infecţie par a fi influenţate de diferiţi factori genetici.

La persoanele cu infecţie HIV care nu primesc tratament medicamentos, riscul de a dezvolta SIDA este de 1-2% pe an pentru primii ani de la producerea infecţiei.

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE PENTRU TRATAMENTUL INFECȚIEI CU HIV

TIPUL	MEDICAMENT	EFECTE SECUNDARE
Inhibitori non-nucleozidici de revers-transcriptază		
	Delavirdin	Erupție cutanată, dureri de cap
	Efavirenz	Amețeală, somnolență, coșmaruri, confuzie, agitație, uitare, euforie, erupție cutanată
	Nevirapin	Erupție cutanată (uneori severă sau amenințătoare de viață), disfuncție hepatică
Inhibitori nucleozidici și nucleotidici ai revers-transcriptazei		Toți cauzează acidoză lactică și leziuni hepatice
	Abacavir	Febră, erupție cutanată (uneori severă sau amenințătoare de viață), greață și vomă, scăderea numărului de globule albe
	Didanozin (ddI)	Leziuni ale nervilor periferici, inflamație pancreatică, greață, diaree
	Lamivudină (3TC)	Dureri de cap, oboseală
	Stavudină (d4T)	Leziuni nervoase periferice, diminuarea grăsimii faciale
	Tenofovir	Diaree ușoară sau moderată, greață și vomă, flatulență
	Zalcitabină (ddC)	Leziuni nervoase periferice, inflamație pancreatică, ulcerații orale
	Zidovudină (AZT)	Anemie și creșterea susceptibilității la infecții (din cauza toxicității medulare), dureri de cap, insomnie, stare de slăbiciune, dureri musculare
Inhibitori de protează		Toți cauzează greață, vomă, diaree și disconfort abdominal; frecvent pacienții dezvoltă hiperglicemie și hipercolesterolemie; uneori se produce creșterea adipozității abdominale („burtă de protează"); sângerare la cei cu hemofilie; disfuncție hepatică
	Amprenavir	
	Indinavir	Litiază renală
	Lopinavir	Furnicături orale, modificări ale sensibilității gustative
	Nelfinavir	
	Ritonavir	Furnicături orale, modificări ale sensibilității gustative
	Saquinavir	

Ulterior, riscul de SIDA la persoanele netratate este de aproximativ 5%. În decurs de 10-11 ani de la infectare, jumătate din persoanele care nu au primit tratament dezvoltă SIDA. În final, peste 95% din indivizii infectați netratați dezvoltă SIDA, iar procentul poate ajunge chiar până la 100% dacă aceștia ar trăi suficient de mult (cu toate că au fost raportate cazuri în care unele persoane au continuat să se simtă bine timp de peste 15 ani de la producerea infecției).

La începutul epidemiei SIDA, multe persoane afectate prezentau declinul rapid al calității vieții după prima spitalizare pentru infecție – adeseori ajungând să-și petreacă în spital cea mai mare parte a timpului rămas. Majoritatea decedau în decurs de 2 ani de la debutul SIDA. Însă tratamentul actual a transformat SIDA într-o boală mult mai stabilă și mai tratabilă. Multe persoane trăiesc cu SIDA timp de mulți ani, continuând să ducă o viață activă și productivă. Cu toate acestea, complicațiile infecțioase și reacțiile adverse și prețul tratamentului reduc calitatea vieții. La persoanele care nu pot tolera terapia sau nu iau tratamentul în mod regulat, boala își reia evoluția progresivă naturală. Vindecarea nu este încă posibilă, cu toate că sunt în curs de desfășurare numeroase programe intensive de cercetare.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 200

Bolile cu transmitere sexuală

Bolile cu transmitere sexuală sunt infecții transmise de la o persoană la alta prin contact sexual.

Deoarece activitatea sexuală implică contact interpersonal intim, aceasta creează situații oportune pentru transmiterea diferitelor organisme infecțioase de la un individ la altul. Prin contact sexual pot fi transmise numeroase microorganisme infecțioase. Infecțiile bacteriene cu transmitere sexuală includ sifilisul, gonoreea, uretrita non-gonococică și cervicita clamidiană, limfogranulomul venerian, șancrul, granulomul inghinal și trichomoniaza. Infecțiile virale cu transmitere sexuală includ verucile genitale, herpesul genital ▲, moluscum contagiosum ■ și infecția HIV sau SIDA ★.

BTS reprezintă unele din cele mai răspândite boli infecțioase. Se estimează că în Statele Unite apar anual 3 milioane de cazuri de gonoree și infecție cu clamidia – astfel încât aceste două afecțiuni sunt cele mai răspândite BTS din S.U.A.

Deși BTS apar de obicei în urma contactului sexual vaginal, anal, sau oral cu un partener infectat, penetrarea genitală nu este necesară pentru transmiterea infecției. Unele boli pot fi transmise și prin sărut sau prin contact corporal strâns. De asemenea, organismele care produc anumite BTS (de exemplu, HIV și virusurile hepatitice) pot fi transmise și pe căi nesexuale, de exemplu de la mamă la făt în momentul nașterii, prin alăptare, sau prin expunerea la diferite produse contaminate (alimente, apă, sânge, instrumente medicale, ace).

Pentru majoritatea BTS cauzate de bacterii există tratament medicamentos eficace, însă în ultimii ani au devenit răspândite numeroase tulpini bacteriene care manifestă rezistență terapeutică. BTS virale, în special herpes și HIV, persistă pe toată durata vieții și pentru ele există tratament eficace, însă nu există tratament curativ.

Prevenirea sau controlul BTS depinde de respectarea măsurilor de protecție în timpul activității sexuale și de stabilirea promptă a diagnosticului și începerea rapidă a tratamentului. Cunoașterea modalităților de prevenire a răspândirii BTS – în particular, folosirea prezervativului – este crucială.

Una din strategiile utilizate de personalul medical pentru controlul anumitor BTS constă în monitorizarea contacților. Se încearcă identificarea și tratarea (dacă există tratament eficace) tuturor persoanelor cu care individul infectat a avut contacte sexuale. Persanele tratate sunt reexaminate pentru a se ști cu certitudine că s-au vindecat.

▲ vezi pagina 1160
■ vezi pagina 1229
★ vezi pagina 1168
● vezi tabelul de la pagina 1509

Sifilisul

Sifilisul este boală cu transmitere sexuală cauzată de bacterii din special Treponema pallidum.

Sifilisul este foarte contagios în timpul stadiilor primar și secundar: un singur contact sexual cu un individ bolnav de sifilis conduce la infecție în aproximativ o treime din cazuri. Bacteriile pătrund în organism prin mucoase, cum sunt mucoasa vaginală sau orală, ori prin piele. În decurs de câteva ore bacteriile ajung în ganglionii limfatici din vecinătate, iar ulterior se răspândesc în tot corpul prin torentul sanguin. Sifilisul poate afecta fătul în timpul sarcinii ●, producând malformații congenitale și alte probleme.

Numărul persoanelor diagnosticate anual cu sifilis a fost maxim în 1990, cu 50 000 de cazuri în Statele Unite. De atunci – în mare parte datorită măsurilor specifice de sănătate publică adoptate – acest număr a scăzut constant; în 1999 au fost raportate în total 35 600 de cazuri, iar din acestea numai 6000 erau simptomatice. Așadar, majoritatea cazurilor sunt identificate la persoane care nu prezintă simptome.

Simptome și semne

Simptomele de sifilis debutează de obicei la 3-4 săptămâni după infecție, însă acest interval variază între 1 și 13 săptămâni. În absența tratamentului, boala progresează și trece prin câteva stadii (sifilis primar, secundar, latent și terțiar). Infecția poate persista timp de mulți ani și poate cauza leziuni cardiace, leziuni cerebrale și deces.

În stadiul primar, la locul infecției apare o ulcerație sau indurație nedureroasă (șancru) – de obicei pe penis, vulvă, sau în vagin. Șancrul poate apărea și la nivelul anusului, rectului, buzelor, limbii, faringelui, colului uterin, degetelor, sau – rareori – în alte regiuni ale corpului. De obicei individul afectat prezintă un singur șancru, însă uneori numărul este mai mare.

Șancrul este la început o regiune mică, roșie și proeminentă, care în scurt timp se transformă într-o ulcerație indoloră. Nu sângerează și are consistență

fermă. De obicei, ganglionii limfatici din vecinătate se măresc şi sunt de asemenea indolori. Aproximativ jumătate din femeile infectate şi o treime din bărbaţii infectaţi nu îşi dau seama de prezenţa acestei leziuni. Alţii ignoră şancrul deoarece cauzează simptome minime. De obicei şancrul se vindecă în decurs de 3-12 săptămâni, după care individul respectiv pare a fi sănătos.

Stadiul secundar debutează de obicei cu erupţie cutanată, care în mod tipic apare la 6-12 săptămâni de la infecţie. Aproximativ 25% din persanele infectate au încă şancru în curs de vindecare în acest moment. Erupţia nu este pruriginoasă sau dureroasă şi poate avea mai multe aspecte. Spre deosebire de erupţiile cutanate cauzate de alte boli, cea din sifilisul secundar afectează predominant palmele sau tălpile. Poate persista scurt timp sau câteva luni. Chiar şi în absenţa tratamentului, în final erupţia dispare. Însă după câteva săptămâni sau luni pot apărea alte erupţii similare.

Sifilisul secundar este o boală generalizată care poate cauza febră, oboseală, pierderea apetitului şi scădere ponderală. La peste 80% din indivizi se formează ulceraţii orale. Aproximativ 50% prezintă mărirea generalizată a ganglionilor limfatici, iar aproximativ 10% dezvoltă inflamaţie a globilor oculari. Inflamaţia oculară este de obicei asimptomatică, însă ocazional se produce edem al nervului optic, ceea ce produce tulburări de vedere. Aproximativ 10% din pacienţi au inflamaţie a structurilor scheletice şi dureri articulare. Inflamaţia ficatului conduce la apariţia icterului. Un mic număr de pacienţi dezvoltă meningită sifilitică acută, care se manifestă prin dureri de cap, redoare de ceafă şi uneori surditate.

În zonele în care tegumentul se continuă cu mucoasele (de exemplu, pe marginea internă a labiilor şi a vulvei) şi în ariile cutanate umede apar formaţiuni proeminente (*condiloma lata*). Aceste zone extrem de infecţioase se aplatizează şi capătă o culoare roz deschis sau gri. Părul cade neuniform, astfel încât apare un tip caracteristic de alopecie (alopecie în luminişuri).

După recuperarea din stadiul secundar, boala trece într-un stadiu latent, în care infecţia persistă fără a exista simptome decelabile. Acest stadiu poate persista de la câţiva ani la câteva decade – sau chiar pentru tot restul vieţii individului respectiv. În general sifilisul în stadiul latent nu este contagios.

În timpul **stadiului terţiar** sifilisul nu este contagios, însă produce simptome care variază de la uşoare la devastatoare. Există trei tipuri principale de sifilis terţiar: sifilis terţiar benign, sifilis cardiovascular şi neurosifilis.

Sifilisul terţiar benign este rar în ziua de azi. Pe tegument sau la nivelul diferitelor organe apar formaţiuni tumorale denumite gome sifilitice. Acestea au creştere lentă, se vindecă progresiv şi lasă cicatrice. Gomele se pot forma la aproape orice nivel în organism, dar cel mai frecvent sunt întâlnite pe scalp, faţă, trunchi superior şi membre inferioare (imediat inferior de genunchi). Pot fi afectate şi oasele, ceea ce conduce la apariţia unei dureri profunde, penetrante, de obicei mai intensă în cursul nopţii.

Boli care pot fi transmise pe cale sexuală

- Amibiază
- Campilobacterioză
- Pediculoză pubiană (păduchi)
- Infecţie cu citomegalovirus
- Giardiază
- Hepatită A, B şi C
- Salmoneloză
- Scabie
- Shigeloză

Sifilisul cardiovascular apare de obicei la 10-25 de ani de la infecţia iniţială. Persoana afectată dezvoltă un anevrism (scăderea rezistenţei peretelui vascular, urmată de dilataţie vasculară) al aortei (artera principală, care porneşte de la nivelul inimii), sau insuficienţă a valvei aortice. Aceste modificări se manifestă prin durere toracică, insuficienţă cardiacă, sau deces.

Neurosifilisul (sifilisul sistemului nervos) afectează aproximativ 5% din indivizii cu sifilis netratat, însă este rar în ţările dezvoltate. Poate cauza multe probleme severe ale creierului şi măduvei spinării, interferând cu gândirea, mersul, vorbirea şi multe alte activităţi cotidiene.

Există trei forme de neurosifilis: meningo-vascular, paretic (denumit şi paralizie generalizată a nebunului) şi tabetic (tabes dorsalis). Neurosifilisul meningo-vascular este o formă cronică de meningită care afectează creierul şi măduva spinării. Neurosifilisul paretic nu debutează în general decât după vârsta de 40-50 de ani. Începe cu modificări progresive ale comportamentului, cum ar fi deteriorarea igienei personale, variaţii ale stării de dispoziţie şi confuzie progresivă. Neurosifilisul tabetic este o boală progresivă a măduvei spinării, care debutează gradat, în mod tipic cu durere intensă, pulsatilă la nivelul membrelor inferioare, care apare şi dispare la intervale neregulate. Ulterior individul prezintă nesiguranţă în timpul mersului.

Diagnostic

Prezenţa unui şancru sau a unei erupţii tipice care afectează palmele şi tălpile îl conduce pe medic către suspectarea diagnosticului de sifilis. Diagnosticul

Scanned with OKEN Scanner

Modul de utilizare corectă a prezervativului

- La fiecare act sexual trebuie folosit un prezervativ nou
- Trebuie folosite prezervative de dimensiuni potrivite
- Prezervativul trebuie manipulat cu atenție pentru a se evita ruperea acestuia cu unghiile, dinții, sau alte obiecte ascuțite
- Prezervativul se aplică atunci când penisul este în erecție completă și înainte de începerea contactului genital cu partenerul
- Prezervativul rulat se plasează pe vârful penisului în erecție
- La vârful prezervativului se lasă un spațiu de 1 centimetru, în care să se acumuleze sperma
- Cu mâna se îndepărtează prin apăsare aerul prins în vârful prezervativului
- La persoanele necircumcise, penisul trebuie decalotat înainte de aplicarea prezervativului
- Cu cealaltă mână, prezervativul se rulează pe penis până la bază, iar bulele de aer se îndepărtează
- În timpul actului sexual trebuie asigurat un grad adecvat de lubrifiere
- Se recomandă folosirea unor prezervative din latex, cu lubrifiere numai pe bază de substanțe apoase. Lubrifianții pe bază de uleiuri (petroleum, uleiuri minerale, uleiuri de masaj, loțiuni de corp și ulei de gătit) pot reduce rezistența latexului și astfel cresc riscul de rupere a prezervativului
- La finalul actului sexual, prezervativul trebuie menținut ferm cu mâna în timpul retragerii penisului din vagin, iar pentru a preveni alunecarea prezervativului este bine ca retragerea să se realizeze cu penisul încă în erecție.

definitiv se stabilește pe baza rezultatelor obținute la testele specifice de laborator.

Se folosesc două tipuri de analize sanguine. Primul este un test screening, cum ar fi Venereal Disease Research Laboratory (VDRL), sau depistarea rapidă a reaginelor plasmatice (RPR). Testele screening sunt ieftine și ușor de efectuat, însă trebuie repetate uneori deoarece rezultatele pot fi fals negative în primele câteva săptămâni de evoluție a sifilisului primar. Uneori testele screening sunt fals pozitive din cauza altor boli decât sifilisul. Ca urmare, un rezultat pozitiv la testul screening trebuie confirmat de obicei cu ajutorul unui test sanguin secundar, mai specific, prin care se măsoară anticorpii împotriva bacteriilor care produc sifilis. Rezultatele la testele screening devin negative după aplicarea unui tratament eficace, însă rezultatele la testele mai specifice, de confirmare, rămân pozitive pentru tot restul vieții.

În stadiile primar sau secundar, sifilisul poate fi diagnosticat și prin prelevarea de fluid de la nivelul unei ulcerații cutanate sau orale și identificarea microscopică a bacteriilor. În caz de neurosifilis, efectuarea unei puncții lombare se impune pentru obținerea de lichid cefalorahidian în vederea testării pentru prezența anticorpilor. În stadiul latent, diagnosticul de sifilis poate fi stabilit numai prin identificarea anticorpilor în sânge și în lichidul cefalorahidian. În stadiul terțiar, diagnosticul de sifilis se stabilește pe baza simptomelor și a identificării anticorpilor specifici.

Tratament și prognostic

Deoarece persoanele cu sifilis primar și secundar pot transmite infecția altor persoane, acestea trebuie să evite contactele sexuale sau să ia măsuri adecvate de precauție până când ele și partenerii lor finalizează tratamentul. În cazul sifilisului primar, toți partenerii sexuali din ultimele 3 luni sunt la risc de a fi infectați. În cazul sifilisului secundar sunt la risc partenerii sexuali din timpul ultimului an. Persoanele din aceste categorii trebuie să efectueze un test screening specific, prin care se identifică anticorpii în sânge. Dacă testul este pozitiv, este necesară începerea tratamentului. Unii medici tratează pur și simplu toți partenerii sexuali, fără a aștepta rezultatele testelor.

Cel mai bun antibiotic pentru toate stadiile de sifilis este penicilina administrată injectabil. În cazul sifilisului primar este suficientă o singură doză de penicilină, cu toate că unii doctori recomandă repetarea dozei după o săptămână. În cazul sifilisului secundar, se administrează întotdeauna și a doua doză. De asemenea, penicilina se administrează și la cei cu sifilis latent și pentru toate formele de sifilis terțiar, însă administrările sunt mai frecvente și se continuă o perioadă mai lungă de timp; poate fi necesar tratament intravenos. Persoanele alergice la penicilină pot primi azitromicină (o doză unică pe cale orală), ceftriaxonă (injectabil zilnic timp de 10 zile), sau doxiciclină (pe cale orală, timp de 14 zile).

Peste jumătate din persoanele cu sifilis în stadii precoce, în special cele cu sifilis secundar, dezvoltă o reacție la 2-12 ore de la primul tratament. Această reacție este denumită reacție Jarisch-Herxheimer și se consideră că este cauzată de distrugerea bruscă a milioane de bacterii. Simptomele includ stare generală alterată, febră, dureri de cap, transpirații, frisoane și agravarea temporară a ulcerațiilor sifilitice. Rareori, persoanele cu neurosifilis prezintă crize convulsive sau paralizie. Simptomele acestei reacții sunt temporare și rareori produc leziuni permanente.

Scanned with OKEN Scanner

După tratament, prognosticul pentru sifilisul primar, secundar şi latent este excelent. În cazul sifilisului terţiar care afectează creierul sau inima prognosticul este rezervat, deoarece leziunile deja produse nu pot fi corectate. Persoanele vindecate de sifilis nu dezvoltă imunitate la infecţie şi se pot infecta din nou.

Gonoreea

Gonoreea este o boală cu transmitere sexuală cauzată de bacteria Neisseria gonorrhoeae, care infectează mucoasa uretrei, colului uterin, rectului şi faringelui, sau conjunctivele oculare.

Deşi prevalenţa gonoreei a scăzut cu 75% din 1975, în Statele Unite au fost totuşi raportate în anul 1999 un număr de 360.000 de cazuri. Gonoreea produce manifestări numai la locul infecţiei, însă bacteriile pot pătrunde în sânge şi pot ajunge astfel în alte părţi ale corpului, în special la nivel tegumentar sau articular. La femei, boala poate progresa ascendent prin tractul genital, afectând mucoasele din zona pelviană şi producând durere pelviană şi afectarea capacităţii de reproducere.

Simptome şi semne

La bărbaţi, primele simptome apar de obicei la 2-7 zile de la infecţie. Manifestările debutează cu disconfort uşor la nivelul uretrei, urmat după câteva ore de durere uşoară până la severă la urinare, scurgeri purulente şi nevoia de a urina frecvent şi imperios, care se agravează pe măsură ce infecţia cuprinde segmentele superioare ale uretrei. Orificiul uretral extern se înroşeşte şi devine tumefiat.

Femeile infectate sunt în general asimptomatice timp de câteva săptămâni sau luni, iar boala poate fi descoperită numai după ce partenerul acesteia este diagnosticat, iar ea este examinată ca şi contact al acestuia. Când simptomele sunt prezente, acestea se manifestă la 7-21 de zile de la infecţie şi de obicei sunt uşoare. Însă unele femei prezintă manifestări severe, cum ar fi nevoia frecventă de a urina, durere în timpul urinării, scurgeri vaginale şi febră. Infecţia poate afecta colul uterin, uterul, trompele uterine, ovarele, uretra şi rectul, cauzând sensibilitate uşoară locală sau durere pelviană profundă de intensitate mare, în special în timpul actului sexual. Puroiul eliminat pe cale vaginală provine de la colul uterin, uretră, sau glandele localizate în vecinătatea orificiului vaginal extern.

Actul sexual anal efectuat cu un partener infectat conduce la gonoree rectală. Boala produce disconfort perianal şi scurgeri rectale. Regiunea din jurul anusului se înroşeşte, iar în materiile fecale se observă mucus şi puroi. La examinarea directă a rectului (anuscopie) se observă mucus şi puroi pe pereţii rectali.

Actul sexual oral efectuat cu un partener infectat conduce la gonoree faringiană (faringită gonococică). De obicei infecţia este asimptomatică, însă uneori se manifestă prin dureri în gât şi disconfort la deglutiţie.

Dacă fluide infectate vin în contact cu globii oculari, poate apărea conjunctivită gonococică ▲, care produce edem al pleoapelor şi scurgeri purulente la nivelul globilor oculari. Femeile însărcinate, bolnave de gonoree, transmit infecţia la făt în momentul naşterii, existând, în acest caz, afectare a ambilor ochi. Dacă afecţiunea nu este tratată precoce, se poate ajunge până la pierderea vederii.

Gonoreea prezentă la sugari sau la fetiţe este de obicei consecinţa abuzului sexual din partea unui adult sau adolescent. Simptomele includ iritaţie, înroşire şi edem al vulvei, cu scurgeri purulente la nivel vaginal. Există durere vaginală şi în timpul urinării. De asemenea, este posibilă inflamarea rectului. Lenjeria intimă este de obicei pătată din cauza scurgerilor existente.

La anumite persoane, infecţia se răspândeşte prin sânge şi afectează una sau mai multe articulaţii, determinând mărirea acestora, sensibilitate la atingere şi mişcare, cu limitarea amplitudinii de mişcare. Contaminarea sanguină se manifestă şi prin febră, stare generală alterată, durere migratorie de la o articulaţie la alta şi apariţia pe piele a unor pustule roşiatice (sindrom artrită-dermatită).

Poate fi infectat şi stratul intern al inimii (endocardită). Infecţia capsulei hepatice (perihepatită) se manifestă prin durere în abdomenul superior drept, similară cu cea cauzată de afecţiunile vezicii biliare. Aceste infecţii sunt tratabile şi rareori fatale, însă recuperarea după artrită sau endocardită este lentă.

Diagnostic

Diagnosticul poate fi stabilit aproape imediat prin identificarea bacteriilor (gonococi) la microscop. În peste 90% din cazurile apărute la bărbaţi, diagnosticul se stabileşte prin examinarea unei mostre prelevate din scurgerea peniană. Aceasta se obţine de obicei prin introducerea unui mic tampon câţiva centimetri în uretră. Examinarea microscopică a scurgerilor de la nivelul colului uterin este mai puţin sigură; gonococii pot fi identificaţi numai la 60% din femeile infectate. Pot fi trimise mostre pentru efectuarea de culturi bacteriene, această metodă fiind foarte sigură la ambele sexe, însă având dezavantajul că durează mai mult până la obţinerea

▲ vezi pagina 1296

Scanned with OKEN Scanner

rezultatelor în comparaţie cu examenul microscopic. Dacă medicul suspectează prezenţa unei infecţii faringiene sau rectale, trebuie trimise mostre din aceste regiuni pentru efectuarea de culturi.

Au fost puse la punct recent metode foarte sensibile pentru depistarea ADN-ului bacteriilor care cauzează gonoree şi al clamidiilor, astfel încât poate fi analizată prezenţa ambelor tipuri bacteriene în aceeaşi probă biologică. Deoarece aceste analize pot fi efectuate folosind mostre urinare (în cazul ambelor sexe), ele sunt utile pentru efectuarea screeningului la persoane asimptomatice sau care nu doresc prelevarea de probe de la nivelul uretrei, rectului, sau colului uterin.

Deoarece un anumit individ poate avea mai mult de o singură BTS, se poate preleva mostră de sânge pentru a stabili dacă există şi infecţie cu sifilis sau cu virusul imunodeficienţei umane (HIV).

Tratament

La persanele cu gonoree se administrează de obicei antibiotice care distrug atât clamidiile, cât şi gonococii, deoarece aceşti indivizi prezintă în general simultan infecţie cu ambele tipuri de microorganisme. Pentru vindecarea gonoreei este suficientă de obicei o singură injecţie intramusculară cu ceftriaxonă, sau administrarea orală a unei singure doze de cefixim, levofloxacin, ciprofloxacin, sau ofloxacin, însă în general pentru vindecarea infecţiei cu Chlamydia se efectuează tratament timp de o săptămână cu un alt antibiotic administrat oral (doxiciclină sau levofloxacin). Ca alternativă, pentru vindecarea ambelor infecţii se poate folosi o doză mare unică de azitromicină. Când gonoreea este răspândită în sânge, tratamentul se efectuează în spital cu antibiotice administrate intravenos.

Dacă simptomele reapar sau sunt persistente după finalizarea tratamentului, trebuie efectuate culturi bacteriene din diferite probe biologice, pentru a fi siguri că s-a obţinut vindecarea. La bărbaţi reapar uneori simptomele de uretrită (uretrită postgonococică), care sunt cauzate de obicei de infecţia cu Chlamydia sau cu alte microorganisme care nu răspund la tratamentul cu ceftriaxonă.

Uretrita non-gonococică şi cervicita chlamidiană

*Uretrita non-gonococică şi cervicita chlamidiană sunt boli cu transmitere sexuală cauzate de bacterii din specia **Chlamydia trachomatis** şi de diferite alte microorganisme care produc inflamaţie a uretrei şi a colului uterin.*

Există câteva alte tipuri de microorganisme care produc infecţii similare cu gonoreea. Acestea includ *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, precum şi câteva tipuri diferite de *Mycoplasma*. În trecut, aceste microorganisme erau dificil de izolat în laborator, astfel încât infecţiile pe care le cauzau erau clasificate pur şi simplu ca „non-gonococice", pentru a indica faptul că acestea nu erau determinate de *Neisseria gonorrhoeae*, bacteria care produce gonoree.

Infecţia cu *Chlamydia trachomatis* este foarte frecventă, în anul 1999 fiind raportate în Statele Unite aproximativ 659 000 de cazuri. Deoarece uneori infecţia este asimptomatică, numărul cazurilor este în realitate mai mare. La bărbaţi, *Chlamydia* cauzează aproximativ jumătate din infecţiile uretrale care nu sunt determinate de gonoree. Majoritatea celorlalte tipuri de infecţii uretrale la bărbat sunt produse de *Ureaplasma urealyticum*. La femei, *Chlamydia* produce practic toate infecţiile cervicale cu formare de puroi, care nu sunt cauzate de gonoree. La ambele sexe există posibilitatea de prezenţă simultană a ambelor infecţii, atât cu *Neisseria gonorrhoeae* cât şi cu *Chlamydia*.

Simptome şi diagnostic

În cazul bărbaţilor, după 4-28 de zile de la contactul sexual cu o parteneră infectată apare o senzaţie uşoară de arsură la nivel uretral în timpul urinării. Se elimină la nivelul penisului o secreţie limpede sau tulbure. Aceasta este mai puţin vâscoasă decât cea produsă în gonoree. Dimineaţa, orificiul penian extern este roşu, iar la nivelul acestuia se acumulează secreţii uscate. Ocazional, debutul bolii este mai dramatic. Bărbatul simte nevoia de a urina frecvent, are dureri la urinare, iar din uretră se scurge puroi.

Deşi majoritatea femeilor infectate cu *Chlamydia* au simptome minime sau sunt asimptomatice, unele resimt nevoia imperioasă de a urina şi durere la urinare, durere în abdomenul inferior, durere în timpul actului sexual, iar din vagin se scurge mucus şi puroi.

Infecţiile anale produc durere locală şi scurgeri gălbui de mucus şi puroi.

În majoritatea cazurilor, diagnosticul de infecţie cu *Chlamydia* se stabileşte prin examinarea secreţiilor peniene sau de la nivelul colului uterin. Există teste noi care constau în amplificarea ADN-ului sau ARN-ului (de exemplu, reacţia în lanţ a polimerazei – PCR), cu ajutorul cărora medicul poate diagnostica infecţia cu *Chlamydia* sau gonoreea examinând o mostră urinară. Aceste teste sunt recomandate pentru efectuarea screeningului la femeile active din punct de vedere sexual, cu vârsta

Scanned with OKEN Scanner

cuprinsă între 15 și 25 de ani. Infecțiile genitale cu *Ureaplasma* și *Mycoplasma* nu sunt diagnosticate specific în mod normal, deoarece cultivarea acestor microorganisme este dificilă, iar celelalte tehnici diagnostice disponibile sunt scumpe. Diagnosticul de infecție non-gonococică este presupus de obicei la persoanele cu simptome caracteristice și fără semne de prezență a gonoreei.

Dacă infecția cu *Chlamydia* nu este tratată, simptomele dispar de obicei în 4 săptămâni. Însă infecția netratată poate cauza numeroase complicații. Cervicita chlamidiană progresează ascendent pe trompele uterine (care unesc ovarele cu uterul), iar inflamația locală produce durere și depunere de țesut fibros. Țesutul fibros poate cauza infertilitate și favorizează apariția sarcinilor ectopice ▲. Aceste complicații pot apărea la femeile asimptomatice și conduc la suferință considerabilă și costuri medicale importante. La bărbați, *Chlamydia* cauzează epididimită, care se manifestă prin edemul dureros al scrotului, uni sau bilateral ■. Nu se știe cu certitudine dacă germenii din genul *Ureaplasma* au rol în dezvoltarea acestor complicații.

Tratament

Infecțiile cu *Chlamydia* și *Ureaplasma* se tratează de obicei cu tetraciclină, doxiciclină, sau levofloxacin administrate pe cale orală timp de cel puțin 7 zile, sau cu o doză unică de azitromicină administrată oral. Deoarece simptomele sunt foarte similare cu cele ale gonoreei, se preferă tratamentul cu ceftriaxonă, care distruge ambele tipuri de germeni. La femeile însărcinate tratamentul se face cu eritromicină în loc de tetraciclină sau doxiciclină. Dacă simptomele persistă sau reapar, tratamentul se repetă și de data aceasta durează mai mult.

Persoanele infectate care au contacte sexuale înainte de finalizarea tratamentului pot transmite infecția partenerilor lor. De asemenea, partenerii infectați pot reinfecta individul tratat. Așadar, atunci când este posibil se realizează tratarea simultană a partenerilor. Riscul de repetare a infecției cu *Chlamydia* sau cu alți germeni în primele 3-4 luni după tratament este suficient de mare, astfel încât se recomandă ca după acest interval persoanele afectate să fie din nou examinate.

Limfogranulomul venerian

Limfogranulomul venerian este o boală cu transmitere sexuală cauzată de Chlamydia trachomatis, manifestată prin tumefacție dureroasă în regiunea inghinală.

Complicațiile infecțiilor cu *Chlamydia* și *Ureaplasma*

La bărbați
- Infecția epididimului
- Îngustarea (strictura) uretrei

La femei
- Infecția trompelor uterine și a amucoasei cavității pelvine
- Infecția capsulei hepatice

La bărbați și femei
- Conjunctivita

La nou-născuți
- Conjunctivita
- Pneumonia

Limfogranulomul venerian este cauzat de alte tipuri de *Chlamydia trachomatis* decât cele care produc uretrită non-gonococică și cervicită. Boala este întâlnită predominant în zonele tropicale și subtropicale și este rară în Statele Unite, unde afectează anual aproximativ 100 de persoane.

Simptomele debutează la aproximativ 3 zile de la infecție. De obicei, la nivelul penisului sau vaginului se formează o mică veziculă indoloră. În mod tipic, aceasta se transformă într-o ulcerație care se vindecă repede – trecând frecvent neobservată. În etapa următoare, ganglionii limfatici din regiunea inghinală, uni sau bilateral, se măresc și devin dureroși. În cazul infecțiilor prelungite sau repetate, vasele limfatice sunt blocate și apare edem local. Infecția rectală poate produce fibroză locală, cu îngustarea consecutivă a rectului.

Limfogranulomul venerian este suspectat de medic pe baza simptomelor caracteristice. Diagnosticul se confirmă prin efectuarea unui test sanguin care identifică anticorpii specifici împotriva *Chlamydia trachomatis*. Dacă este început devreme, tratamentul oral cu doxiciclină, eritromicină, sau tetraciclină, continuat timp de 3 săptămâni, conduce la vindecare.

Șancrul

Șancrul este o boală cu transmitere sexuală cauzată de bacterii din specia Haemophilus ducreyi, manifestată prin apariția de ulcerații genitale dureroase.

▲ vezi imaginea de la pagina 1455
■ vezi pagina 1328

Scanned with OKEN Scanner

Deşi este încă frecvent în alte părţi ale lumii, şancrul este rar în Statele Unite, unde în 1999 au fost raportate numai 143 de cazuri – din care trei sferturi au fost în cadrul unor mici epidemii din New York, Carolina de Sud şi Texas.

Simptomele debutează la 3-7 zile de la infecţie. Pe organele genitale sau în jurul anusului apar mici vezicule dureroase, care se rup rapid şi formează ulceraţii superficiale. Acestea se măresc şi se unesc între ele. Ganglionii limfatici din regiunea inghinală devin dureroşi, se măresc şi se unesc, cu formarea unui abces (colecţie purulentă). Tegumentul care acoperă abcesul este roşu şi lucios; ulterior se rupe şi permite eliminarea de puroi.

Pentru tratamentul şancrului sunt eficace mai multe antibiotice. Se poate administra o injecţie unică cu ceftriaxonă, o doză unică de azitromicină pe cale orală, ciprofloxacin oral timp de 3 zile, sau eritromicină oral timp de 7 zile.

Granulomul inghinal

*Granulomul inghinal este o boală rară cu transmitere sexuală, cauzată de bacterii din specia **Calymmatobacterium granulomatis**, care produc inflamaţie cronică a organelor genitale.*

Granulomul inghinal este rar întâlnit în ţările dezvoltate, în Statele Unite fiind raportate în anul 1999 numai opt cazuri. Este mai frecvent la persoanele care trăiesc în condiţii primitive în Papua Noua Guinee, Australia şi Africa de Sud.

Simptomele debutează de obicei la 1-12 săptămâni după infecţie. Prima manifestare constă în prezenţa unui nodul roşu, nedureros, care se transformă treptat în una sau mai multe proeminenţe rotunde, ridicate, care evoluează spre ulceraţii. Locurile afectate de infecţie includ penisul, scrotul, regiunea inghinală şi coapsele (la bărbaţi), vulva, vaginul şi tegumentul din vecinătate (la femei). Este eficace tratamentul timp de 3 săptămâni pe cale orală cu trimetoprim-sulfametoxazol sau doxiciclină.

Tricomonaza

*Tricomonaza este o boală cu transmitere sexuală care afectează vaginul sau uretra, cauzată de **Tricomonas vaginalis**, un organism unicelular.*

Tricomonas vaginalis infectează frecvent organele genitale şi tractul urinar la bărbaţi şi femei. Însă femeile au risc mai mare de a dezvolta simptome de boală. În timpul perioadei fertile, aproximativ 20% din femei dezvoltă tricomonază.

La bărbaţi este frecventă infecţia uretrală cu manifestări minime sau absente, iar rareori este afectat epididimul sau prostata. În unele populaţii, *Tricomonas* este responsabil pentru 5-10% din toate cazurile de uretrită non-gonococică.

Simptome şi diagnostic

La femei, boala debutează de obicei cu o scurgere vaginală verde-gălbuie, spumoasă. La unele femei scurgerea este foarte redusă cantitativ. Vulva este iritată şi dureroasă, iar actul sexual produce disconfort local. În cazurile severe, vulva şi tegumentul din jur prezintă inflamaţie, iar la nivelul labiilor există edem. Pacienţii prezintă dureri la urinare şi urinări frecvente, asociate sau nu cu celelalte simptome.

Bărbaţii cu tricomoniază pot fi asimptomatici, însă transmit infecţia partenerilor sexuali. Mulţi bărbaţi prezintă uretrită non-gonococică, manifestată prin scurgeri uretrale, dureri la urinare şi nevoia de a urina frecvent. Rolul *Tricomonas* în infecţiile prostatei este neclar.

Organismul este mai dificil de detectat la bărbaţi decât la femei. La femei, diagnosticul poate fi stabili rapid prin observarea microscopică a organismului într-o mostră de secreţii vaginale, sau după obţinerea de culturi, care se dezvoltă în câteva zile. De obicei se efectuează şi teste pentru alte BTS, deoarece infecţia cu *Tricomonas* se asociază frecvent cu gonoree şi infecţie cu *Chlamydia*. La bărbaţii, pot fi examinate la microscop secreţiile prelevate de la capul penisului (dimineaţa, înainte de urinare); de asemenea, din aceste secreţii se pot realiza culturi. Germenii pot fi identificaţi şi în urma examinării microscopice a unei mostre urinare.

Tratament

Până la 95% din femeile infectate se vindecă după administrarea orală a unei doze unice de metronidazol, însă dacă partenerii sexuali nu sunt trataţi simultan, se poate produce reinfecţia. Nu se cunoaşte dacă tratamentul cu doză unică este eficace la bărbaţi, însă în cazul acestora vindecarea se obţine de obicei după un tratament de 7 zile.

Dacă se administrează la persoane care consumă alcool, metronidazolul produce greaţă şi înroşirea pielii. De asemenea, determină apariţia unui gust metalic în gură, greaţă, sau scăderea numărului de globule albe, iar la femei creşte susceptibilitatea de infecţii fungice vaginale (candidoză genitală). Metronidazolul trebuie

Scanned with OKEN Scanner

evitat la femeile însărcinate, cel puţin în primul trimestru de sarcină. Persoanele infectate care au contacte sexuale înainte de finalizarea tratamentului transmit infecţia partenerilor lor.

Verucile genitale

Verucile genitale (condylomata acuminata) sunt formaţiuni proeminente localizate în vagin sau perivaginal, pe penis, sau în zona rectală, cauzate de papilomavirusuri transmise pe cale sexuală.

Verucile genitale sunt frecvent întâlnite; în Statele Unite se estimează că anual 500.000 de persoane dezvoltă această afecţiune. Aproximativ 20-46% din femeile tinere active din punct de vedere sexual sunt infectate cu unul din virusurile care produc aceste veruci. Din cauza localizării leziunilor, folosirea prezervativului nu protejează împotriva infecţiei.

Verucile genitale sunt cauzate de anumite tipuri de papilomavirus, iar alte tipuri produc veruci localizate în alte părţi ale corpului. Există câteva tipuri de papilomavirusuri care afectează organele genitale, însă nu toate determină leziuni vizibile la nivelul organelor genitale externe. Unele induc formarea unor mici zone proeminente la nivelul colului uterin, care sunt vizibile numai cu ajutorul unui instrument special denumit culposcop, care măreşte imaginea. Deşi aceste leziuni mai greu vizibile nu sunt în general simptomatice, papilomavirusurile care se produc determină creşterea riscului de apariţie a cancerului de col uterin, astfel încât tratamentul este necesar ▲.

Simptome şi diagnostic

Verucile genitale apar predominant la nivelul suprafeţelor calde şi umede. La bărbat este afectat penisul, în special inferior de prepuţ (la persoanele fără circumcizie). La femei, verucile genitale sunt situate pe vulvă, peretele vaginal, colul uterin şi tegumentul din jurul vaginului. Leziunile pot apărea în regiunea perianală şi în rect, în special la persoanele care fac sex anal. Mulţi indivizi sunt asimptomatici, însă unii resimt ocazional o durere cu caracter de arsură.

Verucile apar de obicei la 1-6 luni de la infecţia cu papilomavirus, sub forma unor mici zone proeminente de culoare roz sau roşie, moi şi catifelate. Acestea cresc rapid şi se transformă în proeminenţe neregulate, care uneori prezintă pedicul. Mai multe veruci se formează de obicei în aceeaşi regiune, iar suprafaţa lor are aspect general de „conopidă". Verucile cresc foarte rapid la femeile însărcinate, la persoanele cu imunitate scăzută (de exemplu, la cele cu SIDA sau la cele care primesc tratament imunosupresor), precum şi la indivizii cu inflamaţie cutanată.

Verucile genitale pot fi de obicei diagnosticate pe baza aspectului. Dacă arată neobişnuit sau sunt persistente, leziunile pot fi extirpate chirurgical şi examinate microscopic, pentru a se exclude suspiciunea de cancer. Efectuarea regulată a testului Papanicolau (Pap), pentru detectarea cancerului în stadii incipiente, este foarte importantă la femeile cu veruci localizate la nivelul colului uterin.

Tratament

La multe persoane, sistemul imunitar reuşeşte în final să controleze papilomavirusurile. În jumătate din cazuri infecţia se vindecă în 8 luni; sub 10% din cazuri se caracterizează prin infecţie persistentă peste 2 ani.

Nici un tratament nu s-a dovedit complet eficace, iar unele tratamente sunt inconfortabile şi conduc la formarea de cicatrice. Verucile genitale externe pot fi extirpate prin chirurgie laser, crioterapie, sau chirurgie clasică (sub anestezie locală). Direct pe leziuni se pot aplica podofilină (o toxină), imiquimod, sau acid tricloroacetic. Această abordare presupune însă aplicări repetate, pe parcursul mai multor săptămâni sau luni, irită tegumentul din jur, iar adeseori nu dă rezultate. Crema cu imiquimod produce iritaţie mai redusă, însă este mai puţin eficace. Verucile reapar de obicei după succesul aparent al tratamentului.

Verucile localizate în uretră pot fi extirpate prin intervenţie chirurgicală endoscopică (o procedură în cadrul căreia se foloseşte un tub flexibil prin care se introduc diferite instrumente chirurgicale). Această intervenţie este urmată de injectarea în leziuni a unui medicament chimioterapic (5-fluorouracil). O eficacitate oarecare există şi în cazul injectării în veruci a interferonului alfa, însă tratamentul trebuie repetat de câteva ori pe săptămână timp de multe săptămâni, iar costurile sunt foarte ridicate.

La bărbaţii necircumcişi, efectuarea circumciziei poate preveni recurenţa leziunilor. Toţi partenerii sexuali trebuie examinaţi pentru depistarea verucilor genitale şi a altor BTS, iar la nevoie trebuie să primească tratament.

Alte boli cu transmitere sexuală

Unele bacterii (*Shigella*, *Campylobacter* şi *Salmonella*), virusuri (care produc hepatită A, B, sau C) şi paraziţi

▲ vezi pagina 1406

Scanned with OKEN Scanner

(*Giardia* şi alte amibe), care de obicei se transmit pe cale nesexuală, pot uneori fi transmise în timpul actului sexual. Infecţiile produse de aceste organisme, cu excepţia hepatitei B şi C, sunt contractate de obicei pe cale orală. Aşadar, activităţile în care există contact oral-anal favorizează transmiterea unor astfel de infecţii. Simptomele sunt specifice organismului transmis şi constau în diaree, febră, dureri abdominale, balonare, greaţă şi vomă, icter. Infecţiile reapar frecvent, în special la bărbaţii homosexuali cu mulţi parteneri. Unele infecţii sunt asimptomatice, însă pot conduce la complicaţii severe pe termen lung, cum ar fi hepatită cronică cu virus B sau C.

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 18

AFECȚIUNILE CUTANATE

201. Prezentare generală a tegumentului 1186

Structură și funcție ■ Efectele îmbătrânirii

202. Diagnosticul și tratamentul afecțiunilor cutanate 1188

203. Pruritul și erupțiile cutanate noninfecțioase 1191

Pruritul ■ Dermatita ■ Erupțiile cutanate cauzate de medicamente ■ Sindromul Stevens-Johnson și necroliza toxică a epidermului ■ Eritemul multiform ■ Eritemul nodos ■ Granulomul anular ■ Psoriazisul ■ Pitiriazisul rozat ■ Acneea rozacee ■ Lichenul plan ■ Cheratoza piloasă

204. Acneea 1204

205. Escarele de presiune 1208

206. Afecțiunile glandelor sudoripare 1210

Sudamina ■ Hiperhidroza

207. Afecțiunile pilozității 1211

Hirsutismul ■ Alopecia ■ Pseudofoliculita

208. Anomaliile de pigmentare 1214

Albinismul ■ Vitiligo ■ Melasma

209. Afecțiunile veziculare 1216

Pemfigus ■ Pemfigusul bulos ■ Dermatita herpetiformă

210. Infestațiile parazitare ale tegumentului 1218

Scabia ■ Pediculoza ■ Larva migrans cutanată

211. Infecțiile bacteriene ale tegumentului 1220

Celulita ■ Infecțiile necrozante ale tegumentului ■ Eritrasma ■ Impetigo ■ Sindromul pielii opărite ■ Foliculita, abcesele cutanate și carbunculoza ■ Hidradenita supurativă

212. Infestațiile fungice ale tegumentului 1225

Tinea ■ Candidoza ■ Tinea versicolor

Scanned with OKEN Scanner

213. Infecţiile virale ale tegumentului 1228
Verucile ■ Moluscum contagiosum

214. Radiaţia solară şi leziunile cutanate 1230
Arsurile solare ■ Reacţiile de fotosensibilitate cutanată

215. Formaţiunile cutanate benigne 1233
Molele ■ Verucile moi ■ Lipoamele ■ Dermatofibroamele ■ Dilataţiile şi malfomraţiile vasculare ■ Hemangioamele ■ Petele de vin ■ Limfangioamele ■ Granuloamele piogene ■ Steluţele vasculare ■ Cheratozele seboreice ■ Cheratocantoamele ■ Cheloidul ■ Chisturile epidermice

216. Cancerele de piele 1238
Carcinomul bazocelular ■ Carcinomul spinocelular ■ Melanomul ■ Sarcomul Kaposi ■ Boala Paget

CAPITOLUL 201

Prezentare generală a tegumentului

Pielea este cel mai mare organ al corpului. Îndeplineşte numeroase funcţii importante, care includ reglarea temperaturii corporale, menţinerea echilibrului hidric şi electrolitic şi detectarea stimulilor dureroşi sau plăcuţi. Tegumentul are rolul de a împiedica pătrunderea substanţelor toxice în organism şi asigură o barieră împotriva efectelor nocive ale luminii solare. În plus, culoarea, textura şi pliurile tegumentare conferă individualitate diferitelor persoane. Orice afectare a funcţiilor sau aspectului pielii poate avea consecinţe fizice şi psihice importante.

Structură şi funcţie

Pielea are trei straturi – epiderm, derm şi ţesut adipos (numit şi strat subcutanat). Fiecare strat al pielii îndeplineşte funcţii specifice.

Epidermul. Epidermul este stratul superior, subţire şi rezistent al pielii. Partea externă a epidermului, denumită strat cornos, este impermeabilă pentru apă, iar când este normală împiedică pătrunderea în organism a majorităţii bacteriilor, virusurilor şi substanţelor străine. Epidermul protejează şi organele interne, muşchii, nervii şi vasele sanguine împotriva leziunilor traumatice. Stratul de celule aplatizate moarte de la suprafaţa epidermului conţine o proteină rezistentă, fibroasă, numită cheratină, care este prezentă şi în structura firelor de păr şi a unghiilor. Pe măsură ce aceste celule moarte de la suprafaţă se descuamează, ele sunt înlocuite de celule mai noi care se formează în partea inferioară. Stratul extern cheratinizat al epidermului este mai gros în regiunile cutanate care necesită protecţie crescută, cum sunt palmele şi tălpile.

La baza epidermului se află melanocitele, celule care sintetizează melanină – pigmentul care conferă pielii culoarea închisă. Melanina filtrează radiaţia ultravioletă din lumina solară ▲ şi asigură coloraţia tegumentului.

Epidermul conţine şi celule Langerhans, care fac parte din sistemul imunitar cutanat. Aceste celule au rolul de a detecta substanţele străine organismului şi sunt implicate în reacţiile alergice.

▲ vezi pagina 1230

Scanned with OKEN Scanner

Dermul. Dermul, următorul strat cutanat, este un strat gros format din ţesut fibros şi ţesut elastic (compus predominant din proteinele colagen şi fibrilină), care conferă tegumentului flexibilitate şi rezistenţă. În derm se află terminaţii nervoase, glande, foliculi piloşi şi vase sanguine.

Terminaţiile nervoase sunt receptori pentru durere, atingere, presiune şi temperatură. Unele regiuni cutanate sunt mai bogate în terminaţii nervoase. De exemplu, vârfurile degetelor de la mâini şi de la picioare conţin numeroase terminaţii nervoase, fiind foarte sensibile la atingere.

Glandele sudoripare produc transpiraţie ca răspuns la încălzirea organismului. Transpiraţia este formată din apă, sare şi diferite alte substanţe chimice. Pe măsură ce se evaporă de pe piele, temperatura organismului scade. Anumite glande sudoripare specializate, localizate în axilă şi în regiunea genitală (glande sudoripare apocrine) secretă o transpiraţie vâscoasă şi uleioasă care induce organismului un miros caracteristic atunci când este digerată de bacteriile cutanate din zonele respective. Glandele sebacee produc substanţe uleioase, care menţin pielea moale şi catifelată şi acţionează ca barieră împotriva substanţelor străine.

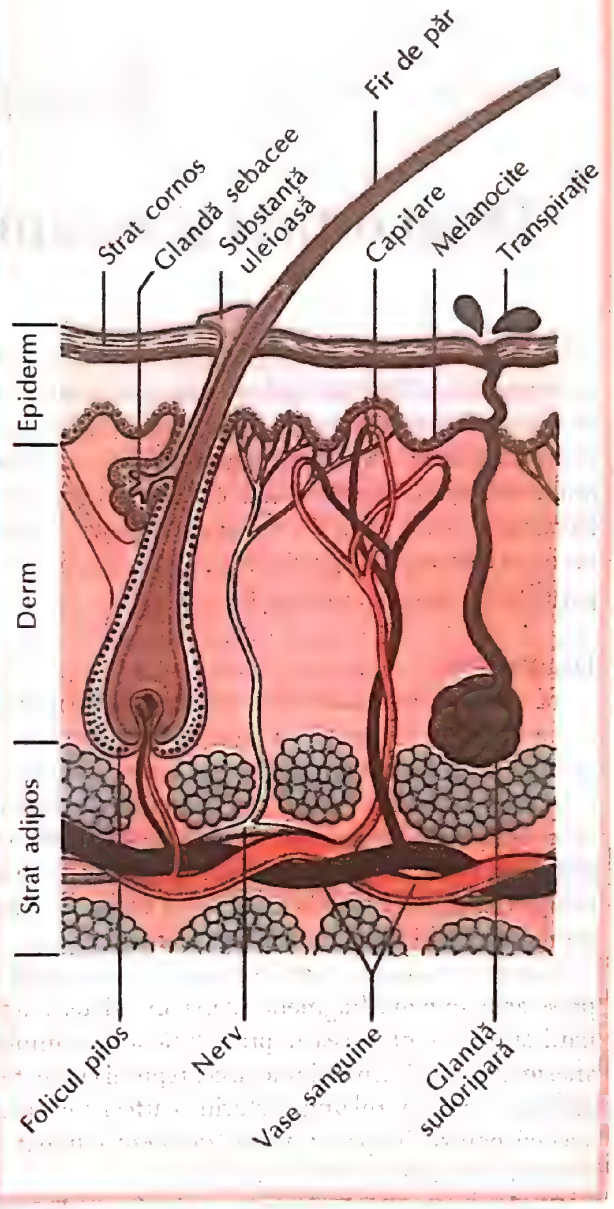
Vasele sanguine din derm asigură aportul cutanat de substanţe nutritive şi au rol în reglarea temperaturii corporale. Căldura produce dilatarea acestor vase, ceea ce permite circulaţia locală a unui volum crescut de sânge, cu pierdere crescută de căldură. Frigul produce îngustarea (constricţia) vaselor sanguine, astfel încât căldura este reţinută în organism.

Numărul terminaţiilor nervoase, glandelor sudoripare, glandelor sebacee, foliculilor piloşi şi vaselor sanguine este variabil de la o regiune a corpului la alta. De exemplu, în creştetul capului există mulţi foliculi piloşi, în timp ce la nivelul tălpilor şi palmelor nu există fire de păr.

Stratul adipos. Sub derm se află un strat de grăsime care are rolul de a proteja corpul de căldură şi frig, asigură o absorbţie adecvată a şocurilor şi serveşte ca rezervor de energie. Grăsimea este stocată în celule vii, numite celule adipoase, a căror coeziune este asigurată de ţesut fibros. Stratul adipos are grosime ce variază de la câţiva milimetri la nivelul pleoapelr până la mai mulţi centimetri în zona abdominală şi în regiunea fesieră.

Să intrăm pe sub piele

Pielea este alcătuită din trei straturi. Imediat sub suprafaţa tegumentului se află nervi, terminaţii nervoase, glande, foliculi piloşi şi vase sanguine.



Efectele îmbătrânirii

Pe parcursul vieţii, pielea suferă modificări progresive. La bebeluşi este foarte moale şi netedă, fiind o barieră mai puţin eficace împotriva substanţelor nocive. Stratul adipos este mult mai gros, iar stratul protector cheratinizat este mult mai subţire. La adulţii tineri tegumentul este rezistent şi elastic. Cu avansarea în vârstă, pielea se subţiază şi formează riduri fine, iar grosimea stratului adipos se reduce.

Îmbătrânirea propriu-zisă conduce la subţierea dermului şi epidermului. Se pierde şi o mare parte din grăsime, cu excepţia coapselor şi abdomenului, astfel încât organismul este mai puţin protejat de frig. Pielea devine mai puţin elastică şi are un grad de hidratare mai scăzut (este mai uscată). Numărul terminaţiilor nervoase cutanate scade, cu diminuarea consecutivă a sensibilităţii. Numărul glandelor sudoripare şi al vaselor de

Scanned with OKEN Scanner

sânge scade de asemenea, astfel încât adaptarea la temperaturile înalte se realizează mai greu. Numărul melanocitelor se reduce de obicei cu vârsta, iar pielea devine mai sensibilă la radiaţiile ultraviolete. Toate aceste modificări cresc susceptibilitatea tegumentului la leziuni şi reduc viteza de vindecare a acestuia.

Expunerea la soare produce multe modificări cutanate asociate de obicei cu îmbătrânirea ▲. Perioadele prelungite de expunere la radiaţiile ultraviolete din lumina solară favorizează apariţia ridurilor (atât a celor fine cât şi a celor mai adânci), pigmentare neregulată, pete cafenii şi roşii, şi creşterea rugozităţii cutanate.

CAPITOLUL 202

Diagnosticul şi tratamentul afecţiunilor cutanate

Multe afecţiuni cutanate sunt limitate numai la nivelul tegumentului. Uneori însă afectarea tegumentară evidenţiază o boală care afectează întregul organism. În consecinţă, medicii trebuie în general să ia în considerare multe boli atunci când evaluează o afecţiune cutanată. După un consult pentru o problemă cutanată poate fi necesară efectuarea de analize sanguine sau alte investigaţii pentru diagnosticarea bolilor interne.

Diagnostic

Identificarea multor afecţiuni cutanate poate fi realizată după simpla inspecţie a pielii. Caracteristicile semnificative includ dimensiunile, forma, culoarea şi localizarea leziunilor, precum şi prezenţa sau absenţa altor semne sau simptome. Pentru a stabili extensia afecţiunii cutanate, pacienţii sunt rugaţi să se dezbrace complet, chiar dacă modificările au fost observate iniţial numai la nivelul unei mici arii tegumentare.

Uneori trebuie efectuată o biopsie, care constă în prelevarea unui mic fragment cutanat în vederea examinării la microscop. Această procedură simplă implică anestezie locală la nivelul unei mici regiuni cutanate şi prelevarea cu ajutorul unui bisturiu, foarfeci, sau aparat special pentru biopsie a unui fragment cutanat cu diametrul de aproximativ 3 milimetri.

Când se suspectează prezenţa unei infecţii, din zona afectată se poate desprinde material care se examinează la microscop. De asemenea, se pot trimite probe la laborator, unde acestea sunt plasate într-un mediu de cultură (o substanţă care permite dezvoltarea microorganismelor). Dacă specimenul conţine bacterii, fungi sau virusuri, acestea cresc în cultură şi pot fi identificate.

În cadrul examinării cu lampa Wood, folosită când se suspectează anumite tipuri de infecţii, tegumentul este iluminat cu lumină ultravioletă, cu pacientul într-o cameră întunecată. Lumina ultravioletă induce strălucirea anumitor specii de fungi sau bacterii şi face ca anumite tipuri de anomalii pigmentare (de exemplu, vitiligo) să fie mai vizibile.

Când se suspectează că erupţia cutanată este cauzată de o reacţie alergică, se pot efectua diferite teste cutanate – aplicarea unui plasture cu anumită substanţă, inocularea de substanţă prin zgâriere, sau inoculare intradermică. În cazul utilizării de plasturi, doze mici de agenţi cauzali potenţiali sunt menţinute în contact cu tegumentul timp de 1-2 zile. Dacă o anumită substanţă produce o erupţie, înseamnă că persoana respectivă este alergică. În cazul testului prin zgâriere sau prin inoculare intradermică ■, la nivelul pielii se introduc mici cantităţi de substanţă. Ulterior, aria respectivă este urmărită pentru a se identifica dezvoltarea eritemului şi edemului, care apar în caz de reacţii alergice.

Tratament

Principala modalitate de tratament a afecţiunilor cutanate este reprezentată de medicamentele topice. Acestea se aplică direct la nivelul zonei tegumentare afectate. Medicamentele sistemice se administrează în general pe cale orală şi se distribuie la nivelul întregului organism. Rareori, când în zona afectată este nevoie de o concentraţie ridicată de medicament, doctorul realizează injectarea medicamentului imediat sub piele (injecţie intradermică).

Preparate topice

În cazul preparatelor topice, ingredientul activ, sau medicamentul, este amestecat cu un ingredient inactiv (mediu de transport). Mediul de transport determină

▲ vezi pagina 1230
■ vezi pagina 1063

Scanned with OKEN Scanner

Denumiri medicale pentru diferitele tipuri de leziuni cutanate

Tegument atrofic. Piele foarte subțire, cu multe riduri.

Crustă. Coajă formată la suprafața pielii prin uscarea sângelui, puroiului, sau altor fluide. Crustele se pot forma la nivelul oricăror zone de lezare cutanată.

Eroziune. Pierderea parțială sau completă a părții superioare a tegumentului. Eroziunile apar în urma afectării cutanate de către infecții, presiune, iritație, sau temperatură.

Excoriație. Arie liniară sau cu altă formă, la nivelul căreia s-a format o crustă, apărută prin scărpinare, frecare, sau ciupire.

Lichenificare. Îngroșarea tegumentului, cu accentuarea pliurilor cutanate, care apar sub forma unor șanțuri sau riduri profunde. Lichenificarea este cauzată de scărpinarea prelungită a unei regiuni.

Maculă. Arie cutanată plană, cu culoare diferită de a restului tegumentului, cu forme variabile, având diametrul mai mic de 1 centimetru. Exemple de macule sunt pistruii, molele aplatizate, petele de vin și multe erupții. Petele sunt similare maculelor, însă au dimensiuni mai mari.

Nodul. Formațiune solidă, mai profundă și mai ușor de palpat decât o papulă, care poate fi și proeminentă. Nodulii apar uneori imediat sub piele și pe măsură ce cresc exercită presiune către exterior.

Papulă. Formațiune solidă, cu diametrul mai mic de 1 centimetru. Exemple de papule sunt negii, înțepăturile de insecte, papiloamele și unele cancere cutanate.

Placă. Formațiune aplatizată sau proeminentă, simplă sau multiplă, având de obicei diametrul mai mare de 1 centimetru.

Pustulă. O veziculă care conține puroi.

Solzi. Arii la nivelul cărora există celule epidermice moarte și descuamate, având aspectul de zone uscate acoperite cu fulgi. Apar la persoanele cu psoriazis, dermatită seboreică, sau diferite alte boli.

Cicatrice. Regiune la nivelul căreia tegumentul normal a fost înlocuit de țesut fibros. Cicatricele se formează după distrugerea unei porțiuni a dermului.

Telangiectazie. Vase sanguine cutanate dilatate, cu aspect tortuos, care se decolorează (se albesc) la aplicarea de presiune.

Ulcerație. Leziune similară unei eroziuni, însă mai profundă, penetrând dermul cel puțin parțial. Cauzele sunt identice cu cele ale eroziunilor.

Veziculă. Structură de mici dimensiuni, plină cu fluid, cu diametrul mai mic de 5 mm. Bulele sunt vezicule mai mari. Vezicule și bule se formează în caz de înțepături de insecte, herpes zoster, vărsat de vânt, arsuri și iritații.

Blândă. Proeminență cutanată moale, spongioasă, care apare relativ brusc și ulterior dispare. Blândele sunt întâlnite frecvent în caz de reacții alergice la medicamente, mușcături de insecte, sau contactul pielii cu diferite substanțe.

consistența produsului (de exemplu, vâscos și unsuros, sau lichid și apos) și dacă ingredientul activ rămâne la suprafață sau străbate pielea. În funcție de mediul de transport ales, același ingredient activ poate fi introdus într-o cremă, loțiune, soluție, pudră, sau gel. În plus, există multe preparate similare, însă cu concentrații diferite.

Cremele, folosite cel mai frecvent, sunt emulsii de substanțe uleioase în apă. Se aplică ușor și par a dispărea în urma masajului local.

Unguentele sunt preparate uleioase, cu conținut foarte redus de apă. Sunt unsuroase și dificil de îndepărtat prin spălare. Utilizarea unguentelor este indicată când tegumentul necesită lubrifiere sau umectare. În general, unguentele sunt mai bune decât cremele pentru transportul ingredientelor active în structura pielii. Aceeași concentrație de medicament are efecte mai puternice într-un unguent decât într-o cremă.

Loțiunile sunt similare cremelor, însă conțin mai multă apă. Reprezintă de fapt suspensii de material pudră fin dispersat într-o bază apoasă sau de ulei și apă. Loțiunile sunt ușor de aplicat și deosebit de utile pentru răcorirea sau uscarea tegumentului.

Soluțiile sunt lichide în care a fost dizolvat medicamentul. Soluțiile tind să usuce tegumentul, în loc de a-l lubrifia. Lichidele folosite cel mai frecvent sunt alcoolul, propilen-glicolul, polietilen-glicolul și apa.

Pudrele sunt preparate uscate, folosite pentru protejarea zonelor în care există frecare între două formațiuni anatomice acoperite de piele – de exemplu, între degetele de la picioare sau între fese, în axilă sau în regiunea inghinală, ori în partea inferioară a sânilor. Pudrele se aplică la nivelul ariilor în care pielea din cauza umezelii a devenit mai subțire și a dezvoltat leziuni (macerare).

Gelurile sunt substanțe apoase cu vâscozitate crescută, care nu conțin uleiuri sau lipide. Tegumentul nu absoarbe gelurile la fel de bine precum absoarbe preparatele care conțin uleiuri sau grăsimi.

Tipuri de medicamente topice

Medicamentele topice pot fi împărțite în mai multe categorii, între care există suprapuneri: agenți de curățare, agenți protectori, agenți de umectare, agenți de uscare, agenți cu efect calmant (de ameliorare a simptomelor), agenți antiinflamatori și agenți antiinfecțioși.

Scanned with OKEN Scanner

Agenții de curățare. Cei mai importanți agenți de curățare sunt săpunurile, detergenții și solvenții (substanțe lichide în care se dizolvă alte substanțe). Cel mai popular agent de curățare este săpunul, însă detergenții sunt de asemenea folosiți pe scară largă. Anumite săpunuri produc uscarea tegumentului; altele au bază cremoasă și nu usucă pielea.

Deoarece șampoanele pentru bebeluși sunt agenți de curățare excelenți, care de obicei au acțiune blândă la nivelul pielii, acestea sunt foarte bune pentru curățarea plăgilor, tăieturilor și abraziunilor. De asemenea, persoanele cu psoriazis, eczemă, sau alte boli în care există descuamare pot folosi șampoanele pentru bebeluși pentru îndepărtarea celulelor tegumentare moarte. Însă leziunile la nivelul cărora există pierderi lichidiene trebuie curățate de obicei numai cu apă și săpunuri blânde; detergenții și săpunurile mai dure pot irita ariile respective.

Agenții de curățare se pot combina cu multe substanțe chimice. De exemplu, la unele săpunuri se adaugă substanțe antibacteriene. Acestea nu ameliorează nivelul de igienă și nu previn bolile, iar utilizarea frecventă a acestora poate afecta echilibrul natural al bacteriilor cutanate. Șampoanele și loțiunile pentru combaterea mătreții pot conține dipirition de zinc, sulfură de seleniu, sau diferite tipuri de rășini, care au rol în tratamentul descuamării, eczemei și psoriazisului ce afectează scalpul.

Solvenții includ uleiul de parafină, care este bun pentru curățarea tegumentului de substanțe care nu se dizolvă în apă cu săpun, cum sunt rășinile. Pentru curățarea pielii înainte de efectuarea unei injecții sau de recoltarea de sânge, se poate folosi o cantitate mică de alcool, care dizolvă grăsimile și uleiurile. Alcoolul nu este necesar pentru igiena de rutină a pielii. Alți solvenți, cum ar fi acetona (pentru curățarea ojei de unghii), benzina și diluanții pentru vopsele, se folosesc numai rareori pentru curățarea tegumentului. Acești solvenți dizolvă uleiurile naturale ale pielii, producând deshidratare cutanată semnificativă, iar uneori se absorb prin tegument, cu apariția unor reacții toxice. Benzina și diluanții pentru vopsele au și efect iritant cutanat.

Agenții protectori. Există multe tipuri diferite de preparate care ajută la protejarea pielii. Uleiurile și unguentele asigură o barieră lipidică ce ajută la protejarea tegumentului scărpinat sau iritat și totodată au rolul de a reține umezeala. Pudrele protejează pielea împotriva frecării de haine sau de alte zone acoperite cu piele. Bandajele hidrocoloidale sintetice protejează escarele de decubit (de presiune) și alte regiuni ale pielii. Cremele pentru protecție solară reflectă sau filtrează radiațiile ultraviolete.

Agenții de umectare. Agenții de umectare (emolienții) refac conținutul de apă și uleiuri de la nivelul tegumentului. Momentul optic de aplicare a unui agent de umectare este când pielea este deja umedă – de exemplu, imediat după baie sau duș. În mod tipic, agenții de umectare conțin glicerină, ulei mineral sau ulei de parafină, fiind disponibili sub formă de loțiuni, creme, unguente, sau uleiuri de baie. Unii agenți cu potență mai mare conțin compuși precum uree, acid lactic sau acid glicolic.

Agenți de uscare. Prezența unui grad ridicat de umezeală în regiunile în care există frecare între formațiuni anatomice acoperite de tegument conduce la iritație și distrugere cutanată (macerare), în special în prezența temperaturilor ridicate. Cel mai frecvent sunt afectate zonele dintre degetele de la picioare, zona interfesieră, axilele, regiunea inghinală și suprafețele localizate inferior de sâni. Umezeala asigură condiții optime pentru dezvoltarea germenilor, în special a fungilor și bacteriilor.

Cel mai frecvent folosit agent de uscare este pudra de talc. Talcul absoarbe umezeala de pe suprafața pielii. În general, preparatele cu talc diferă între ele din punct de vedere al aromei și modului de împachetare. Amidonul de porumb, un alt agent de uscare, are dezavantajul că stimulează dezvoltarea fungilor. Din acest motiv se preferă de obicei talcul, cu excepția bebelușilor, deoarece uneori aceștia inhalează accidental pudra, iar amidonul de porumb este mai puțin periculos decât talcul dacă este inspirat. Alți agenți de uscare sunt soluțiile care conțin săruri de aluminiu.

Agenții cu efect calmant. Bolile cutanate sunt frecvent însoțite de prurit. Pruritul și durerea ușoară pot fi controlate uneori cu ajutorul unor agenți cu efect calmant, cum sunt mușețelul, eucaliptul, camforul, mentolul, oxidul de zinc, talcul, glicerina și calamina. Uneori, în rândul preparatelor topice cu rol de ameliorare a pruritului prezent în reacțiile alergice sunt incluse și antihistaminicele. Deși acestea blochează anumite tipuri de reacții alergice, ele declanșează uneori o reacție alergică atunci când sunt aplicate pe piele. Administrarea de antihistaminice pe cale orală nu produce acest tip de reacții, astfel încât pentru ameliorarea pruritului se preferă această cale de administrare.

Agenții antiinflamatori. Principalele medicamente topice folosite pentru reducerea inflamației tegumentare (edem, prurit și eritem) sunt corticosteroizii. Aceștia au eficacitate maximă în erupțiile cauzate de reacții alergice sau inflamatorii declanșate de contactul cu iederă, metale, diferite țesături, sau alte substanțe. Deoarece corticosteroizii scad rezistența organismului la infecțiile bacteriene și fungice, aceștia nu trebuie utilizați la nivelul regiunilor infectate sau al plăgilor. Însă corticosteroizii se asociază uneori cu medicamente antifungice, pentru a reduce pruritul cauzat de infecția fungică.

Corticosteroizii topici se găsesc sub formă de loțiuni, creme, unguente și geluri. Cremele au eficacitate maximă dacă zona afectată este masată cu blândețe până când absorbția lor este completă. În general, unguentele au

Scanned with OKEN Scanner

potenţă maximă. Tipul şi concentraţia corticosteroizilor în diferitele preparate determină intensitatea generală a acţiunii. Hidrocortizonul se găseşte în preparate eliberate fără reţetă medicală, cu concentraţie de până la 1%; concentraţiile mai mici de 0,5% aduc rareori beneficii. Pentru obţinerea de preparate cu concentraţie mai mare de corticosteroid este necesară o reţetă medicală. În general, medicii prescriu iniţial corticosteroizi cu potenţă ridicată, iar ulterior – pe măsură ce boala se ameliorează – preparate cu potenţă mai mică. În general, corticosteroizii topici se aplică de 2-3 ori pe zi, în strat subţire. Când tegumentul este foarte subţire, de exemplu la nivelul feţei, corticosteroizii trebuie folosiţi în doze mici şi numai pentru câteva zile ▲.

Dacă este necesară o doză mai mare, se poate injecta subcutanat un preparat corticosteroid. O altă modalitate de administrare a unei doze mari constă în aplicarea unei folii plastice subţiri peste zona unde s-a aplicat preparatul topic (bandaj de ocluzie). Folia de plastic amplifică absorbţia şi eficacitatea medicamentului, fiind menţinută peste noapte. Bandajele de ocluzie cresc gradul de penetrare al corticosteroizilor, astfel încât tratamentul are efect mai intens. Aceste bandaje sunt rezervate în general pentru persoane cu boli precum psoriazis sau eczemă severă.

Agenţi antiinfecţioşi. La nivelul tegumentar se pot dezvolta infecţii cauzate de virusuri, bacterii, fungi şi paraziţi. De departe, cea mai bună modalitate de prevenire a acestui tip de infecţii constă în spălarea temeinică a pielii cu apă şi săpun. Agenţii dezinfectanţi mai puternici se folosesc numai la nivelul tegumentului sănătos de către asistente şi medici, cu scopul de a dezinfecta propria piele sau pielea pacientului înainte de o intervenţie chirurgicală. După producerea infecţiei, aceasta poate fi tratată prin administrarea de medicamente topice sau sistemice. Alegerea medicamentului folosit se face în funcţie de tipul infecţiei.

CAPITOLUL 203

Pruritul şi erupţiile cutanate noninfecţioase

Pruritul şi erupţiile cutanate pot fi cauzate de infecţii sau iritaţii, sau de o reacţie a sistemului imunitar. Unele erupţii apar predominant la copii ■, în timp ce altele sunt întâlnite aproape întotdeauna la adulţi. Uneori răspunsul imun este declanşat de substanţe cu care individul vine în contact sau pe care le ingeră, însă în general nu se cunoaşte motivul pentru care sistemul imunitar reacţionează şi produce o erupţie cutanată.

Stabilirea diagnosticului pentru majoritatea erupţiilor cutanate non-infecţioase se stabileşte pe baza aspectului. Cauza nu poate fi determinată prin analize sanguine, iar în general nu se efectuează niciun fel de investigaţii. Însă în caz de erupţii persistente, în special care nu răspund la tratament, medicul efectuează uneori o biopsie cutanată (prelevarea unui mic fragment tegumentar din zona afectată şi examinarea acestuia la microscop). De asemenea, în cazul în care se suspectează o alergie de contact, se efectuează teste cutanate ★.

Pruritul

Pruritul (mâncărimea) este o senzaţie care declanşează instinctiv activitatea de scărpinare.

Pruritul poate fi cauzat de o afecţiune cutanată sau de o boală care afectează întregul organism (boală sistemică). Afecţiunile cutanate care produc prurit sever includ infecţiile parazitare (scabie, purici, păduchi), înţepăturile de insecte, urticaria, dermatita atopică şi dermatita alergică şi de contact. Aceste afecţiuni produc de obicei şi o erupţie cutanată. Bolile sistemice care cauzează prurit includ afecţiunile hepatice, insuficienţa renală, limfoamele, leucemiile şi alte boli sanguine, iar ocazional bolile tiroidiene, diabetul şi cancerul. Însă pruritul produs de aceste boli nu se asociază de obicei cu apariţia unei erupţii cutanate.

Multe medicamente cauzează prurit, de exemplu barbituricele şi aspirina, precum şi orice medicament la care individul respectiv este alergic.

Pruritul este frecvent şi în ultimele luni de sarcină. De obicei, pruritul asociat cu sarcina nu indică prezenţa unei anomalii, însă poate fi cauzat de o afectare hepatică uşoară.

▲ vezi caseta de la pagina 374
■ vezi pagina 1354
★ vezi pagina 1188

Scanned with OKEN Scanner

Când pielea este uscată

Textura moale și elastică a tegumentului normal este determinată de conținutul de apă. Pentru a proteja împotriva pierderilor hidrice, stratul cutanat extern conține substanțe uleioase, care reduc evaporarea și reține umezeala în straturile cutanate profunde. Când rezerva de substanțe uleioase scade, tegumentul se usucă.

Pielea uscată (xeroza) este întâlnită frecvent, în special la persoanele vârstnice. Alte cauze sunt frigul și îmbăierea frecventă. Băile îndepărtează substanțele uleioase de suprafață și favorizează uscarea pielii. Pielea uscată este ușor iritată și devine adeseori pruriginoasă – iar uneori se descuamează. Descuamarea afectează cel mai frecvent membrele inferioare. Frecarea sau scărpinarea tegumentului uscat poate conduce la infecție și cicatrizare locală.

O formă severă de uscare a pielii este numită ihtioză. Ihtioza poate fi ereditară, sau poate fi cauzată de multe alte probleme medicale, cum ar fi hipofuncția glandei tiroidiene, limfoamele, SIDA și sarcoidoza.

Elementul cheie în tratamentul uscării pielii constă în menținerea umectării cutanate. Reducerea numărului de băi permite uleiurilor cutanate să rămână mai mult timp pe piele. Aplicarea de unguente sau creme care conțin ulei de parafină, ulei mineral, sau glicerină contribuie de asemenea la retenția apei în piele. Săpunurile dure, detergenții și parfumurile conținute în unele preparate hidratante irită pielea și pot accentua uscarea acesteia.

Când descuamarea reprezintă o problemă, aplicarea de soluții sau creme care conțin acid salicilic, acid lactic, sau uree ajută la eliminarea tegumentului descuamat. În cazul anumitor forme severe de ihtioză, folosirea de creme care conțin substanțe înrudite cu vitamina A, cum este tretinoinul, favorizează eliminarea ariilor uscate (solzilor) de la nivelul pielii.

Adeseori, contactul cu hainele de lână sau cu diferite substanțe iritante, cum ar fi solvenți și produse cosmetice, determină apariția prurituluí. Uscarea pielii (xeroză), întâlnită frecvent la vârstnici, poate cauza prurit sever și generalizat. Pielea se poate usca și din cauza frigului sau contactului prelungit cu apa. În general, pruritul este agravat de băile fierbinți.

Scărpinatul irită pielea și astfel amplifică pruritul, cu apariția unui ciclu prurit-scărpinat-prurit. Când activitatea de scărpinare este intensă, tegumentul se înroșește și la nivelul său apar leziuni profunde. La unele persoane, chiar și scărpinatul blând determină apariția unor dungi roșii proeminente, care sunt foarte pruriginoase. Scărpinarea și frecarea prelungită a pielii pot conduce la îngroșarea și fibrozarea tegumentului.

▲ vezi paginile 1063 și 1188
■ vezi pagina 1188
★ vezi caseta de la pagina 374

Diagnostic

Medicii încearcă să determine cauza apariției pruritului și să o elimine. Adeseori, cauza este evidentă – de exemplu, o înțepătură de insectă sau o reacție alergică. Pruritul care persistă mai mult de câteva zile, sau care apare și dispare frecvent fără o cauză aparentă, impune de obicei efectuarea de investigații. Dacă se suspectează o reacție alergică, se pot face teste cutanate ▲. Când se suspectează o boală sistemică, se efectuează analize sanguine pentru a verifica funcțiile hepatice, renale și nivelul glicemiei. Poate fi determinat și numărul eozinofilelor din sânge, un tip de globule albe, deoarece creșterea acestui număr indică prezența unei reacții alergice. Uneori, medicul recomandă întreruperea administrării unuia sau mai multor medicamente, pentru a vedea dacă pruritul se ameliorează. Cauza poate fi identificată uneori prin efectuarea unei biopsii ■, chiar dacă este vorba de o infecție.

Tratament

În cazul pruritului, indiferent de cauză, îmbăierile trebuie să fie scurte și preferabil să se facă în apă rece sau călduță, cu foarte puțin săpun (sau chiar fără săpun). Pielea ar trebui tapată cu blândețe și nu frecată. Multe persoane cu prurit beneficiază dacă imediat după baie aplică pe piele o cremă hidratantă. Aceasta ar trebui să fie inodoră și incoloră, deoarece aditivii care asigură culoare sau aromă pot irita pielea sau pot chiar să cauzeze prurit. Unghiile, în special la copii, trebuie tăiate scurt pentru a reduce la minim leziunile produse de scărpinat. Acoperirea ariei afectate cu o substanță calmantă, cum ar fi mentol, camfor, mușețel, eucalipt, sau calamină, este de asemenea o măsură utilă.

Tratamentul oral cu antihistaminice reduce intensitatea pruritului. Unele antihistaminice, cum ar fi hidroxizina și difenhidramina, produc de obicei somnolență și uscarea gurii, fiind indicate în principal înainte de culcare. Altele, precum loratadina și cetirizina, nu cauzează de obicei somnolență. În general nu ar trebui folosite creme care conțin antihistaminice (de exemplu, difenhidramină), deoarece acestea pot declanșa o reacție alergică.

Cremele cu corticosteroizi reduc inflamația și controlează pruritul, putând fi folosite când mâncărimea este limitată la regiune mică. Pruritul produs de anumite afecțiuni, cum ar fi reacțiile alergice, necesită aplicarea unor preparate cu corticosteroizi cu potență crescută. Însă la nivelul feței și organelor genitale ar trebui aplicate numai preparate cu potență scăzută, de exemplu, concentrație 1% hidrocortizon, deoarece preparatele mai puternice produc subțierea tegumentului sensibil din aceste regiuni. De asemenea, cremele concentrate cu corticosteroizi aplicate timp îndelungat la nivelul unei suprafețe corporale mari pot cauza probleme medicale severe ★, în special la sugari, deoarece preparatul activ este absorbit în sânge. Când este afectată o arie corporală mare se folosesc uneori corticosteroizi cu administrare orală.

Scanned with OKEN Scanner

Poate fi necesară aplicarea unor tratamente specifice. De exemplu, când pruritul este produs de o infecţie fungică, parazitară sau bacteriană, trebuie folosite preparate topice sau sistemice. Preparatele topice se aplică direct la nivelul regiunii cutanate afectate. Cele sistemice se administrează oral sau prin injectare, iar medicamentul este distribuit în tot corpul.

Dermatita

Dermatita (eczema) reprezintă inflamaţia straturilor superficiale ale pielii, manifestată prin prurit, apariţia de vezicule, eritem (înroşire), edem şi adeseori pierderi lichidiene la nivelul regiunii afectate, formare de cruste şi descuamare locală.

Dermatită este un termen general, care face referire la multe boli diferite, toate manifestate prin apariţia unei erupţii cutanate roşiatice şi pruriginoase. Uneori se foloseşte echivalent termenul eczemă. Unele tipuri de dermatită afectează numai anumite părţi ale corpului, în timp ce altele pot fi întâlnite la orice nivel. Unele tipuri de dermatită au cauză cunoscută, altele nu. Însă dermatita reprezintă întotdeauna modalitatea pielii de a reacţiona la uscare severă, scărpinat intensiv, contactul cu o substanţă iritantă, sau prezenţa unui alergen. În mod tipic, substanţa respectivă vine în contact direct cu pielea, însă uneori este înghiţită. În toate cazurile, scărpinatul şi frecarea prelungită a regiunii conduc în final la îngroşarea şi desensibilizarea pielii.

Dermatita poate fi o reacţie de scurtă durată a organismului faţă de o anumită substanţă. În aceste cazuri este simptomatică (de exemplu, prurit, înroşire locală a pielii) numai pentru un interval cuprins între câteva ore şi una sau două zile. Dermatita cronică persistă mai mult timp. Mâinile şi picioarele prezintă vulnerabilitate deosebită la dermatita cronică, deoarece mâinile vin frecvent în contact cu multe substanţe străine, iar picioarele se află în mediul cald şi umed creat de ciorapi şi încălţăminte, care favorizează dezvoltarea fungilor.

Dermatita cronică poate apărea în cazul diagnosticării sau tratării incorecte a unui contact cu o substanţă, a unei infecţii fungice, sau a altui tip de dermatită, sau poate fi una din numeroasele afecţiuni cutanate cronice de cauză necunoscută, cum ar fi dishidroza ▲ sau eczema palmară hipercheratozică. Deoarece dermatita cronică determină formarea cutanată de fisuri şi vezicule, orice tip de dermatită cronică poate conduce la apariţia infecţiilor bacteriene.

DERMATITA DE CONTACT

Dermatita de contact reprezintă inflamaţia tegumentară cauzată de contactul direct al pielii cu anumită substanţă; erupţia este foarte pruriginoasă, este localizată la nivelul unei regiuni specifice şi are margini clar definite.

Cauze frecvente ale dermatitei de contact alergice

Produse cosmetice. Substanţe chimice folosite pentru depilare, oja de unghii, acetonă, deodorante, substanţe hidratante, loţiuni aftershave, parfumuri, creme pentru protecţie solară.

Compuşi metalici (din bijuterii). Nichel.

Plante. Iederă, stejar, oţetar, rugină, ciubotica cucului, scaiete.

Medicamente sub formă de cremă. Antibiotice (sulfonamide, neomicină), antihistaminice (difenhidramină, prometazină), anestezice (benzocaină), antiseptice (timerosal), stabilizatori.

Substanţe chimice folosite de fabricanţii de îmbrăcăminte. Agenţi de argăsire (folosiţi la fabricarea pantofilor), acceleratori pentru cauciuc şi antioxidanţi (folosiţi la fabricarea mănuşilor, pantofilor, indispensabililor, sau altor haine.

Diferitele substanţe pot produce inflamaţia pielii prin unul din două mecanisme – iritaţie (dermatită de contact iritativă) sau reacţie alergică (dermatită de contact alergică).

Dermatita de contact iritativă apare când o substanţă chimică produce în mod direct leziuni cutanate. Substanţe iritante întâlnite frecvent sunt acizii, bazele (de exemplu, substanţe folosite la curăţat), solvenţii (de exemplu, acetona, folosită pentru curăţarea ojei de unghii) şi săpunurile tari. Unele dintre aceste substanţe chimice produc modificări cutanate în decurs de numai câteva minute, în timp ce altele necesită expunere cu durată mai lungă. Sensibilitatea cutanată la diferitele substanţe iritante variază de la o persoană la alta. În cazul anumitor persoane, chiar şi săpunurile foarte blânde şi detergenţii pot irita pielea după contactul frecvent sau prelungit.

Dermatita de contact alergică este o reacţie a sistemului imunitar faţă de o anumită substanţă ce a venit în contact cu pielea. Uneori sensibilizarea se produce după o singură expunere, iar alteori după mai multe expuneri la o substanţă. Când sensibilizarea s-a produs, expunerea următoare produce prurit şi dermatită în decurs de 4-24 de ore, însă la unele persoane, în special la vârstnici, reacţia apare uneori după 3-4 zile.

Există mii de substanţe care pot produce dermatită de contact alergică. Cele mai frecvent întâlnite sunt cele

▲ vezi pagina 1198

Scanned with OKEN Scanner

prezente în diferite plante (de exemplu, iederă), latexul, antibioticele, aromele, conservanţii şi unele metale (de exemplu, nichel, cobalt). Aproximativ 10% dintre femei sunt alergice la nichel, un metal care frecvent intră în componenţa bijuteriilor. Diferite substanţe pot fi folosite fără probleme timp de mulţi ani de un anumit individ, care apoi brusc dezvoltă o reacţie alergică. Chiar şi unguentele, cremele şi loţiunile folosite pentru tratarea dermatitei pot produce o astfel de reacţie. De asemenea, dermatita poate apărea în urma contactului cu diferite materiale aflate la locul de muncă (dermatită ocupaţională).

Uneori, dermatita de contact apare numai după atingerea anumitor substanţe şi expunerea consecutivă la soare a zonei de contact (dermatită de contact fotoalergică sau fototoxică). Aceste substanţe includ cremele protectoare solare, loţiunile folosite după ras (aftershave), anumite parfumuri, antibioticele, cărbunele şi uleiurile.

Simptome şi diagnostic

Indiferent de cauză sau de tip, dermatita de contact se manifestă prin prurit şi erupţie cutanată. Pruritul este în general intens, însă erupţia variază de la eritem uşor, care persistă puţin timp, până la edem sever şi formare de mici vezicule. Erupţia afectează numai regiunile care au venit în contact cu substanţa. Însă erupţia apare mai devreme în zonele unde pielea este subţire şi sensibilă şi mai târziu în regiunile în care pielea este mai groasă, sau contactul cu substanţa iritantă a fost mai redus. Dermatita de contact nu se transmite la alte persoane sau la alte zone ale corpului (care nu au venit în contact cu substanţa) prin atingerea erupţiei sau lichidului din vezicule.

Determinarea cauzei dermatitei de contact nu este întotdeauna uşoară. Majoritatea oamenilor nu îşi dau seama de toate substanţele cu care pielea lor vine în contact. Adeseori, localizarea iniţială a erupţiei este un indiciu important, în special dacă se produce la nivelul unui articol vestimentar sau al unei bijuterii, sau numai în regiunile expuse la soare. Însă multe substanţe care vin în contact cu mâinile sunt transferate în mod inconştient la nivelul feţei, iar tegumentul facial, mai sensibil, poate fi iritat chiar dacă mâinile nu sunt.

Când se suspectează prezenţa dermatitei de contact, iar în urma unui proces de eliminare cauza nu poate fi stabilită, se pot efectua teste cutanate de contact. Acestea constau în plasarea pe piele timp de 1-2 zile a unor mici plasturi care conţin substanţe ce cauzează frecvent dermatită, observându-se dacă la zona de contact apare o erupţie. Deşi această metodă de testare este utilă, este totodată şi complicată. Oamenii pot fi sensibili la multe substanţe, iar substanţele din plasturi faţă de care reacţionează pot fi diferite de cele care produc dermatita. Medicul trebuie să decidă ce substanţe vor fi utilizate la test, în funcţie de substanţele la care probabil a fost expus pacientul.

▲ vezi pagina 1192

Profilaxie şi tratament

Dermatita de contact poate fi prevenită prin evitarea contactului cu substanţa respectivă. În cazul producerii contactului, materialul ar trebui îndepărtat imediat prin spălare cu apă şi săpun. Când expunerea prelungită nu poate fi evitată, se recomandă purtarea de mănuşi şi haine de protecţie. Există şi creme cu rol de barieră, care împiedică ajungerea la piele a anumitor substanţe, cum ar fi iedera şi răşinile epoxi. Desensibilizarea prin injectări repetate sau administrare de tablete care conţin substanţa cauzală nu reprezintă o metodă eficace pentru prevenirea dermatitei de contact.

Tratamentul nu este eficace decât dacă este evitat complet contactul cu substanţa care cauzează problema. După îndepărtarea substanţei, erupţia dispare în decurs de o săptămână. Local pot persista vezicule şi cruste, însă acestea se vindecă în scurt timp. Pielea afectată poate fi afectată timp de câteva zile sau săptămâni de descuamare reziduală, prurit şi îngroşare temporară.

Pruritul poate fi ameliorat de multe medicamente topice sau orale ▲. În plus, ariile mici afectate de dermatită pot fi tratate prin aplicarea la nivelul lor a unor feşe de tifon sau a unor cârpe subţiri îmbibate în apă rece sau în acetat de aluminiu (soluţie Burow), de câteva ori pe zi, câte o oră. Ariile mai mari pot fi tratate prin efectuarea de băi reci de scurtă durată, în care se poate pune sau nu un preparat coloidal pe bază de ovăz. Veziculele nu se îndepărtează, însă lichidul din ele poate fi extras cu ajutorul unei seringi.

DERMATITA ATOPICĂ

Dermatita atopică reprezintă inflamaţia cronică, pruriginoasă a straturilor superioare ale pielii, care apare frecvent la persoane cu febra fânului sau astm, ori la indivizi care au rude afectate de aceste afecţiuni.

Dermatita atopică este una din cele mai frecvente boli de piele, afectând în Statele Unite aproximativ 15 milioane de persoane. Aproape 66% din indivizii afectaţi dezvoltă simptome înainte de vârsta de 1 an, iar 90% înainte de vârsta de 5 ani. La jumătate din aceste persoane boala dispare până se ajunge la adolescenţă; la altele persistă pe toată durata vieţii.

Cauza dermatitei atopice este necunoscută, însă persoanele afectate prezintă în general multe boli alergice, în particular astm, febra fânului şi alergii alimentare. Relaţia dintre dermatită şi aceste boli nu este clară;

Scanned with OKEN Scanner

Dermatita prin contactul cu iederă

Între 50% şi 70% dintre oameni sunt sensibili la substanţa uleioasă vegetală urushiol, conţinută în iederă şi oţetar. Substanţe similare sunt conţinute şi în coaja nucilor de mahon, în frunzele, seva şi coaja fructelor de mango şi în răşinile folosite în Japonia pentru lăcuit. După sensibilizarea produsă prin contactul cu aceste substanţe uleioase, expunerile ulterioare conduc la apariţia dermatitei de contact.

Uleiurile sunt absorbite rapid în piele, dar rămân active timp îndelungat când se află pe haine, unelte, sau blana animalelor. Fumul din anumite fabrici poate de asemenea conţine substanţe similare, declanşând o reacţie specifică la anumiţi indivizi. Sensibilitatea la iederă are agregare familială.

Simptomele apar după un interval de 8-48 de ore de la contactul cu substanţa şi constau în prurit intens, erupţie roşiatică şi formarea de multiple vezicule, cu dimensiuni ce variază de la mici la foarte mari. În mod tipici, veziculele apar în linie dreaptă, pe urma zonei în care planta a venit în contact cu pielea. Erupţia poate apărea în locuri diferite în diferite momente, din cauza contactului repetat cu haine sau alte obiecte contaminate, sau din cauza faptului că anumite părţi ale tegumentului sunt mai sensibile decât altele. Fluidul din vezicule nu este contagios. Pruritul şi erupţia persistă între 2 şi 3 săptămâni.

Cea mai bună măsură de prevenire constă în identificarea cauzei şi evitarea contactului cu plantele respective. Există multe creme şi loţiuni cu rol de barieră, care pot fi aplicate înainte de expunere pentru a minimaliza, fără a preveni complet, absorbţia substanţelor uleioase în piele. Aceste substanţe pot traversa mănuşile de latex. Spălarea pielii cu apă şi săpun, când se realizează imediat după contact, previne absorbţia substanţelor. Solvenţii puternici, cum sunt acetona, alcoolul şi diferite produse comerciale, nu au eficacitate mai mare. De asemenea, nu este eficace nici desensibilizarea prin administrarea de injecţii sau tablete, sau prin ingestia de iederă.

Tratamentul ajută la ameliorarea simptomelor, însă nu reduce durata erupţiei. Cele mai bune rezultate se obţin prin administrarea de corticosteroizi. Erupţia care afectează regiuni mici se tratează cu corticosteroizi topici cu potenţă mare, cum ar fi triamcinlonă, clobetasol, sau diflorasonă – cu excepţia feţei şi organelor genitale, unde trebuie folosiţi numai corticosteroizi cu acţiune uşoară (de exemplu, hidrocortizon 1%). Persoanele cu erupţii extinse sau cu edem facial marcat trebuie să primească doze mari de corticosteroizi pe cale orală. Aplicarea de comprese reci, cu apă sau acetat de aluminiu, este indicată la nivelul regiunilor unde există vezicule mari. Antihistaminicele orale contribuie la reducerea pruritului. Loţiunile şi cremele care conţin antihistaminice sunt numai rareori folosite.

dermatita atopică nu reprezintă o reacţie alergică faţă de o anumită substanţă. Afecţiunea nu este contagioasă.

Există multe situaţii care pot agrava dermatita atopică, cum ar fi stresul emoţional, variaţiile temperaturii şi umidităţii, infecţiile cutanate bacteriene, sau contactul cu haine fabricate dintr-un material iritant (în special lână). La unii sugari, alergiile alimentare pot provoca dermatită atopică.

Simptome şi semne

Sugarii pot dezvolta la nivelul feţei, scalpului, ariilor acoperite de scutec şi membrelor o erupţie roşie, acoperită de exudat lichidian şi cruste. Pot fi afectate arii cutanate extinse. La copiii mai mari şi la adulţi erupţia apare adeseori (şi reapare) numai în câteva locuri, în special pe mâini, braţe, în partea anterioară a coatelor, sau posterior de genunchi.

Deşi culoarea, intensitatea şi localizarea erupţiei variază, leziunile sunt întotdeauna pruriginoase. Pruritul conduce de obicei la scărpinat necontrolat, declanşând un ciclu de mâncărime – scărpinat – mâncărime care agravează problema. Scărpinatul şi frecarea pot produce fisuri cutanate, astfel încât favorizează pătrunderea bacteriilor şi apariţia consecutivă a infecţiilor.

La persoanele cu dermatită atopică, infecţia cu virus herpes simplex, care de obicei afectează numai o mică arie cutanată şi se manifestă prin formarea de vezicule foarte mici, uşor dureroase ▲, poate evolua către o formă severă de boală, cu apariţie generalizată a unor leziuni de dermatită, vezicule şi febră înaltă (eczemă herpetică).

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul se stabileşte pe baza aspectului erupţiei şi ţinând cont dacă există şi alţi membri ai familiei afectaţi de alergii.

Nu există tratament curativ, însă pruritul poate fi ameliorat de medicamente topice sau orale ■. Sunt utile şi alte măsuri. Evitarea contactului cu substanţele sau alimentele la care individul respectiv ştie că este sensibil poate preveni apariţia erupţiei. Pielea trebuie menţinută umedă, fie cu ajutorul unor preparate hidratante, fie prin

▲ vezi pagina 1160
■ vezi pagina 1192

Scanned with OKEN Scanner

aplicarea de ulei de parafină sau ulei vegetal. Cel mai bine este ca preparatele hidratante să se aplice după baie, când pielea este udă. Când tratamentul este prelungit, folosirea corticosteroizilor poate fi limitată prin înlocuirea lor câte o săptămână cu ulei de parafină. În cazurile rezistente la tratament, ultima soluţie constă în administrarea de corticosteroizi pe cale orală.

Fototerapia (expunerea la lumină ultravioletă) este adeseori utilă în cazul pacienţilor adulţi ▲. Acest tratament este rareori recomandat la copii din cauza efectelor secundare potenţiale pe termen lung, care includ creşterea riscului de cancer de piele şi de cataractă.

În cazurile severe, activitatea sistemului imunitar poate fi suprimată prin administrarea pe cale orală de ciclosporină, sau prin aplicarea unui unguent cu tacrolimus. Pentru tratarea dermatitei atopice poate fi util şi zafirlukastul, un medicament oral nou folosit pentru prevenirea crizelor de astm.

DERMATITA SEBOREICĂ

Dermatita seboreică reprezintă inflamaţia cronică – de cauză necunoscută – a scalpului, feţei şi uneori a altor arii cutanate, manifestată prin descuamare accentuată la nivelul regiunilor afectate.

Dermatita seboreică apare cel mai frecvent la sugari, de obicei în primele 3 luni de viaţă, precum şi la persoane cu vârsta între 30 şi 70 de ani. Boala este mai frecventă la bărbaţi, adeseori prezintă agregare familială şi se agravează la frig. O formă de dermatită seboreică este întâlnită şi la aproximativ 85% dintre persoanele cu SIDA.

Simptome

Dermatita seboreică debutează de obicei progresiv, producând la nivelul scalpului descuamare uscată sau grasă (mătreaţă), uneori asociată cu prurit, însă fără căderea părului. În cazurile mai severe, la nivelul liniei părului, posterior de urechi, în canalul auricular, pe sprâncene, în partea superioară a piramidei nazale, perinazal, pe torace şi în partea superioară a spatelui se formează pustule gălbui-roşiatice. La sugarii mai mici de 1 lună, dermatita seboreică poate produce o erupţie cu cruste la nivelul scalpului („bonetă de leagăn"), iar uneori descuamare posterior de urechi şi pustule roşiatice pe faţă. Adeseori, erupţia de la nivelul scalpului se asociază cu o erupţie persistentă în regiunile acoperite de scutec. Copiii mai mari şi adulţii prezintă descuamare persistentă la nivelul regiunilor afectate.

Tratament

Erupţia de la nivelul scalpului se poate trata cu un şampon care conţine zinc-pirition, sulfură de seleniu, un agent antifungic, acid salicilic şi sulf, sau o răşină. Până la realizarea controlului dermatitei şamponul trebuie folosit o dată la două zile, iar ulterior de două ori pe săptămână. Adeseori este eficace şi aplicarea unei creme cu ketoconazol. La adulţi, crustele pot fi înmuiate prin aplicarea peste noapte de corticosteroizi sau acid salicilic, după care scalpul se acoperă cu o cască de duş.

Adeseori, tratamentul trebuie continuat timp de multe săptămâni; dacă dermatita reapare după întreruperea tratamentului, acesta trebuie reluat. La nivelul capului şi altor arii afectate pot fi folosiţi şi corticosteroizi topici. Pe tegumentul facial trebuie aplicaţi numai steroizi în concentraţie scăzută, cum ar fi hidrocortizon 1%. Chiar şi aceştia trebuie folosiţi cu prudenţă, deoarece aplicarea pe termen lung poate produce subţierea pielii şi determina apariţia altor probleme.

La sugari şi la copiii mici care prezintă descuamare a scalpului, se poate aplica înainte de culcare la nivelul erupţiei acid salicilic în ulei mineral, prin masaj blând efectuat cu ajutorul unei periuţe de dinţi cu peri moi. De asemenea, scalpul poate fi spălat zilnic cu un şampon blând, sau se poate aplica o cremă cu hidrocortizon 1%.

DERMATITA NUMULARĂ

Dermatita numulară este o erupţie inflamatorie persistentă, de obicei pruriginoasă, cu aspect de pete rotunde, caracterizată prin apariţia de mici vezicule, cruste şi descuamare.

Cauza bolii este necunoscută. Dermatita numulară afectează de obicei persoane de vârstă medie, este localizată în regiunile tegumentare uscate şi apare mai frecvent iarna. Însă erupţia poate apărea şi dispărea fără vreo cauză aparentă.

Petele rotunde apar sub forma unor zone pruriginoase acoperite de pustule şi vezicule, din care ulterior se scurge lichid şi la nivelul cărora se formează cruste. Erupţia poate fi generalizată. Adeseori, petele sunt mai evidente pe partea posterioară a membrelor şi în regiunea fesieră, însă apar şi pe torace.

Majoritatea pacienţilor obţin beneficii dacă folosesc preparate hidratante. Alte tratamente includ administrarea orală de antibiotice, folosirea cremelor şi injecţiilor cu corticosteroizi şi fototerapia (expunerea la lumină ultravioletă). Însă toate aceste tratamente rămân adeseori fără rezultat.

DERMATITA EXFOLIATIVĂ GENERALIZATĂ

Dermatita exfoliativă generalizată (eritrodermă) este o inflamaţie severă manifestată prin afectare generalizată a pielii, care se înroşeşte, iar la nivelul ei se formează fisuri şi apare descuamare.

▲ vezi caseta de la pagina 1202

Scanned with OKEN Scanner

Anumite medicamente (în special penicilinele, sulfonamidele, izoniazida, fenitoina şi barbituricele) pot cauza această boală. În unele cazuri apare ca o complicaţie a altor afecţiuni cutanate, cum ar fi dermatita atopică, psoriazisul şi dermatita de contact. Anumite limfoame (cancere ale sistemului limfatic) ▲ pot de asemenea cauza dermatită exfoliativă generalizată. În multe cazuri cauza rămâne necunoscută.

Simptome şi diagnostic

Dermatita exfoliativă poate debuta rapid sau lent. Iniţial întreaga suprafaţă cutanată devine roşie şi strălucitoare. Apoi pielea se descuamează, se îngroaşă, iar uneori se formează cruste. În unele cazuri apare căderea părului şi a unghiilor. Anumite persoane prezintă prurit şi mărirea ganglionilor limfatici. Deşi adesea apare febră, pacienţilor le este frig din cauza pierderilor termice la nivelul tegumentului lezat. Se pot pierde şi cantităţi mari de fluide şi proteine, iar funcţia de barieră antiinfecţioasă a pielii se reduce.

Deoarece simptomele dermatitei exfoliative sunt similare cu cele ale unei infecţii cutanate, trebuie efectuate analize cutanate şi sanguine pentru a se exclude o cauză infecţioasă.

Tratament

Pentru a preveni apariţia infecţiilor la nivelul tegumentului afectat şi a pierderilor severe de fluide şi proteine, este necesară stabilirea precoce a diagnosticului şi începerea cât mai timpurie a tratamentului.

Persoanele cu dermatită exfoliativă severă trebuie frecvent să fie spitalizate şi să primească antibiotice (pentru tratarea sau prevenirea infecţiilor), fluide intravenos (pentru înlocuirea lichidelor pierdute la nivelul cutanat) şi suplimente nutritive. Uneori se adaugă administrarea de medicamente şi aplicarea de pături încălzite, astfel încât să poată fi controlată temperatura corporală. Pielea este protejată mai bine dacă pacientul efectuează băi reci urmate de aplicarea de ulei de parafină şi de tifon. Corticosteroizii (cum este prednisonul), administraţi oral sau intravenos, se utilizează numai când celelalte măsuri terapeutice sunt ineficace sau boala se agravează. Toate medicamentele sau substanţele chimice care ar putea fi cauza dermatitei trebuie eliminate. Când dermatita este cauzată de limfom, simptomele se ameliorează după tratarea acestuia.

DERMATITA DE STAZĂ

Dermatita de stază reprezintă inflamaţia tegumentelor membrelor inferioare, apărută din cauza stagnării sângelui şi fluidelor la acest nivel.

Dermatita de stază apare de obicei la persoane cu varice venoase (dilataţii ale venelor de la membrele inferioare) ■ şi edem. De obicei este localizată la glezne, dar poate progresa până la genunchi. Iniţial tegumentul se înroşeşte şi se descuamează uşor. În decurs de câteva săptămâni sau luni, pielea capătă o culoare cafenie-închisă. În final, unele arii cutanate sunt distruse şi se formează ulceraţii, în general la nivelul gleznelor. Uneori aceste ulceraţii se complică cu infecţii bacteriene. Boala produce prurit şi edem al membrelor inferioare, neînsoţite de durere. Ulceraţiile sunt însă dureroase.

Tratament

Scopul tratamentului pe termen lung constă în prevenirea stagnării sângelui în venele din zona gleznelor. Când stă jos, persoana afectată ar trebui să îşi ridice membrele inferioare deasupra nivelului inimii. Folosirea unor ciorapi elastici adecvaţi, obţinuţi pe bază de reţetă medicală (cu măsură potrivită, având rolul de a comprima venele) previne de asemenea stagnarea sângelui şi ajută la reducerea edemului. Ciorapii elastici cumpăraţi fără reţetă nu sunt de obicei utili.

În cazul dermatitei cu debut recent, folosirea unor comprese cu rol calmant, cu ar fi feşe de tifon înmuiate în apă sau în acetat de aluminiu (soluţie Burow) ajută la ameliorarea simptomelor şi la prevenirea infecţiilor prin faptul că menţin pielea curată. Când boala se agravează, cu apariţia încălzirii zonei afectate, roşeţei, ulceraţiilor, sau eliminării de puroi, se poate folosi un pansament care absoarbe mai bine secreţiile. Folosirea cremelor cu corticosteroizi este de asemenea utilă, acestea fiind frecvent combinate cu pastă de oxid de zinc şi aplicate în strat subţire. Corticosteroizii nu trebuie aplicaţi direct la nivelul ulceraţiilor, deoarece împiedică vindecarea acestora.

Când o persoană prezintă ulceraţii mari sau numeroase, trebuie folosite bandaje speciale umede, îmbibate în hidrocoloid sau hidrogel. Antibioticele trebuie administrate numai când există deja infecţie cutanată. Uneori, ulceraţiile foarte mari sunt acoperite cu piele prelevată din altă parte a corpului.

Unele persoane trebuie să poarte botoşi Unna, adică o bandă elastică îmbibată în pastă gelatinoasă care conţin zinc. Aceasta se aplică pe gleznă şi pe gambă, iar apoi se întăreşte, fiind similară unui ghips, însă mai moale. Astfel este limitat edemul, iar tegumentul este protejat de iritaţii, în timp ce pasta ajută la vindecarea pielii. Iniţial botoşii trebuie schimbaţi la fiecare 2-3 zile, însă ulterior pot fi purtaţi şi câte o săptămână.

În dermatita de stază pielea se irită uşor; pentru ameliorarea simptomelor nu trebuie folosite creme antibiotice, creme anestezice (de prim ajutor), alcool,

▲ vezi pagina 1016
■ vezi pagina 236

Scanned with OKEN Scanner

tincturi, lanolină, sau alte substanţe chimice, deoarece acestea pot agrava boala.

DERMATITA DE GRATAJ

Dermatita de grataj (lichen simplex cronic, neurodermatită) reprezintă inflamaţia cronică şi pruriginoasă a stratului superior al pielii.

Dermatita de grataj este cauzată de scărpinarea cronică a unei arii cutanate. Scărpinatul accentuează mâncărimea şi astfel iniţiază un cerc vicios de tip scărpinat – prurit – scărpinat. Uneori scărpinatul începe fără un motiv aparent. Alteori este cauzat de dermatita de contact, de o infecţie parazitară, sau de o altă afecţiune, însă persoana continuă să se scarpine mult timp după ce pruritul a dispărut. Nu se cunoaşte motivul acestui comportament, însă par a fi implicaţi factori psihologici. Boala nu este ne natură alergică. Dermatita de grataj este mai frecventă la femei, fiind întâlnită relativ des la persoanele asiatice sau la indienii americani. Apare de obicei între 20 şi 50 de ani.

Simptome şi semne

Dermatita de grataj poate fi localizată la nivelul oricărei părţi a corpului, inclusiv în zona anusului (prurit anal) ▲ sau vaginului (prurit vulvar) ■, însă este întâlnită mai frecvent la nivelul capului şi membrelor. În stadiile precoce tegumentul are aspect normal, însă este pruriginos. Ulterior apare uscarea pielii, cu descuamare şi formare de pete întunecate, cauzate de scărpinarea excesivă.

Diagnostic

Medicul încearcă să descopere alergiile sau bolile care au cauzat pruritul iniţial. Când boala afectează regiunile perianală sau perivaginală, trebuie luate în considerare oxiuriaza, trihomoniaza, prezenţa hemoroizilor, scurgerile locale, infecţiile fungice, verucile, dermatita de contact, sau psoriazisul.

Tratament

Pentru vindecarea leziunilor, pacientul trebuie să nu se mai scarpine în zona afectată. Tratamentul standard pentru prurit trebuie respectat ★. Utilizarea de leucoplast îmbibat într-o soluţie cu corticosteroizi ajută la ameliorarea pruritului şi inflamaţiei şi protejează tegumentul de scărpinat. Medicul poate injecta subcutanat corticosteroizi cu durată lungă de acţiune, pentru a controla pruritul.

Când boala afectează regiunile perianală sau perivaginală, cel mai bun tratament constă în aplicarea unei creme cu corticosteroizi. Peste stratul de cremă se poate aplica pastă de oxid de zinc, care protejează regiunea; această pastă poate fi îndepărtată folosind un ulei mineral.

DERMATITA PERIORALĂ

Dermatita perioralĕ este o erupţie roşie şi proeminentă, localizată în jurul gurii şi în zona bărbiei.

Boala, a cărei cauză este necunoscută, afectează predominant femeile cu vârsta între 20 şi 60 de ani.

Tratamentul constă în administrarea orală de tetracicline sau alte antibiotice. Dacă acestea nu vindecă erupţia şi boala este deosebit de severă, poate fi utilă folosirea de izotretinoin, un medicament antiacneic. Corticosteroizii şi unele cosmetice uleioase, în special cele hidratante, tind să agraveze simptomele.

DISHIDROZA

Dishidroza este o dermatită cronică caracterizată prin apariţia pe palme şi pe feţele laterale ale degetelor, iar uneori pe tălpi, a unor vezicule pruriginoase.

Termenul „dishidroză" înseamnă „transpiraţie anormală", însă boala nu are nicio legătură cu transpiraţia. Nu se cunoaşte cauza, însă stresul pare a fi un factor implicat, alături de ingestia unor substanţe precum nichel, crom şi cobalt. Afecţiunea este mai frecventă la adolescenţi şi la adulţi tineri.

Simptome şi tratament

Veziculele sunt în general roşii, însoţite de descuamare şi de pierderi lichidiene. Dishidroza evoluează în puseuri cu durata a 2-3 săptămâni. În absenţa tratamentului, vindecarea se obţine în mai multe săptămâni. Aplicarea de comprese umede, cu permanganat de potasiu sau acetat de aluminiu (soluţie Burow) ajută la dispariţia veziculelor. Pruritul şi inflamaţia sunt reduse prin aplicarea de corticosteroizi topici cu potenţă ridicată.

Erupţiile cutanate cauzate de medicamente

Erupţiile cutanate cauzate de medicamente reprezintă efecte secundare ale medicamentelor, manifestate sub forma unor reacţii tegumentare.

Majoritatea acestor erupţii sunt cauzate de o reacţie alergică la medicamente ●. Pentru apariţia leziunilor nu este necesar contactul medicamentului cu pielea. Uneori sensibilizarea apare după o singură expunere, iar alteori numai după expuneri numeroase la anumită substanţă. Expunerile ulterioare (după sensibilizare)

▲ vezi pagina 763
■ vezi pagina 1349
★ vezi pagina 1192
● vezi pagina 85

Scanned with OKEN Scanner

conduc la declanşarea unei reacţii alergice, cum ar fi apariţia unei erupţii cutanate.

Uneori, erupţia apare direct, fără a fi vorba de o alergie. De exemplu, corticosteroizii şi litiul cauzează o erupţie asemănătoare acneei, iar anticoagulantele cresc frecvenţa vânătăilor (acumularea de sânge sub piele). Alte erupţii cutanate non-alergice importante ce pot fi cauzate de medicamente sunt cele din sindromul Stevens-Johnson, din necroliza epidermică toxică şi din eritemul nodos.

Anumite medicamente fac pielea deosebit de sensibilă la efectele luminii solare (fotosensibilitate). Acestea includ anumite antipsihotice, tetraciclina, antibioticele cu sulf, clorotiazida şi unii îndulcitori artificiali. În momentul administrării medicamentului nu apare nicio erupţie, însă ulterior expunerea la soare produce înroşirea unei arii cutanate, care uneori este pruriginoasă sau are aspect gri-albăstrui.

Simptome şi semne

Erupţiile cutanate produse de medicamente au severitate variabilă, de la înroşirea uşoară a pielii pe o arie restrânsă, cu mici proeminenţe, până la descuamare generalizată. Erupţiile apar brusc, la câteva minute după administrarea medicamentului, sau pot apărea tardiv, după câteva ore sau zile. Persoanele cu reacţii alergice cutanate prezintă adeseori şi alte simptome specifice alergiilor – curgerea nasului, lăcrimare, respiraţie şuierătoare (wheezing), iar uneori colaps din cauza scăderii marcate a presiunii sanguine. Leziunile de urticarie sunt foarte pruriginoase ▲, în timp ce erupţiile cauzate de medicamente sunt însoţite de mâncărime minimă sau chiar absentă.

Diagnostic şi tratament

A stabili faptul că un anumit medicament este responsabil pentru simptome poate fi dificil, deoarece o erupţie cutanată poate fi produsă chiar şi de o cantitate foarte mică de medicament, apare uneori după mult timp de la administrarea medicamentului şi poate persista săptămâni sau luni după finalizarea tratamentului cu medicamentul respectiv. Sunt suspectate toate medicamentele pe care persoana afectată le-a luat, inclusiv cele procurate fără reţetă medicală; chiar şi picăturile pentru ochi, picăturile de pus în nas şi supozitoarele pot fi agenţi cauzali. Uneori, singura modalitate de a determina care medicament a cauzat erupţia constă în oprirea tuturor tratamentelor, cu excepţia celor necesare pentru susţinerea vieţii. Când este posibil, se începe administrarea de medicamente cu efecte similare, însă cu structură chimică diferită. Dacă nu există astfel de substituenţi, pacientul începe să introducă în tratament medicamentele pe rând, pentru a vedea care este cel ce cauzează reacţia. Însă această metodă poate fi periculoasă în cazul persoanelor care au prezentat o reacţie alergică severă la medicament. Testele cutanate nu sunt de ajutor, cu excepţia situaţiilor când medicamentul suspectat este penicilina.

Majoritatea reacţiilor dispar la întreruperea administrării substanţei cauzale. În funcţie de necesităţi, se folosesc tratamentele standard pentru ameliorarea mâncărimii ■. Erupţiile alergice severe, în particular cele însoţite de simptome semnificative, cum ar fi wheezing sau dificultăţi respiratorii, se tratează prin injecţii cu epinefrină, difenhidramină şi corticosteroizi.

Sindromul Stevens-Johnson şi necroliza toxică a epidermului

Sindromul Stevens-Johnson şi necroliza toxică a epidermului sunt două forme ale aceleiaşi boli de piele potenţial fatale, care se manifestă prin erupţie cutanată, descuamare tegumentară şi ulceraţii ale mucoaselor.

Persoanele cu sindrom Stevens-Johnson prezintă vezicule la nivelul mucoaselor, de obicei pe mucoasa orală, oculară şi vaginală, precum şi arii de erupţie cutanată. Pacienţii cu necroliză toxică a epidermului prezintă vezicule similare pe mucoase, dar întregul strat superficial al pielii (epidermul) se descuamează în straturi pe arii corporale întinse. Ambele boli sunt potenţial fatale.

Aproape toate cazurile sunt cauzate de o reacţie la un medicament, cel mai frecvent la antibiotice cu sulf, barbiturice, anticonvulsivante (cum sunt fenitoina şi carbamazepina), anumite antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), sau alopurinol. Foarte puţine cazuri sunt produse de infecţii bacteriene. Uneori, cauza nu poate fi identificată. Sunt afectate toate grupurile de vârstă, predominant vârstnicii, probabil deoarece aceştia folosesc mai multe medicamente. De asemenea, incidenţa bolii este crescută la persoanele cu SIDA.

Simptome şi semne

Sindromul Stevens-Johnson şi necroliza toxică a epidermului debutează cu febră, dureri de cap, tuse şi dureri la nivelul întregului corp, care persistă între 1 şi 14 zile. Ulterior, la nivelul feţei şi trunchiului apare o erupţie roşiatică, ce se răspândeşte la restul corpului conform unui tipar neregulat. Ariile afectate de erupţie se măresc şi se extind, iar în centrul lor se formează vezicule. Tegumentul de la nivelul veziculelor este foarte lax şi uşor de desprins prin frecare. În necroliza toxică a epidermului, acesta se desprinde pe arii întinse, frecvent

▲ vezi pagina 1071
■ vezi pagina 1192

Scanned with OKEN Scanner

în urma unei atingeri uşoare. La multe persoane este afectată peste 30% din suprafaţa corporală. Ariile tegumentare lezate sunt dureroase, iar pacienţii au stare generală gravă, cu frisoane şi febră. Uneori se produce căderea unghiilor şi a părului.

În ambele boli, veziculele de la nivelul mucoaselor orală, faringiană, anală, genitală şi oculară se sparg. Leziunile mucoaselor îngreunează alimentaţia, iar închiderea gurii devine dureroasă, astfel încât pacienţilor li se scurge saliva din gură. Ochii sunt foarte dureroşi, iar la nivelul lor apare edem şi se acumulează puroi, astfel încât în final rămân fixaţi în poziţia închis. La nivelul corneelor pot apărea cicatrice. Poate fi afectat şi tubul prin care urina este eliminată din organism (uretra), astfel încât apar dificultăţi şi dureri la urinare. Uneori mucoasele tractului digestiv şi tractului respirator sunt afectate, cu apariţia diareii şi a dificultăţilor respiratorii.

Extensia afectării tegumentare în necroliza toxică a epidermului este similară cu cea din arsurile severe şi este la fel de periculoasă pentru viaţa bolnavului. La nivelul ariilor lezate se produc pierderi importante de fluide şi săruri minerale. Creşte marcat susceptibilitatea la infecţii ale ţesuturilor expuse; aceste infecţii reprezintă principala cauză de deces la această categorie de pacienţi.

Tratament

Persoanele cu sindrom Stevens-Johnson sau cu necroliză toxică a epidermului trebuie spitalizate. Administrarea medicamentelor suspectate de a cauza boala este întreruptă imediat. Când este posibil, tratamentul se instituie într-o unitate specializată pentru tratamentul arsurilor şi se iau toate măsurile pentru evitarea infecţiilor. Când pacientul supravieţuieşte, tegumentul se reface de la sine, astfel încât – spre deosebire de arsuri – nu este necesară aplicarea de grefe de piele. Trebuie asigurată administrarea intravenos de fluide şi săruri minerale, pentru a înlocui pierderile.

Folosirea corticosteroizilor pentru tratarea bolii este controversată; unii medici consideră că dozele mari administrate în primele zile au efect benefic, iar alţii cred că această categorie de medicamente nu ar trebui utilizată. Corticosteroizii inhibă sistemul imunitar, ceea ce creşte riscul de apariţie a infecţiilor severe. Când infecţiile apar, se începe imediat tratamentul cu antibiotice.

Eritemul multiform

Eritemul multiform este o boală recurentă caracterizată prin apariţia la nivelul pielii a unor arii înroşite şi proeminente, care de obicei au aspect de ţinte şi sunt distribuite pe corp în mod simetric.

▲ vezi pagina 1160

Majoritatea cazurilor sunt cauzate de o reacţie la infecţia cu virusul herpes simplex ▲. Această infecţie virală se manifestă la aproximativ două treimi dintre indivizi înainte de apariţia eritemului multiform sub forma leziunilor herpetice, caracteristice asociate cu răceala comună. Nu se ştie cert dacă eritemul multiform este cauzat şi de alte tipuri de infecţii. De asemenea, nu se cunoaşte modul în care infecţia herpetică determină apariţia acestei boli, însă se suspectează implicarea unui mecanism autoimun.

Simptome şi semne

De obicei, eritemul multiform apare brusc, sub forma unor arii roşii localizate la nivelul tegumentului membrelor şi feţei. Uneori erupţia este prezentă şi pe palme sau pe tălpi. Zonele roşii sunt distribuite în mod egal pe ambele jumătăţi ale corpului; aceste regiuni evoluează frecvent sub forma unor inele concentrice care delimitează o regiune centrală roşie-cenuşie (leziuni în ţintă), asociate cu mici vezicule. În zonele afectate nu există şi alte manifestări, cu excepţia unui prurit uşor apărut în unele cazuri. Pe buze şi pe mucoasa bucală se formează frecvent vezicule dureroase, care însă niciodată nu afectează globii oculari.

Crizele de eritem multiform durează între 2 şi 4 săptămâni. Unele persoane au o singură criză, iar la altele rata recurenţelor este de aproximativ 6 pe an, timp de aproximativ 10 ani. Recurenţele sunt mai frecvente primăvara şi se speculează că ar fi declanşate de lumina solară. Frecvenţa recurenţelor scade în general odată cu trecerea timpului.

Tratament

Eritemul multiform se poate vindeca de la sine. Dacă pruritul este supărător, pot fi folosite tratamentele standard. Uneori este utilă administrarea orală de corticosteroizi. Dacă alimentaţia este dificilă din cauza veziculelor prezente pe mucoasa bucală, este indicată aplicarea unui anestezic topic, cum este lidocaina. Dacă aportul alimentar rămâne scăzut, trebuie administrate intravenos substanţe nutritive şi fluide. Persoanele cu recurenţe frecvente beneficiază de tratament antiviral (de exemplu, aciclovir), administrat la primul semn de boală.

Eritemul nodos

Eritemul nodos este o boală inflamatorie manifestată prin proeminenţe roşii (noduli) dureroase prezente sub piele, cel mai frecvent la nivelul tibiilor, iar ocazional pe membrele superioare sau în alte regiuni.

Frecvent, eritemul nodos este un simptom al altei boli, sau apare în cazul unei reacţii la un medicament. Cel mai adesea sunt afectaţi adulţii tineri, în special

Scanned with OKEN Scanner

femeile, la care boala este uneori recurentă timp de luni sau ani. De asemenea, eritemul nodos poate fi cauzat de infecţiile bacteriene, fungice sau virale.

Una dintre cele mai frecvente cauze de eritem nodos este infecţia streptococică, în special la copii. Alte cauze frecvente sunt reprezentate de sarcoidoză, colită ulcerativă şi diverse medicamente, cum sunt antibioticele cu sulf şi contraceptivele orale. Se consideră că numeroase alte tipuri de infecţii şi unele tipuri de cancer determină de asemenea apariţia erupţiei cutanate caracteristice.

Nodulii caracteristici pentru eritemul nodos apar de obicei la nivel tibial şi seamănă cu nişte cucuie proeminente a căror culoare se modifică treptat de la roz la albastru-cafeniu. Sunt frecvente febra şi durerile articulare; ocazional, ganglionii limfatici toracici se măresc şi pot fi vizualizaţi pe radiografii. Nodulii dureroşi sunt caracteristici bolii, iar observarea lor ajută la stabilirea diagnosticului. Alte metode de investigare utilizate sunt radiografiile toracice, analizele sanguine şi biopsia cutanată.

Tratament

Administrarea de medicamente ce ar putea cauza eritem nodos este întreruptă, iar infecţiile prezente sunt tratate. Când boala este cauzată de infecţie streptococică, pacienţii trebuie să primească antibiotice (penicilină sau cefalosporină).

Fără tratament, nodulii dispar de la sine în 3-6 săptămâni. Repausul la pat şi administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) ajută la ameliorarea durerii cauzate de noduli. În cazul nodulilor unici se poate injecta intranodular un corticosteroid; când există mulţi noduli, pentru reducerea mai rapidă a intensităţii durerii se prescriu tablete cu corticosteroizi sau cu iodură de potasiu.

Granulomul anular

Granulomul anular este o boală cutanată cronică, inofensivă, de cauză necunoscută, caracterizată prin apariţia unor mici proeminenţe de consistenţă fermă dispuse sub forma unui cerc al cărui centru este uşor subdenivelat.

Proeminenţele au culoare roşie sau violetă; poate fi prezentă o leziune inelară unică, sau mai multe. În general, leziunile nu sunt dureroase sau pruriginoase; cel mai frecvent apar pe picioare, gambe, mâini, sau degete, atât la copii cât şi la adulţi. La un număr mic de persoane, leziunile de granulom anular apar când pielea este expusă la soare.

Cel mai adesea, granulomul anular se vindecă fără a necesita tratament. La accelerarea vindecării contribuie cremele cu corticosteroizi aplicate sub bandaje impermeabile, acoperirea leziunilor cu leucoplast îmbibat în corticosteroizi, sau injecţiile cu corticosteroizi. Persoanele cu leziuni extinse beneficiază de tratamentul asociat prin fototerapie (expunere la lumină ultravioletă) şi psoraleni (medicamente care cresc sensibilitatea pielii la radiaţiile ultraviolete). Acest tratament este numit PUVA (psoraleni şi radiaţie ultravioletă de tip A).

Psoriazisul

Psoriazisul este o boală cronică recurentă care se manifestă prin apariţia pe piele a unor pete proeminente, roşii, la nivelul cărora pielea se descuamează, delimitate de tegumentul normal printr-o margine clară.

Petele din psoriazis apar din cauza unei rate anormal de mari de creştere a celulelor cutanate. Nu se cunoaşte motivul acestei proliferări rapide, însă pare a fi implicat un mecanism imunologic. Boala prezintă în general agregare familială. Psoriazisul este frecvent, afectând 2-4% dintre persoanele de rasă albă; prevalenţa bolii este mai mică la indivizii de rasă neagră.

Simptome şi semne

Psoriazisul apare în general la persoane cu vârsta cuprinsă între 10 şi 40 de ani, însă pot fi afectate persoane de orice vârstă.

Debutul se realizează prin una sau mai multe pete mici apărute pe scalp, coate, genunchi, spate, sau în regiunea fesieră. Primele pete dispar după câteva luni, sau persistă, unindu-se uneori şi formând pete mai mari. Unele persoane nu dezvoltă niciodată mai mult de una sau două pete mici, iar altele prezintă pete care acoperă arii extinse. Leziunile groase, sau cele prezente pe palme, tălpi, sau la nivelul pliurilor cutanate din regiunea inghinală sunt mai frecvent dureroase sau pruriginoase, însă adeseori pacienţii nu prezintă alte simptome. Deşi petele nu produc disconfort fizic extrem, acestea sunt uşor de observat şi produc disconfort psihic, care poate fi sever. Multe persoane cu psoriazis prezintă şi unghii deformate, îngroşate sau cu denivelări.

Psoriazisul este o boală care persistă pe toată durata vieţii, cu apariţia şi dispariţia leziunilor. Simptomele sunt mai atenuate vara, când pielea este expusă la lumina soarelui. Unele persoane pot să nu aibă recurenţe timp de mulţi ani. Episoadele de psoriazis apar fără o cauză aparentă, sau ca urmare a anumitor circumstanţe. De exemplu, leziunile apar când există iritaţie cutanată, cum se întâmplă în caz de leziuni minore sau arsuri solare. Uneori apar după infecţii, de exemplu după un episod de răceală sau faringită. Sunt mai frecvente iarna şi în perioadele de stres. Multe medicamente, precum antimalaricele, litiul şi beta-blocantele, pot produce de asemenea reactivarea psoriazisului.

Unele tipuri rare de psoriazis pot avea efecte mai severe. Artrita psoriazică se manifestă prin durere şi

Scanned with OKEN Scanner

Fototerapia: utilizarea luminii ultraviolete pentru tratarea afecțiunilor cutanate

Timp de mulți ani, oamenii au știu că expunerea la soare este utilă pentru tratarea multor boli de piele. În prezent se cunoaște că aceste efect se datorează unei singure componente a luminii solare – radiația ultravioletă (UV). Radiația UV are numeroase efecte diferite la nivelul celulelor cutanate, inclusiv modificarea cantitativă și calitativă a unor substanțe chimice produse de acestea și omorârea anumitor celule cu rol în apariția bolilor cutanate. Folosirea luminii ultraviolete pentru a trata bolile este numită fototerapie. Fototerapia este aplicată cel mai frecvent pentru tratarea psoriazisului și dermatitei atopice.

Deoarece expunerea la lumina solară naturală variază ca intensitate și nu este practică pentru o mare parte din an, fototerapia se efectuează aproape întotdeauna utilizând lumină ultravioletă artificială. Tratamentele se administrează în ambulatoriu sau într-un centru specializat de tratament. Radiația ultravioletă, invizibilă pentru ochiul uman, este clasificată ca fiind de trei tipuri, notate A, B și C, în funcție de lungimea de undă. Radiația de tip A (UVA) pătrunde mai profund în tegument în comparație cu cea de tip B (UVB). Alegerea UVA și UVB se realizează în funcție de tipul și severitatea bolii. Radiația ultravioletă de tip C nu se folosește în fototerapie. Unele surse produc numai anumite lungimi de undă ale radiației de tip UVA sau UVB (fototerapie cu bandă îngustă), care se folosesc pentru tratarea specifică a unor afecțiuni. Fototerapia cu bandă îngustă ajută la limitarea arsurilor asociate în mod normal cu fototerapia.

tumefacție articulară ▲. Eritrodermia psoriazică determină înroșirea și descuamarea tegumentului de la nivelul întregului corp. Această formă de psoriazis este gravă deoarece – la fel ca o arsură – afectează funcția de barieră a pielii în calea leziunilor și infecțiilor. O altă formă neobișnuită de psoriazis, numită psoriazis pustular, se caracterizează prin formarea pe palme și tălpi a unor vezicule mari și mici pline cu puroi (pustule). Uneori, aceste pustule sunt prezente și în alte zone ale corpului.

Fototerapia se asociază uneori cu folosirea psoralenilor. Aceștia sunt medicamente administrate oral înainte de ședința de expunere la lumina ultravioletă. Psoralenii cresc sensibilitatea pielii la radiațiile UV, astfel încât permit obținerea aceloraşi efecte după o expunere mai scurtă și mai puțin intensă. Asocierea între psoraleni și UVA poartă denumirea de tratament PUVA.

Efectele secundare ale fototerapiei, în cazul expunerii prelungite la radiația UV, includ apariția durerii și înroșirea pielii la fel ca în cazul arsurilor solare. Expunerea la UV crește și riscul pe termen lung de apariție a cancerului de piele, dar în cazul reprizelor terapeutice de scurtă durată creșterea acestui risc este mică. Psoralenii produc adeseori senzație de greață. În plus, deoarece aceștia ajung în cristalinul ocular, după tratamentul de tip PUVA pacienții trebuie să poarte timp de cel puțin 12 ore ochelari de soare care filtrează radiația UV.

Tratament

Există multe medicamente eficace în tratamentul psoriazisului. De obicei se folosește o asociere terapeutică, aleasă în funcție de severitatea și extensia simptomelor.

▲ vezi pagina 375

Cel mai frecvent se utilizează medicamente topice (care se aplică pe piele). Aproape toți pacienții cu psoriazis obțin beneficii dacă folosesc preparate hidratante pentru piele (emolienți). Alți agenți topici sunt corticosteroizii, folosiți frecvent în asociere cu calcipotrienă (un derivat de vitamina D), gudronul de huilă și terebentina. Alte medicamente sunt tazarotenul și antralinul. Leziunile cu grosime crescută pot fi subțiate prin aplicarea de unguente care conțin acid salicilic, un medicament care crește selectivitatea celorlalte medicamente. Multe dintre ele irită pielea, astfel încât alegerea preparatelor se face individualizat.

Vindecarea leziunilor de psoriazis pentru câteva luni se poate obține și cu ajutorul fototerapiei. Aceasta se utilizează frecvent în asociere cu diferite medicamente topice, în special când sunt afectate arii cutanate extinse. În mod tradițional, tratamentul psoriazisului a constat într-o asociere de fototerapie cu psoraleni (medicamente care fac pielea mai sensibilă la efectele radiației ultraviolete). Acest tratament este numit PUVA (psoraleni plus radiație ultravioletă de tip A). Unii medici folosesc în prezent un spectru îngust de radiații ultraviolete de tip B (UVB), care sunt la fel de eficace însă permit evitarea folosirii psoralenilor și astfel a efectelor secundare cauzate de aceștia, cum ar fi sensibilitatea extremă la lumina solară.

În cazul formelor severe de psoriazis și în artrita psoriazică se folosesc medicamente orale. Acestea includ ciclosporina, metotrexatul și acitretinul. Ciclosporina este un agent imunosupresor. Poate cauza hipertensiune arterială și leziuni renale. Metotrexatul interferă cu creșterea și multiplicarea celulelor cutanate. Acest medicament se folosește la persoanele la care psoriazisul nu răspunde la alte forme de terapie. Efecte secundare

Scanned with OKEN Scanner

posibile sunt leziunile hepatice şi scăderea imunităţii. Acitretinul este similar cu medicamentul izotretinoin ▲ folosit pentru combaterea acneei, fiind eficace în special în caz de psoriazis pustular, însă adeseori determină creşterea concentraţiei de lipide (grăsimi) în sânge şi poate cauza probleme hepatice şi osoase. De asemenea, determină malformaţii congenitale, astfel încât nu trebuie folosit de femeile care ar putea rămâne însărcinate.

Pitiriazisul rozat

Pitiriazisul rozat este o afecţiune uşoară care se manifestă prin inflamaţia pielii şi apariţia multor pete mici la nivelul cărora tegumentul are culoare roz şi se descuamează.

Cauza pitiriazisului rozat este necunoscută, însă poate fi vorba de un agent infecţios; însă boala nu este contagioasă. Poate apărea la orice vârstă, fiind cel mai frecventă la adulţii tineri. De obicei apare primăvara şi toamna.

Simptome şi semne

Pitiriazisul rozat se manifestă prin apariţia pe piele a unei pete de culoare roz deschis sau cafeniu deschis, cu diametrul de 3-10 centimetri, numită pată mamă sau pată precursoare. De obicei, localizarea este la nivelul toracelui. Uneori apare fără simptome prevestitoare, însă unele persoane au stare generală alterată, pierderea apetitului, febră şi dureri articulare cu câteva zile înainte. După 5-10 zile apar în alte părţi ale corpului alte pete, cu dimensiuni mai mici. Aceste pete secundare sunt mai frecvente pe torace, în special de-a lungul şi de o parte şi de alta a coloanei vertebrale. Majoritatea persoanelor cu pitiriazis rozat au un grad oarecare de prurit, iar în anumite cazuri pruritul este sever.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul se stabileşte de obicei pe baza aspectului erupţiei cutanate, în special al leziunii precursoare. Erupţia dispare fără tratament după 4-5 săptămâni, însă uneori persistă peste 2 luni. Vindecarea leziunii şi ameliorarea pruritului este accelerată de expunerea la lumină naturală sau artificială. Când este cazul, pot fi folosite şi alte tratamente standard pentru prurit ■. Administrarea de corticosteroizi pe cale orală este necesară numai când pruritul este foarte sever.

Acneea rozacee

Acneea rozacee este o boală de piele persistentă, manifestată prin înroşirea pielii, apariţia de mici pustule şi observarea uşoară a vaselor sanguine (în general cele din zona centrală a feţei).

Cauza acneei rozacee este necunoscută. Boala apare de obicei la persoane de vârstă medie şi este mai frecventă la persoane de origine celtică sau nord-europeană, cu ten normal, fără leziuni. Apare şi la persoanele cu alcoolism. Deşi diagnosticul este uşor de stabilit în general, uneori acneea rozacee poate fi confundată cu acneea obişnuită sau cu alte boli cutanate. Este numită frecvent „acnee a adultului".

Pielea de la nivelul pometilor şi nasului se înroşeşte şi se acoperă cu numeroase pustule mici. Devine subţire şi friabilă, iar la nivelul ei pot fi observate imediat sub suprafaţă vase sangiune mici. Pielea din jurul nasului se îngroaşă şi se înroşeşte, devenind proeminentă (rinofimă), element întâlnit în special la persoanele cu alcoolism. Ocazional, leziunile de acnee rozacee apar pe torace şi membre.

Tratament

Persoanele cu acnee rozacee ar trebui să evite preparatele care produc dilatarea vaselor sangiune cutanate – de exemplu, alimentele condimentate, alcoolul, cafeaua şi alte băuturi care conţin cafeină.

Leziunile se ameliorează în caz de tratament cu anumite antibiotice orale; cele mai eficace sunt tetraciclinele, care produc efecte secundare minime. Sunt eficace şi antibioticele aplicate direct pe piele, cum ar fi metronidazol, clindamicină şi eritromicină. Rareori, se folosesc creme antifungice, care conţin ketconazol sau terbinafină.

Izotretinoinul este eficace când se administrează pe cale orală sau când se aplică direct pe piele. Corticosteroizii aplicaţi pe piele agravează acneea rozacee. Rinofima severă nu se ameliorează în urma tratamentului medicamentos; uneori poate fi necesară o intervenţie chirurigcală clasică sau laser ★.

Lichenul plan

Lichenul plan, o boală pruriginoasă recurentă, debutează sub forma unor proeminenţe mici, roşii şi discrete, care ulterior se unesc între ele şi se transformă în pete aspre la nivelul cărora tegumentul se descuamează.

Cauza lichenului plan este necunoscută, dar poate fi implicată o reacţie a sistemului imunitar faţă de diferite medicamente (în special săruri de aur, bismut, arsenic, chinină, chinidină şi chinacrină), substanţe chimice (în special anumite substanţe folosite pentru developarea fotografiilor clor) şi microorganisme infecţioase. Boala propriu-zisă nu este contagioasă.

▲ vezi pagina 1206
■ vezi pagina 1192
★ vezi caseta de la pagina 1235

Scanned with OKEN Scanner

Simptome

Erupţia caracteristică din lichenul plan este aproape întotdeauna pruriginoasă, iar pruritul este uneori sever. Proeminenţele au culoare violet şi margini angulare; când sunt iluminate din lateral, acestea prezintă o strălucire distinctă. În caz de scărpinare sau leziuni minore, se formează proeminenţe noi. Uneori, după vindecarea erupţiei tegumentul rămâne mai închis la culoare.

De obicei, erupţia este distribuită în mod egal pe ambele jumătăţi ale corpului – cel mai frecvent la nivelul toracelui, suprafeţelor interne ale încheieturilor mâinilor, pe membrele inferioare, pe penis şi la nivel vaginal. Aproximativ jumătate din persoanele cu lichen plan prezintă şi ulceraţii orale. Pe membrele inferioare erupţia poate deveni foarte extinsă, cu leziuni groase şi descuamare intensă. Uneori, boala evoluează spre apariţia de calviţie în pete.

Leziunile din cavitatea orală au aspectul unor linii de culoare alb-albăstruie. Aceste leziuni nu sunt dureroase, iar persoanele afectate nu îşi dau seama uneori de prezenţa lor. Ulceraţiile dureroase din cavitatea bucală pot interfera cu alimentaţia adecvată.

Prognostic şi tratament

Leziunile de lichen plan se vindecă fără tratament după 1-2 ani, însă uneori perioada de vindecare este mai lungă, în special când există şi leziuni orale. Simptomele reapar la aproximativ 20% dintre pacienţi. În timpul perioadelor eruptive poate fi necesar tratament prelungit; între aceste perioade nu este necesar niciun tratament. Persoanele cu ulceraţii bucale au risc uşor crescut de a face cancer oral, însă leziunile cutanate nu se transformă malign.

Trebuie evitate medicamentele sau substanţele chimice care pot cauza lichen plan, iar pentru ameliorarea pruritului trebuie utilizate tratamentele standard ▲. Corticosteroizii pot fi injectaţi în leziunile proeminente, aplicaţi pe piele, sau administraţi oral, uneori împreună cu alte medicamente (de exemplu, acitretin, ciclosporină). Poate fi utilă şi fototerapia (expunerea la radiaţii ultraviolete) asociată cu psoraleni (medicamente care fac pielea mai sensibilă la acţiunea razelor ultraviolete). Acest tratament este numit PUVA (psoraleni plus radiaţie ultravioletă de tip A). În cazul ulceraţiilor bucale dureroase, înainte de mese poate fi folosită o apă de gură care conţine lidocaină (substanţă cu efect anestezic).

Cheratoza piloasă

Cheratoza piloasă este o boală frecventă în care celulele moarte descuamate de la nivelul stratului superior al pielii blochează orificiile foliculilor piloşi.

Cauza bolii este necunoscută, dar probabil sunt implicaţi factori ereditari. De asemenea, cheratoza piloasă apare mai frecvent la persoanele cu dermatită atopică.

Dopurile sau proeminenţele ce apar în cheratoza piloasă fac pielea aspră (precum pielea de găină) şi uscată. Uneori aceste proeminenţe seamănă cu mici pustule. În general, leziunile nu sunt pruriginoase sau dureroase, cauzând numai probleme de ordin estetic. Cel mai frecvent sunt afectate membrele superioare, coapsele şi regiunea fesieră. Poate fi implicată şi faţa, în special la copii. Dopurile apar mai des la frig şi dispar vara.

Nu este necesar niciun tratament, decât dacă aspectul leziunilor creează neplăceri. Tratamentul principal constă în aplicarea de creme hidratante. De asemenea, pot fi folosite creme cu acid salicilic, acid lactic, sau tretinoin. Leziunile de cheratoză piloasă reapar în general după oprirea tratamentului.

CAPITOLUL 204

Acneea

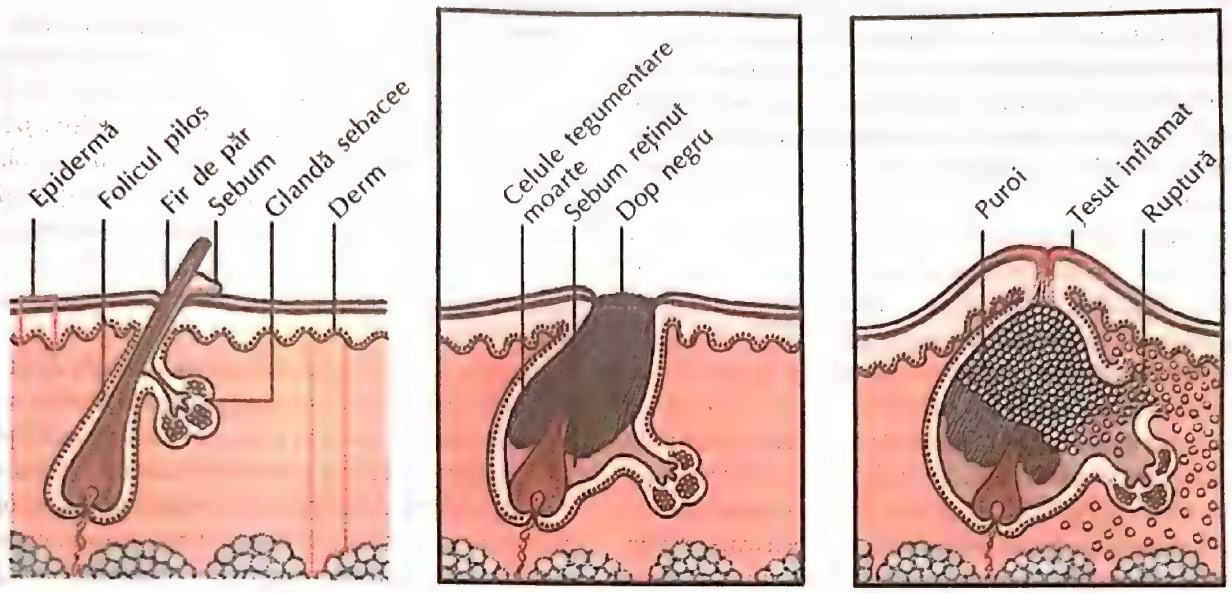
Acneea este o afecţiune cutanată frecventă, manifestată prin apariţia pe faţă şi în partea superioară a toracelui a numeroase pustule de mici dimensiuni.

Acneea este cauzată de interacţiunile între hormoni, substanţele uleioase secretate de piele şi bacterii, care conduce la inflamaţia foliculilor piloşi. Leziunile sunt localizate predominant pe faţă, la nivelul toracelui superior, umerilor şi spatelui, fiind reprezentate în general de pustule, dar şi de chisturi şi uneori de abcese. Atât chisturile cât şi abcesele conţin puroi, diferenţa fiind că abcesele sunt mai mari şi mai profunde.

▲ vezi pagina 1192

Scanned with OKEN Scanner

Comparaţie între acneea uşoară şi acneea severă



Secţiune transversală prin tegument normal

Acnee uşoară

Acnee severă

Glandele sebacee, care secretă o substanţă uleioasă (sebum), sunt localizate în derm (stratul mijlociu al pielii). Aceste glande sunt ataşate de foliculii piloşi. Sebumul, împreună cu celulele cutanate moarte, iese prin pori din glandele sebacee şi din foliculii piloşi şi ajunge pe suprafaţa tegumentului.

Acneea apare când în foliculi se acumulează sebum uscat, celule cutanate moarte şi bacterii, care blochează porii şi împiedică sebumul să părăsească foliculii piloşi. Când blocajul este incomplet, se formează un punct negru (comedon deschis); dacă blocajul este complet, se formează un punct alb (comedon închis). În foliculii piloşi blocaţi, la nivelul cărora se acumulează sebum, este favorizată dezvoltarea bacteriilor din specia Propionibacterium acnes, care sunt prezente în mod normal în foliculii piloşi. Aceste bacterii transformă sebumul în substanţe care irită pielea. Inflamaţia şi infecţia care apar produc erupţii cutanate cunoscute sub denumirea de coşuri. Dacă infecţia se agravează, aceasta evoluează către formarea unui abces, care atunci când se rupe în piele accentuează inflamaţia.

Acneea apare predominant la pubertate, când glandele sebacee sunt stimulate de creşterea concentraţiilor hormonale, în special ale androgenilor (cum este testosteronul), cu producţia excesivă de sebum. După vârsta de 20 de ani, producţia hormonală se stabilizează şi acneea de obicei dispare. Alte boli care produc modificări hormonale pot de asemenea determina apariţia acneei. De exemplu, la femeile tinere acneea apare uneori la fiecare menstruaţie, iar în timpul sarcinii poate dispărea complet sau se poate agrava. Folosirea anumitor medicamente, în particular corticosteroizi şi steroizi anabolizanţi, produce acnee prin stimularea glandelor sebacee. Anumite produse cosmetice pot agrava acneea prin blocarea porilor.

Deoarece la majoritatea oamenilor severitatea acneei este variabilă – cu agravări şi ameliorări succesive – identificarea factorilor care determină agravarea este dificilă. Acneea este în general mai severă iarna decât vara, din motive necunoscute. Însă nu există nicio relaţie între acnee şi diferite alimente sau activitatea sexuală.

Simptome şi semne

Acneea variază de la uşoară la foarte severă. Însă chiar şi acneea uşoară poate fi supărătoare, în special la adolescenţi, care consideră fiecare coş apărut ca fiind o provocare cosmetică majoră.

Persoanele cu acnee uşoară (superficială) dezvoltă numai câteva puncte negre neînsoţite de inflamaţie, sau un număr redus de leziuni uşor iritante. Majoritatea leziunilor apar la nivelul feţei, însă pot fi afectaţi şi umerii, spatele şi partea superioară a toracelui. Folosirea

Scanned with OKEN Scanner

de steroizi anabolizanţi produce în mod tipic acnee la nivelul umerilor şi părţii superioare a spatelui. Punctele negre sunt înconjurate de o mică zonă proeminentă, normal colorată. Coşurile (pustule) sunt uşor inconfortabile şi prezintă o regiune centrală albă înconjurată de o mică arie de tegument înroşit. Persoanele cu acnee severă (profundă, sau chistică) prezintă numeroase pustule mari, roşii, dureroase, pline cu puroi (noduli), care uneori se unesc între ele la nivelul subcutanat şi formează abcese gigante.

Acneea uşoară nu lasă de obicei cicatrice. Însă stoarcerea coşurilor sau încercarea de a le deschide în alt mod amplifică inflamaţia şi profunzimea leziunii cutanate, crescând astfel riscul de cicatrizare. Nodulii şi abcesele prezente în cazurile severe de acnee se rup adeseori, iar vindecarea se produce în general cu formarea unei cicatrice. Cicatricele pot fi orificii profunde şi înguste, leziuni largi cu adâncime variabilă, sau indentaţii neregulate, cu suprafaţă mare. Aceste cicatrice persistă pe toată durata vieţii, iar la unele persoane produc modificări estetice semnificative şi devin sursă de stres psihologic.

Tratament

Măsurile generale de îngrijire a acneei sunt foarte simple. Regiunile afectate ar trebui spălate o dată sau de două ori pe zi, folosind un săpun cu acţiune blândă. Săpunurile antibacteriene sau abrazive, tampoanele cu alcool şi frecarea intensă nu aduc beneficii suplimentare şi pot irita pielea mai puternic. Produsele cosmetice folosite ar trebui să fie pe bază hidrică; cele pe bază lipidică (grase) pot agrava acneea. Deşi nu există restricţii alimentare (de exemplu, pizza sau ciocolată), ar trebui urmată dietă sănătoasă şi echilibrată ▲.

În afară de aceste măsuri de rutină, tratamentul acneei depinde de severitatea bolii. Acneea uşoară necesită un tratament simplu, asociat cu riscuri şi efecte secundare minime. Acneea mai severă, sau cea care nu răspunde la tratament preliminar, necesită tratament suplimentar.

Acneea uşoară. Medicamentele folosite pentru tratarea acneei uşoare se aplică pe piele (medicamente topice). Acestea acţionează prin distrugerea bacteriilor (antibacteriene) sau prin uscarea sau desfundarea porilor.

Cele mai frecvent prescrise substanţe antibacteriene sunt antibioticele clindamicină şi eritromicină. Benzoil-peroxidul, un alt antibacterian eficace, este disponibil atât pe bază de reţetă medicală, cât şi fără.

Cremele care conţin acid salicilic, rezorcinol, sau sulf acţionează prin uscarea pustulelor şi prin producerea unui grad minim de descuamare. Însă aceste medicamente sunt mai puţin eficace decât antibioticele sau benzoil-peroxidul.

Când antibioticele topice nu sunt eficace, medicii recomandă alte medicamente topice eliberate pe bază de reţetă medicală, care produc desfundarea porilor. Cel mai frecvent prescris este tretinoinul. Acesta este foarte eficace, însă irită pielea şi o face mai sensibilă la soare. Din acest motiv, medicamentul se foloseşte cu prudenţă, începând de la concentraţii scăzute şi aplicări rare, care pot fi crescute progresiv. Benzoil-peroxidul inactivează tretinoinul, astfel încât cele două preparate nu trebuie aplicate împreună. Medicamente noi, cu efecte similare tretinoinului, sunt adapalenul, acidul azelaic şi tazarotenul.

Punctele negre şi coşurile pot fi îndepărtate de medic. Pustulele mari pot fi deschise cu ajutorul unui ac steril. Alte instrumente, cum ar fi un extractor cu ansă, pot fi folosite pentru drenarea porilor înfundaţi şi a pustulelor.

Acneea severă. Antibioticele administrate pe cale orală, cum sunt tetraciclina, doxiciclina, minociclina şi eritromicina, sunt rezervate pentru tratamentul acneei severe. Unul din aceste medicamente trebuie administrat timp de săptămâni, luni, sau chiar ani pentru a preveni recurenţele. Unele din aceste medicamente au efecte secundare potenţial severe, astfel încât este necesară monitorizarea atentă de către medic. Femeile care iau antibiotice pentru mult timp dezvoltă uneori infecţii vaginale fungice care necesită tratament cu alte medicamente. Când controlul infecţiei fungice se dovedeşte a fi dificil, tratamentul oral cu antibiotice pentru combaterea acneei poate fi nepractic.

În cazurile de acnee foarte severă, când antibioticele nu sunt eficace, cel mai bun tratament constă în administrarea orală de izotretinoin. Izotretinoinul, care este înrudit cu medicamentul topic tretinoin, este singurul medicament care poate vindeca acneea. Însă acest preparat are efecte secundare foarte severe. Poate produce malformaţii congenitale, astfel încât femeile în tratament trebuie să folosească măsuri contraceptive pentru a nu rămâne însărcinate. Pot apărea şi alte efecte secundare, mai puţin severe. Tratamentul durează în general 20 de săptămâni. Dacă este necesară prelungirea acestuia, aceasta ar trebui să se realizeze după o pauză de cel puţin 4 luni.

Alte tratamente pentru acnee sunt utile numai la anumite persoane. De exemplu, femeile la care acneea se agravează la menstruaţie obţin beneficii dacă iau contraceptive orale. Pentru apariţia rezultatelor este necesar ca acest tratament să fie continuat 2-4 luni.

Uneori, nodulii sau abcesele mari, cu inflamaţie accentuată, se tratează prin injectarea locală de corticosteroizi. Ocazional, aceste leziuni se drenează pe cale chirurgicală.

▲ vezi pagina 884

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE FOLOSITE PENTRU TRATAREA ACNEEI

ACȚIUNE	MEDICAMENT	EFECTE SECUNDARE SELECTATE	COMENTARII
Distruge bacteriile (aplicare topică)			
	Clindamicină	Diaree (rareori)	—
	Eritromicină	—	Bine tolerată
	Benzoil-peroxid	Usucă pielea; poate decolora hainele și părul	Este eficace în special când se asociază cu eritromicină
Desfundă porii (aplicare topică)			
	Tretinoin	Irită pielea; crește sensibilitatea pielii la lumina solară	Acneea pare a se agrava la începerea tratamentului; până la observarea de ameliorări pot trece 3-4 săptămâni; în cazul expunerii la soare, trebuie purtate haine protectoare și folosite creme de protecție
	Tazaroten	Irită pielea; crește sensibilitatea pielii la lumina solară	Acneea pare a se agrava la începerea tratamentului; până la observarea de ameliorări pot trece 3-4 săptămâni; în cazul expunerii la soare trebuie purtate haine protectoare și folosite creme de protecție
	Adaptalen	Înroșește pielea și determină senzație de arsură; crește sensibilitatea pielii la lumina solară	Este la fel de eficace ca tretinoinul, dar mai puțin iritant; în cazul expunerii la soare trebuie purtate haine protectoare și folosite creme de protecție
	Acid azelaic	Poate decolora pielea	Efect iritant minim; poate fi folosit singur sau în asociere cu iztretinoin; trebuie utilizat cu prudență la persoanele cu piele închisă la culoare, deoarece produce uneori decolorarea tegumentului
Distruge bacteriile (administrare orală)			
	Tetraciclină	Crește sensibilitatea la lumina solară	Ieftină și sigură, dar trebuie luată pe stomacul gol; în cazul expunerii la soare trebuie purtate haine protectoare și folosite creme de protecție
	Doxiciclină	Crește sensibilitatea la lumina solară	În cazul expunerii la soare trebuie purtate haine protectoare și folosite creme de protecție
	Minociclină	Dureri de cap, amețeală, decolorare a pielii	Este antibioticul cel mai eficace
	Eritromicină	Disconfort gastric	Bacteriile dezvoltă frecvent rezistență la eritromicină
Desfundă porii (administrare orală)			
	Izotretinoin	Poate produce malformații congenitale, poate afecta celulele sangiune, ficatul și concentrațiile sanguine ale lipidelor; produce uscarea ochilor, crăpături ale buzelor și uscarea mucoaselor; la doze mari, determină durere sau rigiditate la nivelul articulațiilor mari și în regiunea lombară; a fost asociat cu depresie, gânduri suicidare, încercări de suicid, iar (rareori) suicid	Femeile active din punct de vedere sexual trebuie să efectueze un test de sarcină înainte de a începe să la izotretinoin și apoi lunar pe toată durata tratamentului; folosirea măsurilor de contracepție sau începerea perioadei de abstinență sexuală trebuie realizate cu 1 lună înainte de începerea tratamentului și continuate pe timpul administrării și 1 lună după finalizarea terapiei. Pentru a determina dacă medicamentul produce sau nu afectare a celulelor sanguine, ficatului, sau a concentrațiilor lipidelor sangiune (trigliceride și colesterol), trebuie efectuate analize sanguine periodice

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul cicatricelor produse de acneea severă depinde de forma, profunzimea şi localizarea acestora. Leziunile individuale, indiferent de profunzime, pot fi extirpate chirurgical, cu refacerea continuităţii tegumentului. Aspectul estetic al cicatricelor largi şi neregulate poate fi ameliorat printr-o procedură numită subcizie, în care se practică mici secţiuni subcutanate cu scopul de a elibera ţesutul cicatriceal. Această procedură permite adeseori tegumentului să îşi reia conturul normal. Cicatricele superficiale multiple pot fi tratate prin aplicarea de substanţe chimice care produc descuamare sau cu laser ▲. Abraziunea dermică, procedură în care suprafaţa pielii este frecată cu un instrument metalic abraziv pentru a se îndepărta stratul superficial, ajută de asemenea la îndepărtarea cicatricelor mici. Uneori, la nivelul cicatricelor se injectează diverse substanţe, cum ar fi colagen, grăsime, sau materiale sintetice. Acestea ridică aria cicatrizată până la nivelul tegumentului din jur.

CAPITOLUL 205

Escarele de presiune

Escarele de presiune (ulceraţii de decubit, escare de decubit) sunt regiuni în care pielea este lezată din cauza scăderii aportului sanguin consecutiv creşterii presiunii locale.

Escarele de presiune pot apărea la persoane de orice vârstă care sunt imobilizate la pat, legate, sau incapabile de a se repoziţiona. Însă cel mai frecvent sunt afectaţi vârstnicii. Leziunile sunt localizate în general în jumătatea inferioară a corpului, dar pot apărea la orice nivel al organismului. Apar de obicei pe suprafeţele osoase, unde presiunea este maximă, de exemplu în zona lombară, la călcâie, la coate şi la şolduri. Se produc atunci când pielea este comprimată de pat, scaun cu rotile, ghips, atele, sau alte obiecte dure. Escarele de presiune sunt dureroase şi pot fi fatale. Ele prelungesc durata spitalizării şi cresc costurile îngrijirilor medicale.

Cauze

Pielea este bogat irigată cu sânge, care aduce oxigen la nivelul tuturor straturilor. Când aportul sanguin este întrerupt mai mult de 2-3 ore, tegumentul se distruge, începând cu stratul superficial (epidermul). În regiunea afectată se formează o ulceraţie. Când continuitatea tegumentului este întreruptă, poate apărea o infecţie bacteriană locală.

Presiunea reduce aportul sanguin cutanat. Presiunea intensă apărută în momentul statului pe scaun sau pe pat întrerupe fluxul sanguin la nivelul regiunilor osoase. Majoritatea persoanelor nu dezvoltă de obicei escare de presiune deoarece îşi modifică frecvent poziţia fără a se gândi la acest lucru, chiar şi în timpul somnului. Însă unii indivizi nu pot efectua aceste mişcări normale, astfel încât au risc crescut de a face escare de presiune. Această categorie include persoane cu paralizie, în comă, foarte slăbite, sau imobilizate (legate). Persoanele paralizate sau in comă au risc deosebit de mare de a face astfel de leziuni, deoarece nu au capacitatea de a percepe disconfortul sau durerea, semnale care în mod normal determină persoanele afectate să se mişte sau să ceară să fie mişcate.

Tracţiunea reduce de asemenea fluxul sanguin cutanat şi poate produce escare de presiune. Tracţiunea apare când pielea se lipeşte de ceva, cum ar fi lenjeria de pat. Când pielea este întinsă, consecinţele sunt similare celor prezente în cazul aplicării de presiune.

Frecarea poate de asemenea produce escare de presiune. Iritaţia repetată îndepărtează straturile superficiale ale pielii. Acest tip de iritaţie apare când o persoană îşi răzuieşte călcâiele, coatele, sau genunchii, ori când poartă pantofi nepotriviţi.

Umezeala cutanată poate conduce la apariţia escarelor de presiune. Expunerea prelungită la umezeală – de exemplu, transpiraţie, urină, materii fecale – scade rezistenţa şi produce leziuni ale suprafeţei cutanate, astfel încât creşte riscul apariţiei leziunilor.

Nutriţia inadecvată creşte riscul de dezvoltare a escarelor de presiune şi încetineşte procesul de vindecare al leziunilor produse. Persoanele cu malnutriţie nu posedă stratul protector de grăsime care împiedică comprimarea totală a vaselor sanguine din piele. Când dieta este deficitară în proteine, vitamină C, sau zinc, elemente esenţiale pentru vindecarea normală a pielii, riscul este de asemenea crescut.

▲ vezi caseta de la pagina 1235

Scanned with OKEN Scanner

Simptome şi semne

La majoritatea persoanelor, escarele de presiune produc durere şi prurit. Însă dacă sensibilitatea este afectată, chiar şi leziunile severe şi profunde pot fi indolore.

Escarele de presiune sunt clasificate în patru categorii, în funcţie de severitatea lor, de la înroşire locală şi inflamaţie (stadiul 1) până la distrugerea ţesutului muscular, adipos şi osos (stadiul 4).

Infecţia întârzie vindecarea leziunilor superficiale şi poate fi fatală în cazul leziunilor profunde. Infecţia poate afecta chiar şi ţesutul osos (osteomielită), fiind necesar tratamentul cu antibiotice timp de mai multe săptămâni. În cazurile cele mai severe, organismele infecţioase pătrund în sânge (sepsis).

Profilaxie

Cea mai bună strategie în cazul escarelor de decubit este profilaxia. În majoritatea cazurilor, apariţia leziunilor poate fi prevenită prin îngrijire atentă din partea asistentelor, infirmierelor şi membrilor familiei. Inspecţia zilnică a tegumentului persoanelor imobilizate la pat sau într-un scaun cu rotile ajută la identificarea precoce a înroşirii sau modificărilor de culoare. Orice semn de acest tip reprezintă un semnal că persoana trebuie repoziţionată şi nu trebuie să mai stea pe zona afectată până când tegumentul îşi redobândeşte aspectul normal.

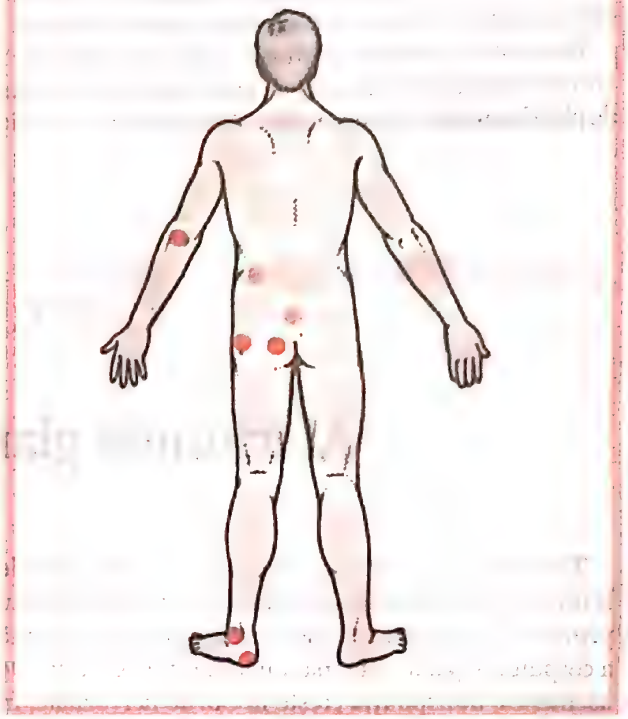
Deoarece pentru a menţine fluxul sanguin cutanat este necesară modificarea poziţiei, este bine ca să fie evitată sedarea excesivă a pacientului, iar activităţile trebuie încurajate. Persoanele care nu se pot mişca singure trebuie repoziţionate la fiecare 2 ore – chiar mai frecvent dacă acest lucru este posibil. Pielea trebuie menţinută curată şi uscată, deoarece umezeala creşte riscul de apariţie a escarelor de presiune. Pielea uscată se lipeşte mai puţin de lenjeria de pat, astfel încât este mai puţin întinsă.

Proeminenţele osoase (cum sunt călcâiele şi coatele) pot fi protejate cu materiale moi, precum bumbac sau lână. În cazul persoanelor imobilizate la pat sau în scaunul cu rotile, pot fi folosite paturi, saltele şi perne de scaun speciale, care reduc presiunea tegumentară. Aceste produse oferă ameliorarea suplimentară a stării tegumentului. Medicul sau asistenta recomandă cele mai adecvate produse, în funcţie de pacient. Este important de reţinut că niciunul din aceste dispozitive nu elimină complet presiunea şi nu reprezintă un substitut pentru repoziţionarea frecventă.

Tratament

Tratarea unei escare de decubit este mult mai dificilă decât prevenirea. Asigurarea unei nutriţii adecvate este importantă pentru vindecare şi pentru prevenirea formării

Locuri în care apar frecvent escarele de presiune



de noi leziuni. Se recomandă o dietă echilibrată, bogată în proteine, precum şi administrarea zilnică a unui supliment de vitamine şi minerale. Administrarea suplimentară de vitamina C şi zinc ajută de asemenea la accelerarea vindecării.

În stadiile precoce, leziunile se vindecă de la sine când presiunea este îndepărtată. În caz de întrerupere a continuităţii pielii, trebuie luată în considerare localizarea şi starea leziunii înainte de a recomanda folosirea unui pansament. Pansamentele transparente ajută la protejarea leziunilor incipiente şi permit vindecarea mai rapidă a acestora. Bandajele cu soluţii hidrocoloidale (care reţin oxigen şi umezeală) oferă protecţie, menţin hidratarea adecvată a pielii şi asigură un mediu local optim pentru vindecarea escarelor profunde. Alte tipuri de pansamente se folosesc în funcţie de tipul leziunii: escară profundă, escară la nivelul căreia se pierd multe fluide, sau leziuni infectate.

Când escara este infectată sau la nivelul ei se pierd fluide, este indicată clătirea cu soluţie salină şi taparea blândă cu tifon. Uneori se folosesc agenţi de curăţare cu acţiune mai puternică. Medicul poate fi nevoit să îndepărteze (debridare) ţesutul mort cu ajutorul bisturiului sau prin aplicarea unor agenţi chimici.

Tratamente noi pentru îngrijirea plăgilor includ dispozitive de închidere a leziunii prin crearea locală de vacuum, care creează aspiraţie la nivelul plăgii;

Scanned with OKEN Scanner

administrarea de factori de creştere, care sunt substanţe (de obicei proteine) ce stimulează proliferarea celulară; tratament cu oxigen hiperbar, în cadrul căruia pacientul este introdus într-o cameră în care presiunea oxigenului este crescută ▲ şi folosirea grefelor sintetice de piele.

Escarele de presiune profunde sunt dificil de tratat. Uneori acestea necesită grefe de piele, adică transplantul de piele la nivelul regiunii afectate. Acest tip de intervenţie chirurgicală nu este întotdeauna încununat de succes, în special la persoanele vârstnice şi cu malnutriţie. Adeseori, când escarele profunde sunt infectate, se administrează antibiotice. În caz de afectare a osului (osteomielită), infecţia osoasă este extrem de dificil de vindecat şi se poate propaga la sânge, ceea ce necesită multe săptămâni de tratament cu antibiotice ■.

CAPITOLUL 206

Afecţiunile glandelor sudoripare

Transpiraţia este produsă de glandele sudoripare de la nivelul pielii şi transportată la suprafaţa tegumentului prin ducte. Are rolul de a menţine temperatura scăzută a corpului. Aşadar, este mai intensă când este cald. De asemenea, transpiraţia creşte în caz de nervozitate, în situaţii de stres, sau în timpul efortului fizic.

Transpiraţia este compusă predominant din apă, în care sunt dizolvate săruri (în principal clorură de sodiu) şi alte substanţe chimice. Când o persoană transpiră mult, sărurile şi apa pierdute trebuie înlocuite.

Sudamina

Sudamina este o erupţie cutanată pruriginoasă cauzată de blocarea ductelor glandelor sudoripare.

Boala apare când ductele înguste care transportă transpiraţia la suprafaţa pielii devin blocate. Transpiraţia blocată produce inflamaţie, care determină iritaţie (senzaţie de înţepătură), prurit şi apariţia unor vezicule foarte mici. Sudamina se poate manifesta şi sub formă de arii cutanate întinse de culoare roşie.

Afecţiunea apare mai frecvent în zonele cu climă caldă şi umedă. Sunt afectate regiunile în care suprafeţele cutanate vin în contact între ele, de exemplu sub sâni, pe faţa internă a coapselor şi în axilă.

Boala este controlată prin menţinerea tegumentului rece şi uscat. Este utilă folosirea pudrelor şi antiperspirantelor. Trebuie evitate situaţiile în care transpiraţia este crescută; ideal este un mediu în care climatul poate fi controlat (aer condiţionat).

După apariţia erupţiei se folosesc creme sau loţiuni cu corticosteroizi, la care se adaugă o cantitate mică de mentol; însă aceste tratamente topice nu sunt la fel de eficace ca şi menţinerea pielii uscată şi la o temperatură scăzută.

Hiperhidroza

Persoanele cu transpiraţie excesivă (hiperhidroză) elimină cantităţi mari de sudoare, iar unele transpiră aproape în permanenţă. Deşi persoanele cu febră sau cele expuse la un mediu foarte cald transpiră mult, persoanele cu transpiraţie excesivă transpiră mult şi în situaţiile normale. Afecţiunea poate afecta întreaga suprafaţă a pielii, dar adeseori este limitată la palme, tălpi, axilă, sau regiunea inghinală.

De obicei nu poate fi identificată o cauză specifică. Însă afecţiunile care produc transpiraţie excesivă includ hipertiroidismul, scăderea glicemiei şi rareori feocromocitomul. De asemenea, funcţionarea anormală a componentei sistemului nervos care controlează transpiraţia poate produce transpiraţie excesivă. Episoade de hiperhidroză apar şi la persoane cu leziuni sau boli ale măduvei spinării. Pacienţii afectaţi de hiperhidroză manifestă adeseori anxietate faţă de această afecţiune. Acest lucru contribuie la intensificarea transpiraţiei.

Umezeala cronică severă poate determina albirea regiunii afectate, care devine încreţită şi prezintă crăpături. Uneori zona se înroşeşte şi se inflamează. Poate emite un miros neplăcut (bromhidroză) determinat de scindarea compuşilor transpiraţiei de către bacterii şi fungi care colonizează în mod normal tegumentul.

▲ vezi pagina 1671
■ vezi pagina 364

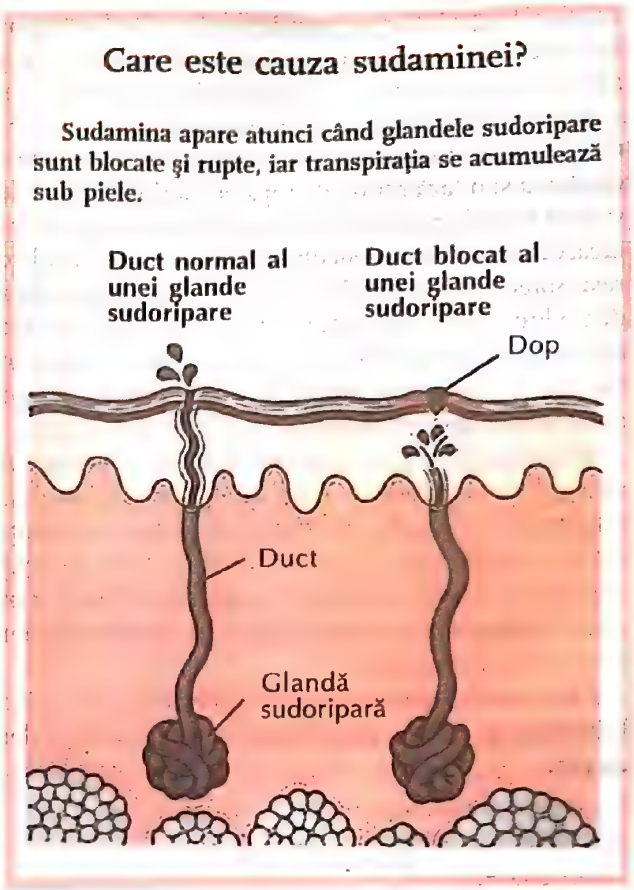
Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Transpirația excesivă poate fi controlată într-o oarecare măsură cu ajutorul antiperspirantelor ce pot fi procurate din comerț. Însă adeseori este necesar un tratament mai puternic, în special în cazul palmelor și tălpilor, axilelor, sau regiunii inghinale. Aplicarea seara la culcare de soluție de clorură de aluminiu poate fi de ajutor; există forme ale acestui medicament eliberate atât pe bază de rețetă, cât și fără, având concentrații diferite. Inițial se usucă aria transpirată, iar apoi se aplică soluția. Dacă răspunsul este inadecvat, peste soluție poate fi aplicată o folie de plastic pentru a crește eficacitatea tratamentului. Dimineața, plasticul este îndepărtat și regiunea se spală. Unele persoane necesită două aplicări pe zi; acest regim produce ameliorarea bolii în decurs de o săptămână. Dacă soluția folosită irită pielea, trebuie evitată folosirea foliei de plastic.

Poate fi utilă aplicarea unei soluții de metenamină. Uneori se folosește iontoforeza, un proces în cadrul căruia în regiunea afectată se aplică un curent electric de intensitate redusă. Transpirația poate fi controlată cu medicamente administrate oral, cum sunt fenoxibenzamina și propantelina, sau diminuată prin injectarea locală de toxină botulinică. Când tratamentul medicamentos nu este eficace, o măsură mai drastică pentru controlul transpirației este secționarea chirurgicală a nervilor care inervează glandele sudoripare. Transpirația excesivă limitată la nivelul axilelor este uneori tratată prin liposucție, care îndepărtează glandele sudoripare. Consilierea psihologică sau tratamentul cu anxiolitice sunt metode care uneori ameliorează transpirația cauzată de anxietate.

La persoanele la care mirosul reprezintă o problemă, curățarea regiunii de două ori pe zi cu apă și săpun



îndepărtează de obicei bacteriile și fungii care produc mirosul respectiv. În unele cazuri poate fi necesară spălarea timp de câteva zile cu un săpun antiseptic, care poate fi combinat cu creme antibacteriene care conțin clindamicină sau eritromicină. De asemenea, la controlul mirosului contribuie și îndepărtarea părului din regiunea axilară.

CAPITOLUL 207

Afecțiunile pilozității

Firele de păr se formează din foliculii pilоși, care sunt localizați în derm – stratul cutanat aflat imediat sub stratul superficial al pielii. Foliculii pilоși sunt prezenți pe toată suprafața corpului, cu excepția buzelor, palmelor și tălpilor. La baza fiecărui folicul este produs în mod continuu firul de păr respectiv. Celulele bulbului pilos se multiplică și exercită presiune în sus. Aceste celule se deshidratează rapid, mor și se compactează într-o masă densă și rigidă care formează teaca firului de păr. Alcătuită din proteine, teaca firului de păr este acoperită de un strat delicat (cuticulă) format din structuri fine aplatizate.

Culoarea părului este dată de pigmentul melanină, care este responsabil și pentru culoarea pielii. Diferitele

Scanned with OKEN Scanner

nuanţe ale părului uman sunt determinate de două tipuri de melanină: eumelanină (în cazul părului negru sau şaten) şi feomelanină (în cazul părului roşcat sau blond).

Creşterea părului se realizează ciclic. Fiecare ciclu constă într-o fază de lungă durată în care se produce creşterea şi o fază scurtă de repaus. La finalul fazei de repaus firul de păr cade şi un nou fir de păr începe să crească de la nivelul foliculului respectiv, iar ciclul se reia. Sprâncenele şi genele au o fază de creştere cu durata de 1-6 luni. Firele de păr de la nivelul scalpului au o fază de creştere cuprins între 2 şi 6 ani. În mod normal, în fiecare zi ajung la finalul fazei de repaus şi cad aproximativ 100 de fire de păr.

Creşterea firului de păr este reglată de hormonii masculini (androgeni, cum sunt testosteronul şi dihidrotestosteronul), care sunt prezenţi atât la bărbaţi cât şi la femei, însă în cantităţi diferite. Testosteronul stimulează creşterea părului în regiunea pubiană şi în axilă. Dihidrotestosteronul stimulează creşterea firelor de păr de la nivelul feţei.

Afecţiunile părului includ pilozitatea excesivă (hirsutismul), căderea părului şi creşterea blocată a firelor de păr.

Hirsutismul

Pilozitatea corporală variază de la o persoană la alta. Este influenţată de vârstă, sex, rasă şi etnie, precum şi de factori ereditari. Limita dincolo de care pilozitatea poate fi considerată „excesivă" este subiectivă. În unele culturi se consideră că pilozitatea accentuată la bărbaţi este un semn de virilitate; în altele pilozitatea excesivă este considerată un element negativ. Unele femei detestă pilozitatea corporală, în timp ce altele nu dau atenţie acestui aspect. Rareori, există pilozitate excesivă încă de la naştere (din cauza unei boli ereditare), însă de obicei această trăsătură apare ulterior, pe parcursul vieţii. La femei şi la copii, pilozitatea excesivă poate fi cauzată de afecţiuni ale glandei hipofize, glandelor suprarenale, sau ovarelor, care se manifestă prin producţie excesivă de hormoni masculini. Afecţiunea poate fi determinată şi de folosirea anumitor medicamente, cum sunt minoxidilul, fenitoina, ciclosporina şi steroizii anabolizanţi. Porfiria cutanată tardivă, o afecţiune produsă de un deficit enzimatic ▲, poate de asemenea cauza hirsutism.

Diagnostic şi tratament

Deoarece unele afecţiuni stimulează creşterea pilozităţii, trebuie realizată diferenţierea între pilozitatea excesivă cauzată de o altă boală şi cea care reprezintă pur şi simplu un inconvenient de ordin estetic.

Iniţial, medicul încearcă să identifice semnele unei secreţii excesive de androgeni, cum ar fi neregularitatea ciclului menstrual, vocea profundă, calviţia, sau semne de sindrom Cushing ■ (ex. faţă rotundă şi acumulare de grăsime între omoplaţi). Dacă aceste simptome sunt prezente, se efectuează diferite analize sanguine cu ajutorul cărora se măsoară concentraţiile anumitor hormoni.

Dacă este posibil, medicamentele care produc hirsutism sunt întrerupte. Când se determină că pilozitatea excesivă este cauzată de nivelul crescut al testosteronului, poate fi utilă administrarea de agenţi care reduc testosteronul, precum spironolactona, flutamida, sau finasterida, însă aceştia sunt rareori utilizaţi.

Părul poate fi îndepărtat temporar prin tăiere sau radere. Deşi raderea nu face părul să crească mai repede, cum se consideră în general, aceasta determină creşterea grosimii firelor de păr. Alte măsuri temporare utilizate frecvent sunt pensarea şi epilarea cu ceară, prin care firele de păr sunt smulse cu tot cu rădăcină, sau folosirea unui depilator (sub formă de lichid sau cremă), care îndepărtează prin mecanism chimic părul de suprafaţă. Crema cu eflornitină reduce marcat creşterea părului la multe persoane şi scade nevoia de îndepărtare manuală a părului. Când textura firelor de păr este fină, oxidarea poate masca pilozitatea excesivă.

Îndepărtarea permanentă a firelor de păr implică distrugerea foliculilor piloşi. Electroliza, prin care la nivelul fiecărui folicul pilos se aplică curent electric, distruge foliculii prin mecanism electric şi termic. Adeseori sunt necesare mai multe tratamente, iar mulţi foliculi nu sunt distruşi complet, ceea ce conduce la reapariţia părului în zonele tratate. Pilozitatea nedorită poate fi redusă şi prin tratamente laser ★. Deşi tratamentele laser repetate distrug permanent unii foliculi piloşi, o mare parte din firele de păr reapar.

Alopecia

Alopecia (pierderea părului), mai frecventă la nivelul scalpului, poate afecta orice parte a corpului.

Alopecia poate apărea progresiv sau brusc. Este determinată de factori ereditari, vârstă, starea locală a pielii şi afecţiuni generale ale organismului (boli sistemice). De asemenea, multe tipuri de medicamente produc alopecie. Când este localizată la nivelul scalpului, alopecia este numită calviţie (chelie).

Alopecia androgenică este cel mai frecvent tip de alopecie, afectând aproximativ jumătate din indivizii de sex masculin (calviţie masculină) şi 10-20% dintre femei (calviţie feminină). Alături de alţi factori genetici,

▲ vezi pagina 933
■ vezi pagina 958
★ vezi caseta de la pagina 1235

Scanned with OKEN Scanner

creșterea ușoară a concentrației de dihidrotestosteron este implicată probabil în acest fenomen. Calvița poate debuta la orice vârstă, chiar și în adolescență.

La bărbați, calvița apare în partea anterioară sau în creștetul capului și progresează către posterior. În cazul unor indivizi pierderea pilozității este numai parțială și conduce la deplasarea liniei părului sau la apariția unei mici regiuni fără păr în partea posterioară. La alții, în special la bărbații la care căderea părului a început la o vârstă tânără, părul dispare complet în creștetul capului și persistă în părțile laterale și posterior.

La femei, pierderea părului începe în creștetul capului și se manifestă în general prin subțierea firelor de păr și nu prin căderea completă a părului. Linia părului nu se modifică. Acest tip de modificare a pilozității este numită calviție feminină.

Alopecia toxică reprezintă căderea părului din cauza stresului fizic sau psihologic. Scăderea bruscă în greutate, bolile severe (în special cele asociate cu febră înaltă), sau intervențiile chirurgicale, pot cauza alopecie. De asemenea, afecțiunea poate fi determinată de administrarea unor medicamente – cum ar fi chimioterapice, antihipertensive, litiu, valproat, contraceptive orale, vitamina A și retinoizi. Alopecia toxică apare și în caz de hipofuncție a glandei tiroide sau a hipofizei și este întâlnită adeseori după sarcină.

Reducerea pilozității după afecțiunea cauzatoare se poate produce imediat sau într-un interval de 3-4 luni. De obicei pierderea părului este temporară, iar pilozitatea se reface.

Alopecia areata este afecțiune cutanată frecventă caracterizată prin căderea părului la nivelul unor arii rotunde cu dispunere neregulată. Se consideră că este cauzată de o reacție autoimună, în cadrul căreia sistemul imunitar al organismului atacă foliculii piloși. De obicei afectează scalpul sau barba. Rareori, pacienții prezintă pierderea pilozității la nivelul întregului corp, iar afecțiunea poartă denumirea de alopecia universalis. Alopecia areata este întâlnită la ambele sexe și la toate vârstele, însă cel mai frecvent apare la copii și la adulții tineri. Nu este cauzată de altă boală, însă unii pacienți pot prezenta și disfuncție tiroidiană. În decurs de câteva luni, pilozitatea de obicei se reface. La persoanele la care pierderea părului este extinsă, refacerea pilozității este puțin probabilă.

Smulgerea părului (trihitilomania) reprezintă tragerea habituală de păr, apărută la persoane cu pilozitate normală. Acest obicei apare cel mai frecvent la copii, însă poate fi întâlnit și la adulți. Afecțiunea poate rămâne neobservată timp îndelungat, iar părinții și medicii pot considera că reducerea pilozității este cauzată de altă boală, precum alopecia areata sau o infecție fungică.

Alopecia de cicatrizare reprezintă pierderea pilozității la nivelul regiunilor cicatrizate (fibrozate) sau lezate. Tegumentul poate fi lezat de arsuri sau alți factori fizici, sau de radioterapie. Bolile care cauzează fibroză cutanată includ lupus eritematos, lichen plan și infecții bacteriene sau fungice persistente. De asemenea, fibroza poate apărea și în caz de cancer de piele.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul de calviție de tip masculin sau de tip feminin se stabilește pe baza aspectului. Determinarea cauzei altor tipuri de alopecie numai pe bază de observație este uneori dificilă. De obicei se examinează microscopic firele de păr și se efectuează o biopsie cutanată ▲. Prin biopsie se poate determina dacă foliculii piloși au structură normală; când aceștia sunt afectați, poate fi uneori stabilită cauza bolii. Dacă se constată semne de tulburări hormonale sau de alte boli, pentru stabilirea diagnosticului este necesară efectuarea de analize medicale.

Calvița de tip masculin sau de tip feminin poate fi uneori tratată eficace cu medicamente. Minoxidilul stimulează și întreține creșterea părului, atunci când este aplicat zilnic la nivelul scalpului. Finasterida acționează prin blocarea efectelor hormonilor masculini la nivelul foliculilor piloși; se administrează zilnic pe cale orală. Tratamentul timp de câteva luni cu oricare din aceste medicamente conduce la ameliorări ale bolii. Cel mai important efect al tratamentului este oprirea căderii părului. Efectele durează numai atât timp cât tratamentul este efectuat.

O soluție permanentă este reprezentată de transplantul de păr, în care foliculi piloși sunt prelevați dintr-o regiune a scalpului și transportați în regiunea afectată. O tehnică nouă implică transplantul a numai 1-2 foliculi o dată. Deși tratamentul durează mult timp, nu este necesară îndepărtarea unor arii cutanate extinse și firele de păr pot fi orientate în aceeași direcție.

Alopecia toxică dispare în general după întreruperea expunerii la substanța toxică. Deoarece pierderea părului este de obicei temporară, cel mai bun tratament este reprezentat de purtarea unei peruci. Este bine ca persoanele care trebuie să facă chimioterapie să își facă rost de perucă înainte de începerea tratamentului, astfel încât aceasta să fie disponibilă atunci când devine necesară.

Alopecia areata poate fi tratată cu corticosteroizi. În cazul ariilor mici de calviție, corticosteroizii se administrează în mod tipic subcutanat, iar topic poate fi aplicat un preparat cu minoxidil. În cazul ariilor extinse de calviție, se efectuează uneori tratament oral cu

▲ vezi pagina 1188

Scanned with OKEN Scanner

corticosteroizi, însă părul cade din nou la oprirea medicației. Un alt tratament pentru alopecia areata constă în aplicarea locală de substanțe chimice cu acțiune iritantă, cum este antralina, pentru a induce o reacție alergică sau o iritație locală ușoară. Uneori, iritația stimulează creșterea părului.

Alopecia de cicatrizare este deosebit de dificil de tratat. Când este posibil trebuie tratată cauza, însă dacă regiunea este complet fibrozată, creșterea părului este puțin probabilă.

Pseudofoliculita

Firele de păr care se îndoaie la 180 de grade pot pătrunde în piele și cauza inflamație locală (pseudofoliculită). Aceasta se întâmplă cel mai frecvent în cazul firelor din barbă, în special la bărbații de rasă neagră. Fiecare fir de păr care pătrunde în piele produce o pustulă ușor dureroasă, în centrul căreia se observă cu greu firul de păr.

Diagnosticul acestei afecțiuni se stabilește în urma inspecției. Tratamentul constă în extragerea vârfurilor firelor de păr din piele cu vârful unui ac sau al unui bisturiu ascuțit. Cea mai bună metodă de prevenire a leziunilor constă în lăsarea să crească a părului din barbă: când firele de păr sunt mai lungi, acestea nu mai pot pătrunde în piele. Când nu se dorește creșterea unei bărbi, se poate utiliza un produs depilator (lichid sau cremă) care conține tioglicolat, însă aceste produse produc adeseori iritarea pielii. Persoanele care trebuie să se radă trebuie să taie întotdeauna firele de păr în direcția în care acestea cresc. Rasul foarte scurt, prin trecerea cu lama de mai multe ori prin aceeași regiune, trebuie evitat. Dacă problema persistă, se poate recurge la tratament laser ▲.

CAPITOLUL 208

Anomaliile de pigmentare

Melanina, un pigment de culoare brună, este cea care conferă culoarea și diferitele nuanțe ale tegumentului uman. În absența melaninei, pielea ar avea culoare albă, cu diferite nuanțe de roz determinate de prezența sângelui. Persoanele cu piele albă produc o cantitate redusă de melanină. Cele cu piele mai închisă la culoare produc cantități moderate de melanină; iar cele de rasă neagră produc melanină în cantitate mare. La persoanele cu albinism melanina este absentă.

Melanina este produsă de celule specializate (melanocite) dispuse printre celelalte celule din stratul superficial al pielii (epidermul). După ce este sintetizată, melanina se distribuie către celulele din jur.

În cazul expunerii la soare, melanocitele produc mai multă melanină, iar pielea devine mai închisă la culoare (bronzare). În cazul unor persoane cu pielea albă, unele melanocite produc o cantitate mai mare de melanină decât altele. Aceasta conduce la pigmentare neuniformă, cunoscută sub denumirea de pistrui. Afecțiunea are agregare familială. Creșterea cantității de melanină apare și în cazul anumitor modificări hormonale, cum sunt cele din boala Addison, din sarcină, sau de la persoanele care folosesc contraceptive orale. Însă uneori închiderea la culoare a tegumentului nu are legătură cu creșterea producției de melanină, ci cu prezența în piele a unor pigmenți anormali. Fenomenul apare în cazul unor boli precum hemocromatoza sau hemosideroza, sau în cazul tratamentului cu anumite medicamente (topic, oral, sau injectabil). Creșterea nivelului de bilirubină (pigmentul biliar principal) produce colorarea tegumentului în galben (icter).

Scăderea nivelului de melanină (hipopigmentare) poate afecta arii extinse sau limitate ale pielii. Este cauzată de leziuni precum vezicule, ulcerații, arsuri sau infecții cutanate. Uneori depigmentarea este consecința unei boli inflamatorii a tegumentului, iar rareori este ereditară. O infecție frecventă, tinea versicolor ■, poate de asemenea cauza depigmentări localizate ale pielii.

▲ vezi caseta de la pagina 1235
■ vezi pagina 1227

Scanned with OKEN Scanner

Albinismul

Albinismul este o boală ereditară rară caracterizată prin producția foarte redusă sau chiar absentă de melanină.

Albinismul este întâlnit la persoane din toată lumea și de toate rasele.

Este ușor de recunoscut pe baza aspectului tipic. Persoanele cu albinism (albinoși) au părul alb, pielea palidă și ochi de culoare roz sau albastru deschis. Mutația genetică ce determină apariția albinismului cauzează și tulburări de vedere și mișcări involuntare ale globilor oculari.

Deoarece melanina protejează tegumentul de radiația solară, persoanele cu albinism au risc crescut de a face arsuri solare, deci cancer de piele. Chiar și o expunere de câteva minute la soare puternic poate conduce la arsuri severe.

Pentru albinism nu există tratament. Persoanele afectate trebuie să evite expunerea directă la soare, să poarte ochelari de soare și să folosească creme protectoare solare cu factor de protecție maxim ▲. Chiar dacă folosesc astfel de creme, nu ar trebui să stea la soare perioade prelungite de timp.

Vitiligo

Vitiligo este o afecțiune în care absența localizată a melanocitelor conduce la apariția pe piele a unor pete albe și netede.

Cauza acestei boli este necunoscută, dar ar putea fi vorba de o reacție autoimună orientată împotriva melanocitelor. Vitiligo are agregare familială și se asociază cu alte boli. Aproximativ o treime din persoanele afectate prezintă și disfuncție tiroidiană, însă raportul între aceste boli nu este clar definit. Persoanele cu diabet, boală Addison și anemie pernicioasă au risc oarecum mai mare de a face vitiligo. Boala poate apărea după traumatisme fizice sau arsuri solare.

Deși nu ridică probleme medicale, vitiligo poate produce stres psihologic considerabil.

Simptome și diagnostic

La unele persoane apar una sau două pete caracteristice, bine delimitate; la altele sunt afectate regiuni extinse ale corpului. Modificările sunt ușor de observat la persoanele cu pielea închisă la culoare. Zonele afectate cel mai frecvent sunt fața, coatele și genunchii, palmele și tălpile și regiunea inghinală. Tegumentul depigmentat este foarte sensibil la soare. În zonele respective părul este alb, deoarece la nivelul foliculilor piloși nu există melanocite. Chiar dacă tegumentul scalpului nu este afectat de vitiligo, indivizii prezintă albirea prematură a părului.

Vitiligo se recunoaște pe baza aspectului tipic. Adeseori se examinează pacientul cu lampa Wood, pentru a se diferenția vitiligo de alte boli care determină modificări similare ■. Alte investigații sau biopsia cutanată sunt rareori necesare.

Tratament

Pentru vitiligo nu există tratament, însă unele persoane se vindecă spontan. Cu tratament pot fi obținute oarecare beneficii. Petele puțin întinse se închid la culoare când la nivelul lor se aplică creme care conțin corticosteroizi. Unele persoane folosesc agenți de bronzare, vopsele pentru piele, sau produse cosmetice, pentru a obține un efect similar. Deoarece mulți indivizi afectați mai au un număr redus de melanocite la nivelul regiunilor afectate de vitiligo, fototerapia restimulează producția de pigment în peste 50% din cazuri ★. În particular, tratamentul cu psoraleni asociați cu expunere la radiații ultraviolete de tip A (PUVA) sau la o bandă îngustă de radiații ultraviolete de tip B, aduce cele mai mari beneficii. Sunt însă necesare luni de tratament pentru ca fototerapia să devină eficace, iar această metodă terapeutică trebuie continuată ulterior timp indefinit.

Zonele care nu răspund la fototerapie pot fi tratate prin aplicarea de grefe de piele sau chiar prin transplantarea de melanocite din ariile tegumentare normale. Toate regiunile cutanate afectate trebuie protejate de lumina solară cu creme speciale și haine.

Unele persoane, cu afectare extinsă a pielii, preferă depigmentarea tegumentului normal, pentru a obține o coloratie uniformă. Depigmentarea se realizează prin aplicări repetate de creme care conțin hidroquinonă, timp de săptămâni sau ani. Efectele depigmentării sunt ireversibile.

Melasma

Melasma se caracterizează prin apariția de pete brun-închise (hiperpigmentare) la nivelul tegumentului expus la soare, de obicei în zona feței.

Melasma apare mai frecvent în timpul sarcinii (masca de sarcină) și la femeile care iau contraceptive orale, însă poate apărea la orice individ. Boala este mai frecventă în regiunile cu climă însorită și la persoanele de origine latină sau asiatică.

▲ vezi și pagina 1231
■ vezi pagina 1188
★ vezi caseta de la pagina 1202

Scanned with OKEN Scanner

Apar zone cutanate neregulate, închise la culoare, cu distribuţie simetrică de o parte şi de alta a feţei. Hiperpigmentarea afectează cel mai frecvent centrul feţei şi obrajii, fruntea, buza superioară şi nasul. Uneori este afectată numai jumătate din faţă. Rareori, modificările caracteristice sunt întâlnite pe antebraţe.

Petele nu sunt pruriginoase sau dureroase, produc numai disconfort de ordin estetic.

Modificările dispar în general după sarcină sau la întreruperea tratamentului cu contraceptive orale. Persoanele cu melasmă pot folosi creme de protecţie solară la nivelul regiunilor afectate şi pot evita expunerea la soare, pentru a preveni accentuarea modificărilor de culoare. Aplicarea de creme care conţin hidroquinonă şi acid retinoic ajută la depigmentarea zonelor întunecate.

CAPITOLUL 209

Afecţiunile veziculare

O veziculă (bulă) reprezintă o acumulare de lichid sub un strat de tegument mort. Lichidul acumulat este un amestec de apă şi proteine, care se scurge din ţesuturile lezate. De cele mai multe ori veziculele se formează ca răspuns la un anumit traumatism, cum ar fi o arsură sau iritaţie, iar de obicei afectează numai straturile superficiale ale pielii. Aceste tipuri de vezicule se vindecă rapid, de obicei fără a lăsa cicatrice. Veziculele care apar ca manifestări ale unei boli sistemice (generalizate la nivelul întregului organism) se formează în straturile profunde ale pielii şi acoperă arii extinse. Aceste vezicule se vindecă mai lent şi pot lăsa cicatrice.

Există multe boli şi traumatisme care pot induce formarea de vezicule, însă printre cele mai grave se numără trei boli autoimune – pemfigus, pemfigus bulos şi dermatita herpetiformă. În cazul bolilor autoimune, sistemul imunitar al organismului, care în mod normal protejează organismul împotriva organismelor străine, atacă în mod greşit propriile structuri ale corpului ▲ – în acest caz, tegumentul.

Pemfigus

Pemfigus (pemfigus vulgar) este o boală autoimună rară şi severă caracterizată prin faptul că la nivelul pielii, mucoasei orale, organelor genitale şi altor mucoase se formează vezicule de dimensiuni variabile, care se sparg.

Pemfigus apare de obicei la persoane de vârstă medie sau la persoane vârstnice. Rareori este întâlnit la copii. Sistemul imunitar produce anticorpi care atacă proteine specifice care unesc între ele celulele epidermului (care formează stratul superficial al pielii). Când aceste conexiuni sunt afectate, celuelle se separă de straturile inferioare ale pielii şi se formează vezicule. O boală care determină leziuni similare, însă mai puţin gravă, este pemfigusul bulos, caracterizat prin formarea unor vezicule localizate mai superficial.

Simptome şi semne

Simptomul principal al pemfigusului este reprezentat de apariţia unor vezicule moi, dureroase, de dimensiuni variabile, pline cu lichid clar. În plus, stratul superficial al pielii se desprinde de straturile inferioare ca răspuns la ciupire sau frecare uşoară, descuamându-se pe suprafeţe întinse.

Veziculele apar iniţial la nivelul cavităţii bucale şi la scurt timp se rup, formând ulceraţii dureroase. Numărul veziculelor şi ulceraţiilor creşte, până când este afectată întreaga mucoasă bucală, ceea ce determină dificultăţi la deglutiţie. Se formează vezicule şi pe piele. Acestea se rup şi dau naştere unor plăgi dureroase, acoperite cu cruste, la nivelul cărora ţesuturile cutanate subiacente sunt expuse. Pacienţii au stare generală alterată. Veziculele pot fi generalizate, iar după ce se rup creşte riscul de infectare. În formele grave, pemfigusul este la fel de grav ca o arsură severă. La fel ca în cazul arsurilor, la nivelul tegumentului lezat se pierd cantităţi mari de fluide şi creşte riscul de apariţie a unor infecţii locale produse de diferite tipuri bacteriene.

Diagnostic şi tratament

Pemfigusul este de obicei recunoscut după veziculele caracteristice, însă diagnosticul de certitudine se

▲ vezi pagina 1073

Scanned with OKEN Scanner

stabilește prin examinarea microscopică a unei mostre tegumentare (biopsie cutanată). Uneori se folosesc colorații speciale, care permit vizualizarea la microscop a anticorpilor acumulați în țesut. Pemfigusul este diferențiat de pemfigusul bulos prin identificarea straturilor cutanate afectate și pe baza aspectului caracteristic al depozitelor de anticorpi.

Fără tratament, pemfigusul este de obicei fatal. Cu tratament, rata supraviețuirii este de aproximativ 90%. Agenții terapeutici cheie sunt corticosteroizii. După ce simptomele sunt controlate, doza de corticosteroizi se reduce progresiv. Dacă pacienții nu răspund la tratament, sau boala se acutizează când doza este redusă, se adminsitrează și un imunosupresor, precum azatioprină sau ciclofosfamidă. Persoanele cu pemfigus sever necesită uneori plasmafereză, o procedură prin care se filtrează anticorpii din sânge ▲. Uneori se administrează injecții cu săruri de aur. O abordare terapeutică nouă, sigură și eficace, preferată în cazurile severe, constă în injectarea intravenoasă de imunoglobuline. Unele persoane răspund foarte bine la întreruperea tratamentului, în timp ce altele trebuie să ia în continuare doze mici de medicamente, pentru perioade îndelungate.

Îngrijirea zonelor cutanate afectate trebuie făcută cu cea mai mare grijă, la fel ca în cazul arsurilor severe. Pentru combaterea infecțiilor de la nivelul veziculelor rupte se administrează antibioticele. Regiunile expuse pot fi protejate prin aplicarea de pansamente, uneori îmbibate în ulei de parafină.

Pemfigusul bulos

Pemfigusul bulos este o boală autoimună caracterizată prin apariția de vezicule la nivel cutanat.

Pemfigusul bulos este întâlnit predominant la persoane vârstnice. Este mai puțin sever decât pemfigusul, numai rareori fatal și nu conduce la descuamarea extinsă a pielii. Poate însă afecta o zonă cutanată relativ mare, iar leziunile sunt foarte inconfortabile.

Pemfigusul bulos apare deoarece sistemul imunitar produce anticorpi care atacă pielea, ceea ce conduce la apariția unor vezicule mari, în tensiune, foarte pruriginoase, înconjurate de regiuni cutanate roșii, inflamate. Veziculele apar numai rareori în cavitatea bucală și nu sunt severe. Zonele tegumentare neafectate au aspect normal.

Diagnostic și tratament

Pemfigusul bulos este recunoscut de obicei pe baza veziculelor caracteristicile. Însă această boală nu este întotdeauna ușor de diferențiat de pemfigus sau de alte boli veziculare, precum dermatita cauzată de contactul cu iederă otrăvitoare; stabilirea diagnosticului de certitudine se poate face numai prin examinarea la microscop a unei mostre tegumentare (biopsie cutanată). Pemfigusul bulos se distinge de pemfigus prin faptul că afectează alte straturi cutanate și depozitele de anticorpi au un aspect caracteristic.

Formele ușoare de pemfigus bulos se vindecă uneori fără tratament, însă în aceste situații vindecarea durează luni sau chiar ani. Ca urmare, majoritatea pacienților primesc medicamente. Aproape în toate cazurile se obține răspuns la dozele mari de corticosteroizi, care sunt reduse progresiv după câteva săptămâni. Uneori se administrează și azatioprină sau ciclofosfamidă. Administrarea de imunoglobuline intravenos reprezintă o abordare terapeutică nouă, sigură, promițătoare, în special la persoanele care nu răspund la tratamentul convențional. Deși este necesară îngrijirea locală a pielii, majoritatea pacienților nu necesită spitalizare sau terapie intensivă.

Dermatita herpetiformă

Dermatita herpetiformă este o boală autoimună care se manifestă prin apariția de grupuri formate din mici vezicule intens pruriginoase și edem cutanat asemănător celui din urticarie.

În ciuda numelui, dermatita herpetiformă nu este cauzată de virusuri herpetice. La persoanele afectate, anumite componente prezente în grâu, secară și orz (numite gluteni) activează cumva sistemul imunitar, care începe să atace tegumentul și determină apariția unei erupții cutanate caracteristice, însoțite de prurit. Persoanele cu dermatită herpetiformă pot face boală celiacă ■, cauzată de sensibilitatea la gluten. Acești indivizi au incidență crescută a altor boli autoimune, precum tiroidita, lupusul eritematos sistemic, sarcoidoza și diabetul. Persoanele cu dermatită herpetiformă dezvoltă uneori limfom intestinal.

Apar treptat vezicule mici la nivelul coatelor, genunchilor, regiunii lombare și regiunii occipitale. Uneori, veziculele se formează și pe față sau pe gât. Pruritul și senzația de arsură sunt în general severe. Erupția este agravată de antiinflamatoarele nesteroidiene, cum este ibuprofenul.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul se stabilește pe baza rezultatelor biopsiei cutanate, prin care în mostra de piele se identifică anumite tipuri de anticorpi, dispuși conform unui anumit tipar.

▲ vezi caseta de la pagina 986
■ vezi pagina 736

Scanned with OKEN Scanner

Veziculele nu dispar fără tratament. Medicamentul dapsonă, administrat pe cale orală, ameliorează aproape întotdeauna simptomele în decurs de 1-2 zile, însă impune verificarea periodică a hemogramei. Când boala este controlată cu tratament medicamentos, iar pacientul urmează un regim alimentar care nu conţine deloc gluten (o dietă fără produse din grâu, secară sau orz), administrarea medicamentelor poate fi oprită. La majoritatea persoanelor, orice contact ulterior cu glutenul, indiferent cât de mic, declanşează un alt episod de boală. Menţinerea unei diete fără gluten ajută la prevenirea apariţiei limfomului intestinal.

CAPITOLUL 210

Infestaţiile parazitare ale tegumentului

Majoritatea infecţiilor parazitare ale tegumentului sunt cauzate de mici insecte sau viermi care se îngroapă în piele şi au habitatul la acest nivel. Unii paraziţi trăiesc în piele într-o anumită parte a ciclului lor de viaţă; alţii sunt rezidenţi permanenţi.

Scabia

Scabia (râia) este o infestaţie caracterizată prin apariţia de mici proeminenţe roşiatice şi prin prurit sever.

Scabia este cauzată de *Sarcoptes scabiei*. Infecţia se transmite uşor de la o persoană la alta prin contact direct, răspândindu-se adeseori în întreaga casă. Rareori, paraziţii se transmit prin purtarea de îmbrăcăminte contaminată sau prin contactul cu aşternuturi de pat sau alte obiecte contaminate, însă spălarea obişnuită a rufelor distruge aceşti agenţi infecţioşi.

Paraziţii de sex feminin sapă tuneluri în stratul superficial al pielii şi îşi depun ouăle la nivelul acestora. Larvele eclozează în câteva zile. Infecţia produce prurit intens, probabil din cauza unei reacţii alergice faţă de paraziţi.

Simptome şi diagnostic

Simptomul caracteristic al scabiei este pruritul intens, care de obicei se agravează pe timpul nopţii. Tunelurile săpate de scabie sunt vizibile sub forma unor linii foarte subţiri, cu lungimea de până la 1,5 cm, având uneori la capăt o mică regiune proeminentă. Câteodată se observă numai aceste mici proeminenţe, care sunt deschise din cauza scărpinatului intens. Tunelurile pot apărea în orice zonă a corpului, cu excepţia feţei. Zonele cel mai frecvent afectate sunt pliurile interdigitale, încheieturile mâinilor, gleznele, fesele şi organele genitale (la bărbaţi). În timp, tunelurile devin dificil de observat deoarece sunt mascate de inflamaţia indusă de scărpinat. Persoanele cu imunitate scăzută pot face forme severe de boală, în care pielea se îngroaşă şi formează cruste pe arii extinse.

De obicei, pruritul şi aspectul tunelurilor sunt singurele elemente necesare pentru stabilirea diagonsticului de scabie. Însă diagnosticul poate fi confirmat prin prelevarea unei mostre de la nivelul leziunilor şi examinarea acesteia la microscop pentru a confirma prezenţa paraziţilor, ouălor, sau dejectelor de paraziţi.

Tratament

Pacienţii cu scabile se vindecă prin apliarea unei creme care conţine 5% permetrină; crema este lăsată să acţioneze peste noapte, iar ulterior este îndepărtată prin spălare. Deşi este suficient în general un singur tratament, unele persoane necesită şi o a doua aplicare peste o săptămână. Medicamentul ivermectin, care se administrează oral în două doze, cu o săptămână interval între ele, este de asemenea eficace şi este deosebit de util la persoanele cu infecţii severe şi imunitate scăzută.

Chiar dacă tratamentul este reuşit, pruritul persistă până la 2 săptămâni din cauza continuării reacţiei alergice determinate de prezenţa paraziţilor morţi, care rămân un timp la nivel cutanat. Pruritul se poate trata cu o cremă care conţine corticosteroizi în concentraţie joasă şi cu antihistaminice administrate oral ▲. Uneori, iritaţia cutanată şi fisurile profunde conduc la apariţia infecţiilor bacteriene, care necesită tratament antibiotic oral.

Membrii familiei şi persoanele care au venit în contact direct apropiat cu pacienţii (de exemplu, contact

▲ vezi pagina 1192

Scanned with OKEN Scanner

sexual) trebuie de asemenea tratați. Hainele și așternuturile de pat folosite în ultimele zile ar trebui spălate cu apă fierbinte și uscate cu aer cald, sau pot fi curățate prin metode chimice.

Pediculoza

Pediculoza reprezintă infestarea pielii cu un anumit tip de insecte de mici dimensiuni, fără aripi, păduchii.

Păduchii sunt insecte foarte mici care se transmit ușor de la o persoană la alta prin contact direct sau prin folosirea în comun a hainelor și a altor obiecte personale. Există trei specii de păduchi, fiecare infectând o anumită regiune a corpului.

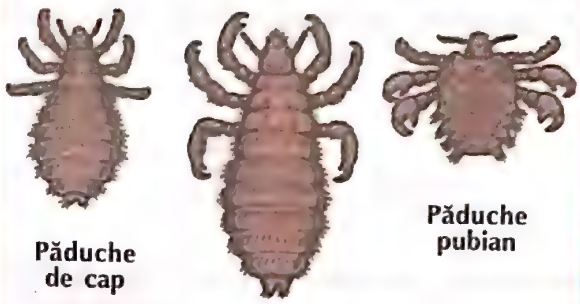
Păduchii de cap sunt localizați la nivelul firelor de păr ale scalpului. Infecția se transmite prin contact interpersonal și posibil prin folosirea în comun a pieptănului, periilor, pălăriilor, sau altor obiecte. Păduchii de cap sunt întâlniți frecvent la copii, indiferent de statutul social. Sunt mai rar întâlniți la persoanele de rasă neagră.

Păduchii de corp infestează de obicei persoane cu igienă deficitară și persoane care trăiesc în apartamente mici sau în spații aglomerate. Sunt localizați la locurile de contact între piele și cusăturile hainelor.

Păduchii pubieni, care infestează regiunea genitală, se transmit în general prin contact sexual. Aceștia pot infesta și părul de pe piept, din axilă, barba, sprâncenele și pleoapele.

Imagine mărită a păduchilor

Există trei tipuri de păduchi care pot parazita omul. Diametrul maxim al acestora este de 3 milimetri.



Păduche de cap

Păduche de corp

Păduche pubian

Simptome și diagnostic

Infestarea cu păduchi produce prurit sever în regiunile afectate. Scărpinatul intens cauzează leziuni cutanate, care favorizează apariția infecțiilor. Copiii uneori nu își dau seama că au păduchi, sau prezintă numai iritația ușoară a scalpului.

Uneori păduchii sunt greu de găsit, însă ouăle acestora sunt ușor vizibile. Ouăle au aspect alb-gri lucios și apar ca niște formațiuni globuloase situate la baza firelor de păr. În cazul infestării cronice a scalpului, pe măsură ce firele de păr cresc ouăle se depărtează de scalp, astfel încât pot fi găsite la distanță de acesta.

Ouăle de păduchi pot fi diferențiate de alte materiale străine prin faptul că sunt puternic atașate de firele de păr. Paraziții adulți și ouăle acestora pot fi identificați uneori în cusăturile hainelor purtate pe piele.

Tratament

Pentru combaterea păduchilor există câteva medicamente, eliberate cu sau fără rețetă medicală. Șampoanele și cremele care conțin piretrine și butoxid de piperonil, eliberate fără rețetă, se aplică pe scalp timp de 10 minute și apoi se îndepărtează prin clătire. Permetrina eliberată pe bază de rețetă, care se aplică sub formă de lichid sau cremă, este de asemenea eficace. Lindanul – un medicament eliberat de bază de prescripție medicală, sub formă de cremă, loțiune, sau șampon – vindecă de asemenea infestarea cu păduchi, însă nu este la fel de eficace precum celelalte preparate și nu se recomandă la copii din cauza efectelor secundare neurologice potențiale. Malationul, eliberat pe bază de rețetă, este foarte eficace pentru distrugerea păduchilor adulți și a ouălelor acestora, însă nu reprezintă prima linie de tratament deoarece este inflamabil, miroase urât și trebuie menținut în contact cu pielea timp de 8 până la 12 ore. Toate tratamentele pentru combaterea păduchilor se repetă după 7-10 zile, pentru a distruge și păduchii abia eclozați.

După aplicarea medicamentului, ouăle de păduchi trebuie îndepărtate manual, deoarece nu sunt distruse în totalitate și nu este posibilă diferențierea între ouăle moarte și cele viabile. Îndepărtarea implică folosirea unui pieptăn foarte fin – pe care de obicei se aplică medicamentul – și căutarea atentă a ouălelor. Deoarece acestea sunt puternic aderente de firele de păr, au fost create câteva preparate (eliberate fără rețetă medicală) pentru slăbirea contactelor. În cazul păduchilor de corp, ouăle pot fi distruse prin simpla aruncare a hainelor infestate.

Sursele de infestare (piepteni, pălării, haine și lenjerie de pat) trebuie decontaminate prin spălare sau prin curățare chimică.

Scanned with OKEN Scanner

Larva migrans cutanată

Larva migrans cutanată reprezintă infestaţia prin contact direct cu un tip de vierme cu cârlig care trăieşte în solul umed şi cald.

Parazitul afectează în mod normal câinii şi pisicile. Ouăle sunt depuse pe sol odată cu materiile fecale ale animalelor gazdă. În cazul persoanelor care umblă desculţe, pielea vine în contact direct cu pământul, iar paraziţii ajung la nivelul acesteia. De la locul de pătrundere – de obicei picioarele, gambele, fesele, sau spatele – viermele parcurge un traiet neregulat şi lasă o urmă specifică cu aspect filiform, proeminentă şi roşie. Această erupţie este intens pruriginoasă.

Infestaţia este combătută în mod eficace prin aplicarea locală de tiabendazol sub formă lichidă. Un alt tratament eficace este tiabendazolul sau ivermectinul administrate pe cale orală.

CAPITOLUL 211

Infecţiile bacteriene ale tegumentului

Tegumentul este o barieră foarte eficace împotriva infecţiilor bacteriene. Deşi multe bacterii vin în contact cu pielea sau au habitatul pe piele, acestea nu au în mod normal capacitatea de a produce o infecţie. Când se produc infecţii bacteriene ale tegumentului, acestea pot afecta regiuni variabile, de la zone punctiforme la întreaga suprafaţă a corpului. Severitatea lor este de asemenea variabilă, de la inofensive la potenţial fatale.

Există multe tipuri de bacterii care pot infecta pielea. Cele mai frecvente sunt cele din speciile Streptococcus şi Staphylococcus. Infecţiile cutanate produse de bacterii mai puţin răspândite apar de obicei în spitale sau aziluri, sau la persoane care lucrează în grădină sau care înoată în lacuri, în mare sau în ocean.

Unele persoane au risc crescut de a face infecţii cutanate – cum ar fi indivizii cu diabet, deoarece au tulburări circulatorii, în special la nivelul mâinilor şi picioarelor, iar creşterea glicemiei reduce capacitatea globulelor albe de a combate infecţiile. Persoanele cu SIDA sau alte afecţiuni care scad imunitatea, precum şi cele care fac chimioterapie sunt de asemenea la risc, deoarece au imunitate scăzută. Tegumentul inflamat, sau lezat din cauza arsurilor solare, scărpinatului, sau altor traume se infectează mai uşor. De fapt, orice întrerupere a continuităţii tegumentului creşte riscul de infecţie locală.

Prevenirea implică menţinerea protejarea pielii de leziuni şi respectarea măsurilor de igienă. În caz de tăieturi sau zgârieturi, leziunile ar trebui spălate cu apă şi săpun şi apoi acoperite cu un bandaj steril. La nivelul regiunilor expuse pot fi aplicate creme care conţin antibiotice, astfel încât ţesuturile să fie menţinute hidratate şi să fie protejate de invazia bacteriilor. În caz de infecţie, leziunile mici pot fi tratate cu antibiotice locale, aplicate sub formă de cremă. Leziunile extinse necesită tratament antibiotic oral sau injectabil. Abcesele (acumulări de puroi, bine delimitate) ar trebui drenate chirurgical, iar ţesuturile distruse trebuie îndepărtate.

Celulita

Celulita este o infecţie bacteriană diseminată a tegumentului şi a ţesuturilor subcutanate.

Celulita poate fi cauzată de multe tipuri de bacterii; cauza cea mai frecventă este reprezentată de speciile de Streptococcus. Streptococii se răspândesc rapid în piele deoarece produc enzime care reduc capacitatea ţesuturilor de a limita infecţia. Celulita poate fi cauzată şi de stafilococi, precum şi de multe alte tipuri de bacterii, în special în cazul leziunilor prin muşcare de către om sau animale sau după contaminarea leziunilor cu apă sau pământ.

De obicei, bacteriile pătrund în piele prin mici discontinuităţi ale epidermului, care sunt cauzate de scărpinare, puncţii, arsuri, sau boli de piele (de exemplu, dermatita ▲). Ariile cutanate la nivelul cărora se acumulează fluid (edem) sunt deosebit de vulnerabile. Însă celulita poate afecta şi pielea normală.

▲ vezi pagina 1193

Scanned with OKEN Scanner

Simptome și complicații

Celulita afectează cel mai frecvent membrele inferioare, însă poate apărea în orice regiune a corpului. Primele simptome sunt înroșirea regiunii, durere locală și sensibilitate crescută. Aceste manifestări sunt cauzate atât de bacterii, cât și de mecanismele de apărare ale corpului, care încearcă să vindece infecția. Tegumentul infectat devine cald și este ușor umflat, cu aspect ușor neregulat, asemeni unei coji de portocală. Uneori apar în zona afectată vezicule pline cu fluid, care pot avea dimensiuni mici (bășici) sau mari (bule). Erizipelul ete o formă de celulită streptococică caracterizată prin faptul că tegumentul are culoare roșu-aprins, este tumefiat, iar marginile regiunii infectate sunt mai proeminente. Edemul apare deoarece infecția conduce la blocarea vaselor limfatice din piele.

Majoritate persoanelor cu celulită au numai stare generală ușor modificată, însă în unele cazuri apar febră, frisoane, creșterea frecvenței cardiace, dureri de cap, hipotensiune arterială și confuzie.

Pe măsură ce infecția se răspândește, ganglionii limfatici din vecinătate se măresc și devin dureroși (limfadenită). Sunt posibile și alte complicații, precum limfangită ▲, abcese cutanate ■ și răspândirea infecției în sânge (sepsis) ★.

Când celulita afectează în mod repetat aceeași regiune, în special la nivelul membrelor inferioare, se pot produce leziuni ale vaselor limfatice, cu apariția edemului permanent al țesutului implicat.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul de celulită este stabilit de obicei pe baza aspectului leziunilor și simptomelor caracteristice. De obicei nu este necesară identificarea în laborator a bacteriilor care produc infecția, prezente în sânge, puroi, sau mostre tisulare, cu excepția situațiilor în care pacientul este grav bolnav. Uneori, medicii trebuie să efectueze teste specifice pentru a diferenția celulita de prezența unui cheag în venele profunde ale membrelor inferioare (tromboză venoasă profundă ●), deoarece simptomele acestor afecțiuni sunt similare.

Răspândirea rapidă a infecției la sânge și alte organe interne poate fi prevenită prin începerea promptă a tratamentului antibiotic. Se folosesc antibiotice care sunt eficace atât împotriva stafilococilor, cât și împotriva streptococilor, precum dicloxacilina sau cefalexinul. Persoanele cu forme ușoare de celulită pot lua antibiotice pe cale orală; cele cu celulită rapid progresivă, febră înaltă, sau alte semne de infecție severă trebuie să primească antibiotice intravenos. De asemenea, atunci când este posibil, regiunea afectată trebuie menținută imobilă și ridicată, pentru a reduce edemul. Disconfortul poate fi ameliorat prin aplicarea locală de pansamente reci și umede.

Simptomele de celulită se ameliorează de obicei după câteva zile de tratament antibiotic. Însă adeseori acestea mai întâi se agravează, probabil deoarece moartea bacteriilor conduce la eliberarea de substanțe care produc leziuni tisulare. În această situație, organismul continuă să reacționeze cu toate că bacteriile sunt distruse. Tratamentul antibiotic se continuă timp de 10 zile sau chiar mai mult, chiar dacă simptomele dispar mai devreme.

Infecțiile necrozante ale tegumentului

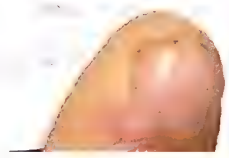
Infecțiile necrozante ale tegumentului, care includ celulita necrozantă și fasciita necrozantă, reprezintă forme severe de celulită caracterizate prin distrugerea țesuturilor infectate (necroză).

Majoritatea infecțiilor cutanate nu determină distrugerea pielii și a țesuturilor din vecinătate. Însă uneori bacteriile induc formarea de cheaguri în vasele sanguine locale. Aceasta are ca efect blocarea aportului sanguin tisular. Deoarece elementele cu rol imunologic circulă prin sânge (cum sunt globulele albe și anticorpii), acestea nu mai pot ajunge în zona afectată și infecția se răspândește rapid, fiind dificil de controlat. Chiar și cu tratament adecvat, pacientul poate muri.

Unele infecții necrozante ale pielii se răspândesc prin straturile profunde ale tegumentului, de-a lungul suprafeței mușchilor (fascia musculară), de unde și denumirea de fasciită necrozantă. Altele se răspândesc în straturile externe ale pielii, iar boala este numită celulită necrozantă. Infecțiile cutanate necrozante pot fi cauzate de câteva tipuri de bacterii, precum streptococii și clostridiile, însă la multe persoane aceste infecții sunt cauzate de o combinație de bacterii. Infecția streptococică a fost denumită „boala bacteriilor mâncătoare de carne", însă este numai ușor diferită de celelalte forme de afecțiuni tegumentare necrozante.

Unele infecții necrozante ale pielii debutează la nivelul unor plăgi prin puncție sau al unor lacerații, în special când rana a fost contaminată cu pământ sau alte materiale. Alte infecții debutează la nivelul inciziilor chirurgicale, sau chiar în tegumentul normal. Uneori, persoanele cu diverticulită, perforație intestinală, sau

▲ vezi pagina 241
■ vezi pagina 1224
★ vezi pagina 1118
● vezi pagina 232



Scanned with OKEN Scanner

tumori intestinale dezvoltă infecţii necrozante ale peretelui abdominal, regiunii genitale, sau coapselor. Aceste infecţii se produc în situaţia în care anumite bacterii părăsesc intestinul şi se răspândesc la piele. Bacteriile pot determina iniţial formarea unui abces în cavitatea abdominală, după care ajung la piele, sau se pot răspândi prin sânge la piele şi la alte organe.

Simptome şi diagnostic

Iniţial, boala seamănă cu celulita ▲. Pielea este palidă, dar în scurt timp se înroşeşte sau devine închisă la culoare şi se încălzeşte; uneori apare edemul. Ulterior, pielea se colorează violet şi apar vezicule mari pline cu lichid (bule). Lichidul din aceste vezicule este maroniu, apos şi uneori are miros neplăcut. Regiunile în care pielea este distrusă (cangrenă) capătă culoare neagră. Unele tipuri de infecţii, cum sunt cele produse de clostridii sau de mai multe tipuri de bacterii simultan, sunt însoţite de producţia de gaz ■. Acesta conduce la formarea de bule pline cu aer, iar uneori se acumulează chiar în vezicule, iar la palparea regiunii se simt crachmente specifice. Iniţial regiunea infectată este dureroasă, dar când pielea este distrusă nervii devin nefuncţionali şi apare pierderea sensibilităţii.

Pacientul se simte foarte rău şi prezintă febră, frecvenţă cardiacă crescută şi deteriorare mentală care variază de la confuzie la inconştienţă. Presiunea sanguină scade din cauza toxinelor secretate de bacterii şi din cauza răspunsului organismului la infecţie (şoc septic) ★.

Diagnosticul de infecţie necrozantă a tegumentului se stabileşte pe baza aspectului leziunilor şi în special a prezenţei bulelor de gaz sub piele. Gazul poate fi vizualizat şi pe radiografii. Tipul bacteriilor care produc infecţia este identificat prin analiza în laborator a unor mostre de fluid şi ţesut infectat. Tratamentul trebuie însă început înainte ca medicul să ştie cu certitudine care bacterii produc infecţia.

Tratament şi prognostic

Tratamentul fasciitei necrozante constă în administrarea intravenoasă de antibiotice şi extirparea chirurgicală a ţesutului distrus. Adeseori trebuie îndepărtată o cantitate mare de piele, ţesut subcutanat şi ţesut muscular, iar uneori membrul afectat trebuie amputat. Persoanele cu infecţii necrozante cauzate de bacterii anaerobe (de exemplu, *Clostridium perfringens*) ● beneficiază de tratament prin oxigenoterapie hiperbară.

Rata de deces este în jur de 30%. Prognosticul este mai nefavorabil în cazul persoanelor în vârstă, celor cu alte afecţiuni medicale şi celor cu forme avansate de boală.

Eritrasma

Eritrasma reprezintă infecţia straturilor superficiale ale pielii, cauzată de bacterii din specia Corynebacterium minutissimum.

Eritrasma afectează predominant adulţii, în special pe cei cu diabet; este întâlnită cel mai frecvent la tropice. Leziunile apar în regiunile în care suprafeţele acoperite cu tegument vin în contact reciproc, de exemplu în partea inferioară a sânilor şi în axilă, între degetele de la picioare şi în regiunea inghinală – în special la bărbaţi, unde coapsele vin în contact cu scrotul. Infecţia determină apariţia unor pete roz cu formă neregulată, care ulterior devin maronii şi se descuamează. La unele persoane infecţia se răspândeşte la torace şi la regiunea anală.

Deşi eritrasma poate fi confundată cu o infecţie fungică, diagnosticul poate fi uşor stabilit deoarece pielea infectată cu *Corynebacterium* capătă o strălucire roşu-coral când este luminată cu lumină ultravioletă.

Tratamentul constă în administrarea pe cale orală a unui antibiotic, cum ar fi eritromicină sau tetraciclină. Este utilă şi folosirea săpunurilor antibacteriene, cum sunt cele care conţin clorhexidină. De asemenea, sunt eficace medicamentele topice, precum cremele cu clindamicină şi miconazol. Eritrasma reapare la intervale de 6-11 luni, necesitând un al doilea tratament.

Impetigo

Impetigo este o infecţie cutanată cauzată de Staphylococcus aureus şi/sau Streptococcus pyogenes, care se manifestă prin formarea de ulceraţii cu crustă galbenă şi uneori prin apariţia unor mici vezicule pline cu un fluid galben.

Boala este relativ frecventă. Afectează în principal copiii. Poate apărea în orice regiune a corpului, dar cel mai frecvent este întâlnită la nivelul feţei şi membrelor. Veziculele care se formează (impetigo bulos) au dimensiune variabilă (de la un bob de mazăre la inele mari) şi persistă timp de zile sau săptămâni. Impetigo afectează adeseori tegumentul normal, dar poate apărea şi după o leziune sau o boală care produce fisuri cutanate, cum ar fi infecţiile fungice, arsurile solare, sau înţepăturile de insecte.

▲ vezi pagina 1220
■ vezi pagina 1101
★ vezi pagina 1119
● vezi caseta de la pagina 1097

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile sunt pruriginoase și ușor dureroase. Pruritul conduce la scărpinare excesivă, în special la copii, care contribuie la răspândirea infecției. Impetigo este foarte contagioasă – se transmite atât către celelalte regiuni ale corpului individului infectat, cât și la alte persoane.

Regiunea afectată trebuie spălată blând cu apă și săpun de câteva ori pe zi, pentru îndepărtarea crustelor. Leziunile puțin extinse se tratează prin aplicarea unui unguent cu bacitracină, sau a unei creme sau unguent cu mupirocin. Când sunt afectate arii extinse, este necesar tratamentul antibiotic oral (de exemplu, cefalosporine).

Sindromul pielii opărite

Sindromul pielii opărite este o reacție față de o infecție stafilococică a tegumentului, caracterizată prin faptul că pielea se descuamează ca și cum ar fi arsă.

Anumite tipuri de stafilococi secretă substanțe toxice care determină desprinderea stratului superficial al epidermului de restul tegumentului. Deoarece toxinele se răspândesc în organism, prezența unei infecții stafilococice la nivelul unei mici regiuni cutanate poate determina descuamare la nivelul întregului corp. Sindromul pielii opărite este întâlnit aproape exclusiv la sugari, copii mici și persoane cu imunitate scăzută. Precum alte infecții stafilococice, sindromul pielii opărite este o boală contagioasă.

Simptome și semne

Manifestările debutează sub forma unor leziuni localizate, cu crustă, asemănătoare celor din impetigo. La nou-născuți, acestea sunt localizate de obicei în regiunea acoperită de scutec sau în jurul bontului ombilical. La adulți infecția poate debuta în orice regiune a corpului. În jurul crustelor pielea se colorează roșu-aprins în decurs de o zi de la debutul infecției. Aceste regiuni sunt de obicei dureroase. Ulterior, regiuni cutanate aflate la distanță de locul infecției inițiale se înroșesc și la nivelul lor se formează vezicule care se rup ușor.

Stratul superficial al pielii începe să se descuameze, adeseori pe suprafețe întinse, la cea mai mică atingere. După încă 1-2 zile poate fi afectată întreaga suprafață a corpului, iar starea pacientului se deteriorează și apar febră, frisoane și stare de slăbiciune. Din cauza pierderii funcției de barieră a pielii, alte bacterii și organisme infecțioase pot pătrunde relativ ușor în organism, cauzând așa-numitele suprainfecții. De asemenea, prin evaporare se pierd cantități mari de fluide, ceea ce conduce la deshidratare.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul se stabilește pe baza aspectului tegumentar, cu descuamare după o infecție stafilococică. Dacă nu se observă semne de infecție stafilococică, este indicată efectuarea unei biopsii, adică prelevarea unui mic fragment cutanat care este examinat la microscop și trimis la laborator pentru efectuarea de culturi bacteriene ▲.

Se începe rapid administrarea intravenoasă de antibiotice, de exemplu nafcilină sau cefazolină. Tratamentul este continuat timp de cel puțin 10 zile. Dacă este început precoce, vindecarea se produce în 5 până la 7 zile.

Pentru a preveni descuamările pielea trebuie protejată; tratamentul trebuie efectuat ca în cazul unei arsuri.

Foliculita, abcesele cutanate și carbunculoza

Foliculita, abcesele cutanate și carbunculoza reprezintă colecții purulente localizate la nivel cutanat, cauzate de infecții bacteriene.

Majoritatea infecțiilor cutanate asociate cu formarea unor colecții purulente sunt cauzate de bacterii din specia *Staphylococcus aureus* ■. Uneori bacteriile pătrund în piele printr-un folicul pilos, o mică eroziune, sau prin locul unei puncții, însă adesea nu există nicio cale de intrare aparentă. Persoanele cu igienă inadecvată sau cu boli cutanate cronice, sau cu infecție nazală cronică cu *Staphylococcus* au risc crescut de a face acest tip de infecții cutanate. Unele persoane pot avea episoade infecțioase recurente din motive necunoscute.

Eradicarea bacteriilor la persoanele predispuse la infecții recurente se poate face prin spălarea întregului corp cu săpun antibacterian, prin aplicarea intranazală a unor unguente antibiotice, sau prin administrarea orală de antibiotice.

Foliculita, abcesele cutanate și carbunculoza diferă între ele prin dimensiunile și profunzimea colecției purulente.

Foliculita. Foliculita este o infecție a foliculului pilos. Colecția purulentă are aspectul unei mici pustule de culoare albă, situată la baza firului de păr. Poate fi afectat un singur folicul, sau mai mulți. Fiecare folicul infectat este ușor dureros, însă nu există alte manifestări.

Unele persoane dezvoltă foliculită după contactul cu apă insuficient clorinată. Această formă de boală este

▲ vezi pagina 1188
■ vezi pagina 1111

Scanned with OKEN Scanner

numită uneori „foliculită de baie" sau „dermatită de baie" și este cauzată de Pseudomonas aeruginosa. Debutează după un interval de 6 ore până la 5 zile de la expunere. Cel mai frecvent sunt afectate zonele cutanate acoperite de costumul de baie, adică toracele și regiunea fesieră.

Uneori, firele de păr rigide ale bărbii se curbează după ras și pătrund în piele, producând iritație locală neînsoțită de infecție semnificativă. Acest tip de foliculită, numit pseudofoliculită a bărbii, este întâlnit în special la bărbații de rasă neagră.

Foliculita se tratează prin aplicarea de comprese calde. Uneori se aplică antibiotice topice de 2-3 ori pe zi, cum ar fi mupirocină sau clindamicină. Ariile extinse afectate de foliculită impun administrarea de antibiotice (de exemplu, dicloxacilină, cefalexin) pe cale orală. Foliculita de baie se vindecă în decurs de o săptămână fără a necesita tratament. Pseudofoliculita bărbii poate fi tratată prin diferite metode, cu eficacitate variabilă. Când afecțiunea este severă și persistentă, poate fi necesară evitarea rasului.

Abcesele cutanate. Abcesele cutanate, numite și furuncule, reprezintă colecții purulente dureroase, calde, localizate sub piele. Abcesele au diametrul cuprins între 1 și câțiva centimetri. În absența tratamentului, acestea evoluează către rupere. Bacteriile se răspândesc și infectează țesuturile și ganglionii limfatici din vecinătate. Persoanele afectate au febră și stare generală alterată.

Tratamentul constă în drenarea chirurgicală a puroiului. După aceasta, medicul se asigură că puroiul a fost îndepărtat în totalitate prin spălarea leziunii cu soluție salină sterilă. Uneori, abcesul drenat este umplut cu tifon, care se îndepărtează după 24-48 de ore.

Dacă abcesul este complet drenat, nu este necesar de obicei tratament antibiotic. Dacă însă infecția s-a răspândit sau abcesul este localizat în partea centrală sau superioară a feței, trebuie administrate antibiotice care distrug stafilococii (de exemplu, doxiciclină, cefalexin), fiind astfel redus riscul de propagare a infecției la creier.

Carbunculoza. Carbunculele sunt colecții multiple de abcese superficiale, care se unesc între ele sub piele. Puroiul poate drena spontan la piele simultan la nivelul mai multor leziuni. Pacientul are febră și se simte obosit. Carbunculoza este mai frecventă la bărbați și afectează de obicei partea posterioară a gâtului. Se produce descuamare extensivă a tegumentului, cu formarea de cicatrice. Riscul pentru această boală este crescut la persoanele cu diabet și la cele cu alte boli grave.

Tratamentul constă în administrarea orală de antibiotice. Abcesele mari sunt drenate chirurgical. Carbunculele sunt dificil de eliminat deoarece colecțiile purulente mici sunt greu de localizat și drenat. Ca urmare, tratamentul antibiotic trebuie uneori continuat timp de câteva luni.

Hidradenita supurativă

Hidradenita supurativă reprezintă inflamația glandelor sudoripare, manifestată prin acumularea subcutanată de puroi.

Hidradenita supurativă apare la unele persoane după pubertate, din cauza obstrucției cronice a glandelor sudoripare (glande apocrine specializate localizate în axilă, în regiunea inghinală, perianal și în partea inferioară a sânilor). Nu se cunoaște cauza blocajului, însă aceasta nu are legătură cu folosirea deodorantelor sau pudrelor, ori cu rasul părului axilar. Obstrucția determină distensia și ruperea glandelor, ce este urmată adeseori de infecție bacteriană. Abcesele care se formează sunt dureroase, au miros neplăcut și de obicei sunt recurente. După câteva recurențe, tegumentul local se îngroașă și se fibrozează.

Leziunile hidradenitei supurative sunt similare cu abcesele cutanate obișnuite. Diagnosticul se stabilește pe baza localizării abceselor și pe recurențele frecvente.

În formele ușoare de boală se injectează local corticosteroizi și se prescriu antibiotice orale (de exemplu, tetraciclină sau eritromicină). Clindamicina aplicată topic este de asemenea eficace. În unele cazuri, abcesele sunt drenate chirurgical. În cazurile severe se poate administra oral izotretinoin, un medicament antiinflamator. A fost folosit și tratamentul laser. În cazurile grave, poate fi necesară extirparea leziunii afectate, urmată de efectuarea unei grefe de piele.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 212

Infestaţiile fungice ale tegumentului

De obicei, fungii sunt localizaţi în regiunile umede ale corpului, la locul de contact al suprafeţelor acoperite de piele: între degetele de la picioare, în regiunea inghinală şi în partea inferioară a sânilor. Mulţi dintre fungii care infectează pielea (dermatofiţi) trăiesc numai în stratul superficial al epidermului (stratul cornos) şi nu pătrund în profunzime. Persoanele cu obezitate au risc crescut de a contracta aceste infestaţii, deoarece au mai multe pliuri cutanate. Indivizii cu diabet sunt de asemenea mai susceptibili la infestaţiile fungice.

În mod ciudat, infestaţiile fungice localizate într-o anumită regiune a corpului pot determina erupţii cutanate în alte zone, care nu sunt infectate. De exemplu, infecţia fungică a piciorului cauzează o erupţie proeminentă şi pruriginoasă a degetelor de la mâini. Aceste erupţii (dermatofide, sau reacţii id) reprezintă reacţii alergice faţă de fungi. Nu sunt cauzate de atingerea regiunii infectate.

Medicul suspectează prezenţa unei infestaţii fungice dacă observă o erupţie cutanată manifestată prin înroşirea regiunii, iritaţie, sau descuamare, localizată în una din regiunile menţionate. Diagnosticul este confirmat prin examinarea microscopică a unei mici cantităţi de piele obţinută prin răzuire, sau prin introducerea acesteia într-un mediu de cultură în care fungii se pot dezvolta, astfel încât aceştia pot fi identificaţi ▲.

Tinea

Tinea (viermele inelar) este o infestaţie fungică produsă de câteva tipuri de fungi şi clasificată în general în funcţie de localizare.

În ciuda numelui, infestaţia nu este cauzată de un vierme. Denumirea a apărut deoarece leziunile sunt circulare, similare unui inel.

Piciorul atletului (tinea pedis) este o infecţie fungică frecventă care apare în anotimpul cald. Infecţia se transmite de la o persoană la alta la duşurile şi băile folosite la comun, sau în alte regiuni umede în care persoanele umblă în picioarele goale. Este de obicei cauzată de *Trichophyton* sau *Epidermophyton*. Aceşti fungi se dezvoltă de obicei în zonele umede dintre degetele de la picioare. Fungii produc descuamare uşoară, cu sau fără înroşire sau prurit. Descuamarea poate implica o regiune limitată, sau toată talpa; uneori sunt afectate chiar şi unghiile. Câteodată descuamarea este severă, cu apariţia de fisuri cutanate. Se pot forma şi vezicule pline cu fluid. Deoarece fungii produc uneori fisuri ale pielii, piciorul atletului creşte riscul de infecţii bacteriene ■, în special la vârstnici şi la persoanele cu circulaţie inadecvată la nivelul picioarelor.

Onicomicoza ★ (tinea unguium) este o infecţie a unghiilor, cauzată cel mai frecvent de *Trichophyton*. Fungii pătrund în unghie şi determină îngroşarea şi deformarea acesteia, cu pierderea matităţii. Infecţia este mult mai frecventă la degetele de la picioare decât la degetele de la mâini. Uneori unghiile afectate cad.

Leziunea jocheului (tinea cruris) este mai frecventă la bărbaţi decât la femei şi apare de obicei în anotimpul cald. Infecţia debutează la pliurile cutanate din regiunea inghinală şi se poate răspândi către partea supero-internă a coapselor. De obicei, scrotul nu este afectat. Erupţia are o margine de culoare roz, cu descuamare. Leziunea poate fi foarte pruriginoasă şi chiar dureroasă. Persoanele susceptibile pot avea infecţii repetate.

Tinea capitis este cauzată în principal de *Trichophyton*. Este foarte contagioasă şi frecventă la copii ●, în special la cei de rasă neagră. Produce o erupţie rozacee, cu descuamare, uşor pruriginoasă, sau determină căderea părului în regiunea afectată, fără apariţia unei erupţii. Mai rar, infecţia se manifestă prin tumefacţie şi durere într-o anumită regiune a scalpului, din care uneori se scurge puroi (kerion). Kerionul este cauzat de o reacţie alergică faţă de fungi.

Tinea corporis poate fi cauzată de *Trichophyton*, *Microsporum*, sau *Epidermophyton*. Infecţia se manifestă în general prin pete rotunde cu margini roz care se descuamează; centrul acestora are aspect normal. Uneori erupţia este pruriginoasă. Tinea corporis poate afecta orice parte a corpului şi se răspândeşte rapid în alte regiuni sau la alte persoane cu care individul afectat vine în contact direct.

Tinea barbae este rară. Majoritatea infecţiilor cutanate ale bărbii sunt cauzate de bacterii, nu de fungi.

▲ vezi pagina 1188
■ vezi pagina 1220
★ vezi şi pagina 409
● vezi şi pagina 1535

Scanned with OKEN Scanner

Medicamente antifungice topice

- Amorolfină
- Butenafină
- Ciclopirox
- Clotrimazol
- Econazol
- Haloprogin
- Ketoconazol
- Miconazol
- Naftifină
- Nistatin (numai pentru infecția cu Candida)
- Oxiconazol
- Sulfură de seleniu (șampon pentru tinea versicolor)
- Sulconazol
- Terbinafină
- Terconazol
- Tioconazol
- Tolnaftat
- Undecilenat

Tratament

Majoritatea cazurilor de tinea, cu excepția celor care afectează scalpul și unghiile, sunt ușoare. De obicei se vindecă prin aplicarea de creme antifungice. Multe preparate antifungice eficace pot fi cumpărate fără rețetă; pudrele nu sunt la fel de bune. Ingredientele active conținute în antifungicele topice includ miconazol, clotrimazol, econazol, oxiconazol, ciclopirox, ketoconazol, terbinafină și butenafină.

De obicei, cremele se aplică o dată sau de două ori pe zi, iar tratamentul durează încă 7-10 zile după dispariția completă a erupției. Când tratamentul este întrerupt prea curând, infecția nu este eradicată și erupția reapare. În cazul infecțiilor fungice ale unghiilor se poate folosi ciclopirox sub formă de lac de unghii. Acest tratament durează însă până la 1 an și poate să nu fie eficace.

Până la ameliorarea simptomelor durează câteva zile. În primele zile se folosesc creme cu corticosteroizi, cu scopul de a reduce pruritul și durerea. Preparatele care conțin doze mici de hidrocortizon pot fi cumpărate fără rețetă; corticosteroizii cu potență mai mare necesită prescripție medicală și pot fi adăugați la crema antifungică.

În cazul infecțiilor mai severe sau mai refractare la tratament, care afectează pielea, scalpul, sau unghiile, poate fi prescris un antifungic oral. Sunt eficace itraconazolul, terbinafina și griseofulvina. Aceste medicamente se administrează zilnic. Unii medici prescriu fluconazol, care în cazul infecțiilor corporale se administrează o dată la 3-4 săptămâni. Infecția unghiilor necesită tratament mai lung cu itraconazol sau terbinafină: 6 săptămâni pentru unghiile de la mână și 12 săptămâni sau mai mult pentru unghiile de la picioare. Terbinafina este cel mai eficace medicament disponibil pentru tratarea infecțiilor unghiale. Tratamentul cu griseofulvină durează mult mai mult. Onicomicoza nu răspunde însă întotdeauna la tratamentul oral și poate reapărea chiar și după succesul aparent al tratamentului. Tinea capitis poate fi tratată cu medicamente orale timp de 4-6 săptămâni – sau mai mult când se folosește griseofulvină. Unii medici administrează corticosteroizi pe cale orală la copiii cu kerion al scalpului.

Când leziunile sunt umede, este posibil să se fi produs o suprainfecție bacteriană. Aceasta impune tratament cu antibiotice, aplicate local sau pe cale orală ▲.

Candidoza

Candidoza (moniliaza) este o infestație produsă de Candida, numită în trecut Monilia.

Candida trăiește în mod normal în cavitatea bucală, tractul digestiv și vagin, iar de obicei este inofensivă. Însă în anumite condiții infestează mucoasele și regiunile cutanate umede. Zonele infestate cel mai frecvent sunt mucoasa bucală și mucoasa vaginală, regiunea genitală și anusul, axilele, pielea de sub sâni (la femei) și pliurile cutanate ale abdomenului. Factorii care favorizează infecția cu *Candida* includ vremea caldă și umedă, hainele strânse, din material sintetic, igiena deficitară și bolile inflamatorii (cum ar fi psoriazisul) care afectează pliurile cutanate.

La persoanele care iau antibiotice candidoza poate apărea deoarece antibioticele distrug bacteriile care populează în mod normal organismul, ceea ce favorizează dezvoltarea fungilor. Corticosteroizii sau tratamentul imunosupresor efectuat după transplantul de organ reduc de asemenea capacitatea de apărare a corpului împotriva candidozei. Corticosteroizii inhalatori, folosiți frecvent la persoanele cu astm, favorizează apariția candidozei orale. Riscul de infecție cu candida este crescut la femeile însărcinate, persoanele obeze și persoanele cu diabet.

La anumiți indivizi (de obicei cu imunitate scăzută) candida invadează atât țesuturile profunde cât și sângele, producând candidoză sistemică, potențial fatală ■.

▲ vezi pagina 1220
■ vezi pagina 1150

Scanned with OKEN Scanner

Simptome și semne

Simptomele variază în funcție de localizarea infecției.

Infestația pliurilor cutanate (infestațiile intertriginoase) sau a ombilicului se manifestă printr-o erupție de culoare roșu-deschis, uneori cu înmuierea și fisurarea pielii. Se formează mici pustule, în special la marginile erupției, iar pacientul resimte o senzație intensă de arsură sau prurit. Erupția perianală cauzată de *Candida* poate avea aspect roșu aprins, alb, sau roșu și este pruriginoasă. La bebeluși erupția apare în zona acoperită de scutec ▲.

Candidoza vaginală (vulvovaginită ■) este frecventă, în special la femeile însărcinate, cu diabet, sau care iau antibiotice. Simptomele includ prezența unei scurgeri vaginale de culoare gălbuie și senzație de arsură, prurit și înroșire la nivelul pereților și orificiului vaginal.

Candidoza peniană afectează cel mai frecvent bărbații cu diabet, bărbații necircumcișii, sau cei ale căror partenere au candidoză vaginală. De obicei, infecția se manifestă sub forma unei leziuni de culoare roșu aprins, uneori dureroasă, localizată la nivelul glandului sau scrotului. Uneori, erupția este asimptomatică.

Candidoza orală ★ se manifestă prin pete albicioase cu aspect caracteristic situate pe limbă și pe fața internă a obrajilor. Petele nu pot fi desprinse ușor cu degetul sau cu alt obiect bont. Candidoza apărută la copiii sănătoși nu este neobișnuită, dar la adulți indică scăderea imunității, posibil cauzată de diabet sau SIDA. Folosirea de antibiotice care distrug bacteriile crește riscul de candidoză orală.

Perlèche reprezintă candidoza colțurilor gurii, manifestată prin apariția de fisuri. Poate fi cauzată de linsul cronic pe buze, sugerea degetului, proteze dentare nepotrivite, sau orice altă afecțiune asociată cu umezirea suficient de prelungită a colțurilor gurii încât să permită dezvoltarea locală a fungilor.

Paronichia candidozică afectează patul unghial și produce înroșirea și tumefacția dureroasă a regiunii ●. Unghiile se colorează în galben și uneori se separă de patul unghial. Boala este întâlnită în mod tipic la persoanele cu diabet sau cu imunitate scăzută, sau la persoane sănătoase care țin mâinile ude timp îndelungat.

Diagnostic și tratament

De obicei candidoza este identificată prin observarea erupției caracteristice sau a reziduului alb și păstos pe care îl produce. Pentru confirmarea diagnosticului, medicul desprinde prin răzuire o cantitate mică de reziduu, folosind un bisturiu. Materialul este examinat la microscop sau introdus într-un mediu de cultură (care permite dezvoltarea microorganismelor) pentru a identifica tipul fungilor care produc infecția ◆.

În general, candidoza cutanată se vindecă ușor prin aplicarea de creme care conțin miconazol, clotrimazol, oxiconazol, ketoconazol, econazol, ciclopirox, sau nistatin. Se aplică de două ori pe zi, timp de 7 până la 10 zile. Împreună cu cremele antifungice se folosesc uneori creme cu corticosteroizi, deoarece acestea ameliorează rapid pruritul și durerea (însă nu ajută la vindecarea infecției). Candidoza care nu răspunde la aplicarea de creme și lichide antifungice poate fi tratată cu violet de gențiană, un colorant de culoare violet care se aplică la nivelul regiunii afectate.

Menținerea uscată a tegumentului ajută la vindecarea infecției și împiedică reapariția acesteia. Pudra de talc ajută în acest sens, iar pudrele de talc care conțin nistatin sunt foarte utile pentru prevenirea recurențelor.

Pentru candidoza vaginală, orală și a unghiilor există diferite tratamente specifice.

Tinea versicolor

Tinea versicolor (pitiriasis versicolor) este o infestație fungică a stratului superficial al pielii, manifestată prin arii tegumentare de culoare anormală, care se descuamează.

Infestația, cauzată de fungii *Malassezia furfur*, este relativ frecventă, în special la adulții tineri. Cauzează rareori prurit sau durere, însă împiedică bronzarea regiunilor afectate și determină apariția unor pete de culoare deschisă comparativ cu tegumentul din jur. Persoanele cu piele mai închisă la culoare prezintă pete mai deschise; la persoanele cu piele deschisă la culoare, petele pot fi atât întunecate, cât și deschise. Culoarea depinde de modul în care fungii afectează melanocitele, adică celulele care produc pigmentul cutanat ▼. Petele sunt localizate pe piept sau pe spate, iar tegumentul este ușor descuamat. În timp, petele mai mici se pot uni, formând pete mari.

▲ vezi pagina 1534
■ vezi pagina 1374
★ vezi și pagina 682
● vezi și pagina 409
◆ vezi pagina 1188
▼ vezi pagina 1214

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic și tratament

Diagnosticul de tinea versicolor poate fi stabilit pe baza aspectului leziunilor. Pentru vizualizarea mai bună a infecției se poate folosi lumina ultravioletă, iar pentru confirmarea diagnosticului pot fi examinate la microscop fragmente recoltate din regiunea infectată.

Se pot folosi preparate antifungice topice, cum ar fi ketoconazolul cremă sau sprayul cu terbinafină. Șamponul cu sulfură de seleniu este eficace dacă se aplică în regiunile afectate (inclusiv pe scalp) seara înainte de culcare, este lăsat să acționeze peste noapte și spălat dimineața. Tratamentul se continuă de obicei tip de 3-4 nopți. Ca alternativă, șamponul poate fi aplicat timp de 10 minute pe zi, 10 zile la rând. Este eficace și șamponul cu ketoconazol, eliberat pe bază de rețetă; acesta se aplică și se spală după 5 minute. Se folosește ca aplicație unică sau în fiecare zi timp de 3 zile. Medicamentele antifungice orale, cum sunt itraconazolul, ketoconazolul, sau fluconazolul, se folosesc uneori pentru tratarea infecțiilor diseminate, rezistente ▲. Însă, deoarece acestea pot produce efecte secundare, în general se preferă medicamentele topice.

Pigmentarea normală a tegumentului se reface la câteva luni după vindecarea infecției. Tinea versicolor reapare după tratamentul reușit, deoarece fungii care cauzează infecția trăiesc în mod normal pe piele. Ca urmare, mulți medici recomandă folosirea lunară sau chiar o dată la două luni a unui șampon care conține sulfură de seleniu sau ketoconazol în concentrație de 2,5%.

CAPITOLUL 213

Infecțiile virale ale tegumentului

Multe infecții virale – cum ar fi pojarul, varicela și rubeola – se manifestă prin apariția pe piele a unor erupții, pete, sau ulcerații. Virusurile herpetice produc erupții și ulcerații ■. Însă în cazul a două infecții frecvente, verucile și moluscum contagiosum, virusurile rămân localizate numai la nivelul pielii.

Verucile

Verucile sunt mici proeminențe apărute pe piele, cauzate de oricare din peste 80 de tipuri de papilomavirusuri umane.

Verucile pot apărea la orice vârstă, dar sunt mai frecvente la copii și sunt cel mai rar întâlnite la vârstnici. Numărul lor variază de la 1-2 la câteva sute. Deoarece pentru transmiterea virusului este necesar contactul prelungit sau repetat cu leziunile, verucile se transmit cel mai frecvent dintr-o parte a corpului în alta și mai rar de la un individ la altul. Însă contactul sexual este frecvent suficient pentru transmiterea verucilor genitale ★.

Multe tipuri de veruci sunt inofensive, însă acestea pot fi deranjante. Fac excepție anumite tipuri de veruci genitale, care uneori favorizează apariția cancerului de col uterin (la femei).

Clasificare

Unele veruci se dezvoltă în grupuri (veruci mozaicate); altele apar sub forma unor proeminențe izolate unice. Verucile se clasifică în funcție de localizare și formă.

Verucile comune (veruci vulgare), cele mai răspândite, sunt proeminențe ferme care au în general suprafață neregulată. Sunt rotunde sau de formă neregulată, au culoare gri, galbenă, sau maronie și de obicei diametrul lor nu depășește 1,5 centimetri. În general, apar în regiunile unde se produc traumatisme frecvente, cum sunt genunchii, fața, degetele și în jurul unghiilor (veruci periunghiale). Verucile comune se pot răspândi la tegumentul din jur.

Verucile plantare apar pe tălpi, unde sunt aplatizate din cauza presiunii exercitate în timpul mersului; sunt înconjurate de piele îngroșată. De obicei sunt ferme și plate, având o suprafață neregulată și margini bine definite. Pot apărea la vârful piciorului sau pe degetele de la

▲ vezi tabelul de la pagina 1152
■ vezi pagina 1160
★ vezi pagina 1183

Scanned with OKEN Scanner

picioare, în acest caz fiind mai proeminente și mai moi. Au de obicei culoare gri sau maronie și o regiune centrală de culoare neagră. Spre deosebire de bătături și calusuri, verucile plantare sângerează la nivelul multor regiuni punctiforme în momentul în care medicul răzuiește sau secționează suprafața lor cu un bisturiu.

Verucile filiforme sunt excrescențe înguste și lungi, localizate de obicei pe pleoape, față, gât, sau buze.

Verucile plate, mai frecvente la copii și la adulții tineri, apar de obicei în grupuri sub forma unor pete netede de culoare galben-cafenie, roz, sau roșu aprins, mai frecvent pe față și pe dosul mâinilor. Alte zone frecvent afectate sunt barba la bărbați și membrele inferioare la femei, transmiterea la acest nivel realizându-se în timpul rasului.

Verucile genitale (veruci veneriene, condiloma acuminata) sunt localizate pe penis, anus, vulvă, vagin și colul uterin. Sunt formațiuni proeminente cu formă neregulată, având aspect conopidiform ▲.

Simptome și diagnostic

Verucile sunt indolore, cu excepția celor plantare. Verucile plantare pot fi foarte dureroase atunci când sunt comprimate.

Medicul recunoaște verucile pe baza aspectului lor tipic. Formațiunile cutanate care nu pot fi identificate cu certitudine trebuie îndepărtate și examinate la microscop (biopsie).

Tratament

Multe veruci, în special cele comune, dispar de la sine în decurs de 1-2 ani. Deoarece atunci când se vindecă spontan verucile lasă rareori cicatrice, leziunile nu necesită tratament decât dacă produc durere sau disconfort psihologic. Verucile genitale sunt mai frecvent persistente și mai contagioase, astfel încât medicul preferă să le îndepărteze chirurgical sau să le combată cu medicamente. Toate tipurile de veruci sunt recurente după extirpare. Verucile plantare sunt cel mai dificil de vindecat.

În general, verucile pot fi îndepărtate prin aplicarea de substanțe chimice, prin secționare, crioterapie, sau prin ardere cu laser sau curent electric.

Substanțele chimice folosite de obicei pentru tratamentul verucilor includ acidul salicilic, formaldehida, glutaraldehida, acidul tricloroacetic, cantaridina și podofilina. Verucile plate se tratează adeseori cu agenți de descuamare, cum sunt acidul retinoic sau acidul salicilic. Se poate folosi și o cremă sau soluție cu 5-fluorouracil. Unele substanțe chimice pot fi aplicate de pacient, iar altele trebuie aplicate de medic. Majoritatea acestora produc arsuri la nivelul tegumentului normal, astfel încât atunci când sunt aplicate la domiciliu este foarte importantă urmarea exactă a instrucțiunilor. Substanțele chimice trebuie de obicei aplicate de multe ori pe parcursul a câteva săptămâni sau luni. Înainte de fiecare tratament, verucile sunt răzuite pentru îndepărtarea țesuturilor moarte.

Crioterapia este sigură și nu implică de obicei anestezie locală, dar poate fi prea dureroasă pentru a fi tolerată de copii. Verucile pot fi înghețate folosind diferite substanțe sau azot lichid pulverizat sau aplicat cu un tampon. Această metodă se folosește adeseori pentru verucile plantare și verucile situate sub unghiile de la mână. În general sunt necesare mai multe tratamente, la intervale de o lună, în special în cazul verucilor mari.

Arderea și secționarea verucilor este eficace, însă este mai dureroasă și de obicei lasă o cicatrice. Tratamentul laser este de asemenea eficace, dar precum crioterapia presupune multiple tratamente ■.

Imiquimoda este o nouă cremă folosită pentru tratamentul verucilor genitale, dar unii medici o utilizează și pentru alte tipuri de veruci.

Moluscum contagiosum

Moluscum contagiosum este o infecție cutanată cauzată de un parvovirus, care se manifestă prin apariția de proeminențe ceroase netede de culoare roșu aprins sau alb.

Leziunile au diametrul mai mic de 0,5 centimetri și prezintă o mică indentație în regiunea centrală. Virusul care cauzează moluscum este contagios; se transmite prin contact direct cu pielea infectată și este frecvent la copii ★. La adulți, leziunile genitale sunt transmise pe cale sexuală.

Moluscum produce infecții în orice regiune a pielii. Proeminențele nu sunt de obicei dureroase sau pruriginoase și pot fi descoperite numai întâmplător în timpul examenului fizic. Însă există riscul ca acestea să se inflameze puternic (când seamănă cu un furuncul) și să devină pruriginoase atunci când organismul încearcă să combată virusul. Acest răspuns inflamator poate anunța dispariția leziunilor.

Majoritatea proeminențelor dispar spontan în decurs de 1-2 ani; nu este necesar niciun tratament, cu excepția situațiilor când sunt desfigurante sau deranjante. Pot fi tratate prin crioterapie sau extirparea regiunii centrale cu ajutorul unui ac sau al unui instrument ascuțit (chiuretă). Uneori se administrează doze mari de cimetidină pe cale orală, sau se aplică local acid tricloroacetic sau cantaridină. Alt tratament este crema cu acid retinoic sau cu imiquimodă, care se aplică timp de câteva săptămâni sau luni.

▲ vezi pagina 1183
■ vezi caseta de la pagina 1235
★ vezi pagina 1535

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 214

Radiaţia solară şi leziunile cutanate

Pielea protejează organismul de radiaţia solară. Radiaţia ultravioletă (UV), deşi invizibilă pentru om, este componenta radiaţiei solare care are cel mai mare efect asupra tegumentului. Există trei tipuri de radiaţie UV, notate A (UVA), B (UVB) şi C (UVC), care diferă între ele în funcţie de lungimea de undă.

În doze mici, radiaţia UV este benefică, contribuind la sinteza de vitamină D. Însă în doze mari produce leziuni ale ADN-ului (materialul genetic al organismului) şi modifică substanţele chimice sintetizate în celulele tegumentare. De asemenea, radiaţia UV distruge acidul folic, iar uneori conduce la apariţia deficitului pentru această vitamină la persoanele cu piele albă. Deşi UVA pătrunde mai profund în piele, UVB este responsabilă pentru cel puţin trei sferturi din efectele nocive ale radiaţiei UV, cum ar fi bronzarea, arsurile, îmbătrânirea prematură a pielii, apariţia ridurilor şi cancerul de piele.

Cantitatea de radiaţii UV care ajunge la suprafaţa pământului creşte constant, în special către polul nord. Această creştere este determinată de reacţiile chimice desfăşurate între ozon şi clorofluorocarboni (substanţe chimice conţinute în agenţii de refrigerare şi în agenţii de propulsie folosiţi la sprayuri), care distrug stratul de ozon protector. Radiaţia UV are intensitate maximă între orele 10 şi 15, în timpul verii şi la altitudini înalte.

Pentru a se proteja, tegumentul expus la radiaţii UV suferă anumite modificări. Epidermul (stratul superficial al pielii) se îngroaşă şi blochează radiaţia UV. Melanocitele (celulele cutanate care produc pigment) sintetizează cantităţi mari de melanină, care se depune în piele şi produce bronzarea acesteia. Melanina absoarbe energia radiaţiilor UV şi împiedică pătrunderea acestora la ţesuturile din profunzime.

Sensibilitatea faţă de radiaţia solară variază în funcţie de cantitatea de melanină din piele. Persoanele cu piele închisă la culoare au mai multă melanină, astfel încât sunt mai bine protejate împotriva efectelor nocive ale luminii solare, dar chiar şi acestea sunt vulnerabile într-o oarecare măsură. Cantitatea de melanină de la nivelul pielii depinde de factori ereditari, cât şi de expunerea recentă la soare. Unele persoane cu piele în mod normal deschisă la culoare pot produce cantităţi mari de melanină ca răspuns la radiaţiile UV, în timp ce la altele producţia de melanină este scăzută. Persoanele cu albinism ▲ au melanină în cantitate foarte mică sau chiar deloc.

Expunerea la soare conduce la îmbătrânirea prematură a pielii. Expunerea la radiaţii ultraviolete este responsabilă pentru apariţia ridurilor, atât fine cât şi adânci, pentru neregularităţile de pigmentare, apariţia petelor cafenii şi roşii, precum şi a texturii aspre a tegumentului. Deşi persoanele cu piele deschisă la culoare sunt mai vulnerabile, expunerea îndelungată şi intensă conduce la modificări indiferent de tipul de piele.

Cu cât expunerea la soare este mai mare, cu atât creşte riscul de cancer de piele, cum ar fi carcinom spinocelular, carcinom bazocelular, sau melanom malign ■.

Pentru a minimaliza efectele nocive ale radiaţiei solare este necesară întreruperea expunerii; leziunile deja produse sunt dificil de combătut. Ridurile pot fi ascunse prin aplicarea de creme hidratante şi machiaj. Aspectul ridurilor şi tulburările de pigmentare pot fi ameliorate prin folosirea de substanţe chimice descuamante, alfa-hidroxi acizi, creme cu tretinoin, sau tratamente laser. Ridurile adânci şi leziunile cutanate mari nu pot fi însă tratate în mod eficace.

Arsurile solare

Arsurile solare sunt cauzate de supraexpunerea de scurtă durată (acută) la radiaţii ultraviolete (UV). Gradul expunerii necesar pentru producerea unei arsuri solare variază de la o persoană la alta în funcţie de pigmentare şi capacitatea de a produce melanină.

Arsurile solare produc înroşirea dureroasă a pielii. Cele severe determină apariţia edemului şi veziculelor. Simptomele debutează cel mai devreme la o oră după expunere şi sunt maxime după aproximativ o zi. În cazurile severe persoanele afectate prezintă febră, frisoane şi stare de slăbiciune, iar în situaţii rare se poate ajunge până la stare de şoc (caracterizată prin scăderea marcată a presiunii sanguine, leşin şi stare de slăbiciune profundă). La câteva zile după producerea arsurii, persoanele cu piele deschisă la culoare prezintă descuamarea regiunii arse, însoţită de obicei de prurit. Aceste regiuni descuamate sunt mai sensibile la radiaţia solară timp de câteva săptămâni. Persoanele care au suferit arsuri solare severe la vârste mici au risc mai

▲ vezi pagina 1215
■ vezi pagina 1239

mare de a face cancer de piele, chiar dacă mult timp după aceea nu au fost expuse la soare în mod excesiv.

Profilaxie

Cea mai bună – și mai evidentă – modalitate de prevenire a arsurilor solare constă în evitarea expunerii la radiațiile solare puternice. Când expunerea nu poate fi evitată, aceasta ar trebui întreruptă la primul semn de furnicături sau înroșire a pielii. Hainele și geamurile obișnuite filtrează cea mai mare parte a radiațiilor nocive. Apa nu este un filtru adecvat: UVA și UVB pătrund până la 30 de centimetri în apa limpede. De asemenea, norii și ceața nu filtrează bine radiația UV; se pot produce arsuri solare chiar și în zilele înnorate sau cu ceață. Zăpada, apa și nisipul reflectă radiația solară, crescând astfel cantitatea de radiații UV care ajunge la nivelul pielii. De asemenea, arsurile solare se produc mai rapid la altitudini înalte, unde atmosfera rarefiată permite unei cantități mai mari de radiație UV să ajungă la piele.

Înainte de expunerea directă la radiația solară puternică ar trebui aplicată o substanță specială, adică un unguent sau o cremă care conține substanțe chimice care protejează tegumentul prin filtrarea radiațiilor UV. Cea mai mare parte a acestor produse filtrează numai radiațiile UVB, dar unele filtrează și UVA.

Produsele acestea conțin substanțe, cum sunt acidul paraaminobenzoic (PABA) și benzofenona, care absorb radiația UV. Deoarece PABA nu pătrunde imediat în piele, produsele care conțin PABA trebuie aplicate cu 30-45 de minute înainte de a merge la soare sau în apă. PABA poate produce iritații ale pielii sau poate declanșa reacții alergice la anumite persoane. Multe produse conțin atât PABA cât și benzofenonă sau alte substanțe chimice; aceste combinații protejează împotriva întregului spectru al radiației UV. Multe produse sunt rezistente la apă, însă acestea trebuie aplicate mai frecvent dacă persoana înoată sau transpiră abundent.

Alte produse conțin substanțe care formează o barieră fizică împotriva radiațiilor UV, precum oxid de zinc sau dioxid de titan; aceste unguente vâscoase, de culoare albă, blochează aproape complet radiația solară și pot fi folosite la nivelul regiunilor puțin întinse, sensibile, cum sunt nasul și buzele. Unele produse cosmetice conțin oxid de zinc sau dioxid de titan.

În Statele Unite, produsele care protejează împotriva radiațiilor UV sunt clasificate în funcție de valoarea factorului de protecție antisolară (SPF = Solar Protection Factor) – cu cât SPF este mai mare, cu atât protecția oferită este mai mare. Produsele cu SPF între 0 și 12 oferă protecție minimă, cele cu SPF între 13 și 29 oferă protecție moderată, iar cele cu SPF mai mare decât 30 asigură protecție maximă.

Tratament

Disconfortul prezent în regiunile afectate de soare poate fi ameliorat prin aplicarea de comprese cu apă rece, sau de produse hidratante fără anestezice sau arome (care pot irita sau sensibiliza pielea). Antiinflamatoarele

Este bronzatul sănătos?

Pe scurt – NU. Deși pielea bronzată este considerată adeseori un semn de sănătate și un indicator al unei vieți atletice, bronzatul în sine nu aduce niciun beneficiu pentru sănătate și reprezintă de fapt un pericol. Orice expunere la UVA sau UVB poate altera sau leza tegumentul. Expunerea pe termen lung la lumina naturală produce leziuni cutanate și crește riscul de cancer de piele. Expunerea la radiațiile UV artificiale folosite la saloanele de bronzare este de asemenea nocivă, chiar dacă UVA utilizată în aceste situații se asociază cu un risc mai mic de apariție a cancerului de piele. Mai simplu spus, nu există un „bronz sigur".

Loțiunile autobronzante nu produc de fapt bronzarea pielii, ci numai colorarea acesteia. Ca atare, acestea asigură o modalitate sigură de a obține un aspect bronzat fără a risca expunerea periculoasă la radiațiile UV. Însă deoarece aceste creme nu cresc producția de melanină, ele nu oferă protecție împotriva radiației solare. Ca urmare, în cazul expunerii la soare ar trebui totuși folosite produse protectoare. Rezultatele în cazul folosirii loțiunilor autobronzante sunt variabile, în funcție de tipul de piele, de produsul folosit și de modul în care loțiunea este aplicată.

Cheratozele actinice: leziuni precanceroase

Cheratozele actinice (cheratoze solare) sunt leziuni precanceroase cauzate de expunerea prelungită la soare. Acestea au aspectul unor regiuni care se descuamează și nu se vindecă; au culoare gri sau închisă și consistență fermă. Tegumentul din jur este subțiat.

Leziunile de cheratoză actinică pot fi îndepărtate prin înghețarea lor cu azot lichid; dacă însă numărul lor este prea mare, se poate folosi o cremă care conține fluorouracil. Adeseori, în timpul unui astfel de tratament, aspectul tegumentului se deteriorează temporar deoarece fluorouracilul produce înroșire, descuamare și arsuri la nivelul regiunilor cheratozice și tegumentului din jur afectat de soare.

Scanned with OKEN Scanner

Unele substanţe care cresc sensibilitatea pielii la radiaţia solară

Anxiolitice
- Alprazolam
- Clordiazepoxid

Antibiotice
- Chinolone
- Sulfonamide
- Tetracicline
- Trimetoprim

Antidepresive
- Antidepresive triciclice

Antifungice (orale)
- Griseofulvină

Antihiperglicemiante
- Sulfoniluree

Antimalarice
- Clorochină
- Chinină

Antipsihotice
- Fenotiazine

Diuretice
- Furosemid
- Tiazide

Chimioterapice
- Dacarbazină
- Fluorouracil
- Metotrexat
- Vinblastină

Antiacneice (orale)
- Izotretinoin

Antiaritmice
- Amiodaronă
- Chinidină

Preparate care se aplică pe piele
- Antibacteriene (clorhexidină, hexaclorofen)
- Antifungice
- Cărbune
- Parfumuri
- Protectoare solare

nesteroidiene (AINS) ▲ contribuie la reducerea durerii şi inflamaţiei. Corticosteroizii tablete sunt de asemenea utili pentru reducerea inflamaţiei, dar se folosesc numai în cazul unor arsuri severe. Cremele cu antibiotice, specifice pentru tratarea arsurilor, sunt necesare numai în cazul formării unor vezicule mari. Majoritatea acestor vezicule se sparg de la sine; nu trebuie sparte sau drenate, decât dacă sunt încă intacte după 3-4 zile. Tegumentul ars de soare se infectează numai rareori, dar în caz de infecţii vindecarea este întârziată. Medicul poate determina severitatea infecţiei, iar dacă este necesar poate prescrie antibiotice.

Pielea arsă începe să se vindece după câteva zile, dar vindecarea completă durează câteva săptămâni. După descuamare, noile straturi de piele sunt mai subţiri şi iniţial sunt foarte sensibile la radiaţia solară, astfel încât trebuie protejate timp de câteva săptămâni.

Reacţiile de fotosensibilitate cutanată

Fotosensibilitatea, numită uneori alergie solară, este o reacţie a sistemului imunitar declanşată de radiaţia solară. Reacţiile de fotosensibilitate includ urticaria solară, fotosensibilizarea chimică şi erupţia polimorfă la lumină, fiind caracterizate de obicei printr-o erupţie pruriginoasă sau pete pruriginoase apărute pe pielea expusă la soare. Predispoziţia la aceste reacţii este moştenită. Anumite boli, precum lupusul eritematos sistemic şi anumite porfirii, determină de asemenea leziuni cutanate în urma expunerii la soare.

Urticaria solară se manifestă prin apariţia de blânde (proeminenţe mari, pruriginoase) la numai câteva minute de la începutul expunerii la soare. Acestea apar în decurs de 10 minute de la începerea expunerii şi dispar după 1-2 ore de la încetarea expunerii. Persoanele cu leziuni extinse prezintă adeseori şi dureri de cap, stare de slăbiciune şi senzaţie de greaţă.

Fotosensibilitatea chimică este o afecţiune manifestată prin înroşirea, inflamaţia şi uneori colorarea cafenie sau albăstruie a regiunilor cutanate expuse la soare pentru o perioadă scurtă de timp. Această reacţie este diferită de arsurile solare prin faptul că apare numai după ce individul afectat a luat pe cale orală anumite medicamente sau substanţe chimice, sau a aplicat astfel de substanţe pe piele. Aceste substanţe cresc sensibilitatea pielii la radiaţia ultravioletă. Unele persoane dezvoltă urticarie pruriginoasă, care indică un tip de alergie medicamentoasă declanşată de expunerea la soare.

Erupţia polimorfă la lumină este o reacţie neobişnuită faţă de radiaţia solară, de cauză necunoscută. Este una dintre cele mai frecvente probleme cutanate şi este mai des întâlnite la femei şi la persoanele care sunt expuse rar la soare. Erupţia apare sub forma a multiple proeminenţe de culoare roşie şi a unor pete roşii neregulate, localizate pe pielea expusă la soare. Aceste pete, care sunt pruriginoase, apar în general după 30 de minute până la câteva ore de la începerea expunerii la soare, însă leziuni noi pot apărea şi după alte câteva ore sau zile.

▲ vezi pagina 452

Scanned with OKEN Scanner

Proeminențele și petele dispar de obicei în decurs de o săptămână. În mod tipic, persoanele cu această afecțiune, care continuă să se expună progresiv la soare, devin mai puțin sensibile la efectele radiației solare.

Diagnostic, profilaxie și tratament

Nu există teste specifice pentru reacțiile de fotosensibilitate. Acestea sunt suspectate de medic atunci când erupțiile cutanate apar numai în regiunile expuse la soare. Analiza tuturor bolilor pacientului, a medicamentelor orale, sau a substanțelor aplicate pe piele (medicamente sau produse cosmetice) îl ajută pe medic să identifice cauza reacției de fotosensibilitate. Se pot efectua investigații pentru a exclude anumite boli despre care se știe că predispun la astfel de reacții, cum ar fi lupusul eritematos sistemic.

Persoanele cu sensibilitate la radiația solară trebuie să poarte întotdeauna haine, să evite pe cât posibil soarele și să folosească produse protectoare. Când este posibil, folosirea medicamentelor sau substanțelor chimice care ar fi putut cauza reacția de fotosensibilitate ar trebui întreruptă.

Indivizii cu erupție polimorfă la lumină sau cu fotosensibilitate cauzată de lupus beneficiază uneori de tratament cu hidroxiclorochină sau corticosteroizi, administrat pe cale orală. Pentru anumite tipuri de fotosensibilitate, tratamentul constă în fototerapie (expunere la radiații ultraviolete) asociată cu folosirea de psoraleni (medicamente care cresc sensibilitatea pielii la efectele radiațiilor ultraviolete). Acest tratament este numit PUVA (psoraleni plus UVA) ▲. Însă persoanele cu lupus eritematos sistemic nu pot tolera tratamentul PUVA.

CAPITOLUL 215

Formațiunile cutanate benigne

Excrescențele cutanate reprezintă acumulări de celule diferite, cu aspect diferit de al tegumentului din jur. Pot fi proeminente sau aplatizate, iar culoarea lor variază de la cafeniu închis până la negru, sau de la roșu aprins la roșu închis. Pot fi prezente la naștere sau apar mai târziu.

Când proliferarea este controlată și celulele nu se răspândesc în alte regiuni ale corpului, excrescența cutanată (formațiunea tumorală) este non-canceroasă (benignă). Când creșterea este necontrolată, atunci tumora este canceroasă (malignă), iar celulele invadează țesutul normal sau chiar se răspândesc (metastazează) către alte regiuni ale corpului. Formațiunile tumorale benigne reprezintă adeseori o problemă de ordin estetic și nimic altceva.

Nu se cunosc cauzele acestor formațiuni benigne ale pielii. Despre unele dintre ele însă se știe că sunt cauzate de virusuri (verucile), de boli sistemice (xantelasmele sau xantoamele, care apar din cauza excesului de grăsimi din sânge), sau de factori de mediu (molele și chisturile epidermice, cauzate de radiația solară).

Molele

Molele (nevii) sunt excrescențe de mici dimensiuni, de obicei având culoare neagră, care se formează din celulele pigmentare ale pielii (melanocite).

Molele au dimensiuni variabile, de la punctiforme la peste 2,5 centimetri diametru. Pot fi aplatizate sau proeminente, netede sau aspre (verucoase), iar la nivelul lor pot crește fire de păr. Deși de obicei au culoare cafenie sau neagră, unele mole au culoare roșu aprins sau galben-cafeniu. Pot fi inițial roșii, dar adeseori devin închise la culoare.

Aproape fiecare individ are câteva mole, iar mulți indivizi au mole numeroase. Acestea apar de obicei în copilărie sau adolescență, însă la unele persoane continuă să apară pe tot parcursul vieții. La femei, molele răspund la modificările nivelului hormonal astfel încât uneori apar, se măresc, sau devin întunecate la culoare în timpul sarcinii. Odată formate, molele persistă toată viața. La persoanele cu pielea deschisă la culoare, molele apar mai frecvent pe tegumentul expus la soare.

De obicei, molele sunt ușor de recunoscut datorită aspectului lor tipic. Nu sunt pruriginoase sau dureroase și nu reprezintă o formă de cancer. Însă uneori molele se transformă în melanom malign, adică un cancer cu originea în melanocite ■. De fapt, multe melanoame maligne apar la nivelul unor mole, astfel încât o mol cu aspect sugestiv trebuie extirpată și examinată la

▲ vezi caseta de la pagina 1202
■ vezi pagina 1239

Scanned with OKEN Scanner

microscop. Modificările unei mole – mărirea (în special când marginea este neregulată), închiderea la culoare, inflamația, modificările punctiforme ale culorii, sângerarea, pruritul, sau durerea – sunt semne de melanom malign. Persoanele care au mai mult de 10-20 de mole au risc oarecum mai mare de a dezvolta melanom și ar trebui consultate anual de către medic. Când mola se dovedește a fi malignă, trebuie intervenit chirurgical pentru extirparea tegumentului din jurul acesteia.

Majoritatea molelor sunt însă benigne și nu trebuie extirpate. În funcție de aspectul și localizarea acestora, unele mole pot fi considerate semne de frumusețe. Molele normale care sunt inestetice sau sunt localizate în regiuni în care pot fi iritate de haine pot fi extirpate de medic chirurgical, folosind anestezie locală.

Molele atipice (nevii displazici) sunt mai mari decât molele obișnuite. Precum formațiunile tumorale maligne ale pielii, acestea sunt multicolore și au margini și forme neregulate. Persoanele care au mole atipice au risc ușor crescut de a dezvolta melanom malign. Acest risc crește mult la persoanele care au rude cu melanom malign. Predispoziția la apariția molelor atipice este ereditară.

Persoanele cu mole atipice – în special cele cu istoric familial de melanom – trebuie să identifice modificările care pot indica prezența melanomului malign. Ar trebui consultate anual de un dermatolog, care să observe eventualele modificări de culoare sau dimensiune ale molei. Pentru a monitoriza mai ușor aceste variații, dermatologii apelează adeseori la fotografii color ale întregului corp. Molele atipice care sunt modificate ar trebui extirpate.

Expunerea la soare accelerează dezvoltarea și modificările molelor atipice. Chiar și expunerea moderată la soare în copilărie poate fi nocivă și crește riscul de a face melanom după câteva zeci de ani. Ca urmare, persoanele cu piele deschisă la culoare sau cele cu mole atipice ar trebui să evite expunerea la soare. În caz de expunere, ar trebui să folosească întotdeauna produse cu factor de protecție (SPF) mare, pentru a fi protejate împotriva radiațiilor ultraviolete (UV) care cresc riscul de apariție a cancerului ▲.

Verucile moi

Verucile moi (fibroamele senile) sunt excrescențe cutanate de mici dimensiuni, moi, de culoare roșu aprins sau mai întunecate, care apar cel mai frecvent în regiunea gâtului, în axile și în regiunea inghinală.

De obicei acestea nu ridică probleme, dar sunt inestetice și pot fi iritate de haine sau de tegumentul din vecinătate, astfel încât pot sângera sau pot deveni dureroase. Medicul le poate extirpa ușor folosind cauterizarea cu ac sau pe cale chirurgicală (cu bisturiu sau cu foarfece).

Lipoamele

Lipoamele sunt depozite moi de material gras acumulat sub piele, având aspectul unor proeminențe ovale.

Lipomul apare sub forma unei proeminențe netede și moi localizate sub piele. Consistența lipoamelor este însă variabilă, iar unele sunt relativ ferme. Pielea care acoperă lipomul are aspect normal. Rareori diametrul acestora depășește 5-7 centimetri. Pot apărea oriunde pe corp, dar sunt mai frecvente pe antebrațe, torace și ceafă. Unii indivizi au un singur lipom, în timp ce alții au lipoame multiple. Cauzează rareori probleme, iar uneori pot fi dureroase dacă se formează în dreptul unui nerv. Sunt mai frecvente la femei, decât la bărbați.

De obicei, medicul recunoaște ușor lipoamele, iar pentru stabilirea diagnosticului nu sunt necesare investigații speciale. Acestea nu reprezintă o formă de cancer și rareori se transformă malign. Când un lipom începe să se modifice, se poate efectua o biopsie (prelevarea unei mostre tisulare în vederea examinării la microscop). Lipoamele nu necesită în general tratament, însă cele deranjante pot fi extirpate chirurgical sau prin liposucție (îndepărtarea grăsimii prin aspirație).

Dermatofibroamele

Dermatofibroamele sunt mici proeminențe (noduli) având culoare de la roșie la cafenie, care se formează în urma acumulării de colagen – o proteină produsă de celule (fibroblaste) care populează țesuturile moi de sub piele.

Dermatofibroamele sunt frecvente și de obicei apar sub forma unor proeminențe unice ferme, adeseori la nivelul membrelor inferioare, în special la femei. Unele persoane dezvoltă dermatofibroame multiple. Cauzele includ traumatisme, înțepături de insecte, sau tăieturi produse în timpul rasului. Nu sunt periculoase și de obicei sunt asimptomatice, cu excepția pruritului ocazional. În general, dermatofibroamele nu se tratează decât dacă devin deranjante sau se măresc. Pot fi extirpate chirurgical.

▲ vezi pagina 1230

Scanned with OKEN Scanner

Dilatațiile și malformațiile vasculare

Dilatațiile și malformațiile vasculare (angioame) reprezintă aglomerări de vase sanguine sau limfatice localizate de obicei sub piele și în piele, de culoare purpurie sau roșie.

Aceste formațiuni apar la naștere sau la scurt timp după aceea. Exemple sunt hemangioamele, petele de vin, limfangioamele, granuloamele piogene și steluțele vasculare. Aceste tipuri diferite sunt recunoscute de obicei pe baza aspectului specific, astfel încât efectuarea unei biopsii este rareori necesară. Aproximativ o treime dintre nou-născuți prezintă un tip de anomalie vasculară, iar multe din acestea dispar de la sine.

HEMANGIOAMELE

Hemangioamele sunt dilatații anormale ale vaselor sanguine, care apar sub forma unor proeminențe roșii sau purpurii localizate în piele sau în alte regiuni ale corpului.

Hemangioamele se formează la scurt timp după naștere și se măresc rapid în timpul primelor 6-18 luni de viață. Ulterior încep să se micșoreze. Aproximativ trei sferturi din hemangioame dispar până la vârsta de 7 ani, dar tegumentul rămas are culoarea ușor modificată sau este fibrozat.

Hemangioamele superficiale. Numite și hemangioame capilare, ele reprezintă cel mai frecvent tip de anomalie a vaselor de sânge și sunt localizate aproape de suprafața pielii. Apar sub forma unor excrescențe sau pete roșii, neregulate, care variază de la mici proeminențe la tumefacții voluminoase, deformante, cu diametrul de până la 10 centimetri. În general sunt localizate pe torace, iar numărul lor variază de la câteva la câteva zeci. Hemangioamele superficiale sunt inofensive; dacă sunt deranjante, pot fi extirpate prin cauterizare sau tratament laser.

Hemangioamele profunde. Numite și hemangioame cavernoase, ele se dezvoltă în piele și în țesuturile subcutanate. Tegumentul de deasupra lor este proeminent, iar culoarea lor variază de la purpurie la roșu aprins (pentru cele foarte profunde). Majoritatea hemangioamelor cavernoase au diametrul între 1 și 5 centimetri, dar uneori sunt mult mai mari. Peste jumătate sunt localizate în regiunea capului și gâtului. Uneori se dezvoltă în interiorul anumitor organe, cum este ficatul ▲.

Hemangioamele nu sunt dureroase, însă uneori se ulcerează și sângerează, iar hemoragia poate fi dificil de oprit. Cele perioculare pot deveni suficient de mari încât să blocheze vederea, ceea ce în absența tratamentului conduce la orbire. De asemenea, hemangioamele pot bloca nasul sau faringele, cu îngreunarea respirației.

Deoarece hemangioamele adeseori se vindecă de la sine, medicul nu le tratează inițial decât dacă au creștere rapidă, obstruează vederea sau respirația, sunt ulcerate, sau sunt deranjante din punct de vedere estetic. În general, se tratează orice hemangiom facial care nu dispare până la vârsta de 5-6 ani.

Tratamentul laser pentru afecțiunile cutanate

Laserul este un dispozitiv care produce o rază luminoasă foarte îngustă și foarte intensă, având o anumită culoare (lungime de undă). Razele laser pot fi foarte puternice, având energie de câteva mii de wați. Deoarece această energie este sub formă luminoasă, țesuturile umane nu sunt afectate decât în urma absorbției. Absorbția razei laser depinde de culoarea țesutului și de culoarea luminii. De exemplu, vasele sanguine sunt roșii și absorb cel mai bine razele laser de culoare galbenă, albastră, sau verde, astfel încât pentru țintirea selectivă a vaselor sanguine (în vederea tratamentului hemangioamelor) se folosesc lasere având aceste culori. Pentru alte afecțiuni se folosesc raze laser de alte culori. Razele laser pot fi continue, asemenea luminii emise de o lanternă, sau pulsatile (pulsuri de scurtă durată, asemenea unui blitz). Durata pulsului ajută la determinarea profunzimii și intensității efectului razei laser.

Tratamentele laser sunt uneori asociate cu terapie fotodinamică, în care anumite substanțe chimice care absorb lumina se aplică pe tumorile cutanate sau se administrează intravenos. Când aceste substanțe chimice sunt iluminate de raza laser, ele se scindează în substanțe care contribuie la distrugerea tumorii.

Excrescențele vasculare, cum sunt hemangioamele, precum și malformațiile, cum sunt petele de vin, se tratează frecvent cu laser. Tratamentul cu laser este indicat și pentru extirparea pilozității nedorite, îndepărtarea tatuajelor, corectarea modificărilor de culoare ale pielii, tratarea cicatricelor cauzate de acnee sau arsuri solare, sau distrugerea tumorilor maligne.

▲ vezi pagina 810

Scanned with OKEN Scanner

Când tratamentul este necesar, în hemangioamele superficiale mici se injectează corticosteroizi, sau acestea sunt extirpate chirurgical (când tratamentul injectabil nu este eficace). Persoanele cu hemangioame care cresc rapid, sunt mari, sau sunt ulcerate, primesc corticosteroizi pe cale orală. La copiii mai mari la care hemangiomul s-a micşorat, aspectul pielii poate fi ameliorat prin tratament laser sau intervenţie chirurgicală.

PETELE DE VIN

Petele de vin (malformaţiile capilare, nevi flammeus) sunt leziuni cutanate aplatizate, de culoare roz, roşie, sau purpurie, prezente la naştere, cauzate de malformaţii ale vaselor sanguine.

Sunt simple modificări de culoare ale pielii. Aspectul lor cosmetic poate fi însă deranjant, iar uneori are consecinţe importante. Apar sub forma unor pete netede, aplatizate, de culoare roz, roşie, sau purpurie. Pot fi mici sau acoperă arii extinse ale corpului. Cele care apar pe gât la nou-născuţi au fost numite muşcături de barză. Foarte rar, petele de vin se asociază cu sindromul Sturge-Weber, o boală ereditară rară care produce retard mintal şi deformări ale corpului.

Tratament

Petele de vin mici pot fi acoperite cu produse cosmetice. Dacă sunt deranjante, aspectul lor poate fi ameliorat semnificativ prin tratament laser ▲.

LIMFANGIOAMELE

Limfangioamele (malformaţii ale vaselor limfatice) sunt proeminenţe cutanate cauzate de o colecţie anormală de vase limfatice – vase care transportă limfa (un lichid clar) prin organism.

Limfangioamele sunt rare, iar de obicei apar între naştere şi vârsta de 2 ani. Pot fi proeminenţe mici sau excrescenţe voluminoase, deformante. Nu sunt pruriginoase sau dureroase şi nu reprezintă o formă de cancer. Majoritatea au culoarea galben-maronie, iar unele sunt roşiatice. În caz de leziuni sau puncţie, din ele se scurge un lichid incolor. Deşi nu necesită tratament, limfangioamele pot fi extirpate chirurgical. Fiecare intervenţie presupune îndepărtarea multor straturi de piele şi ţesut subcutanat, deoarece limfangioamele se dezvoltă în profunzime.

GRANULOAMELE PIOGENE

Granuloamele piogene sunt regiuni uşor proeminente de culoare roşu-aprins, brună, sau negru-albăstruie, cauzate de proliferarea crescută a capilarelor (cele mai mici vase sanguine) şi edemul ţesuturilor din jur.

Boala apare rapid, de obicei după un traumatism cutanat. Din motive necunoscute, în timpul sarcinii pot apărea granuloame piogene voluminoase, localizate chiar şi pe gingii (tumori de sarcină). Au aspectul unor formaţiuni tumorale cu diametrul de 0,5-1 centimetru, proeminente la suprafaţa pielii. Nu sunt dureroase, dar sângerează uşor în caz de lovire sau zgâriere, deoarece sunt alcătuite aproape în totalitate din capilare.

Tratament

Uneori granuloamele piogene dispar de la sine, dar dacă sunt persistente pot fi extirpate chirurgical, cu laser, sau prin electrocoagulare. O mostră tisulară este trimisă la laborator pentru a exclude diagnosticul de melanom sau alt tip de cancer cutanat. Uneori granuloamele piogene reapar după tratament.

STELUŢELE VASCULARE

Steluţele vasculare sunt mici pete de culoare roşu-aprins, alcătuite dintr-un vas sanguin central dilatat, înconjurat de capilare dilatate care seamănă cu picioarele unui păianjen.

Sunt prezente la mulţi oameni, fiind numite frecvent vase sanguine „stricate". Cele localizate pe faţă sunt întâlnite de obicei la persoanele cu piele deschisă la culoare şi se consideră că sunt cauzate de expunerea la soare. La majoritatea indivizilor cauza nu se cunoaşte, dar steluţele vasculare sunt mai frecvente la persoanele cu ciroză, la femeile însărcinate şi la cele care folosesc contraceptive orale. Steluţele vasculare nu sunt prezente la naştere.

Simptome şi tratament

Au aspectul unor pete mici, dificil de observat, cu diametrul mai mic de 0,5 centimetri. Sunt inofensive şi în general asimptomatice, având numai semnificaţie estetică. Steluţele vasculare care apar în timpul sarcinii sau utilizării de contraceptive orale dispar de obicei de la sine după 6 până la 9 luni de la naştere sau de la întreruperea tratamentului cu contraceptive orale. Când este necesar tratament din motive estetice, medicul poate distruge vasul sanguin central folosind laserul sau electrocoagularea.

Cheratozele seboreice

Cheratozele seboreice (verucile seboreice) sunt excrescenţe de culoare roşu-aprins, cafenie, sau neagră, care pot apărea în orice regiune a pielii.

▲ vezi caseta de la pagina 1235

Scanned with OKEN Scanner

Aceste excrescențe inofensive sunt foarte frecvente la persoanele de vârstă medie și la vârstnici. Unii indivizi au peste 100. Deși pot fi localizate oriunde, cel mai frecvent apar pe torace și tâmple.

Cheratozele seboreice sunt rotunde sau ovale și au dimensiuni variabile, de la 0,5 centimetri până la câțiva centimetri. Par a fi lipite de piele și au suprafață ceroasă sau care se descuamează. Ritmul lor de creștere este lent. Nu sunt maligne și nu se cancerizează. Cheratozele de culoare brună pot fi confundate uneori cu molele atipice sau cu melanoamele.

Tratamentul nu este necesar decât în caz de iritație sau disconfort estetic. Cel mai bine sunt îndepărtate prin crioterapie folosind azot lichid. Tratamentul laser este de asemenea eficace ▲. Ca alternativă, pot fi excizate cu o foarfecă, cu bisturiul, sau cu un alt instrument ascuțit.

Cheratocantoamele

Cheratocantoamele sunt excrescențe rotunde, ferme, de obicei având culoare roșu aprins, care prezintă o leziune centrală care se descuamează sau este acoperită cu crustă.

Cheratocantoamele sunt localizate de obicei pe față, pe antebrațe, sau pe fața posterioară a mâinilor; au ritm rapid de creștere. După 1 sau 2 luni se transformă în proeminențe cu diametrul de 2-3 centimetri, iar ulterior încep să se micșoreze. Dispar de obicei în decurs de 6 luni, adeseori lăsând o cicatrice. Pot fi cauzate de o infecție virală, însă acest lucru nu a fost stabilit cu certitudine.

Cheratocantoamele seamănă cu carcinomul spinocelular, un tip de cancer de piele ■, iar unii medici consideră că reprezintă de fapt o formă neobișnuită a acestui tip de neoplasm. Ca urmare, se efectuează de obicei biopsia leziunilor, adică un fragment de piele este prelevat și examinat la microscop. Leziunile pot fi extirpate sau răzuite (chiuretate). Ca alternativă, pot fi tratate prin injectarea de corticosteroizi sau fluorouracil.

Cheloidul

Cheloidul reprezintă o excrescență netedă, lucioasă, de culoare roșu aprins, formată din țesut fibros și localizată la nivelul plăgilor traumatice sau chirurgicale.

Reprezintă creșterea excesivă a țesutului cicatriceal care se formează în momentul vindecării unei plăgi. Poate apărea la câteva luni de la traumatism. Este proeminentă cu până la 0,5 centimetri peste nivelul pielii. Se poate forma la orice cicatrice, chiar și în cazul celor produse de acneea severă. Este mai frecvent la persoanele de rasă neagră, iar în mod tipic este localizat pe torace, umeri, spate, iar uneori pe față sau pe lobii auriculari. Leziunile nu sunt dureroase, dar pot fi pruriginoase sau sensibile la atingere.

Răspunsul la tratament este parțial, iar prin injectarea lunară de corticosteroizi leziunile se aplatizează. Se poate încerca extirparea chirurgicală sau laser, urmată de injecții cu corticosteroizi, dar la nivelul cicatricei rezultate în urma tratamentului se formează un nou cheloid. Unii medici aplică plasturi cu silicon, care determină o oarecare aplatizare a acestora.

Chisturile epidermice

Chisturile epidermice sunt proeminențe cu creștere lentă reprezentate de o cavitate cutanată care conține o substanță vâscoasă de culoare albă, compusă din secreții ale celulelor din piele.

Chisturile epidermice, numite adeseori incorect chisturi sebacee, au culoare roșu aprins și diametrul între 1 și 5 centimetri. Pot apărea în orice regiune a corpului, dar sunt mai frecvente pe scalp, spate și față. Au consistență fermă și sunt ușor de mobilizat în piele. Nu sunt dureroase decât dacă se infectează sau se inflamează.

Chisturile epidermice mari sunt extirpate chirurgical după anestezie locală. Cavitatea delimitată de piele trebuie îndepărtată complet, deoarece în caz contrar chistul se formează din nou. În chisturile mici se pot injecta corticosteroizi dacă acestea se inflamează. Chisturile infectate se tratează prin tratament antibiotic și drenaj chirurgical. Chisturile mici care sunt deranjante pentru pacient pot fi distruse prin electrocauterizare.

Deoarece creșterea chisturilor epidermice este stimulată de expunerea la soare, se recomandă ca persoanele cu piele deschisă la culoare să evite expunerea la soare și să folosească haine și produse protectoare ★.

▲ vezi caseta de la pagina 1235
■ vezi pagina 1238
★ vezi pagina 1230

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 216

Cancerele de piele

În Statele Unite, cancerul de piele este cea mai frecventă formă de cancer. Principalele trei tipuri ale acestui neoplasm cutanat – carcinomul bazocelular, carcinomul spinocelular și melanomul malign – sunt cauzate, cel puțin în parte, de expunerea prelungită la soare. La nivelul pielii poate apărea și limfomul ▲. Persoanele cu piele deschisă la culoare au risc crescut de a face cancer de piele deoarece produc mai puțină melanină, adică pigmentul protector din epiderm care filtrează radiațiile ultraviolete (UV). Însă cancerul cutanat poate apărea și la persoanele de rasă neagră sau la cele care nu au fost expuse excesiv la soare. Majoritatea acestor cancere sunt vindecabile, în special dacă sunt tratate în stadiile precoce. Ca urmare, orice formațiune cutanată neobișnuită care persistă mai mult de câteva săptămâni este bine să fie examinată de medic.

Majoritatea neoplasmelor cutanate se tratează prin excizie chirurgicală. Defectul rămas la nivelul pielii este de obicei mic. Tumorile mai mari sau mai invazive impun extirparea tegumentului pe o suprafață mai mare, care trebuie acoperită ulterior cu o grefă de piele ■.

Carcinomul bazocelular

Carcinomul bazocelular este un neoplasm cu originea în celulele epidermului.

Celulele bazale sunt localizate în stratul profund al epidermului. Deși carcinomul bazocelular poate să nu aibă originea în celulele bazale, numele provine de la faptul că celulele tumorale seamănă cu celulele bazale. Carcinomul bazocelular este cel mai frecvent tip de cancer întâlnit la om. În Statele Unite se înregistrează anual peste 1 milion de cazuri noi. Apare pe suprafețele cutanate expuse la soare, de obicei la nivelul capului și gâtului. Tumorile au inițial aspectul unor excrescențe mici, lucioase, ferme (papule), care cresc foarte lent, uneori atât de lent încât nici nu sunt considerate ca fiind nou-apărute. Însă rata de creștere variază semnificativ de la o tumoră la alta, iar unele cresc cu până la 1 centimetru pe an.

Carcinoamele bazocelulare sunt foarte variabile în ceea ce privește aspectul. Unele sunt proeminențe care se ulcerează și formează cruste în regiunea centrală. Altele apar sub forma unor pete aplatizate, palide sau roșiatice, oarecum similare cicatricelor. Marginea tumorală este uneori îngroșată și albicioasă. Unele tumori sângerează, formează o crustă și apoi se vindecă, iar persoana consideră în mod greșit că este vorba de o ulcerație și nu de un cancer.

Carcinoamele bazocelulare se răspândesc rareori către alte regiuni ale corpului (metastazează rar). În schimb, invadează și distrug lent țesuturile din jur. Când se dezvoltă în apropierea globului ocular, cavității orale, țesutului osos, sau creierului, consecințele invaziei tisulare pot fi severe. Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor aceste tumori se dezvoltă lent în piele.

Diagnostic, tratament și profilaxie

Carcinomul bazocelular este adeseori recunoscut de medic pe baza aspectului, dar procedura standard de confirmare a diagnosticului este efectuarea unei biopsii ★.

Extirparea neoplasmului se realizează în ambulatoriu, prin răzuire și electrocauterizare (chiuretaj și electrodesicare), sau prin excizie chirurgicală. În cazul unor carcinoame bazocelulare care reapar, sau sunt localizate în anumite regiuni (de exemplu nas, globi oculari), este necesară utilizarea unei tehnici numite intervenție chirurgicală controlată microscopic (de tip Mohs). Iradierea se folosește numai în cazuri izolate.

Tratamentul este aproape întotdeauna reușit, iar carcinomul bazocelular este rareori fatal. Însă în aproape 25% din cazurile tratate cu succes se înregistrează apariția unui alt carcinom bazocelular în decurs de 5 ani. Așadar, persoanele care au fost afectate trebuie examinate anual de un dermatolog.

Deoarece carcinomul bazocelular este cauzat în principal de expunerea la soare, acesta poate fi prevenit prin evitarea expunerii și folosirea de haine și produse protectoare. În plus, orice modificare tegumentară care persistă mai mult de câteva săptămâni ar trebui evaluată de medic.

Carcinomul spinocelular

Carcinomul spinocelular este un neoplasm cu originea în celulele scuamoase (cheratinocite).

Celulele scuamoase (cheratinocitele) sunt principalele celule structurale ale epidermului. Carcinomul

▲ vezi pagina 1016
■ vezi pagina 1083
★ vezi pagina 1188

spinocelular apare de obicei în regiunile expuse la soare, dar poate fi localizat oriunde pe piele sau în cavitatea bucală (unde expunerea la radiaţiile solare este minimă). Apare şi pe tegumentul normal, dar în general este întâlnit la nivelul unor leziuni precanceroase cauzate de expunerea anterioară la soare (cheratoză actinică ▲). Carcinomul spinocelular se caracterizează prin grosime crescută, descuamare şi aspect neregulat. Persoanele cu piele deschisă la culoare sunt mai susceptibile la apariţia acestui carcinom decât persoanele cu pielea de culoare închisă. Acest tip de cancer este de asemenea mai frecvent întâlnit la nivelul ulceraţiilor cronice sau în regiunile cicatriceale (mai ales după arsuri).

Carcinomul cu celule scuamoase apare iniţial sub forma unei zone acoperită de crustă, care se descuamează şi nu se vindecă. Pe măsură ce creşte, tumora devine oarecum proeminentă şi fermă, uneori dobândind aspect verucos ■. În final, cancerul se ulcerează şi pătrunde în ţesuturile din vecinătate.

Majoritatea carcinoamelor spinocelulare afectează numai ţesuturile din jur, pe care le invadează. Unele dintre ele însă metastazează la distanţă şi pot fi fatale. Cele localizate în apropierea urechii sau buzei inferioare au risc crescut de metastazare. Carcinomul spinocelular localizat în cavitatea bucală se răspândeşte adeseori la distanţă.

Boala Bowen este o formă precoce de carcinom spinocelular, limitat la epiderm, care nu a invadat încă straturile profunde ale pielii. Regiunea afectată are culoare roşu-maronie, se descuamează sau este acoperită cu o crustă, iar uneori arată ca o leziune de psoriazis, de dermatită, sau produsă de o infecţie fungică (tinea).

Diagnostic, tratament şi profilaxie

Când există suspiciunea de carcinom spinocelular, medicul efectuează o biopsie pentru a diferenţia acest cancer cutanat de alte boli cu aspect similar.

Carcinomul spinocelular şi boala Bowen se tratează prin extirparea şi cauterizarea tumorii (chiuretaj şi electrodesicare), sau prin excizia chirurgicală a acesteia. Se poate folosi tehnica chirurgicală Mohs, cu controlul microscopic al marginilor de excizie. Uneori se aplică radioterapia. Aceste tratamente sunt în general eficace, iar majoritatea pacienţilor supravieţuiesc.

Carcinomul cu celule scuamoase răspândit către ale regiuni ale corpului poate fi fatal. Se tratează prin radioterapie sau chimioterapie, dar există riscul ca tratamentul să nu fie eficace.

Deoarece acest carcinom este cauzat adeseori de expunerea la soare, apariţia lui poate fi prevenită prin evitarea expunerilor de durată şi prin folosirea hainelor şi produselor protectoare.

Intervenţia chirurgicală controlată microscopic (de tip Mohs)

Deoarece adeseori celulele tumorale se răspândesc dincolo de marginile vizibile ale leziunii tumorale, medicii utilizează uneori o metodă chirurgicală specială pentru a fi siguri că au extirpat cancerul în întregime. Această tehnică, numită intervenţie chirurgicală controlată microscopic (de tip Mohs), constă în extirparea iniţială a tumorii vizibile, iar apoi secţionarea progresivă a marginilor tumorale. În timpul intervenţiei, fragmentele tisulare prelevate sunt examinate imediat pentru a se identifica celulele tumorale. Extirparea ţesuturilor continuă până când mostrele nu mai conţin celule canceroase. Metoda este utilă atât pentru carcinomul bazocelular, cât şi pentru cel spinocelular. În acest fel, volumul tisular extirpat este limitat, fapt deosebit de important în cazul neoplasmelor localizate în vecinătatea unor regiuni importante, cum sunt globii oculari. De asemenea, metoda reduce rata de recurenţă a tumorilor cutanate. Se foloseşte numai rareori pentru tratarea melanomului malign.

După îndepărtarea tumorii în totalitate, chirurgul decide care este cea mai bună modalitate de înlocuire a tegumentului excizat. Se poate folosi o grefă de piele H, marginile plăgii pot fi apropiate prin suturi, sau tegumentul este lăsat să se vindece singur după pansarea plăgii.

Melanomul

Melanomul este un cancer cu originea în celulele pigmentare ale pielii (melanocite).

Melanocitele sunt celule pigmentare cutanate, care conferă tegumentului culoarea specifică. Radiaţia solară stimulează producţia de melanină (pigmentul care bronzează pielea) şi creşte riscul de apariţie a melanomului.

Melanomul apare sub forma unei excrescenţe cutanate nou-apărute, mici, pigmentate, localizată cel mai adesea în regiunile expuse la soare, sau se poate dezvolta din mole pigmentare preexistente ●. Uneori, melanomul are agregare familială. Acest tip de cancer se răspândeşte (metastazează) rapid la distanţă, unde continuă să crească şi să producă distrugeri tisulare.

▲ vezi caseta de la pagina 1231
■ vezi pagina 673
★ vezi pagina 1083
● vezi pagina 1233

Scanned with OKEN Scanner

Semne care avertizează asupra prezenței unui melanom

- Prezența unei mole sau a unei pete pigmentate care se mărește (în special de culoare neagră sau albastru închis)
- Modificări de culoare ale unei mole preexistente, în special răspândirea pigmentării de culoare roșie, albă, cafenie, sau albastră la tegumentul din jur
- Modificări ale leziunii pigmentate (de exemplu modificări de formă sau dimensiune)
- Sângerare sau ulcerație a unei mole preexistente

Aspectul melanoamelor este variabil. Unele sunt formațiuni aplatizate, neregulate, care prezintă mici puncte negre. Altele sunt formațiuni cafenii proeminente, cu pete roșii, albe, negre, sau albastre. Uneori melanomul apare sub forma unei proeminențe ferme de culoare neagră sau gri.

Diagnostic, tratament și profilaxie

Apariția unei noi mole sau modificarea unei mole preexistente – de exemplu, creșterea în volum (în special cu margini neregulate), înnegrirea, inflamația, apariția petelor colorate, sângerarea, ulcerarea, pruritul și durerea – sunt semne care avertizează asupra existenței unui melanom. Când acestea sau alte semne sunt prezente, medicul recomandă în general efectuarea unei biopsii. Formațiunile tumorale sunt de obicei extirpate în totalitate. Ulterior, țesutul este examinat la microscop pentru a determina dacă este vorba de un melanom, iar în caz de diagnostic pozitiv se încearcă a se stabili dacă tumora a fost extirpată complet.

Majoritatea formațiunilor tumorale închise la culoare care sunt trimise la analiză patologică nu sunt melanoame, ci mole simple. Cu toate acestea, este preferabilă extirparea unei mole față de riscul de a permite dezvoltarea unui cancer. Unele excrescențe nu sunt mole sau melanoame, ci leziuni intermediare. Aceste tumori, numite nevi displazici, sau mole atipice, se transformă ulterior în melanom.

Cu cât melanomul a pătruns mai puțin în piele, cu atât este mai mare șansa de vindecare chirurgicală. Aproape 100% din melanoamele precoce, superficiale, se vindecă după operație. Ca urmare, melanomul se tratează prin excizie cu margine de siguranță de 1 centimetru peritumoral. Însă melanoamele care au pătruns în piele mai mult de 1 milimetru au risc crescut de metastazare prin vasele limfatice sau sanguine. În această situație, boala este adeseori fatală.

Pentru tratarea melanomului metastazat se folosește chimioterapia, dar numai rareori se obține vindecarea. Unii dintre indivizii tratați supraviețuiesc mai puțin de 9 luni. Însă evoluția bolii este foarte variabilă și depinde parțial de capacitatea de apărare a sistemului imunitar. Unii indivizi trăiesc în stare de sănătate aparent bună timp de câțiva ani, în ciuda răspândirii melanomului. Tratamentele experimentale noi, cu interleukină-2 sau prin administrarea unor vaccinuri care stimulează organismul să atace celulele tumorale, au dat rezultate promițătoare.

Deoarece melanomul este în general cauzat de expunerea prelungită la soare, apariția acestui cancer poate fi prevenită prin evitarea soarelui și folosirea hainelor și produselor protectoare, încă din copilărie. Orice persoană care a avut melanom are risc crescut de a face alt melanom. Ca urmare, acești indivizi trebuie examinați periodic de un dermatolog. Persoanele cu mole multiple ar trebui examinate cel puțin o dată pe an.

Sarcomul Kaposi

Sarcomul Kaposi este un tip de cancer manifestat prin apariția pe tegument a multiple formațiuni aplatizate sau proeminente de culoare roz, brună, sau purpurie; este cauzat de herpesvirusul de tip 8.

Sarcomul Kaposi este întâlnit la câteva grupuri populaționale și acționează în mod diferit la fiecare grup. Apare la vârstnici (de obicei la persoane din regiunea mediteraneană sau evrei), la copii și tineri din anumite regiuni ale Africii, la persoane care primesc imunosupresoare după efectuarea unui transplant de organ și la indivizi cu SIDA (cauza majorității cazurilor din Statele Unite).

Simptome

La vârstnici, sarcomul Kaposi se manifestă de obicei sub forma unei singure pete purpurii sau cafenii localizate pe degetele de la picioare sau pe gambă. Cancerul poate ajunge la câțiva centimetri și are aspectul unei regiuni aplatizate sau ușor proeminente, închisă la culoare, care sângerează și se ulcerează ușor. Pe membrul inferior pot apărea și alte pete, dar neoplasmul se răspândește rareori în alte părți ale corpului, fiind numai rareori fatal.

La alte categorii populaționale, sarcomul Kaposi este mai agresiv. Apar pete similare, dar acestea sunt în general multiple și pot fi localizate oriunde pe corp. În decurs de câteva luni leziunile se răspândesc în alte regiuni ale corpului, adeseori în cavitatea bucală, unde produc dureri în timpul alimentației. De asemenea, boala poate afecta ganglionii limfatici și organele interne, în special tractul digestiv, cauzând diaree și hemoragie internă manifestată prin prezența sângelui în scaun.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Sarcomul Kaposi este recunoscut de obicei pe baza aspectului leziunilor. Pentru confirmarea diagnosticului se face biopsie.

Tratament

La vârstnicii cu leziuni de sarcom Kaposi limitate la unul sau două locuri beneficiază de excizia chirurgicală sau crioterapie. Persoanele cu leziuni multiple primesc radioterapie. Unii indivizi, cu foarte puține leziuni și fără alte simptome, pot alege să nu primească niciun tratament atât timp cât boala nu se răspândește.

Persoanele cu o formă mai agresivă de boală, dar la care sistemul imunitar este normal, răspund adeseori la tratament cu interferon alfa sau la chimioterapie.

La cei care iau imunosupresoare, tumorile dispar uneori când tratamentul imunosupresor este întrerupt. Dacă aceste medicamente trebuie continuate din cauza unei alte boli, se folosește chimioterapia sau radioterapia. Însă aceste modalități terapeutice sunt mai puțin eficace decât la indivizii cu imunitate normală.

La persoanele cu SIDA, tratamentul chimioterapic sau radioterapia nu au dat rezultate prea bune. Cel mai bine răspund pacienții la care sistemul imunitar își revine datorită tratamentului intensiv cu medicamente antivirale specifice. În general, tratarea sarcomului Kaposi nu pare a prelungi viața persoanelor cu SIDA.

Boala Paget

Boala Paget este un tip rar de cancer cutanat, cu origine glandulară sau în țesutul subcutanat.

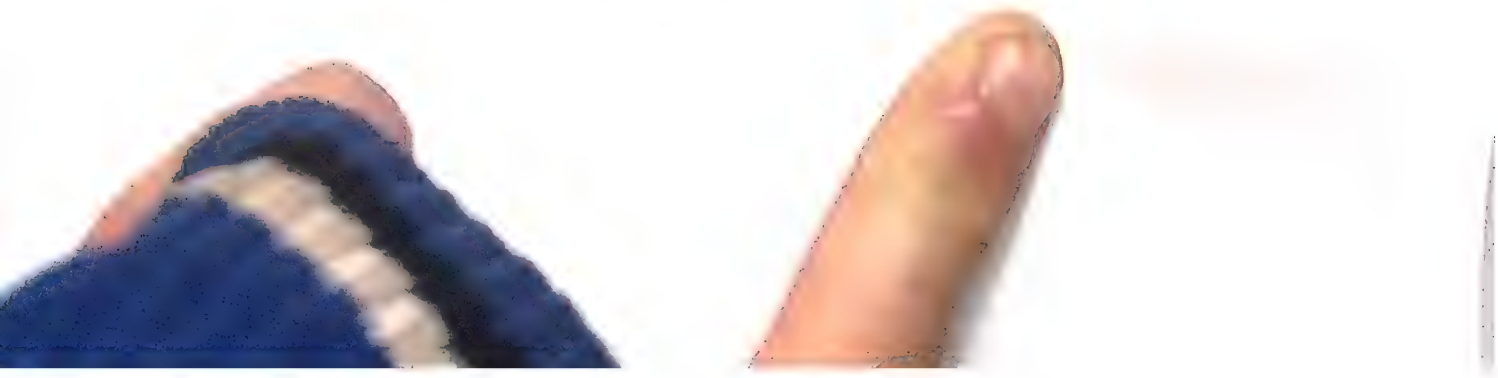
Termenul de boală Paget face referire și la o afecțiune osoasă care nu are legătură cu acest neoplasm ▲; aceste boli distincte nu ar trebui confundate între ele.

Boala Paget afectează în principal mamelonul și este consecința unui cancer al ductelor galactofore, care s-a răspândit la pielea mamelonară. Sunt afectați atât bărbații cât și femeile. Tumora primară poate sau nu fi palpată de medic sau de pacient. Uneori, boala Paget apare în regiunea inghinală sau perianal, fiind cauzată de un cancer cu originea în glandele sudoripare locale, sau chiar în structurile de vecinătate, cum sunt organele genitale, intestinul, sau tractul urinar.

Tegumentul este roșu, umed și acoperit de cruste. Aspectul este de zone inflamatorii, roșiatice (dermatită). Leziunile sunt însoțite de prurit și durere. Deoarece boala Paget seamănă în mare măsură cu dermatita, pentru stabilirea diagnosticului este necesară o biopsie.

Boala Paget a mamelonului (sânului) se tratează precum celelalte tipuri de cancer de sân ■. Boala Paget cu altă localizare se tratează prin excizia chirurgicală a întregii formațiuni tumorale.

▲ vezi pagina 346
■ vezi pagina 1400



Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 19

AFECȚIUNILE ORL

217. Prezentare generală a urechilor, nasului și faringelui 1244

Urechile ■ Nasul și sinusurile ■ Faringele ■ Efectele îmbătrânirii

218. Hipoacuzia și surditatea 1247

219. Afecțiunile urechii externe 1253

Obstrucțiile ■ Otita externă ■ Pericondrita ■ Tumorile ■ Traumatismele

220. Afecțiunile urechii medii și urechii interne 1255

Perforația timpanului ■ Barotrauma ■ Miringita infecțioasă ■ Otita medie acută ■ Otita medie seroasă ■ Otita medie cronică ■ Mastoidita ■ Boala Meniere ■ Neuronita vestibulară ■ Fractura de os temporal ■ Tumorile nervului auditiv ■ Tinitusul

221. Afecțiunile nasului și sinusurilor 1262

Fracturile nazale ■ Deviația de sept ■ Perforația septului nazal ■ Hemoragia nazală ■ Vestibulita nazală ■ Rinita ■ Polipii nazali ■ Sinuzita

222. Afecțiunile faringelui 1267

Celulita tonsilară și abcesul tonsilar ■ Epiglotita ■ Laringita ■ Nodulii și polipii localizați pe corzile vocale ■ Ulcerațiile de contact ale corzilor vocale ■ Paralizia corzilor vocale ■ Laringocelul

223. Neoplasmele nazale și faringiene 1271

Cancerul laringian ■ Cancerul sinusurilor paranazale ■ Cancerul nazofaringelui ■ Cancerul amigdalian

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 217

Prezentare generală a urechilor, nasului şi faringelui

Urechile, nasul şi faringele au în comun două lucruri: sunt localizate una lângă alta şi îndeplinesc funcţii separate, dar înrudite. Urechile şi nasul sunt organe de simţ – necesare pentru sensibilitatea auditivă, menţinerea echilibrului şi perceperea mirosului. Faringele are în principal rolul de cale pe care alimentele şi fluidele ajung în esofag, iar aerul circulă către plămâni. Medicii de familie diagnostichează şi tratează frecvent boli care afectează aceste organe, iar specialitatea care studiază patologia specifică a acestor organe poartă numele de otorinolaringologie (ORL).

Urechile

Urechea, organul auzului şi echilibrului, este formată din trei componente: urechea externă, urechea medie şi urechea internă. Cele trei componente funcţionează împreună şi transformă undele sonore în impulsuri nervoase care circulă către creier, unde sunt percepute ca sunet. De asemenea, urechea internă contribuie la menţinerea echilibrului.

Urechea externă

Urechea externă este alcătuită din partea exterioară a urechii (pavilionul sau auriculul) şi din canalul auditiv (meatul auditiv extern). Pavilionul urechii este format din cartilaj acoperit de piele şi are o formă care favorizează captarea undelor sonore şi transmiterea acestora prin canalul auricular până la timpan (membrana timpanică), o membrană subţire care separă urechea externă de urechea medie.

Urechea medie

Urechea medie este alcătuită din timpan şi o cavitate mică plină cu aer în care se află un lanţ format din trei oase mici (oscioare), care uneşte timpanul cu urechea internă. Oscioarele sunt numite în funcţie de forma lor. Ciocanul este ataşat de timpan. Nicovala este osul central, situat între ciocan şi scăriţă, care este ataşată de fereastra ovală, o membrană subţire aflată la intrarea în urechea internă. Vibraţiile timpanului sunt amplificate mecanic de oscioare şi transmise către fereastra ovală.

În urechea internă se află şi doi muşchi de mici dimensiuni. Muşchiul tensor al timpanului este ataşat de ciocan; are rolul de a regla şi proteja urechea. Muşchiul scăriţei este ataşat de scăriţă şi de fereastra ovală; se contractă ca răspuns la zgomotele puternice, crescând rigiditatea lanţului oscioarelor şi diminuând astfel transmiterea sunetului. Acest răspuns, numit reflex acustic, contribuie la protejarea urechii interne (mai sensibile) faţă de leziunile sonore.

Trompa lui Eustachio, un canal subţire care uneşte urechea medie cu partea posterioară a cavităţii nazale, permite pătrunderea aerului în urechea medie. Acest tub, care se deschide atunci când individul înghite, are rolul de a menţine egală presiunea aerului de o parte şi de alta a timpanului, precum şi de a preveni acumularea de fluid în urechea medie. Când presiunea aerului nu este egală, timpanul devine proeminent sau se retractă, fapt inconfortabil şi care distorsionează auzul. Înghiţitul sau „pocnirea" voluntară a urechilor eliberează presiunea de la nivelul timpanului cauzată de variaţiile bruşte ale presiunii aeriene, cum se întâmplă în timpul zborului cu avionul. Conexiunea trompei lui Eustachio cu urechea medie explică de ce infecţiile tractului respirator superior (cum este răceala comună), care produc inflamaţie şi blochează acest canal, pot fi însoţite de infecţii ale urechii medii sau de modificări ale presiunii în urechea medie, ceea ce conduce la apariţia durerii.

Urechea internă

Urechea internă (labirintul) este o structură complexă alcătuită din două părţi principale: cohleea, organul auzului şi sistemul vestibular, organul echilibrului. Sistemul vestibular este compus din sacula şi utricula, responsabile pentru simţul de poziţie, precum şi canalele semicirculare, care au rol în menţinerea echilibrului.

Cohleea, un tub în formă de cochilie, este plină cu fluid. În cohlee se află organul lui Corti, care este alcătuit din aproximativ 20.000 de celule specializate, numite celule păroase. Aceste celule au mici prelungiri filiforme (cili) care pătrund în fluid. Vibraţiile sonore transmise de oscioarele din urechea medie către fereastra ovală a urechii interne produc vibraţii ale fluidului şi cililor. Celulele păroase din diferite părţi ale cohleei vibrează ca răspuns la frecvenţe sonore diferite şi convertesc vibraţiile în impulsuri nervoase. Impulsurile nervoase sunt transmise de-a lungul fibrelor nervului cohlear şi ajung la creier.

În ciuda efectului protector al reflexului acustic, zgomotul puternic poate produce leziuni şi distrugerea celulelor păroase. Odată distruse, celulele păroase nu se regenerează şi nu se refac. Expunerea continuă la zgomote intense cauzează leziuni progresive, iar în final se ajunge

Scanned with OKEN Scanner

la pierderea auzului şi la apariţia de zgomote sau ţiuituri în urechi (tinitus).

Canalele semicirculare sunt trei tuburi pline cu lichid, dispuse în unghiuri drepte unul faţă de altul. Mişcarea capului determină deplasarea fluidului din aceste canale. În funcţie de direcţia mişcării, fluidul se deplasează mai mult în unele canale decât în celelalte. În interiorul acestor canale se află şi celule păroase care răspund la aceste mişcări lichidiene. Celulele păroase iniţiază impulsuri nervoase care îi transmit creierului informaţii despre mişcarea capului, astfel încât să fie luate măsurile necesare pentru păstrarea echilibrului.

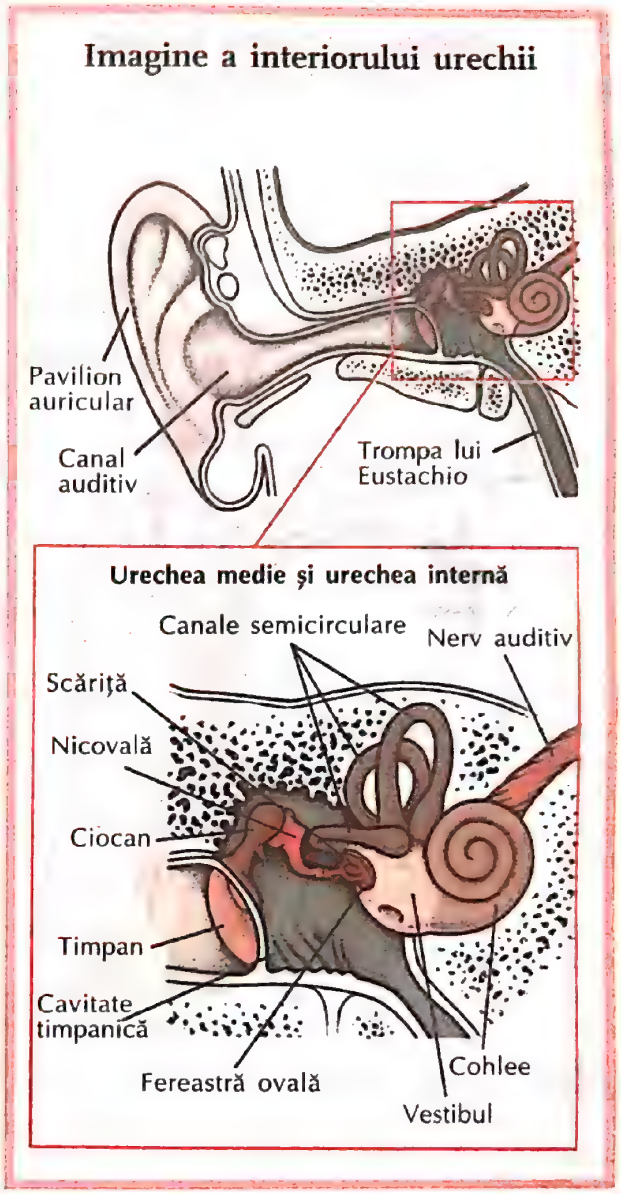
În caz de disfuncţii ale canalelor semicirculare, cum se întâmplă în infecţiile tractului respirator superior şi în alte afecţiuni, atât temporare cât şi permanente, simţul echilibrului la individul respectiv este pierdut, sau apare o senzaţie de învârtire (vertij).

Nasul şi sinusurile

Nasul este organul mirosului şi totodată una din căile principale prin care aerul pătrunde şi iese din plămâni. Are rolul de a încălzi, a umidifica şi a curăţa aerul înainte ca acesta să ajung în arborele respirator. Oasele faciale din jurul nasului conţin spaţii cavitare numite sinusuri paranazale. Există patru grupuri de sinusuri paranazale: maxilare, etmoidale, frontale şi sfenoidale. Sinusurile reduc greutatea oaselor faciale, menţinând totodată rezistenţa şi forma feţei. Cavităţile aeriene ale nasului şi sinusurile contribuie şi la rezonanţa specifică a vocii.

Structura de susţinere din partea superioară a regiunii externe a nasului este alcătuită din ţesut osos, în timp ce partea inferioară este formată din cartilaj. În interiorul nasului este cavitatea nazală, care este împărţită în două căi de către septul nazal. Septul este alcătuit atât din ţesut osos, cât şi din cartilaj şi se extinde de la narine până în partea posterioară a faringelui. În cavitatea nazală se proiectează nişte oase numite cornete, care formează o serie de pliuri (meaturi). Aceste pliuri cresc semnificativ suprafaţa cavităţii nazale.

Mucoasa cavităţii nazale este bogată în vase sanguine. Suprafaţa crescută şi abundenţa vaselor de sânge contribuie la încălzirea şi umidificarea rapidă a aerului. Celulele din mucoasă produc mucus şi prezintă mici prelungiri filiforme (cili). De obicei mucusul imobilizează particulele de praf, care ulterior sunt transportate de cili către partea anterioară a nasului sau către faringe, fiind astfel eliminate din căile respiratorii. Această acţiune contribuie la curăţarea aerului înainte ca acesta să ajungă la plămâni. Strănutul curăţă automat căile nazale ca răspuns la acţiunea unui factor iritant, la fel cum tusea curăţă arborele bronşic.

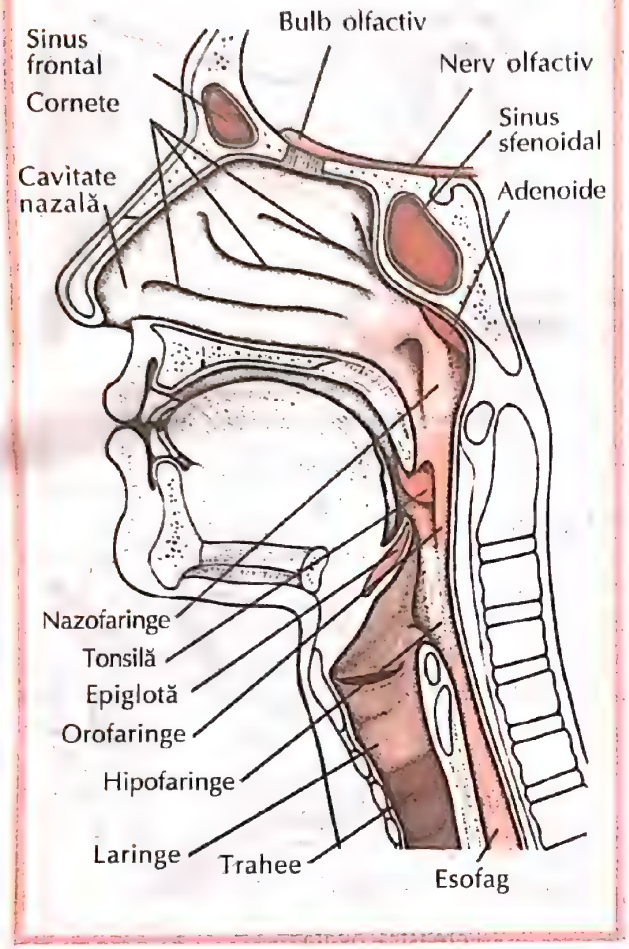


Precum cavitatea nazală, sinusurile sunt tapetate de o mucoasă alcătuită din celule care produc mucus şi prezintă cili. Particulele de praf sunt captate de mucus, iar ulterior cilii le transportă în cavitatea nazală prin mici orificii ale sinusurilor (ostii). Deoarece aceste deschideri sunt mici, drenajul poate fi blocat uşor de afecţiuni precum răceala sau alergiile, care cauzează edem al mucoaselor. Blocarea drenajului normal al sinusurilor conduce la inflamaţie şi la apariţia infecţiei (sinuzită).

Una dintre cele mai importante funcţii ale nasului este reprezentată de percepţia mirosului. Celulele receptoare sunt localizate în partea superioară a cavităţii

Scanned with OKEN Scanner

Imagine a regiunii interne a nasului şi faringelui



nazale. Acestea sunt celule nervoase specializate care prezintă cili. Cilii fiecărei celule sunt sensibili la substanţe chimice diferite, iar când sunt stimulaţi generează un impuls nervos care este trimis la neuronii din bulbul olfactiv, localizaţi în cutia craniană, imediat superior de cavitatea nazală. De la bulbii olfactivi sunt transmise impulsuri prin nervii olfactivi direct către creier, unde este generată senzaţia de miros.

Sensibilitatea olfactivă, incomplet înţeleasă, este mult mai sofisticată decât cea gustativă. Mirosurile care pot fi diferenţiate între ele sunt mult mai numeroase decât gusturile. Senzaţia subiectivă de gust percepută în timpul ingestiei (aromă) implică atât percepţia gustului şi a mirosului ▲, precum şi textura şi temperatura alimentelor. Acesta este motivul pentru care mâncarea pare oarecum fără gust la persoanele cu sensibilitate olfactivă redusă, cum se întâmplă în caz de răceală. Deoarece receptorii olfactivi sunt situaţi în partea superioară a cavităţii nazale, respiraţia normală nu produce circulaţia unui volum adecvat de aer la nivelul lor. Însă inspiraţia voluntară creşte fluxul aerian în dreptul celulelor receptoare olfactive, amplificând astfel semnificativ contactul acestora cu substanţele odorante.

▲ vezi imaginea de la pagina 595

Faringele

Faringele este localizat posterior de cavitatea bucală, inferior de cavitatea nazală şi deasupra esofagului şi traheii. Este alcătuit dintr-o parte superioară (nazofaringe), o parte mijlocie (orofaringe) şi o parte inferioară (hipofaringe). Faringele reprezintă o cale musculară prin care alimentele sunt transportate spre esofag, iar aerul spre plămâni. Precum nasul şi cavitatea bucală, faringele este tapetat cu o mucoasă alcătuită din celule care produc mucus şi au prelungiri filiforme (cili). Particulele de praf captate de mucus sunt transportate de cili către esofag, după care sunt înghiţite.

Tonsilele sunt localizate de fiecare parte în zona posterioară a cavităţii bucale, iar adenoidele se află în partea posterioară a cavităţii nazale. Tonsilele şi adenoidele sunt alcătuite din ţesut limfoid şi au rol în combaterea infecţiilor. Au dimensiuni maxime în copilărie şi se micşorează progresiv pe parcursul vieţii. Uvula este un mic fald tisular vizibil în partea posterioară a faringelui, între tonsile. Are rolul de a preveni pătrunderea în cavitatea nazală în timpul înghiţirii alimentelor şi fluidelor.

În partea superioară a traheii se află laringele, care conţine corzile vocale şi are rol în producerea sunetelor necesare pentru vorbire. Când sunt relaxate, corzile vocale se dispun în formă de V şi lasă aerul să treacă liber printre ele. Când se contractă, acestea vibrează când aerul trece prin laringe, generând sunete care pot fi modificate de limbă, cavitatea nazală şi cavitatea orală pentru a produce vorbirea.

Epiglota este o formaţiune cartilaginoasă rigidă situată deasupra şi în faţa laringelui. În timpul înghiţirii epiglota acoperă orificiul laringian şi împiedică pătrunderea alimentelor şi lichidelor în trahee. Aşadar, epiglota are rolul de a proteja plămânii.

Efectele îmbătrânirii

Îmbătrânirea influenţează semnificativ funcţionarea urechilor, nasului şi faringelui. Efectele îmbătrânirii sunt determinate de numeroşi factori precum uzura,

Scanned with OKEN Scanner

zgomotul, efectul cumulativ al infecţiilor, precum şi efectul unor substanţe precum alcoolul şi tutunul.

Pierderea progresivă a auzului, în special pentru frecvenţele înalte, este frecvent întâlnită (presbicuzie). Această modificare alterează capacitatea individului de a înţelege vorbirea. Dezechilibrul de origine vestibulară şi perceperea unor zgomote în urechi (tinitus) sunt de asemenea mai des întâlnite la vârstnici, însă nu reprezintă modificări normale cauzate de îmbătrânire.

Sensibilitatea olfactivă scade cu vârsta, ceea ce reduce capacitatea de a discrimina diferitele gusturi între ele. Se produc şi modificări ale vocii. Ţesuturile laringelui devin mai rigide, ceea ce afectează înălţimea şi calitatea vocii, cu apariţia răguşelii. Modificările ţesuturilor faringiene conduc la pătrunderea unor mici cantităţi de fluide şi alimente în trahee în momentul deglutiţiei (aspiraţie). Când aspiraţia este persistentă sau severă, poate conduce la apariţia pneumoniei.

CAPITOLUL 218

Hipoacuzia şi surditatea

***Hipoacuzia** reprezintă diminuarea sensibilităţii auditive; **surditatea** este pierderea completă a auzului.*

În Statele Unite, peste 28 milioane de oameni suferă de surditate sau hipoacuzie. Cel mai mult sunt afectaţi vârstnicii: 30-40% dintre persoanele cu vârsta peste 65 de ani au pierdere semnificativă a auzului. Pot fi afectaţi şi copiii ▲, ceea ce îngreunează dezvoltarea lor socială şi lingvistică. Anual, aproximativ 1 din 5000 de persoane dezvoltă surditate brusc instalată. Aceasta reprezintă pierderea sensibilităţii auditive, de obicei la o singură ureche, care se instalează în decurs de câteva ore sau mai rapid.

Cauze

Hipoacuzia are numeroase cauze. Poate fi determinată de o problemă mecanică ce afectează canalul auditiv extern sau urechea medie şi care conduce la blocarea transmiterii undelor sonore (hipoacuzie de conducere). Obstrucţia urechii externe poate fi cauzată de un element obişnuit, precum acumularea locală de ceară, sau de o afecţiune rară, precum o tumoră. Cea mai frecventă cauză de hipoacuzie de conducere, localizată în urechea medie, în special la copii, este acumularea locală de fluid. Aceasta apare din cauza infecţiilor sau altor afecţiuni ale urechii, precum alergiile sau tumorile, cu blocarea trompei lui Eustachio care drenează urechea medie.

Hipoacuzia poate fi cauzată şi de leziuni ale elementelor nervoase (celulele păroase) ale urechii interne, ale nervului auditiv, sau ale căilor nervoase care transmit impulsurile auditive către creier (hipoacuzie senzorială). Aceste structuri senzoriale pot fi afectate de medicamente, infecţii, tumori, sau traumatisme craniene. Hipoacuzia este adeseori mixtă, atât de conducere cât şi senzorială.

Vârsta. Hipoacuzia asociată cu avansarea în vârstă este numită presbicuzie. Îmbătrânirea determină reducerea elasticităţii unor structuri ale urechii şi apariţia altor modificări care scad capacitatea acestora de a reacţiona la undele sonore, ceea ce contribuie la pierderea auzului. La multe persoane, expunerea la zgomote timp de mulţi ani agravează modificările cauzate de îmbătrânire. Hipoacuzia asociată cu îmbătrânirea debutează precoce, după vârsta de 20 de ani. Însă aceasta progresează foarte lent, iar majoritatea indivizilor nu sesizează nicio modificare până după vârsta de 50 de ani.

Hipoacuzia asociată cu vârsta afectează iniţial perceperea frecvenţelor înalte, iar numai tardiv este afectată percepţia frecvenţelor joase. Scăderea capacităţii de a auzi sunetele înalte îngreunează înţelegerea vorbirii. Deşi intensitatea vorbirii este normală, anumite consoane – precum sunetele asociate literelor C, D, K, P, S şi T – devin dificil de auzit, astfel încât multe persoane cu hipoacuzie au impresia că cel care vorbeşte de fapt mormăie. Într-adevăr, multe persoane se plâng mai frecvent de faptul că ceilalţi vorbesc neclar, nu încet. Femeile şi copiii, ale căror voci sunt mai înalte, sunt mai dificil de înţeles în comparaţie cu bărbaţii. Multe persoane observă şi modificarea sunetelor emise de anumite instrumente muzicale, precum vioara şi flautul.

Otoscleroza. Otoscleroza este o boală ereditară caracterizată prin faptul că ţesutul osos de la nivelul urechii medii şi urechii interne se dezvoltă excesiv.

▲ vezi pagina 1597

Scanned with OKEN Scanner

Cauze de hipoacuzie

Hipoacuzie de conducere

- Colesteatom (tumoră benignă cauzată de o infecție a urechii)
- Acumulare cronică de fluid în urechea medie (otită medie cronică, cu efuziune)
- Infecție a urechii medii (otită medie)
- Obstrucția canalului auricular extern (dop de ceară, tumoră, puroi de la o infecție)
- Otoscleroză (creștere excesivă a țesutului osos al oscioarelor auriculare)
- Perforație timpanică

Hipoacuzie senzorială

- Îmbătrânire
- Tumori cerebrale
- Folosirea anumitor medicamente
- Infecții în copilărie (pojar, meningită)
- Infecții congenitale (toxoplasmoză, rubeolă, citomegalovirus, herpes, sifilis)
- Malformații congenitale
- Boli demielinizante (care distrug teaca de mielină ce acoperă nervii)
- Cauze genetice
- Zgomote puternice
- Boală Meniere
- Variații bruște de presiune (zbor cu avionul, înot, activitate fizică intensă)
- Infecții virale ale urechii medii (labirintită)

Această creștere masivă imobilizează scărița (osciorul atașat de urechea internă), astfel încât aceasta nu poate transmite sunetele în mod adecvat. Uneori, țesutul osos în exces prinde și lezează nervii care realizează legătura între urechea internă și creier. Otoscleroza are agregare familială și poate apărea la persoanele care au avut pojar în copilărie. Pierderea auzului devine evidentă pentru prima dată la sfârșitul adolescenței sau la începutul vieții adulte. Aproximativ 10% dintre adulți prezintă semne de otoscleroză, dar numai în 1% din cazuri consecința este apariția hipoacuziei.

Zgomotul. În Statele Unite, aproximativ 30 de milioane de persoane sunt expuse la intensități sonore care pot provoca hipoacuzie. Zgomotul distruge celulele păroase din urechea internă. Deși sensibilitatea variază semnificativ de la o persoană la alta, expunerea îndelungată la zgomote intense produce un grad oarecare de hipoacuzie la orice individ.

Sunt importante atât intensitatea, cât și durata expunerii – cu cât zgomotul este mai puternic, cu atât mai puțin timp durează până la apariția hipoacuziei. Zgomotul extrem de puternic poate afecta auzul chiar și după o singură expunere de scurtă durată. Deși expunerea de acest tip produce de obicei numai hipoacuzie temporară, care durează câteva ore până la câteva zile (numită modificare temporară a pragului audibil), pierderea auzului poate fi permanentă, în special în cazul expunerilor repetate. Persoanele afectate aud zgomote înalte (tinitus ▲) și au dificultăți de înțelegere a vorbirii. Când aceste simptome sunt prezente înseamnă că zgomotul la care individul a fost expus este prea puternic și acest tip de expunere trebuie evitat.

Sursele frecvente de zgomot intens includ muzica dată foarte tare, utilajele folosite în construcții, mașinăriile grele și multe tipuri de vehicule, precum snowmobilele. Mulți indivizi sunt expuși la zgomote potențial periculoase la locul de muncă, iar pierderea auzului reprezintă un risc ocupațional semnificativ. Auzul poate fi afectat și de explozii sau focuri de armă.

Infecțiile urechii. Copiii mici au adeseori un grad oarecare de hipoacuzie de conducere după o infecție a urechii (otită medie), deoarece infecția conduce la acumularea de fluid (efuziune) în urechea medie. Majoritatea copiilor își redobândesc auzul normal după 3-4 săptămâni de la infecție, dar unii rămân cu hipoacuzie persistentă. Infecțiile cronice, de durată ale urechii medii conduc adeseori la hipoacuzie, atât de conducere cât și senzorială. Hipoacuzia este mai frecventă la copiii cu infecții recurente.

Bolile autoimune. Uneori, hipoacuzia este cauzată de o boală autoimună. Pierderea auzului apare la persoane cu artrită reumatoidă, lupus eritematos sistemic, boală Paget și poliartrită nodoasă. Hipoacuzia fluctuantă, care poate fi progresivă, afectează ambele urechi. Cauza este reprezentată de atacul imunologic asupra celulelor din cohlee.

Medicamentele. Uneori, hipoacuzia este cauzată de medicamente. Cel mai frecvent sunt implicate antibioticele din familia aminoglicozidelor, în special când au fost administrate în doze mari. Unele persoane au o boală ereditară rară care crește foarte mult susceptibilitatea la hipoacuzie cauzată de aminoglicozide. Alte medicamente care pot produce pierderea auzului sunt vancomicina, chinina și unele chimioterapice (cisplatinul și nitrozoureele). Hipoacuzia poate fi cauzată de aspirină (salicilat), dar auzul se reface la întreruperea tratamentului.

▲ vezi pagina 1261

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Hipoacuzia trebuie întotdeauna evaluată de un specialist în otolaringologie – ramură medicală care studiază şi patologia urechii. Audiologul este un specialist pregătit în mod special pentru evaluarea auzului; acesta efectuează teste prin care măsoară gradul hipoacuziei şi frecvenţele sonore a căror percepţie este scăzută. Când există hipoacuzie, se pot folosi alte teste prin care se determină în ce măsură pierderea auzului afectează capacitatea individului respectiv de a înţelege vorbirea şi dacă hipoacuzia este senzorială, de conducere, sau mixtă. Unele teste auditive sunt utile şi pentru identificarea unor cauze posibile ale hipoacuziei. Deşi multe din aceste teste presupun participarea activă a persoanei evaluate, există unele pentru care acest lucru nu este necesar.

Audiometria este prima metodă de evaluare a auzului. În cadrul acestui test, pacientul poartă căşti în care aude sunete de diferite frecvenţe (înălţimi) şi intensităţi, când într-o ureche, când în cealaltă. Individul specifică dacă aude sau nu un zgomot, de obicei prin ridicarea mânii de partea urechii în care a auzit sunetul. Pentru fiecare frecvenţă, testul identifică cea mai mică intensitate a sunetului pe care persoana o poate auzi. Rezultatele sunt reprezentate comparativ cu ceea ce se consideră a fi auzul normal. Deoarece sunetele intense prezentate la o ureche pot fi auzite şi de urechea cealaltă, în urechea care nu este testată se emite de obicei un alt sunet decât cel testat (de obicei zgomot).

Audiometria pentru pragul vorbirii măsoară cât de tare trebuie să i se vorbească individului pentru ca acesta să înţeleagă. Pacientul ascultă o serie de cuvinte formate din două silabe, accentuate la fel, precum „catarg", „batic", „taraf", prezentate la intensităţi diferite. Este înregistrat volumul la care pacientul poate repeta în mod corect jumătate din cuvinte (pragul vorbirii).

Discriminarea, adică abilitatea de a sesiza diferenţa între cuvintele care sună asemănător, se testează prin prezentarea unor perechi de cuvinte monosilabice asemănătoare. Scorul de discriminare este reprezentat de procentajul cuvintelor repetate în mod corect. Persoanele cu hipoacuzie de conducere au în general scor de discriminare normal, însă la volume mai mari. Persoanele cu hipoacuzie senzorială au în general capacitate scăzută de discriminare, indiferent de intensitatea vorbirii.

Timpanometria testează modul în care sunetele pot traversa timpanul şi urechea medie. Această procedură nu necesită participarea activă a persoanei testate şi se foloseşte de obicei la copii. În canalul auditiv este plasat un dispozitiv care conţine un microfon şi o sursă sonoră, iar undele sonore produse sunt reflectate de timpan pe măsură ce dispozitivul variază presiunea în canalul auditiv. Rezultatele anormale sugerează prezenţa hipoacuziei de conducere.

Testul diapazonului este un test screening care ajută la diferenţierea între hipoacuzia de conducere şi cea senzorială. Acest test compară cât de bine aude o persoană sunetele transmise pe cale aeriană cu cât de bine aude sunetele transmise prin oasele craniului. Pentru a evalua perceperea undelor sonore transmise prin aer, diapazonul este plasat lângă ureche. Pentru a evalua conducerea osoasă, baza diapazonului aflat în vibraţie se plasează pe cap, astfel încât sunetul ocoleşte urechea medie şi

Măsurarea intensităţii sonore

Intensitatea sunetului se măsoară pe scala logaritmică. Aceasta înseamnă că o creştere de 10 decibeli (dB) reprezintă o creştere de 10 ori a intensităţii sunetului şi dublarea intensităţii percepute. Aşadar, 20 dB reprezintă o intensitate de 100 de ori mai mare decât 0 dB, iar tăria percepută a sunetului este de 4 ori mai mare; 30 dB corespunde unei intensităţi de 1000 de ori mai mari decât la 0 dB şi unei tării percepute a sunetului de 8 ori mai mari.

Decibeli	Exemplu
0	Cel mai slab sunet care poate fi perceput de urechea umană
30	Şoaptă, bibliotecă unde e linişte
60	Conversaţie normală, maşină de cusut, tastatură
90	Maşină de tuns gazonul, unelte obişnuite, trafic de camioane (expunerea maximă fără protecţie* este de 8 ore pe zi)
100	Drujbă, maşină de găurit pneumatică, snowmobil (expunerea maximă fără protecţie este de 2 ore pe zi)
115	Sablare, concert rock, claxon de maşină (expunerea maximă fără protecţie este de 15 minute pe zi)
140	Zgomotul unui motor de avion (produce durere; chiar şi expunerea de scurtă durată cauzează leziuni dacă urechile nu sunt protejate; este posibil ca leziunile să se producă inclusiv dacă se poartă protecţii)
180	Rampă de lansare pentru rachete

* Standardul federal obligatoriu, însă purtarea protecţiei se recomandă începând cu intensităţi sonore de peste 85 decibeli.

Scanned with OKEN Scanner

ajunge direct la celulele nervoase din urechea internă. Dacă percepția undelor sonore aeriene este scăzută, dar cea a undelor transmise prin oasele craniului este normală, atunci este vorba de hipoacuzie de conducere. Dacă ambele tipuri de unde sonore sunt percepute diminuat, hipoacuzia este senzorială sau mixtă. Persoanele cu hipoacuzie senzorială trebuie evaluate în continuare pentru a identifica alte boli cauzale, precum boala Meniere sau tumorile cerebrale.

Răspunsul auditiv al trunchiului cerebral este un test care măsoară impulsurile nervoase apărute în trunchiul cerebral ca răspuns la semnale sonore. Informațiile obținute ajută la a stabili ce tip de semnale primește creierul de la urechi. Rezultatele testului sunt anormale la persoanele cu anumite tipuri de hipoacuzie senzorială, precum și în multe cazuri de tumori cerebrale. Răspunsul auditiv al trunchiului cerebral se folosește pentru a testa sugarii și de asemenea poate fi folosit pentru a monitoriza anumite funcții cerebrale la persoanele aflate în comă sau care suferă o intervenție neurochirurgicală.

Electrocohleografia măsoară activitatea cohleei și a nervului auditiv prin intermediul unui electrod plasat pe timpan sau introdus în timpan. Acest test și răspunsul auditiv al trunchiului cerebral pot fi utilizate pentru a evalua auzul la persoanele care nu pot sau nu doresc să răspundă în mod voluntar la sunete. De exemplu, se folosesc pentru a afla dacă sugarii și copiii foarte mici au hipoacuzie profundă (surditate), precum și pentru a stabili dacă un anumit individ simulează sau exagerează gradul pierderii auzului (hipoacuzie psihogenă).

Testarea emisiilor otoacustice folosește sunete pentru a stimula urechea internă (cohleea). Urechea la rândul ei generează un sunet de intensitate foarte joasă, care corespunde stimulului. Aceste emisii cohleare sunt înregistrate folosind dispozitive electronice sofisticate și se folosesc de rutină în multe maternități pentru a testa nou-născuții și a depista hipoacuzia congenitală. Testul se folosește și la adulți, pentru a stabili cauza hipoacuziei.

Alte teste pot măsura capacitatea de a interpreta și a înțelege vorbirea distorsionată, înțelegerea unui mesaj prezentat în una din urechi în timp ce un mesaj de interferență este prezentat în urechea cealaltă, fuzionarea unor mesaje incomplete prezentate fiecărei urechi într-un mesaj cu sens și capacitatea de a stabili de unde vine sunetul când acesta este prezentat ambelor urechi în același timp. În funcție de simptomele pacientului și de rezultatele testelor auditive, unele persoane primesc indicația de a efectua tomografie computerizată (CT) sau rezonanță magnetică nucleară (RMN) pentru a identifica tumorile care invadează structurile urechii sau care blochează trompa lui Eustachio.

▲ vezi imaginea de la pagina 1595

Profilaxie și tratament

Hipoacuzia asociată cu îmbătrânirea și majoritatea celorlalte cauze ale pierderii auzului nu pot fi prevenite. Însă pot fi luate numeroase măsuri pentru a preveni hipoacuzia cauzată de zgomot, precum limitarea expunerii la zgomote puternice, reducerea intensității sonore atunci când este posibil și păstrarea distanței față de sursele de zgomot. Volumul muzicii ascultate în căști ar trebui întotdeauna menținut la un nivel rezonabil. Cu cât zgomotul este mai intens, cu atât mai scurtă ar trebui să fie expunerea. În cazul expunerii ocupaționale la focuri de armă, folosirea unor elemente protectoare, precum dopuri de plastic sau de spumă (speciale pentru protejarea urechilor), sau căști, este esențială.

Tratamentul hipoacuziei depinde de cauză. Când a fost determinată de acumularea fluidului în urechea medie, atât la copii cât și la adulți se poate introduce un tub subțire în timpan (timpanotomie) ▲. Acest tub împiedică acumularea de fluid. La unii copii trebuie extirpate amigdalele (tonsilectomie), ceea ce ajută la menținerea deschisă a trompei lui Eustachio. Tumorile care blochează acest canal trebuie de asemenea îndepărtate. Hipoacuzia cauzată de boli autoimune se tratează cu corticosteroizi, de exemplu prednison.

Leziunile timpanului sau ale oscioarelor din urechea medie necesită intervenție chirurgicală reconstructivă. La unii indivizi cu otoscleroză, auzul poate fi redobândit prin extirparea chirurgicală a scăriței și înlocuirea acesteia cu un dispozitiv artificial. Tumorile cerebrale care produc hipoacuzie pot uneori fi extirpate, astfel încât auzul să fie păstrat.

Majoritatea celorlalte cauze de hipoacuzie nu pot fi vindecate. În aceste situații, tratamentul presupune compensarea într-o cât mai mare măsură pentru pierderea auzului. Mulți indivizi cu hipoacuzie moderată sau severă folosesc aparate auditive. Cei cu hipoacuzie mai gravă obțin mari beneficii de pe urma implantelor cohleare.

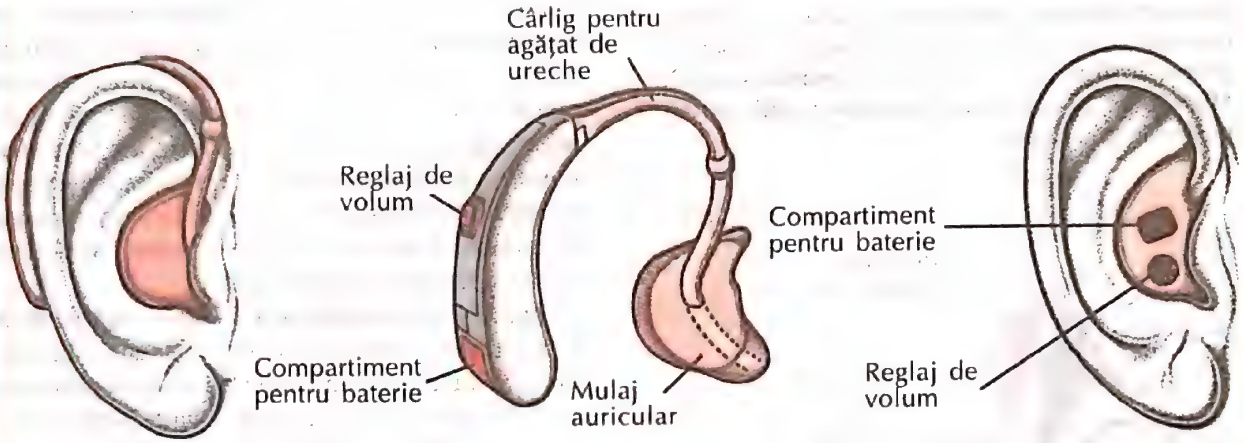
Aparatele auditive. Amplificarea sunetului folosind aparate auditive este utilă atât la cei cu hipoacuzie de conducere, cât și la cei cu hipoacuzie senzorială. Din nefericire, aceste aparate nu readuc auzul la normal. Ele însă ameliorează semnificativ capacitatea indivizilor de a comunica și de a se bucura de diferite sunete.

Toate aparatele auditive au un microfon care captează sunetele, un amplificator cu baterie care crește volumul acestora și un dispozitiv de transmitere a sunetului amplificat către celulele receptoare. Majoritatea aparatelor transmit sunetele printr-un mic difuzor plasat în canalul auditiv. Alte aparate, care necesită implantare chirurgicală, transmit sunetele direct către oasele din urechea medie sau către oasele craniului, fără a folosi un difuzor. Aparatele auditive diferă în ceea ce privește dimensiunile

Scanned with OKEN Scanner

Aparatele auditive: amplificarea sunetului

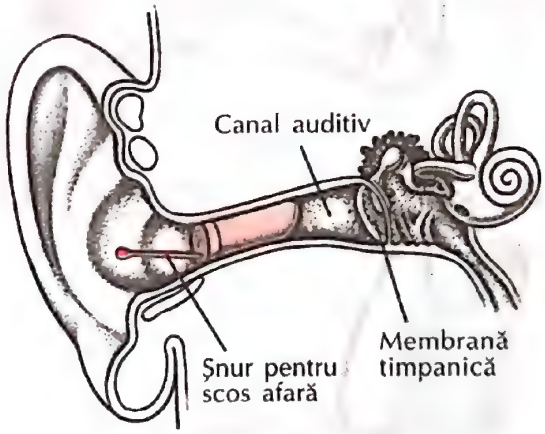
Aparatul auditiv care se plasează posterior de ureche este cel mai puternic, dar cel mai puţin atractiv. Cea mai bună alegere în cazul hipoacuziei severe este reprezentată de aparatele auditive care se plasează în ureche. Acestea sunt uşor de reglat, dar dificil de utilizat pentru a vorbi la telefon. Aparatele care se plasează în canalul auditiv se folosesc pentru hipoacuzia uşoară până la moderată. Sunt mai puţin vizibile, dar îngreunează vorbitul la telefon. Dispozitivele plasate în totalitate în canalul auricular se folosesc pentru hipoacuzia uşoară până la moderată. Acestea oferă o percepţia adecvată a sunetului, sunt aproape invizibile şi nu îngreunează vorbitul la telefon. Se scot prin tragerea de un şnur. Sunt însă cele mai scumpe şi sunt dificil de reglat.



Aparat auditiv care se plasează posterior de ureche

Aparat auditiv care se plasează în ureche

Aparat auditiv care se plasează în canalul auditiv



Aparat auditiv care se plasează în totalitate în canalul auditiv

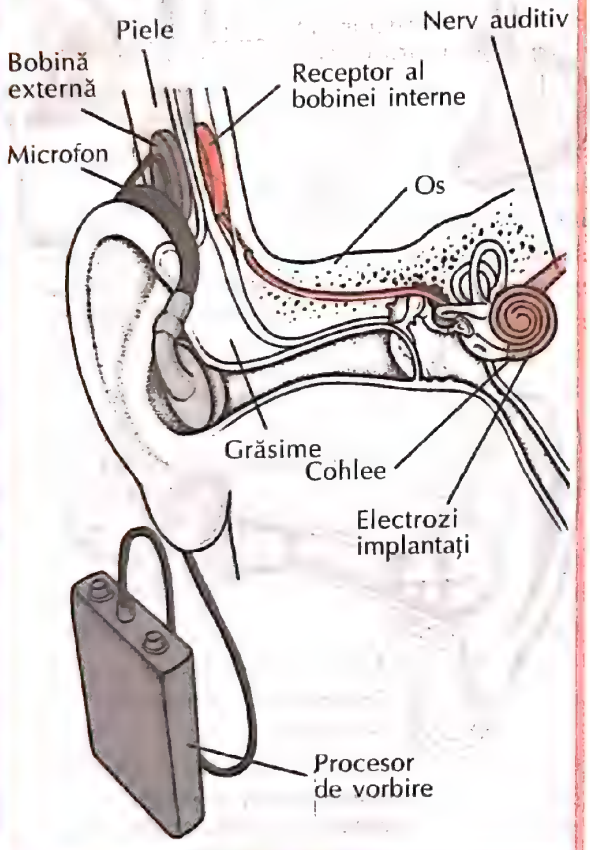
şi localizarea. Ca regulă generală, aparatele mai mari sunt mai uşor de observat şi mai neplăcute, dar sunt mai simplu de reglat. De asemenea, pot include mai multe funcţii decât cele mai mici.

Aparatele auditive au diferite caracteristici electronice care se aleg în funcţie de tipul specific de hipoacuzie. De exemplu, persoanele la care hipoacuzia afectează predominant frecvenţele înalte nu beneficiază de amplificarea simplă, care face numai ca vorbirea neclară să se audă mai tare. Cele care amplifică în mod selectiv frecvenţele înalte ameliorează marcat recunoaşterea vorbirii. Alte aparate auditive conţin canale în mulajul auricular, care facilitează pătrunderea în ureche a undelor sonore cu frecvenţă înaltă. Multe aparate auditive folosesc procesarea digitală a sunetului, pe multiple canale de frecvenţă, astfel încât amplificarea poate fi realizată cu precizie crescută şi specific în funcţie de tipul hipoacuziei. Persoanele care nu pot tolera sunetele

Scanned with OKEN Scanner

Implantul cohlear: ajutor pentru persoanele cu surditate

Implantul cohlear, un tip de aparat auditiv destinat persoanelor cu hipoacuzie profundă, este alcătuit dintr-o bobină internă, electrozi, o bobină externă, un procesor de vorbire şi un microfon. Bobina internă se implantează chirurgical în craniu, postero-superior faţă de ureche, iar electrozii se implantează în cohlee. Bobina externă este menţinută pe loc prin magneţi plasaţi pe piele deasupra bobinei interne. Procesorul de vorbire, conectat cu bobina externă printr-un fir, poate fi purtat în buzunar sau într-un spaţiu special. Microfonul se plasează în aparatul auditiv purtat posterior de ureche.



puternice au nevoie de aparate auditive cu circuite speciale, care menţin intensitatea maximă a sunetului la un nivel tolerabil.

Persoanele cu aparate auditive au dificultăţi când trebuie să vorbească la telefon. În cazul aparatelor tipice, plasarea telefonului în apropierea urechii provoacă microfonie. Unele aparate auditive au o bobină care permite vorbitul la telefon: prin apăsarea unui întrerupător microfonul este oprit, iar bobina specială se ataşează de magnetul din mânerul telefonului. Atât timp cât aparatul auditiv are proprietăţile acestea, aranjamentul poate fi realizat de compania telefonică prin operarea unor simple modificări ale telefonului. Aparatele auditive cu proprietăţi complexe sunt în general scumpe, dar adeseori sunt esenţiale pentru îndeplinirea anumitor funcţii.

Implanturile cohleare. Persoanele cu hipoacuzie marcată, care nu pot auzi sunetele cu ajutorul unui aparat auditiv, pot obţine beneficii dacă folosesc un implant cohlear. Implanturile cohleare transmit semnale electrice direct la nivelul nervului auditiv prin intermediul mai multor electrozi inseraţi în cohlee – structura urechii interne care conţine nervul auditiv. Semnalele sunt captate de un microfon extern, iar un procesor le converteşte în impulsuri electrice. Aceste impulsuri sunt transmise electromagnetic de o bobină externă, prin piele, către o bobină internă, care vine în contact cu electrozii. Aceştia stimulează nervul auditiv.

Implantul cohlear nu transmite sunetele la fel de bine ca şi cohleea normală, dar oferă beneficii diferite la persoane diferite. Pe unii indivizi îi ajută să poată citi pe buze. Alţii pot distinge anumite cuvinte fără a fi nevoiţi să citească pe buze. Unele persoane pot chiar auzi cuvinte vorbite la telefon.

Implantul cohlear îi ajută pe oamenii cu surditate să audă şi să distingă semnalele auditive din mediu sau cele de avertizare, cum ar fi soneriile, telefoanele şi alarmele. Îi ajută să îşi moduleze vocea pentru a-şi face vorbirea mai uşor de înţeles de către ceilalţi. Un implant cohlear este mai eficace la persoanele care şi-au pierdut auzul recent sau care au folosit cu succes un aparat auditiv înainte de montarea implantului.

Alte modalităţi de adaptare la pierderea auzului. Pentru persoanele cu hipoacuzie semnificativă sunt disponibile câteva alte tipuri de dispozitive. Sistemele cu avertizare luminoasă le permit acestor persoane să ştie când sună soneria sau când plânge copilul. Sisteme sonore speciale îi ajută pe oameni să audă la teatru, la biserică, sau în alte locuri unde există mult zgomot. Multe programe de televiziune prezintă şi subtitrări ale dialogului. De asemenea, există dispozitive speciale pentru comunicarea la telefon.

Cititul pe buze este o deprindere importantă la persoanele cu auz diminuat. Este deosebit de importantă la cei care pot auzi, dar nu pot diferenţia sunetele între ele, cum se întâmplă în cazul hipoacuziei asociată cu îmbătrânirea. Observarea poziţiei buzelor celui care vorbeşte permite recunoaşterea consoanelor care sunt pronunţate. Deoarece persoanele la care hipoacuzia afectează frecvenţele înalte nu au capacitatea de a înţelege consoanele, cititul pe buze poate creşte semnificativ gradul de înţelegere a vorbirii.

Scanned with OKEN Scanner

Cititul pe buze și alte strategii de a face față hipoacuziei sunt uneori predate de specialiști în cadrul unui program numit reabilitare aurală ▲.

Pe lângă faptul că sunt învățate să citească pe buze, persoanele învață cum să preia controlul mediului prin anticiparea situațiilor în care comunicarea este dificilă și modificarea sau evitarea acestora. De exemplu, pot merge la restaurant în afara orelor de vârf, când este mai liniște. Pot cere locuri la separeu, unde o parte din sunete sunt blocate și nu ajung. De asemenea, pot cere ca meniul special al zilei să le fie prezentat în formă scrisă și nu vorbită. În cazul conversațiilor directe, îi pot cere interlocutorului să stea cu fața la ele. La începutul unei conversații telefonice pot preciza că au o problemă auditivă.

Persoanele cu surditate comunică adeseori folosind limbajul semnelor. Cea mai răspândită versiune din Statele Unite este ASL (American Sign Language). Alte forme care există includ engleza prin semne, engleza exactă prin semne și vorbirea prin indicii.

CAPITOLUL 219

Afecțiunile urechii externe

Urechea externă este alcătuită din pavilionul urechii și canalul (meatul) auditiv extern ■. Printre afecțiunile urechii externe se numără obstrucțiile, infecțiile (otita externă și pericondrita), eczema și tumorile. De asemenea, urechea externă este vulnerabilă la anumite tipuri de traumatisme.

Obstrucțiile

Canalul auditiv poate fi blocat de cerumen (ceară). Adeseori, chiar și prezența unor cantități mari de ceară rămâne asimptomatică. Simptomele variază de la prurit local până la hipoacuzie. Ceara poate fi îndepărtată de medic prin spălarea blândă a canalului auditiv cu apă caldă (irigare). Însă dacă persoana are timpanul perforat, irigația nu se utilizează deoarece apa poate pătrunde în urechea medie. De asemenea, irigația este evitată dacă există scurgeri auriculare, fiindcă aceste scurgeri pot fi cauzate de o perforație a timpanului. În aceste situații dopul de ceară poate fi îndepărtat folosind un instrument bont, un instrument cu ansă la capăt, sau un dispozitiv de aspirare.

Solvenții pentru ceară ajută la înmuierea cerii, dar de obicei trebuie folosită și irigarea deoarece solventul nu dizolvă toată ceara. Îndepărtarea cerii la domiciliu folosind bețișoare cu vată, bolduri, creioane, sau alte instrumente, nu ar trebui încercată. Aceste încercări nu fac decât să comprime ceara și mai mult, iar totodată există riscul de lezare a timpanului. Spălatul cu apă și săpun asigură o igienă adecvată a urechii externe.

Alte obstrucții pot apărea atunci când oamenii, în special copiii, introduc în canalul auditiv diferite obiecte (precum boabe de fasole, gume de șters, mărgele etc.). De obicei, aceste obiecte pot fi scoase folosind un instrument bont sau un dispozitiv de aspirare. Câteodată, mărgelele de metal sau de sticlă pot fi scoase cu apă prin irigare, dar apa produce umflarea altor obiecte, precum boabele de fasole, ceea ce îngreunează îndepărtarea acestora. Obiectele situate în profunzimea canalului auditiv sunt mai dificil de scos din cauza riscului de lezare a timpanului. Când copilul nu cooperează sau când extirparea este deosebit de dificilă se folosește anestezia generală.

Canalul auditiv poate fi blocat și de insecte, în special de gândaci. Pentru a omorî insecta, medicul umple mai întâi canalul auditiv cu ulei mineral sau cu lidocaină, un anestezic,. Această măsură realizează totodată și ameliorarea durerii, permițându-i medicului să scoată insecta.

Otita externă

Otita externă este o infecție a canalului auditiv.

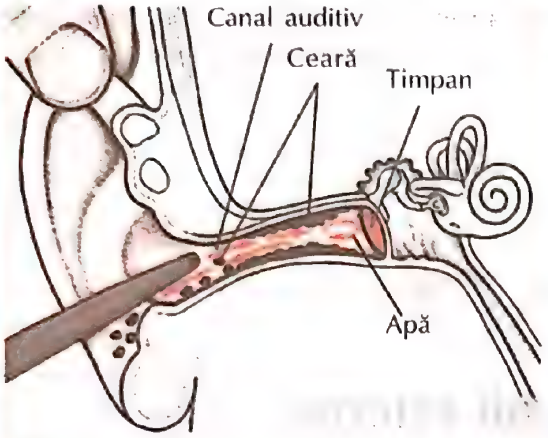
Otita externă poate afecta întreg canalul auditiv, cum se întâmplă în caz de otită externă generalizată, sau numai o mică regiune, când apare un furuncul sau o pustulă (coș).

▲ vezi pagina 45
■ vezi imaginea de la pagina 1245

Scanned with OKEN Scanner

Irigarea canalului auditiv

Vârful unei seringi pline cu apă se plasează în canalul auditiv, iar apoi se injectează uşor apa călduţă pentru a îndepărta ceara. Această procedură ar trebui efectuată de medic sau de asistentă.



Cauze

Există numeroase tipuri de bacterii care pot cauza otită externă generalizată. Anumite persoane cum sunt cele care au alergii, psoriazis, eczemă, sau dermatită a scalpului, sunt predispuse la apariţia otitei externe. Leziunile canalului auditiv în timpul curăţării, sau introducerea în acest canal a apei sau a unor substanţe iritante, precum fixativ sau vopsea de păr, conduce adeseori la otită externă. Afecţiunea apare frecvent după înotul în apă dulce, fiind numită în această situaţie urechea înotătorului. Dopurile pentru urechi şi aparatele auditive cresc riscul de otită externă, în special dacă aceste dispozitive nu sunt curăţate în mod adecvat.

Simptome şi diagnostic

Simptomele otitei externe generalizate sunt pruritul şi durerea. Uneori din ureche se scurge un lichid cu miros neplăcut, de culoare albă sau gălbuie. Canalul auditiv poate fi normal, uşor tumefiat, iar în cazurile severe este complet blocat. Când acest canal este blocat şi se umple cu puroi şi resturi tisulare, auzul este afectat. De obicei, urechea este sensibilă la atingere şi doare dacă cineva trage de pavilionul urechii sau exercită presiune pe pliul cutanat din partea anterioară a canalului auditiv. La inspecţia canalului auditiv, efectuată cu otoscopul (un dispozitiv special pentru vizualizarea canalului auditiv şi timpanului), tegumentul canalului apare roşu şi umflat, iar uneori este acoperit de puroi şi alte substanţe.

Furunculele cauzează durere intensă. În cazul în care se rup, din ureche se scurge o cantitate mică de sânge şi puroi.

Profilaxie şi tratament

Urechea înotătorului poate fi evitată prin picurarea în ureche a câteva picături dintr-o soluţie care conţine jumătate spirt şi jumătate oţet, atât înainte cât şi după şedinţa de înot. Ar trebui evitate înotul în ape murdare, folosirea fixativului şi statul timp îndelungat într-o atmosferă caldă şi umedă.

Încercarea de a curăţa canalul auditiv cu beţişoare cu vată întrerupe mecanismul normal, de autocurăţare şi poate împinge resturile tisulare către timpan, unde acestea se acumulează. De asemenea, aceste acţiuni produc leziuni minore care predispun la apariţia otitei externe.

Pentru a trata otita generalizată, indiferent de cauza acesteia, medicul îndepărtează materialele infectate din canalul auditiv folosind aspirarea sau tampoane de tifon uscate. După curăţarea canalului, auzul revine de obicei la normal. Pacientul primeşte picături de urechi cu antibiotice, pe care trebuie să le folosească de câteva ori pe zi timp de o săptămână. Unele picături conţin şi corticosteroizi, care reduc edemul local, precum şi analgezice, care ameliorează durerea. Adeseori, otita externă poate fi tratată cu succes prin aplicarea de picături care conţin oţet. Bacteriile nu se mai dezvoltă atunci când aciditatea normală a canalului auditiv este restabilită. Când tumefacţia canalului este marcată, în canal se introduce un mic fitil care să permită pătrunderea adecvată a picăturilor.

Analgezicele, precum acetaminofenul sau codeina, ajută la diminuarea durerii în primele 24-48 de ore, până când inflamaţia se remite. Infecţiile răspândite dincolo de canalul auditiv (celulită ▲) trebuie tratate cu antibiotice administrate pe cale orală.

Tratamentul furunculelor depinde de cât de avansată este infecţia. În stadiul precoce al infecţiei se poate aplica pentru scurt timp o compresă caldă, iar pentru reducerea durerii se administrează analgezice; căldura ajută şi la accelerarea vindecării. Furunculele „coapte" trebuie incizate pentru a drena puroiul. Ulterior se începe tratament antibiotic, topic sau pe cale orală.

Pericondrita

Pericondrita reprezintă infecţia structurii cartilaginoase a urechii externe.

Boala poate fi cauzată de traumatisme, arsuri, înţepături de insecte, piercingul urechii, sau apariţia locală a unui furuncul. Infecţia este mai frecventă la persoanele cu imunitate scăzută şi la cele cu diabet.

▲ vezi pagina 1220

Scanned with OKEN Scanner

Primele simptome sunt înroșirea regiunii, durerea locală și tumefacția urechii. Persoana afectată poate avea febră. Între cartilaj și stratul de țesut conjunctiv din jurul acestuia (pericondru) se acumulează puroi. Uneori puroiul întrerupe aportul de sânge arterial către cartilaj, ceea ce conduce la distrugerea cartilajului și în final la deformarea urechii. Deși este o boală distructivă și de durată, pericondrita produce de obicei numai disconfort minim.

Puroiul se drenează prin practicarea unei incizii, ceea ce permite reluarea aportului sanguin cartilaginos. Se administrează antibiotice pe cale orală pentru infecțiile mai ușoare, sau intravenos pentru cazurile mai severe. Alegerea tipului de antibiotic depinde de severitatea infecției și de tipul bacteriilor care o cauzează.

Tumorile

Tumorile urechii pot fi non-canceroase (benigne) sau canceroase (maligne). Majoritatea tumorilor sunt identificate vizual de către individ sau de către medic, atunci când acesta inspectează urechea unei persoane cu hipoacuzie.

Tumorile benigne pot obstrua canalul auditiv, cu diminuarea consecutivă a auzului și acumularea locală de ceară. Aceste formațiuni tumorale includ mici cavități pline cu secreții cutanate (chisturi sebacee), osteoame (tumori ale țesutului osos) și dezvoltarea în exces a țesutului cicatriceal după o leziune (cheloid). Cel mai eficace tratament constă în extirparea chirurgicală a tumorii. După tratament auzul revine de obicei la normal.

Cancerul bazocelular și cancerul spinocelular ▲ sunt neoplasme cutanate care apar adeseori pe urechea externă după expunerea prelungită și repetată la soare. Când aceste cancere apar pentru prima dată, ele pot fi tratate cu succes prin extirpare chirurgicală sau iradiere. Formele mai avansate necesită extirparea chirurgicală a unei regiuni extinse a urechii externe.

Ceruminomul (cancer al celulelor care produc ceară) se dezvoltă în treimea externă a canalului auditiv și poate metastaza. Ceruminoamele nu au legătură cu acumularea locală de ceară. Tratamentul constă în extirparea chirurgicală a tumorii și a țesuturilor din jur.

Traumatismele

Urechea externă poate fi afectată de traumatisme diverse. Contuziile produc echimoze, cu acumularea de sânge între cartilaj și stratul de țesut din jurul acestuia (pericondru). Ca urmare, urechea externă se tumefiază și capătă o culoare violetă. Sângele acumulat (hematom) poate întrerupe aportul sanguin la nivelul cartilajului, astfel încât regiunea respectivă este distrusă, ceea ce conduce la deformarea urechii odată cu trecerea timpului. Această deformare, numită ureche în conopidă, este întâlnită frecvent la luptători, boxeuri și jucători de rugby.

Hematomul este secționat, iar sângele este extras prin aspirare. După golirea hematomului, se aplică local un bandaj compresiv, care este ținut timp de 3-7 zile cu scopul de a împiedica reformarea hematomului. Bandajul menține tegumentul și pericondrul în pozițiile lor normale, permițând sângelui să ajungă din nou la țesutul cartilaginos.

Dacă urechea este secționată total, zona trebuie curățată foarte bine, iar ulterior pielea se coase la loc, după care se aplică un bandaj pentru a proteja regiunea și a permite cartilajului să se vindece. Cartilajul nu se coase.

O lovitură puternică recepționată la nivelul feței poate fractura oasele din jurul canalului auditiv, cu deformarea și îngustarea acestuia. Forma canalului poate fi corectată chirurgical.

CAPITOLUL 220

Afecțiunile urechii medii și urechii interne

Urechea medie este alcătuită din timpan (membrana timpanică) și o cavitate plină cu aer în care se află un lanț format din trei oase mici (oscioare) care conectează timpanul de urechea internă ■. Urechea internă este o cavitate plină cu fluid (labirintul), alcătuită din două părți: organul auzului (cohleea) și organul echilibrului (sistemul vestibular, care constă din canalele semicirculare, sacula și utricula). Urechea medie are rolul de a amplifica sunetele, în timp ce urechea internă funcționează ca un transmițător, transformând undele sonore

▲ vezi și pagina 1238
■ vezi pagina 1244

Scanned with OKEN Scanner

cu acţiune mecanică într-un semnal electric care este transmis la creier prin nervul auzului (nervul vestibulocohlear). Afecţiunile urechii medii şi cele ale urechii interne produc multe simptome similare, iar o afecţiune a urechii medii poate afecta urechea internă şi viceversa.

Perforaţia timpanului

Perforaţia timpanului reprezintă apariţia unui orificiu la nivelul membranei timpanice.

Cea mai comună cauză de perforaţie timpanică este infecţia urechii medii (otita medie). Timpanul poate fi perforat în cazul unei variaţii bruşte a presiunii – creştere, cum se întâmplă în caz de explozii, lovirea cu palma peste ureche, sau scufundare sub apă, sau descreştere, de exemplu în timpul zborului cu avionul. O altă cauză este reprezentată de arsurile termice sau chimice. Timpanul poate fi perforat (puncţionat) de obiecte introduse în ureche, cum sunt beţişoarele cu vată, sau obiectele care pătrund în ureche accidental, precum ramurile joase ale unui pom sau un creion aruncat de cineva. Obiectele care penetrează timpanul pot disloca sau fractura oscioarele din urechea medie, care unesc timpanul cu urechea internă. Fragmentele osoase sau obiectul care a perforat timpanul pot pătrunde în urechea internă. Obstrucţia trompei lui Eustachio poate conduce la perforaţie timpanică din cauza diferenţei mari de presiune care se creează (barotraumă).

Simptome şi diagnostic

Perforaţia timpanului cauzează durere bruscă severă, urmată uneori de hemoragie auriculară, hipoacuzie şi perceperea de zgomote în urechi (tinitus) ▲. Pierderea auzului este mai severă dacă lanţul de oscioare a fost deranjat, sau s-au produs leziuni ale urechii interne. Leziunile urechii interne pot cauza şi vertij (senzaţie de învârtire). După 24-48 de ore este posibilă scurgerea de puroi din ureche, în special dacă în urechea medie a pătruns apă sau un alt material străin. Diagnosticul de perforaţie a timpanului se stabileşte prin inspecţia urechii cu un instrument special numit otoscop.

Tratament

Urechea trebuie menţinută uscată. În caz de infecţie se folosesc picături de urechi care conţin antibiotic. De obicei, timpanul se vindecă fără a necesita tratament special, dar dacă vindecarea nu se produce în 2 luni devine necesară intervenţia chirurgicală cu intenţie reparatorie (timpanoplastie). Dacă perforaţia nu este reparată, pacientul poate dezvolta o infecţie persistentă a urechii medii – otită medie cronică.

Hipoacuzia de conducere care persistă ■, apărută după perforaţia timpanică, sugerează o dereglare sau imobilizarea oscioarelor, care poate fi reparată chirurgical. Hipoacuzia senzorială sau vertijul care persistă mai mult de câteva ore după leziune indică faptul că urechea internă a fost afectată.

Barotrauma

Barotrauma reprezintă lezarea urechii medii cauzată de apariţia unei diferenţe mari de presiune între cele două feţe ale timpanului.

Timpanul separă canalul auditiv de urechea medie. Dacă presiunea aerului din canalul auditiv nu este egală cu presiunea aerului din urechea medie, se pot produce leziuni timpanice. În mod normal, la menţinerea presiunii egale de o parte şi de alta a timpanului contribuie trompa lui Eustachio, care uneşte urechea medie cu partea posterioară a cavităţii nazale, permiţând aerului să intre în urechea medie. Când presiunea externă se modifică brusc – de exemplu, în timpul decolării sau aterizării unui avion, sau în cazul scufundării la mare adâncime ★ – aerul trebuie să treacă prin trompa lui Eustachio pentru a egaliza presiunea în urechea medie.

Dacă trompa lui Eustachio este blocată parţial sau complet din cauza fibrozei, unei tumori, sau unei infecţii, a răcelii comune, sau a unei reacţii alergice, aerul nu poate circula către şi dinspre urechea medie. Diferenţa de presiune care se creează poate produce echimoze timpanice sau poate chiar determina ruperea acestuia, cu apariţia unei hemoragii. Când diferenţa de presiune este foarte mare, fereastra ovală (care separă urechea internă de urechea medie) se poate rupe, permiţând fluidului din urechea internă să treacă în urechea medie. Hipoacuzia sau vertijul care apar în timpul scufundării la mare adâncime indică producerea acestui fenomen. Aceleaşi simptome, dacă apar în timpul ridicării la suprafaţă, arată că în urechea medie s-a format o bulă de aer.

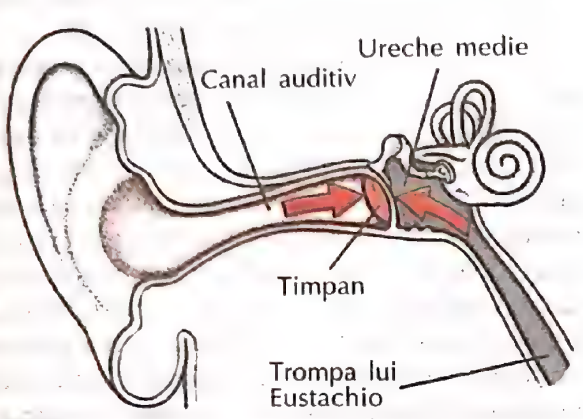
Când variaţiile bruşte de presiune cauzează o senzaţie de plenitudine sau durere la nivelul urechii, adeseori presiunea din urechea medie poate fi egalizată şi disconfortul ameliorat prin efectuarea anumitor manevre. Dacă presiunea externă scade, cum se întâmplă în timpul decolării unui avion, persoana ar trebui să încerce să respire cu gura deschisă, să mestece gumă, sau să înghită. Oricare din aceste activităţi deschide trompa lui Eustachio şi permite aerului să iasă din urechea medie. Dacă presiunea externă creşte, cum se întâmplă în timpul

▲ vezi pagina 1261
■ vezi pagina 1247
★ vezi pagina 1667

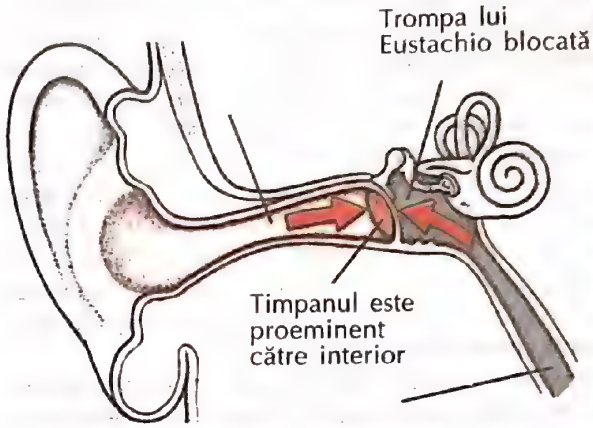
Scanned with OKEN Scanner

Trompa lui Eustachio: egalizarea presiunii de-o parte şi de alta a timpanului

Trompa lui Eustachio are rolul de a menține egale presiunile de-o parte și de cealaltă a timpanului, permițând aerului să pătrundă în urechea medie. Dacă trompa lui Eustachio este blocată, aerul nu poate ajunge în urechea medie, astfel încât presiunea la acest nivel scade. Când presiunea din urechea medie este mai mică decât cea din canalul auditiv, timpanul devine proeminent către interior. Diferența de presiune poate cauza durere și echimoza sau ruptura timpanului.



Presiune aeriană egalizată



Diferență de presiune

aterizării cu avionul sau scufundării la adâncime, persoana ar trebui să se țină cu mâna de nas, să țină gura închisă și să încerce să sufle ușor pe nas. Aceasta va forța aerul să treacă prin trompa lui Eustachio către urechea medie. Indivizii cu infecții sau alergii care implică nasul și faringele pot resimți disconfort atunci când zboară cu avionul sau se scufundă. Însă, dacă zborul este necesar, administrarea unui decongestionant, precum picăturile nazale sau sprayul nazal cu fenilefrină, ameliorează congestia și ajută la deschiderea trompei lui Eustrachio, egalizând presiunea la nivelul timpanelor. Scufundările ar trebui evitate până când infecția sau alergia se vindecă.

Miringita infecțioasă

Miringita infecțioasă este o infecție a timpanului cauzată de virusuri sau bacterii.

Miringita este cauzată de diverse virusuri și bacterii; cel mai frecvent cauza este reprezentată de bacterii din genul Mycoplasma. Timpanul se inflamează, iar pe suprafața lui apar mici vezicule pline cu fluid. Acestea pot apărea și în otita medie; însă în miringită nu există puroi sau fluid în urechea medie.

Durerea debutează brusc și durează între 24 și 48 de ore. Poate exista un grad variabil de hipoacuzie.

Diagnosticul se stabilește prin examinarea timpanului cu otoscopul. Deoarece este dificil de precizat dacă infecția este virală sau bacteriană, majoritatea persoanelor sunt tratate cu antibiotice și analgezice. Pentru a ameliora durerea, medicul poate fi nevoit să spargă veziculele folosind un bisturiu de mici dimensiuni.

Otita medie acută

Otita medie acută este o infecție virală sau bacteriană a urechii medii.

Otita medie acută este rezultatul unei infecții virale sau bacteriene, apărută adeseori ca o complicație a răcelii comune sau a unei reacții alergice. Boala este mai frecventă la copii decât la adulți. Simptomele și tratamentul sunt similare în cazul adulților și copiilor ceva mai mari ▲.

Urechea infectată este dureroasă, iar timpanul este roșu și proeminent spre exterior.

Tratament

Majoritatea persoanelor cu otită medie acută se vindecă de la sine, fără tratament. Însă deoarece este greu de stabilit

▲ vezi pagina 1594

Scanned with OKEN Scanner

Când urechea doare

Durerea auriculară este o durere care pare a avea originea la nivelul urechii. Sursa reală poate fi în zona urechii, sau la nivelul structurilor din vecinătate, care sunt inervate de aceiași nervi cerebrali; acest tip de durere se numește durere iradiată.

Durerea cu originea în structurile auriculare este cauzată cel mai frecvent de o infecție. Infecția urechii medii (otita medie) este cea mai frecventă cauză de dureri de urechi la copii. Infecția canalului auditiv (otita externă) este de asemenea foarte dureroasă și este întâlnită atât la copii cât și la adulți. Durerile auriculare apar și în cazul unui blocaj al trompei lui Eustachio (tubul care unește urechea internă cu partea posterioară a cavității nazale), care împiedică egalizarea presiunii din urechea medie cu cea de la exterior. Variațiile de presiune produc simptome în timpul zborurilor cu avionul și în cazul scufundării la adâncime. Înghițitul sau suflarea nasului ameliorează uneori presiunea și durerea.

Durerile auriculare cu originea în structurile din vecinătatea urechii pot fi cauzate de infecții sau tumori situate în multe regiuni nazale sau faringiene. Dacă o persoană cu durere auriculară nu are nici o afecțiune aparentă a urechii, medicul caută să identifice afecțiunile nasului, sinusurilor, dinților, gingiilor, articulației temporo-mandibulare, limbii, tonsilelor, faringelui, laringelui, traheii, esofagului și glandelor salivare de la nivelul obrajilor (glandele parotide). Uneori, primul simptom al cancerului din aceste regiuni este apariția unei dureri resimțite la nivelul urechii.

care sunt cazurile în care boala va continua să evolueze, doctorii trebuie să trateze toți indivizii afectați cu antibiotice, cum este amoxicilina. Durerea poate fi ameliorată cu acetaminofen sau cu antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Poate fi utilă și folosirea decongestionantelor care conțin fenilefrină, iar la persoanele cu reacții alergice (însă nu la cele cu răceală comună) este benefică folosirea antihistaminicelor.

Dacă un pacient cu otită are durere și febră persistente, iar timpanul este proeminent medicul poate efectua o miringotomie, adică practicarea unei incizii la nivelul timpanului pentru a permite drenajul fluidului din urechea medie. Orificiul, care nu afectează auzul, se vindecă de la sine. Persoanele cu episoade repetate de otită medie necesită uneori implantarea de tuburi de dren (tuburi de timpanostomie) la nivelul timpanului ▲.

▲ vezi imaginea de la pagina 1595
■ vezi pagina 1594
★ vezi pagina 1249
● vezi imaginea de la pagina 1595

Otita medie seroasă

Otita medie seroasă reprezintă acumularea de fluid în urechea medie.

Otita medie seroasă (secretorie) poate apărea după otita medie acută care nu s-a vindecat complet, sau poate fi cauzată de blocarea trompei lui Eustachio. O cauză frecventă a blocării trompei lui Eustachio este reprezentată de alergii. Afecțiunea poate să apară la orice vârstă, dar este mult mai frecventă la copii ■.

În mod normal, presiunea din urechea medie este egalizată de 3-4 ori pe minut cu presiunea externă, atunci când trompa lui Eustachio se deschide în timpul deglutiției. Dacă trompa lui Eustachio este blocată, presiunea din urechea medie tinde să scadă pe măsură ce oxigenul este absorbit în sânge de la acest nivel. Pe măsură ce presiunea scade, în urechea medie se acumulează fluid, reducând astfel mobilitatea timpanului. De obicei, dar nu întotdeauna, fluidul conține și bacterii, dar simptomele de infecție activă (înroșire locală, durere, formarea de puroi) sunt rare. Persoanele remarcă de obicei senzația de plenitudine în urechea afectată și pot auzi un pocnit sau cracment în ureche atunci când înghit. De obicei se produce și un grad oarecare de hipoacuzie.

Medicul examinează urechea pentru a stabili diagnosticul. Diagnosticarea prezenței de fluid în urechea medie se realizează prin timpanometrie ★.

Tratament

Pentru a reduce congestia și a deschide trompa lui Eustachio se administrează decongestionante (precum fenilefrină și efedrină), sau antihistaminice (la persoanele cu alergii). Deși majoritatea indivizilor afectați sunt tratați cu antibiotice, această măsură nu este de obicei necesară. Scăderea presiunii în urechea medie poate fi combătută temporar prin forțarea pătrunderii aerului prin trompa lui Eustachio blocată. În acest scop, individul expiră cu gura închisă în timp ce se ține de nas.

Dacă simptomele se cronicizează (persistând peste 3 luni), medicul poate efectua o miringotomie (secționarea timpanului pentru a permite drenajul fluidului acumulat în urechea medie). În orificiul creat se poate introduce un tub subțire de dren (tub de timpanostromie ●), care permite drenajul fluidului și pătrunderea aerului în urechea medie.

Otita medie cronică

Otita medie cronică este o infecție persistentă a urechii medii.

Otita medie cronică este cauzată de existența unui orificiu permanent (perforație) în membrana timpanică, sau de o formațiune benignă alcătuită din material

Scanned with OKEN Scanner

albicios asemănător pielii (colesteatom). Perforația timpanului poate fi asimptomatică, dar uneori apare o infecție bacteriană cronică.

Otita medie cronică se poate acutiza după o infecție a nasului și faringelui, cum este răceala comună, sau după pătrunderea apei în urechea medie (atunci când persoana face baie sau înoată). De obicei, acutizările se manifestă prin scurgeri indolore de puroi de la nivelul urechii. Episoadele persistente de acutizare a bolii conduc la formarea unor excrescențe numite polipi, care ies din urechea medie prin perforația timpanică și ajung în canalul auditiv. Infecția persistentă poate distruge oscioarele auriculare – oasele mici din urechea medie, care unesc timpanul cu urechea internă și transmit sunetele de la urechea externă la urechea internă – cauzând hipoacuzie de conducere ▲. Alte complicații severe sunt inflamația urechii interne, paralizia facială și infecțiile cerebrale. Unele persoane cu otită medie dezvoltă colesteatoame ale urechii medii. Acestea distrug țesutul osos și cresc marcat riscul de producere a altor complicații severe. Diagnosticul de otită medie cronică se stabilește atunci când la inspecție se observă acumularea în zona timpanului a puroiului sau a unor materiale similare pielii, care adeseori drenează la exterior.

Tratament

În caz de acutizare a otitei medii, medicul curăță canalul auditiv și urechea medie cu tampoane uscate de tifon și prin aspirare, iar apoi prescrie picături de urechi care conțin acid acetic și hidrocortizon sau antibiotic. În caz de perforație trebuie evitată introducerea apei în ureche.

De obicei, timpanul poate fi reparat printr-o procedură numită timpanoplastie. Dacă lanțul oscioarelor a fost afectat, acesta poate fi reparat simultan. Colesteatoamele trebuie extirpate chirurgical. În caz contrar, pot apărea complicații severe.

Mastoidita

Mastoidita este o infecție bacteriană a procesului mastoidian (osul proeminent din spatele urechii).

Această afecțiune apare de obicei atunci când otita medie acută netratată sau tratată în mod inadecvat se propagă de la urechea medie la țesutul osos din jur (procesul mastoidian).

De obicei, simptomele apar după cel puțin 2 săptămâni de la un episod de otită acută, în acest timp infecția răspândindu-se și distrugând partea internă a procesului mastoidian. În os se acumulează puroi, cu formarea unui abces. Tegumentul care acoperă procesul mastoidian se înroșește, se tumefiază și devine dureros la atingere, iar urechea externă este împinsă către lateral și în jos. Alte simptome prezente sunt febra, durerea periauriculară și intraauriculară și scurgerea din ureche a unei substanțe cremoase. În general, durerea este persistentă și pulsatilă. Hipoacuzia este progresivă.

Tomografia computerizată (CT) arată că spațiile aeriene din procesul mastoidian sunt pline cu fluid. Pe măsură ce mastoidita progresează, aceste spații se măresc. Când tratamentul nu este adecvat, mastoidita evoluează spre surditate, infecție a sângelui (sepsis), infecție a țesuturilor care acoperă creierul (meningită), abces cerebral, sau deces.

Tratamentul constă în administrarea intravenoasă de antibiotice. Din scurgerea auriculară se ia o mostră și se analizează pentru identificarea bacteriilor care cauzează infecția și a stabili care este cel mai bun antibiotic. Când starea pacientului se ameliorează, antibioticele pot fi administrate pe cale orală, fiind continuate timp de cel puțin 2 săptămâni. Când în țesutul osos s-a format un abces, se impune drenajul chirurgical (mastoidectomie).

Boala Meniere

Boala Meniere se caracterizează prin crize recurente de vertij (senzație de învârtire, cu apariția dezechilibrului), hipoacuzie și tinitus.

Se consideră că boala Meniere este cauzată de producția anormală de fluid la nivelul urechii interne. Acest fluid este secretat și reabsorbit în mod continuu, fiind menținut la un volum constant. Creșterea producției sau scăderea reabsorbției conduce la dezechilibre. Cauza acestor modificări este necunoscută.

Simptomele includ crize bruște neprovocate de vertij sever, greață și vomă; acestea persistă timp de 2-3 ore, iar în unele situații chiar până la 24 de ore. Periodic, individul afectat resimte o senzație de plenitudine sau presiune în urechea afectată. Auzul este fluctuant, dar scade progresiv pe parcursul mai multor ani. Tinitusul, care poate fi constant sau intermitent, se agravează înainte, în timpul, sau după criza de vertij. Atât hipoacuzia, cât și tinitusul afectează de obicei o singură ureche.

Într-o formă a bolii Meniere, hipoacuzia și tinitusul precedă prima criză de vertij cu câteva luni sau chiar ani. După apariția vertijului, sensibilitatea auditivă se ameliorează.

Diagnostic și tratament

Boala Meniere este suspectată pe baza simptomelor caracteristice – vertij asociat cu tinitus și hipoacuzie la

▲ vezi pagina 1247

Scanned with OKEN Scanner

nivelul unei singure urechi. De obicei se efectuează teste de evaluare a auzului, iar uneori RMN, pentru a identifica alte cauze ale acestor manifestări. La unele persoane, frecvenţa crizelor scade dacă se începe administrarea de diuretice şi se adoptă o dietă hiposodată (cu puţină sare). În timpul crizelor, vertijul poate fi ameliorat temporar cu medicamente administrate pe cale orală, precum meclizină, lorazepam, sau scopolamină. Scopolamina există şi sub formă de plasturi, care se aplică pe piele. Greaţa şi voma pot fi ameliorate de proclorperazină, administrată sub formă de supozitoare.

Există mai multe metode de a trata persoanele care prezintă atacuri frecvente de vertij, în ciuda tratamentului medicamentos. Acestea au ca scop reducerea presiunii fluidului din urechea internă, sau eliminarea contribuţiei urechii interne la menţinerea echilibrului. Şuntul endolimfatic – introducerea unui strat subţire de material plastic în urechea internă – este cea mai puţin distructivă din aceste metode. Pentru a elimina contribuţia urechii interne la menţinerea echilibrului, se poate injecta prin timpan în urechea medie o soluţie de gentamicină. Repetarea injecţiilor asigură cele mai bune rezultate. Însă acest tratament poate produce şi hipoacuzie severă, sau chiar tulburări cronice de echilibru. Secţionarea nervului vestibular distruge definitiv rolul de menţinere a echilibrului al urechii interne, totodată auzul nu este afectat, fiind eficace în 99% din cazuri pentru controlul vertijului. În ultimul rând, în cazurile în care vertijul este invalidant şi sensibilitatea auditivă în urechea afectată este diminuată, se poate practica distrugerea canalelor semicirculare printr-o procedură numită labirintectomie. Hipoacuzia care se asociază de obicei cu boala Meniere nu se ameliorează după niciuna din procedurile folosite pentru combaterea vertijului sever.

Neuronita vestibulară

Neuronita vestibulară este o boală caracterizată prin crize bruşte şi severe de vertij (senzaţie de învârtire), cauzate de inflamaţia terminaţiilor nervoase de la nivelul canalelor semicirculare.

Neuronita vestibulară este probabil cauzată de un virus. Se poate manifesta sub forma unei crize unice, izolate de vertij, cu durata de câteva zile, dar multe persoane au şi alte crize de vertij mai blând în săptămânile următoare. Primul atac de vertij este de obicei cel mai sever. Acesta este însoţit de greaţă şi vomă şi durează între 3 şi 7 zile. Ochii deviază în mod involuntar în sens contrar părţii afectate (un semn numit nistagmus). Fiecare criză care urmează are durata mai scurtă şi este mai puţin severă decât criza precedentă, iar în mod tipic apare numai când capul este în anumite poziţii. De obicei, auzul nu este afectat.

Stabilirea diagnosticului implică efectuarea de teste auditive şi evaluarea nistagmusului ▲. Se poate face rezonanţă magnetică nucleară (RMN) a capului pentru a exclude alte boli care ar putea cauza simptomele, de exemplu prezenţa unei tumore.

Tratamentul vertijului este similar cu cel aplicat în boala Meniere şi constă în administrarea de meclizină, lorazepam, sau scopolamină. Greaţa şi voma pot fi ameliorate prin tratament cu supozitoare care conţin proclorperazină. Dacă voma persistă timp îndelungat, poate deveni necesară administrarea de fluide şi electroliţi pe cale intravenoasă. În cele din urmă boala se vindecă de la sine.

Fractura de os temporal

Osul temporal (os cranian în care se află o parte din canalul auditiv, urechea medie şi urechea internă) poate fi fracturat în urma unei lovituri la nivelul capului.

Fracturile osului temporal se asociază frecvent cu perforaţie timpanică şi leziuni ale oscioarelor din urechea medie şi ale cohleei.

Simptomele includ paralizie a nervului facial de aceeaşi parte cu fractura şi hipoacuzie severă, care poate fi de conducere, senzorială, sau mixtă. Persoanele afectate pot prezenta hemoragie auriculară, acumularea de sânge posterior de timpan, sau echimoze pe tegumentul din spatele urechii. Uneori, prin focarul de fractură pătrunde lichid cefalorahidian, care se scurge din ureche sau din nas şi apare la exterior sub forma unui lichid clar. Acest semn arată expunerea creierului la infecţii.

Diagnosticul se stabileşte prin tomografie computerizată (CT). Tratamentul presupune administrarea intravenoasă de antibiotice pentru a preveni infecţiile ţesuturilor care acoperă creierul (meningită). Uneori, paralizia facială persistentă cauzată de compresia nervului facial poate fi ameliorată prin intervenţie chirurgicală. Leziunile timpanului şi ale structurilor din urechea medie sunt reparate – dacă este necesar – în săptămânile şi lunile următoare.

Tumorile nervului auditiv

O tumoră a nervului auditiv (numită neurom acustic, neurinom acustic, schwanom vestibular, sau tumoră a nervului opt) este o formaţiune benignă (non-canceroasă)

▲ vezi pagina 464

Scanned with OKEN Scanner

cu originea în celulele din jurul nervului auditiv (celule Schwann).

Tumorile nervului auditiv se dezvoltă de obicei pornind de la nervul vestibular (al echilibrului). Simptomele precoce sunt hipoacuzia, tinitusul, ameţeala şi tulburările de echilibru. Dacă tumora devine mai mare şi comprimă alte structuri nervoase, cum ar fi nervul facial sau nervul trigemen, apar slăbiciune şi tulburări de sensibilitate la nivelul feţei. Simptomele precoce includ ţiuituri în urechi (tinitus), hipoacuzie şi dezechilibru în cazul modificărilor rapide ale poziţiei.

Stabilirea precoce a diagnosticului presupune efectuarea unei rezonanţe magnetice nucleare a capului (RMN) şi a testelor auditive.

Tumorile se extirpă pe cale chirurgicală, iar intervenţia poate fi efectuată sub microscop (microchirurgie) pentru a evita lezarea nervului facial.

Tinitusul

Tinitusul reprezintă auzirea unor zgomote inexistente, a căror sursă pare a fi în ureche.

Tinitusul este un simptom şi nu o boală. Este foarte frecvent – 10-15% dintre oameni prezintă un grad oarecare de tinitus.

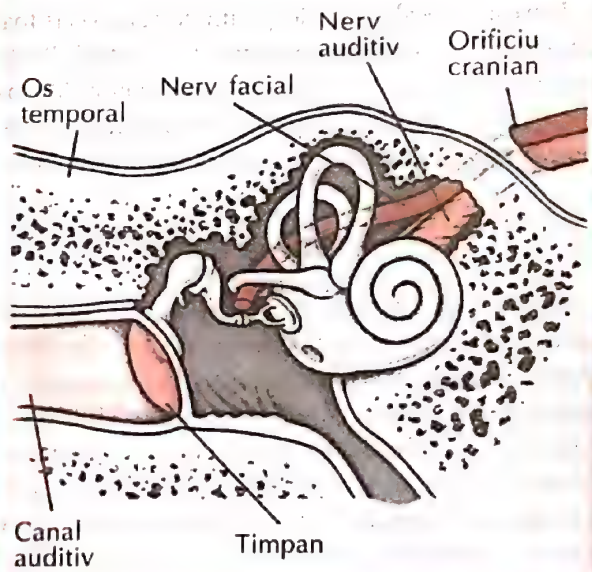
Peste 75% din problemele urechii includ tinitusul ca simptom; printre acestea se numără leziunile cauzate de zgomote puternice sau de explozii, infecţiile urechii, obstrucţia canalului auditiv sau a trompei lui Eustachio, otoscleroza (un tip de hipoacuzie), tumorile urechii medii şi boala Meniere. Anumite medicamente (precum antibioticele aminoglicozidice şi dozele mari de aspirină) pot de asemenea cauza tinitus.

Tinitusul poate apărea şi în cazul unor boli extraauriculare, precum anemia, afecţiunile cardiovasculare (hipertensiune, arterioscleroză), sau hipofuncţia tiroidiană (hipotiroidismul) şi traumatismele craniene. Tinitusul localizat la nivelul unei singure urechi, sau tinitusul pulsatil, indică o afecţiune mai severă. Percepţia unui sunet pulsatil poate apărea în cazul anumitor tumori, obstrucţiei arteriale, prezenţei unui anevrism, sau altor afecţiuni ale vaselor sanguine.

Zgomotul perceput de persoanele cu tinitus poate fi bâzâit, sonerie, murmur, fluierat, sau fâsâit. Unii indivizi aud zgomote complexe, care variază în timp. Aceste zgomote sunt mai uşor de remarcat într-un mediu liniştit, precum şi atunci când persoana afectată nu se concentrează la altceva. Aşadar, tinitusul este mai deranjant atunci când cineva încearcă să doarmă. Însă modul afectării este strict individualizat; unele persoane sunt foarte deranjate de simptomele pe care le au, în timp ce altele abia le iau în seamă.

Afectarea nervului facial de către afecţiunile urechii

Deoarece nervul facial are traiect prin ureche, acesta poate fi afectat de bolile urechii medii şi ale urechii interne. De exemplu, herpesul zoster auricular poate afecta atât nervul facial, cât şi nervul auditiv. Ca urmare, nervul facial devine tumefiat şi este comprimat la nivelul orificiului cranian prin care trece. Presiunea cauzează paralizie facială temporară sau permanentă. Tratamentul depinde de boala care cauzează problema.



Diagnostic şi tratament

Deoarece persoanele cu tinitus prezintă de obicei şi un grad oarecare de hipoacuzie, trebuie efectuate teste auditive detaliate şi rezonanţă magnetică nucleară (RMN) a capului, precum şi tomografie computerizată (CT) a osului temporal (os cranian care conţine o parte din canalul auditiv, urechea medie şi urechea internă).

Încercările de a identifica şi trata boala care produce tinitusul sunt adeseori lipsite de succes. Există diferite proceduri care fac tinitusul mai tolerabil, dar abilitatea de a tolera acest simptom variază de la o persoană la alta. Adeseori, purtarea unui aparat auditiv suprimă tinitusul. Mulţi indivizi se simt mai bine dacă ascultă muzică, aceasta mascând tinitusul. Unele persoane folosesc un dispozitiv de mascare a tinitusului, care se poartă la fel ca un aparat auditiv şi emite un sunet neutru la un volum constant. La cei cu surditate, folosirea unui implant cohlear ameliorează în general tinitusul.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 221

Afecţiunile nasului şi sinusurilor

Partea superioară a nasului este alcătuită predominant din ţesut osos; partea inferioară este susţinută de structuri cartilaginoase. În interiorul piramidei nazale se află o cavitate (numită cavitate nazală), care este împărţită în două de un strat subţire alcătuit din cartilaj şi os, numit sept nazal. Oasele faciale conţin sinusurile paranazale – cavităţi aeriene care comunică cu cavitatea nazală ▲.

Din cauza localizării sale, piramida nazală este foarte vulnerabilă la traumatisme, mai ales fracturi. Poate fi afectată şi de infecţii, hemoragii, sau polipi. Mucoasa nazală se poate inflama (rinită). Această inflamaţie se poate propaga la mucoasa sinusurilor (rinosinuzită).

Fracturile nazale

Oasele nazale sunt fracturate mai frecvent decât orice alt os al feţei. În caz de fractură se produce de obicei şi ruperea mucoasei nazale, cu apariţia hemoragiei. Cel mai frecvent, puntea nazală este deplasată într-o parte. Uneori se rupe cartilajul septului nazal. Dacă sângele se acumulează în jurul cartilajului septal, există riscul de necroză cartilaginoasă. Cartilajul distrus se dezintegrează, ceea ce conduce la deformare în şa a nasului (puntea nazală prezintă o incizură în regiunea centrală).

Diagnostic şi tratament

Apariţia hemoragiei nazale, a durerii şi a tumefacţiei după un traumatism indică prezenţa unei fracturi nazale. Durerea şi tumefacţia pot fi limitate prin aplicarea de gheaţă timp de 15 minute la fiecare 2 ore şi dormitul cu capul ridicat; însă afecţiunea impune acordarea de îngrijiri medicale.

Mucoasa nazală şi celelalte ţesuturi moi se umflă rapid, îngreunând identificarea fracturii de către medic, astfel încât evaluarea trebuie realizată foarte rapid (în primele câteva ore), sau după ce tumefacţia începe să se retragă, însă înainte ca oasele să se fixeze în noua poziţie. De obicei diagnosticul de fractură nazală se stabileşte prin palparea blândă a punţii nazale pentru a depista neregularităţile de formă şi aliniere, mişcările anormale ale oaselor, senzaţia de oase rupte care se deplasează unul peste altul, sau durerea la atingere. Radiografiile nazale nu sunt la fel de exacte precum palparea în ceea ce priveşte stabilirea alinierii adecvate a oaselor.

Înainte de a realinia fragmentele osoase (reducerea fracturii), medicul aşteaptă de obicei timp de 3-5 zile după traumatism. Aşteptarea uşurează identificarea vizuală şi palpatorie a fragmentelor osoase, astfel încât alinierea lor poate fi efectuată mai bine. Multe fracturi nazale nu se asociază cu deformare, astfel încât nu trebuie reduse. Înainte de a reduce o fractură, de obicei la adulţi se efectuează anestezie locală, iar la copii anestezie generală. Sângele acumulat la nivelul septului nazal trebuie drenat; se practică o mică incizie în mucoasa septului, pentru a preveni distrugerea cartilajului. Prin exercitarea de presiune cu degetele, oasele nazale sunt deplasate în poziţia normală. Ulterior piramida nazală este stabilizată cu ajutorul unei atele externe. Se poate folosi şi stabilizarea internă (cu stent). Fracturile oaselor nazale se vindecă în aproximativ 6 săptămâni. Fracturile septului nazal sunt dificil de corectat şi de obicei necesită intervenţie chirurgicală ulterioară.

Deviaţia de sept

De obicei septul nazal este drept, fiind situat pe linia mediană, între cele două narine. Ocazional, acesta poate fi deformat din cauza unei malformaţii congenitale sau a unui traumatism, fiind poziţionat astfel încât una dintre nări este mai îngustă decât cealaltă. Majoritatea persoanelor au o deviaţie minoră a septului, ceea ce face ca una dintre nări să fie mai îngustă. Deviaţiile minore sunt de obicei asimptomatice şi nu necesită tratament. Însă cele severe pot conduce la blocarea unei narine crescând riscul de inflamaţie a sinusurilor (sinuzită), în special dacă septul deviat blochează drenajul din sinusuri în cavitatea nazală. De asemenea, deviaţia de sept creşte riscul de hemoragie nazală, deoarece fluxul aerian la nivelul deviaţiei are efect de uscare. Când determină dificultăţi respiratorii, deviaţia de sept poate fi corectată chirurgical.

Perforaţia septului nazal

Ulceraţiile şi perforaţiile septului nazal pot să apară din cauza intervenţiilor chirurgicale, traumatismelor repetate (cum se întâmplă în cazul scărpinării excesive în nas), sau din cauza unor boli precum granulomatoza

▲ vezi şi pagina 1245

Wegener și sifilisul. Prizarea frecventă de cocaină produce ulcerații și perforații ale septului nazal, prin faptul că reduce foarte mult fluxul sanguin local.

Simptomele includ formarea de cruste în nas și hemoragii nazale repetate. Persoanele cu perforații mici ale septului nazal emit un sunet fluierat atunci când respiră.

Formarea crustelor poate fi redusă prin aplicarea unui unguent cu bacitracină. Uneori perforațiile pot fi corectate chirurgical prin grefarea de țesut prelevat dintr-o altă regiune a nasului, sau prin aplicarea unei membrane artificiale alcătuite din material plastic moale. Majoritatea perforațiilor nu trebuie reparate, decât dacă sângerarea și formarea crustelor reprezintă o complicație importantă.

Hemoragia nazală

Hemoragia nazală (epistaxisul) poate avea multe cauze, cele mai frecvente fiind scărpinatul în nas și traumatismele. Aerul rece și uscat crește de asemenea riscul de sângerare nazală. Persoanele care iau aspirină sau alte medicamente care scad capacitatea de coagulare a sângelui (anticoagulante) prezintă frecvent epistaxis. Unii indivizi sunt mai predispuși decât alții la apariția hemoragiilor nazale.

Sângerarea are originea de obicei în partea anterioară a septului nazal, unde se află multe vase sanguine. Poate fi în cantitate mică sau în jet. Cele mai multe sângerări sunt mai degrabă înspăimântătoare decât periculoase. Însă hemoragia cu originea în partea posterioară a cavității nazale – care este rară – este mai periculoasă și mai dificil de tratat.

Profilaxie și tratament

Măsuri importante pentru prevenirea sângerării nazale sunt evitarea scărpinatului în nas, umidificarea aerului în timpul iernii, iar la unele persoane ungerea părții anterioare a septului nazal cu ulei de parafină.

La domiciliu, sângerarea poate fi controlată de obicei prin comprimarea laterală a nasului timp de 5-10 minute. Este important ca presiunea să fie suficient de puternică și să nu fie slăbită deloc timp de 10 minute. Alte tehnici care pot fi folosite la domiciliu, precum aplicarea de gheață pe nas, introducerea de hârtie în nas, sau plasarea capului în diferite poziții, nu sunt la fel de eficace.

Dacă pensarea nazală nu oprește sângerarea, ar trebui mers la medic. Acesta introduce în nas o bucată de tifon îmbibată într-un medicament care produce îngustarea (constricția) vaselor sanguine din nas, cum este fenilefrina. Aplicarea unui anestezic local, precum lidocaina, ajută la reducerea durerii, astfel încât medicul poate inspecta cavitatea nazală pentru a identifica locul sângerării. În cazul hemoragiilor minore nu este necesar alt tratament. Când hemoragia este mai severă sau este recurentă, uneori se cauterizează sursa sângerării folosind o substanță chimică (nitrat de argint) sau curent electric (electrocauterizare – curentul electric aplicat produce căldură). Un alt tratament constă în introducerea în nas a unei substanțe absorbante. Aceasta se umflă la contactul cu umezeala din nas și comprimă locul hemoragiei. Tamponul se scoate după 2-4 ore. Rareori, poate fi necesară meșarea întregii cavități nazale folosind o bucată lungă de tifon (meșă). Aceasta se îndepărtează după 3-4 zile.

La unele persoane, în special la vârstnici și la cei cu arterioscleroză (care produce îngustarea arterelor), sursa hemoragiei este localizată în partea posterioară a nasului (hemoragie nazală posterioară). Sângerarea din această regiune este foarte dificil de oprit și poate amenința viața bolnavului. Medicul introduce în nas un balon special, pe care îl umflă pentru a comprima locul sângerării. Însă această metodă și alte tehnici care pot fi folosite sunt foarte inconfortabile și interferă cu respirația. Ca urmare, persoanele cu acest tip de intervenție sunt internate în spital și li se administrează oxigen și antibiotice pentru a preveni infecția sinusurilor. Din cauza disconfortului și riscurilor respiratorii asociate cu aceste metode, medicul decide uneori cauterizarea sau pensarea vasului hemoragic, care se realizează prin vizualizarea locului sângerării cu ajutorul endoscopului nazal. Ocazional, sub ghidaj radiologic, se introduce un cateter prin vasele sanguine până la locul sângerării, după care se injectează un material care blochează vasul hemoragic.

Vestibulita nazală

Vestibulita nazală este infecția regiunii situate chiar la intrarea în cavitatea nazală (vestibulul nazal).

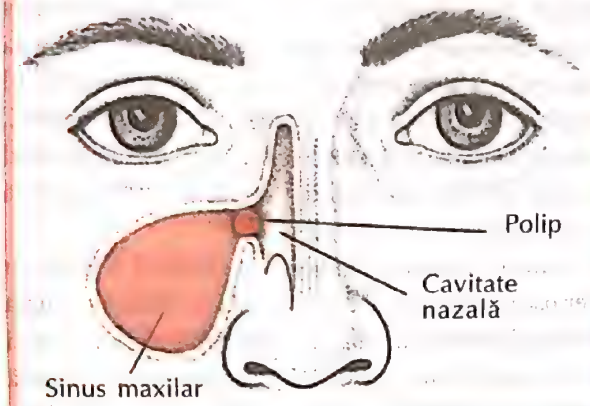
Infecțiile minore localizate aici determină uneori apariția de pustule la baza firelor de păr din nas (foliculită), iar câteodată formarea de cruste. Cauza este de obicei bacteriană, în general bacterii din genul Staphylococcus. Aplicarea unui unguent cu bacitracină vindecă de obicei aceste infecții.

Infecțiile mai severe conduc la apariția de furuncule în vestibulul nazal. Furunculele pot evolua către infecție care se propagă sub pielea de la vârful nasului (celulită). Aceste infecții sunt periculoase deoarece venele de aici drenează sângele direct în vene cerebrale. Dacă bacteriile

Scanned with OKEN Scanner

Formarea polipilor nazali

Polipii se dezvoltă de obicei în zona de comunicare între sinusurile paranazale și cavitatea nazală. Aceștia blochează drenajul sinusal. În sinusurile blocate se acumulează fluid, ceea ce conduce la apariția unei infecții locale.



ajung la creier prin aceste vase, poate apărea o afecțiune potențial fatală numită tromboză de sinus cavernos ▲.

Tratamentul pentru vestibulita nazală constă în administrarea orală de antibiotice și aplicarea de comprese calde și umede de 3 ori pe zi (15-20 de minute o dată). Uneori este necesar drenajul chirurgical al furunculelor mari sau al celor care nu răspund la tratamentul antibiotic.

Rinita

Rinita reprezintă inflamația și tumefacția mucoasei nazale, caracterizată prin curgerea nasului (rinoree) și înfundare nazală; de obicei este cauzată de răceala comună ■ sau de o reacție alergică ★.

Infecția nazală este cea mai frecventă din infecțiile căilor aeriene superioare. Rinita poate avea durată scurtă (rinită acută) sau lungă (rinită cronică). Rinita acută este cauzată de obicei de infecții virale, dar poate fi și rezultatul unei reacții alergice, sau poate avea alte cauze. Rinita cronică se asociază de obicei cu sinuzita cronică (rinosinuzită cronică).

Rinita virală. Rinita acută virală (răceala comună) poate fi cauzată de numeroase tipuri de virusuri. Simptomele constau în congestie nazală, curgerea nasului, tuse și febră ușoară. Congestia poate fi ameliorată de fenilefrină (administrată sub formă de spray nazal) sau efedrină (administrată oral). Aceste medicamente, disponibile fără rețetă medicală, produc constricția vaselor sanguine din mucoasa nazală. Sprayurile nazale trebuie folosite numai timp de 3-4 zile, deoarece după acest interval de timp, când efectele medicamentului dispar, mucoasa se congestionează mai mult decât anterior. Acest fenomen este numit congestie de rebound (congestie reactivă). Curgerea nasului poate fi controlată cu antihistaminice, dar aceste medicamente produc somnolență și alte probleme, în special la vârstnici ●. Antibioticele nu sunt eficace în rinita acută virală.

Rinita alergică. Rinita alergică este cauzată de o reacție exagerată a sistemului imunitar al organismului față de un factor declanșator din mediu. Cei mai frecvenți factori declanșatori sunt praful, mucegaiurile, polenurile, iarba, produsele arboricole și produsele de origine animală. Simptomele includ strănut, curgerea nasului, congestie nazală și prurit și lăcrimare oculară. Diagnosticul de rinită alergică se stabilește pe baza istoricului simptomelor. Adeseori, persoanele afectate au istoric familial de alergii. Informații mai detaliate pot fi obținute dacă se folosesc analize sanguine sau teste cutanate.

Simptomele pot fi prevenite prin evitarea substanței care declanșează reacția alergică, dar acest lucru nu este întotdeauna posibil. Folosirea sprayurilor nazale cu corticosteroizi reduce inflamația cauzată de multe surse alergene și este relativ sigură pe termen lung. Reacția alergică și simptomele sunt prevenite prin tratament cu antihistaminice. Aceste medicamente reduc și curgerea nasului, dar pot provoca somnolență și alte complicații, în special la vârstnici. Cele de generație nouă necesită rețetă medicală, dar nu au aceste efecte secundare. Injectarea de alergeni (desensibilizarea) ajută la dobândirea pe termen lung a toleranței la diferiți agenți declanșatori, dar până rezultatele devin adecvate poate dura câteva luni sau chiar ani. Antibioticele nu ameliorează simptomele de rinită alergică.

Rinita atrofică. Rinita atrofică este o formă de rinită cronică în care mucoasa nazală se subțiază (se atrofiază) și se rigidizează, ceea ce conduce la lărgirea (dilatarea) căilor nazale și la uscarea acestora. Celulele prezente în mod normal în mucoasa nazală – celule care secretă mucus și prezintă prelungiri filiforme care transportă particulele de praf – sunt înlocuite cu celule similare celulelor cutanate. Afecțiunea poate apărea la persoane care au suferit intervenții chirurgicale la nivelul sinusurilor, în cadrul cărora au fost extirpate în mare

▲ vezi caseta de la pagina 1318
■ vezi pagina 1155
★ vezi pagina 1065
● vezi tabelul de la pagina 80

Scanned with OKEN Scanner

măsură structurile nazale și mucoasa nazală. Un alt factor cauza este infecția bacteriană prelungită a mucoasei nazale.

În cavitatea nazală se formează cruste, asociate cu un miros neplăcut. Persoana afectată prezintă hemoragii nazale repetate și își poate pierde simțul mirosului (anosmie).

Scopul tratamentului constă în reducerea formării de cruste, eliminarea mirosului neplăcut și scăderea riscului de infecții. Bacteriile sunt distruse prin aplicarea locală de antibiotice, de exemplu bacitracină. Formarea crustelor este redusă prin administrarea de estrogen și vitamina A și D sub formă de spray nazal, care stimulează secrețiile nazale. Alte antibiotice, administrate oral sau intravenos, sunt de asemenea utile. Intervenția chirurgicală cu scopul de a reduce diametrul căilor nazale poate reduce formarea de cruste, deoarece scăderea fluxului aerian previne uscarea mucoasei nazale subțiate.

Rinita vasomotorie. Rinita vasomotorie este o formă de rinită cronică. Pacienții prezintă congestie nazală, strănut și curgerea nasului – simptome caracteristice reacțiilor alergice – chiar dacă nu este vorba de o alergie. La unele persoane, mucoasa nazală reacționează puternic la substanțe iritante (cum ar fi praful sau polenul), la parfumuri și la poluare. Boala este episodică, fiind agravată de aerul uscat. Aspectul mucoasei nazale umflate variază de la roșu la purpuriu. Uneori există și un grad redus de inflamație a sinusurilor. Când această inflamație este persistentă, se impune efectuarea unei endoscopii nazale sau a unei tomografii computerizate (CT) a sinusurilor paranazale. Când inflamația sinusală este nesemnificativă, scopul tratamentului constă în ameliorarea simptomelor. Este benefică evitarea fumului și substanțelor iritante, precum și folosirea unui sistem de umidificare a aerului (de exemplu vaporizator).

Polipii nazali

Polipii nazali sunt excrescențe cărnoase ale mucoasei nazale.

Polipii sunt excrescențe de forma unei lacrimi, care se formează în zona deschiderilor sinusurilor paranazale. Au aspectul unor boabe de strugure decojite, fără sâmburi. Spre deosebire de polipii localizați în colon sau în vezica urinară, polipii nazali nu sunt tumori și nu indică o creștere a riscului de apariție a cancerului. Reprezintă numai o consecință a inflamației, cu toate că uneori prezența lor are agregare familială. Pentru a se asigura că nu este vorba de cancer, medicul poate efectua o biopsie a polipilor.

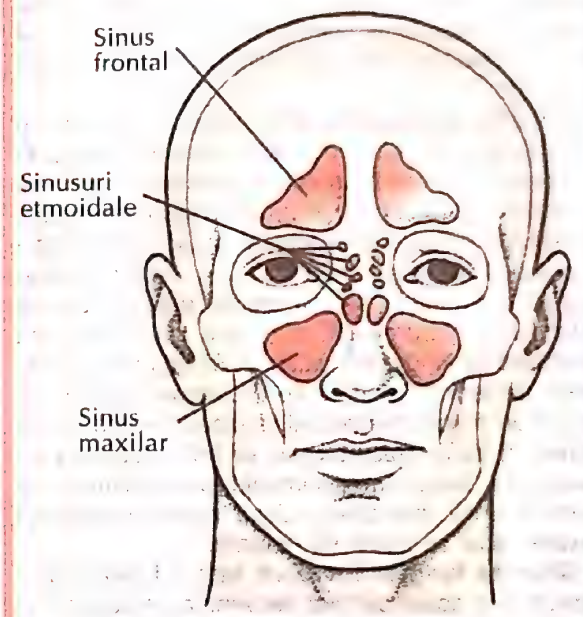
Polipii apar în timpul infecțiilor și pot dispărea după vindecarea infecției, sau pot începe să se formeze lent, devenind persistenți. Multe persoane nu știu că au polipi nazali, însă pot avea congestie nazală, obstrucție nazală, tulburări de drenaj al secrețiilor nazale, sau infecții nazale cronice.

Persoanele cu polipoză nazală pot avea alergie severă la aspirină și la alte antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) ▲. De asemenea, aceste persoane au adeseori și astm.

Tratamentul cu corticosteroizi, oral sau sub formă de spray, poate reduce dimensiunea polipilor sau îi poate elimina complet. Când polipii blochează căile respiratorii sau cauzează infecții sinusale frecvente (prin blocarea drenajului secrețiilor din sinusuri), se impune intervenția chirurgicală endoscopică sau tratamentul oral cu corticosteroizi. Dacă factorul iritant, alergic, sau infecțios nu este controlat, polipii de obicei se refac. Folosirea unui spray aerosol cu corticosteroizi ajută la prevenirea recurențelor, sau reduce frecvența acestora. Însă pacienții trebuie să fie examinați periodic prin endoscopie pentru a se evalua și trata problemele persistente sau recurente.

Localizarea sinusurilor

Sinusurile sunt cavități aeriene localizate în interiorul oaselor paranazale. Cele două sinusuri frontale sunt situate imediat superior de sprâncene; cele două sinusuri maxilare se află în oasele obrajilor; iar cele două grupuri de sinusuri etmoidale sunt situate de o parte și de alta a cavității nazale. Sinusurile sfenoidale (care nu sunt ilustrate aici) sunt localizate posterior de sinusurile etmoidale.



▲ vezi pagina 452

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Infestațiile fungice ale sinusurilor

La majoritatea oamenilor sănătoși, în cavitatea nazală și în sinusuri există diverse tipuri de fungi, care în mod normal trăiesc peste tot în mediu. Însă în anumite situații fungii pot produce un grad semnificativ de inflamație a mucoasei nazale și sinusale.

Ghemurile fungice sunt aglomerări de fungi, apărute prin creșterea excesivă a acestor paraziți la indivizi sănătoși. Simptomele includ durere sinusală, senzație de presiune locală, congestie nazală, scurgeri lichidiene și infecții cronice. Este necesară intervenția chirurgicală, prin care sinusul afectat este deschis, iar reziduurile fungice sunt eliminate.

Sinuzita fungică alergică este o afecțiune în care fungii cauzează o reacție caracterizată prin congestie nazală marcată și formarea de polipi nazali și sinusali. Polipii obstruează cavitatea nazală și orificiile sinusurilor și totodată produc inflamație cronică. Polipii și inflamația afectează adeseori numai una dintre nări. De obicei este nevoie de intervenție chirurgicală, prin care sinusurile sunt deschise iar fungii sunt extirpați. Se impune și tratament pe termen lung cu corticosteroizi, antibiotice și uneori medicamente antifungice, care se aplică direct în zona afectată sau se administrează pe cale orală. Aceste medicamente reduc inflamația și elimină fungii. Însă chiar și după tratament prelungit există riscul ca boala să reapară.

Sinuzita fungică invazivă este o boală foarte gravă care apare cel mai frecvent la persoanele al căror sistem imunitar este afectat de chimioterapie sau de boli precum diabet zaharat insuficient controlat, leucemie, limfom, mielom multiplu, sau SIDA. Se răspândește rapid. Simptomele includ durere, febră și scurgerea de puroi din nas. Fungii pot ajunge la nivelul orbitei, determinând proeminența globului ocular corespunzător (proptoză) și orbire. Diagnosticul se stabilește prin biopsie. Tratamentul constă în intervenție chirurgicală și administrarea intravenoasă de medicamente antifungice. De asemenea, trebuie controlată boala de bază și stimulat sistemul imunitar.

Sinuzita

Sinuzita este inflamația sinusurilor, fiind cauzată cel mai frecvent de o reacție alergică sau de o infecție.

Sinuzita este una dintre cele mai frecvente afecțiuni medicale. Anual, aproximativ 10-15 milioane de oameni dezvoltă simptome de sinuzită., Boala poate apărea la oricare dintre cele patru grupe de sinusuri: maxilar, etmoidal, frontal, sau palpebral. Sinuzita se asociază aproape întotdeauna cu inflamația căilor nazale (rinită), iar unii medici numesc această afecțiune rinosinuzită. Poate fi acută (cu evoluție de scurtă durată) sau cronică (persistentă).

Sinuzita acută. Sinuzita acută poate fi cauzată de multe tipuri de bacterii și apare adeseori după ce un obstacol blochează calea de drenaj sinusal. Aceste blocaje sunt determinate adeseori de infecții virale ale căilor respiratorii, cum este răceala comună. În cazul răcelii, mucoasa nazală umflată blochează orificiile sinusale. Aerul din sinusuri este absorbit în sânge, iar presiunea din sinusuri scade, ceea ce produce durere și atrage lichidul în cavitățile sinusale. Fluidul favorizează multiplicarea bacteriilor. Pentru a distruge bacteriile în sinusuri pătrund globule albe, iar odată cu acestea și o cantitate mai mare de fluid; acest influx lichidian crește presiunea locală și agravează durerea.

Umflarea mucoaselor poate fi cauzată și de reacții alergice, care produc blocajul orificiilor sinusale. De asemenea, persoanele cu deviație de sept au risc crescut de obstrucție sinusală.

Sinuzita cronică. Sinuzita este considerată cronică atunci când durează mai mult de 12 săptămâni. Nu se înțelege cu precizie care sunt cauzele acestei forme de sinuzită, dar apare după o infecție virală, o reacție alergică severă, sau în urma expunerii la un agent poluant din mediu. Adeseori, persoanele afectate au istoric familial pentru această boală; se pare că predispoziția genetică este un factor favorizant. Dacă persoana respectivă are o infecție bacteriană sau fungică, atunci inflamația este mult mai severă. Ocazional, sinuzita cronică a sinusului maxilar apare în urma formării unui abces la nivelul arcadei dentare superioare, care se răspândește la cavitatea sinusală.

Simptome și diagnostic

Sinuzita acută se manifestă prin durere, sensibilitate la atingere și umflarea feței în dreptul sinusului afectat. Sinuzita maxilară produce durere la nivelul obrajilor, imediat inferior de globii oculari, dureri de dinți și dureri de cap. Sinuzita frontală produce dureri de cap localizate în zona frunții. Sinuzita etmoidală determină durere între ochi și durere de cap localizată în zona frunții, bolnavii simțindu-se ca și cum capul le-ar fi despicat în două. Durerea produsă de sinuzita sfenoidală nu este localizată în arii bine definite și poate fi resimțită în partea anterioară sau posterioară a capului.

În caz de sinuzită acută, din cavitatea nazală se poate scurge puroi de culoare galbenă sau verde. De asemenea, pacienții pot prezenta febră sau frison, dar aceste simptome sugerează că infecția s-a răspândit dincolo de sinusuri. Orice tulburare de vedere sau tumefacție perioculară reprezintă complicații foarte grave ale bolii, care foarte rapid – în decurs de minute sau ore – pot

conduce la orbire. Aceste manifestări ar trebui evaluate de medic cât mai curând posibil.

Simptomele sinuzitei cronice sunt de obicei mai subtile, iar durerea apare mai rar. Cele mai frecvente simptome de sinuzită cronică sunt înfundarea nasului, congestia nazală și acumularea de secreții în faringe. Persoanele cu sinuzită pot elimina secreții colorate și pot avea sensibilitate olfactivă redusă. De asemenea, starea generală poate fi alterată.

Diagnosticul se stabilește pe baza simptomelor tipice și uneori pe baza aspectului observat pe radiografii. Radiografiile arată prezența de fluid în sinusuri, dar extensia și severitatea sinuzitei poate fi cel mai bine determinată cu ajutorul tomografiei computerizate. Dacă o persoană are sinuzită maxilară, atunci se pot face radiografii dentare pentru a verifica dacă nu cumva există abcese dentare. Uneori se introduce un endoscop (tub subțire care permite vizualizarea directă) în nas pentru a inspecta orificiile sinusale și a preleva mostre de fluid în vederea efectuării de culturi bacteriene. Această procedură, care necesită anestezie locală, se poate realiza în ambulatoriu.

Tratament

Scopul tratamentului sinuzitei acute constă în ameliorarea drenajului sinusal și vindecarea infecției. Se pot folosi un timp limitat sprayuri nazale care conțin fenilefrină, care produc îngustarea (constricția) vaselor de sânge din mucoasa nazală. Medicamente similare, cum ar fi pseudoefedrina, administrate pe cale orală, nu sunt la fel de eficace. Atât pentru sinuzita acută cât și pentru ea cronică, se administrează antibiotice precum amoxicilină sau trimetroprim-sulfametoxazol, dar persoanele cu sinuzită cronică trebuie să ia antibiotice o perioadă mai lungă de timp. Pentru reducerea inflamației mucoaselor sunt utile sprayurile nazale cu corticosteroizi și tabletele cu corticosteroizi. Dacă sunt prezente manifestări semnificative ale unei reacții alergice, atunci este indicat tratamentul cu antihistaminice. Irigarea cavității nazale cu apă sărată ajută la curățarea sinusurilor și la menținerea umidității acestora. Când antibioticele nu sun eficace, se poate interveni chirurgical pentru a curăța sinusul afectat, pentru a obține material în vederea efectuării de culturi bacteriene, sau pentru a ameliora drenajul sinusal (ceea ce permite vindecarea inflamației).

CAPITOLUL 222

Afecțiunile faringelui

Afecțiunile faringelui și laringelui includ: inflamații și infecții, polipi și noduli ai corzilor vocale, cancer ▲, ulcerații de contact, paralizia corzilor vocale și laringocelul. Papiloamele laringiene sunt prezente de obicei la copii ■.

Infecțiile faringelui (faringita) sunt frecvente în special la copii, dar sunt întâlnite și la adulți. Cauzele, simptomele și tratamentele sunt similare în ambele grupuri, cu excepția faptului că la adulți, infecțiile faringiene sunt cauzate uneori de gonoree, o boală cu transmitere sexuală.

Celulita tonsilară și abcesul tonsilar

***Celulita tonsilară** este o infecție bacteriană a țesuturilor din jurul amigdalelor; **abcesul tonsilar** reprezintă o colecție purulentă localizată în regiunea amigdalelor.*

Uneori, diferite tipuri de bacterii, de obicei streptococi, care infectează faringele, pot pătrunde în profunzimea țesuturilor din jur. Această afecțiune este numită celulită. Dacă bacteriile se pot multiplica nestingherite, atunci se formează o colecție purulentă (abces). Abcesele pot fi situate lângă amigdale (peritonsilar) sau lateral de faringe (parafaringian). Abcesele sunt întâlnite la copii, dar sunt mai frecvente la adulții tineri.

Simptome și semne

În caz de celulită sau abces tonsilar, apare durere la deglutiție. Persoana afectată are stare generală alterată, febră, iar uneori își ține capul înclinat de partea cu abcesul pentru a reduce durerea. Spasmele mușchilor masticatori fac deschiderea gurii dificilă (trismus). Celulita determină înroșirea și tumefacția regiunii de deasupra amigdalelor și a palatului moale. Abcesul deplasează amigdala către anterior, iar uvula (structura mică și moale care atârnă în

▲ vezi pagina 1271
■ vezi pagina 1600
★ vezi pagina 1595

Scanned with OKEN Scanner

partea posterioară a faringelui) este umflată și deplasată în partea opusă abcesului.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul se stabilește prin inspecția faringelui. Nu sunt necesare analize, dar dacă nu se poate stabili cu certitudine că este vorba de un abces, se poate folosi tomografia computerizată (CT). Uneori, dacă medicul suspectează un abces, acesta introduce un ac în regiune și încearcă să scoată puroi.

Se administrează intravenos antibiotice, precum clindamicină sau penicilină. Dacă nu există un abces, atunci antibioticele încep să vindece infecția în 24-48 de ore. În cazul prezenței unui abces, medicul trebuie să introducă în ac în acesta sau să îl secționeze, pentru a putea drena puroiul. Regiunea este inițial anesteziată cu spray sau prin injectare. Ulterior se efectuează tratament antibiotic pe cale orală.

Abcesele peritonsilare tind să reapară; recurențele pot fi prevenite prin extirparea tonsilelor (tonsilectomie sau amigdalectomie) ▲, care se efectuează de obicei la 4-6 săptămâni după vindecarea infecției, sau mai devreme dacă infecția nu poate fi controlată cu antibiotice.

Epiglotita

Epiglotita reprezintă infecția bacteriană a epiglotei.

Epiglota este o mică structură aplatizată formată din țesut rigid, care acoperă orificiul laringian și traheea în timpul deglutiției. Uneori epiglota este infectată de bacterii, de obicei Haemophilus influenzae. Infecția este mai frecventă la copii, dar în ultimii ani vaccinarea de rutină împotriva Haemophilus a făcut ca infecțiile cu aceste bacterii să fie mai rar întâlnite. Tumefacția cauzată de infecție poate produce obstrucția căii respiratorii, ceea ce conduce la dificultăți respiratorii și la deces. Deoarece diametrul căilor aeriene este mai mic la copii decât la adulți, epiglotita este mai periculoasă la aceștia ■.

Simptomele sunt durerea severă în gât, febră și răgușeală. Din cauza infecției epiglotei, partea posterioară a faringelui nu pare a fi infectată. Pe măsură ce epiglota se umflă și începe să îngusteze calea respiratorie, pacientul începe mai întâi să facă un sunet ascuțit atunci când respiră (stridor), iar apoi are din ce în ce mai mari dificultăți respiratorii. Boala progresează rapid.

Diagnosticul este suspectat pe baza simptomelor. Dacă pacientul nu are dificultăți respiratorii, medicul poate inspecta faringele cu ajutorul unei oglinzi sau poate face radiografii, pe care se observă epiglota mărită. Uneori se inspectează faringele cu ajutorul unui endoscop introdus prin cavitatea nazală (laringoscopie nazo-faringiană).

Persoanele fără dificultăți respiratorii primesc antibiotice și sunt ținute sub observație atentă în unitatea de terapie intensivă. În caz de respirație dificilă, se introduce un tub de plastic prin cavitatea bucală sau prin cavitatea nazală până în trahee (intubație endotraheală). Tubul menține căile aeriene deschide, prevenind blocarea lor de către epiglota umflată. Uneori căile respiratorii sunt atât de umflate încât medicul nu poate introduce tubul în acest mod, fiind nevoit să secționeze partea anterioară a gâtului și să introducă tubul direct în trahee (traheotomie sau cricotiroidotomie).

Laringita

Laringita este inflamația laringelui.

Cea mai frecventă cauză de laringită este infecția virală a căilor respiratorii superioare (de exemplu răceala comună). Laringita se poate asocia și cu bronșita sau cu alte afecțiuni inflamatorii sau infecțioase ale căilor respiratorii superioare. Folosirea excesivă a vocii, reacțiile alergice, sau inhalarea de substanțe iritante (precum fumul de țigară) pot cauza laringită acută (cu evoluție de scurtă durată) sau cronică (persistentă). Infecțiile bacteriene ale laringelui sunt extrem de rare.

Simptomele constau în modificarea vocii, cu răgușeală sau chiar pierderea vocii, care se instalează în decurs de aproximativ o zi. Pacientul resimte o senzație de mâncărime sau de durere la nivelul faringelui, simțind nevoia de a-și curăța gâtul frecvent. Simptomele variază în funcție de severitatea inflamației. În cazul infecțiilor severe, pacienții prezintă febră, stare generală alterată, dificultăți la deglutiție și dureri puternice în gât.

Stabilirea diagnosticului se bazează pe simptomele tipice și pe modificările vocii. Uneori medicul inspectează faringele folosind o oglindă sau un endoscop, observând înroșirea intensă și uneori umflarea mucoasei laringiene. Deoarece cancerul laringian poate cauza răgușeală, persoanele la care simptomele persistă mai mult de câteva săptămâni ar trebui consultate de medic, care încearcă să stabilească dacă este sau nu vorba de cancer ★.

Tratamentul laringitei virale depinde de simptome. Repausul vocal (evitarea vorbirii), consumul de lichide în cantitate mare și inhalarea de aburi ajută la ameliorarea simptomelor și grăbesc vindecarea. Vorbitul în șoaptă irită laringele. Tratarea bronșitei, atunci când aceasta este prezentă, ajută la ameliorarea laringitei. Se administrează antibiotice numai pentru infecțiile bacteriene.

▲ vezi pagina 1597
■ vezi pagina 1564
★ vezi pagina 1271

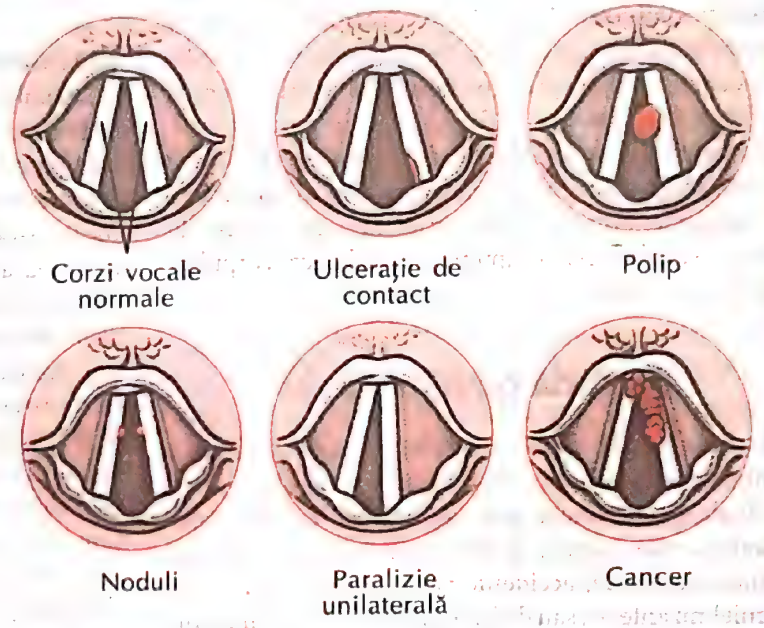
Scanned with OKEN Scanner

Afecțiunile corzilor vocale

Când sunt relaxate, corzile vocale formează o deschidere în V, care permite trecerea liberă a aerului către trahee. Corzile se deschid în timpul vorbirii și se închid în momentul deglutiției.

Cu ajutorul unei oglinzi introduse în partea posterioară a cavității bucale, un medic specialist poate observa de obicei corzile vocale și poate verifica dacă există afecțiuni ale acestora, cum ar fi ulcerații, polipi, noduli, paralizie, sau cancer, toate acestea afectând vocea pacientului. Paralizia poate afecta o singură coardă vocală (paralizie unilaterală), sau ambele corzi vocale (paralizie bilaterală – nu este ilustrată).

Examinarea corzilor vocale



Ce se poate observa

Nodulii și polipii localizați pe corzile vocale

Nodulii și polipii de la nivelul corzilor vocale sunt excrescențe benigne care conduc la apariția răgușelii.

Nodulii și polipii de la nivelul corzilor vocale sunt afecțiuni similare care apar în principal din cauza folosirii exagerate a vocii (cântat sau țipat mult timp). Iritația cronică a laringelui, precum cea cauzată de fumat sau inhalarea de substanțe iritante, sau refluxul gastric acid din timpul nopții, pot de asemenea conduce la apariția de noduli sau polipi. Aceste excrescențe sunt similare, dar polipii sunt de obicei mai mari și mai proeminenți decât nodulii.

Simptomele includ răgușeală cronică și voce șuierată, care apar în decurs de câteva zile sau săptămâni. Diagnosticul se stabilește prin examinarea corzilor vocale folosind endoscopul. Uneori, pentru a se asigura că nu este vorba de un cancer, se efectuează o biopsie din leziune (prelevarea unui fragment tisular, care se examinează la microscop).

Tratamentul constă în evitarea factorilor care irită laringele și totodată repaus vocal. Dacă leziunile au fost cauzate de folosirea excesivă a vocii, atunci pentru ca pacientul să învețe să vorbească sau să cânte fără a suprasolicita corzile vocale poate fi necesară o formă specială de terapie. Majoritatea nodulilor dispar când se folosește acest tratament, dar polipii trebuie de obicei extirpați chirurgical pentru a readuce vocea la normal.

Ulcerațiile de contact ale corzilor vocale

Ulcerațiile de contact sunt zone de leziune ale mucoasei care acoperă cartilajul de care sunt atașate corzile vocale.

De obicei, aceste ulcerații sunt cauzate de folosirea excesivă a vocii, în special la începutul vorbirii. Aceste ulcerații sunt întâlnite în mod tipic la profesori,

Scanned with OKEN Scanner

predicatori, agenţi de vânzări, avocaţi, sau alte persoane a căror ocupaţie presupune vorbirea timp îndelungat. De asemenea, ulceraţiile de contact pot fi cauzate de fumat, tuse persistentă, sau reflux gastric acid.

Simptomele includ durere uşoară în timpul vorbirii sau înghiţirii şi prezenţa unui grad variabil de răguşeală. Diagnosticul se stabileşte prin examinarea endoscopică a corzilor vocale. Ocazional, pentru a exclude diagnosticul de cancer, se prelevă un mic fragment tisular care este examinat la microscop (biopsie).

Tratamentul constă în repaus vocal şi vorbitul cât mai puţin posibil timp de minim 6 săptămâni, pentru ca ulceraţiile să se poată vindeca. Pentru a evita recurenţele, persoanele cu ulceraţii de contact necesită terapie vocală, astfel încât să înveţe a-şi folosi vocea în mod adecvat. Terapeutul le poate oferi instrucţiunile necesare. În caz de reflux gastric acid, tratamentul constă în administrarea de antiacide, evitarea alimentaţiei cu 2 ore înainte de culcare şi menţinerea capului mai sus decât corpul în timpul somnului.

Paralizia corzilor vocale

Paralizia corzilor vocale reprezintă incapacitatea de a contracta muşchii care controlează corzile vocale.

Boala poate afecta una sau ambele corzi vocale. Paralizia este cauzată de afecţiuni cerebrale, precum tumori cerebrale, accidente vasculare cerebrale, boli demielinizante ▲, sau de leziuni ale nervilor laringieni. Leziunile nervoase pot fi cauzate de tumori benigne sau maligne, de traumatisme, de infecţii virale ale nervilor, sau de neurotoxine (substanţe care distrug ţesutul nervos), precum plumbul sau toxinele produse în difterie.

Simptome şi diagnostic

Paralizia corzilor vocale afectează vorbirea, respiraţia şi deglutiţia. Există riscul ca alimentele şi fluidele să pătrundă în trahee şi plămâni. Dacă este paralizată o singură coardă vocală, atunci vocea este răguşită şi şuierată. De obicei nu există obstrucţie a căilor respiratorii, fiindcă cealaltă coardă vocală este funcţională şi orificiul laringian se deschide suficient. Când sunt paralizate ambele corzi vocale, intensitatea vocii este mult redusă, dar în alte privinţe vocea este normală. Însă spaţiul dintre corzile vocale este foarte mic, iar circulaţia aerului este inadecvată, astfel încât chiar şi o activitate de intensitate moderată produce dificultăţi respiratorii şi respiraţie şuierătoare, aspră.

Trebuie identificată cauza paraliziei. Se poate efectua examinarea laringelui, arborelui bronşic şi esofagului prin endoscopie. Uneori este necesară rezonanţa magnetică nucleară (RMN) sau tomografia computerizată (CT) a capului, gâtului, toracelui şi glandei tiroide, precum şi efectuarea de radiografii ale esofagului.

Tratament

Scopul principal al tratamentului constă în prevenirea închiderii căilor respiratorii de către corzile vocale paralizate. În caz de paralizie unilaterală, se poate efectua o operaţie numită tiroplastie pentru a deplasa coarda vocală paralizată în cea mai bună poziţie care permite vorbirea aproximativ normală. În caz de paralizie bilaterală, menţinerea permeabilităţii adecvate a căii respiratorii este dificilă. Uneori este necesară practicarea unei traheotomii (intervenţie chirurgicală prin care se creează o deschidere în trahee, la nivelul gâtului). Orificiul de traheotomie poate fi menţinut deschis în permanenţă, sau numai când pacientul are o infecţie a tractului respirator superior. O altă procedură, numită aritenoidectomie, constă în separarea permanentă a corzilor vocale, astfel încât orificiul laringian este lărgit. Însă această intervenţie alterează şi mai mult calitatea vocii.

Laringocelul

Laringocelul este o excrescenţă localizată a mucoasei laringiene.

Laringocelul poate fi proeminent către interior, ceea ce conduce la răguşeală şi obstrucţie a căii respiratorii, sau către exterior, cu apariţia unei proeminenţe vizibile la nivelul gâtului. Laringocelul conţine aer şi se poate mări atunci când persoana afectată expiră forţat cu gura închisă şi ţinându-se de nas. Această afecţiune este întâlnită frecvent la persoanele care cântă la instrumente de suflat.

Pe tomografia computerizată (CT) laringocelul apare neted şi având forma unui ou. Se poate infecta sau se poate umple cu un fluid similar mucusului; de obicei este extirpat chirurgical.

▲ vezi pagina 556

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 223

Neoplasmele nazale şi faringiene

De obicei, pe baza asemănărilor dintre ele, cancerele nazale şi faringiene sunt grupate împreună. Aceste neoplasme afectează laringele, spaţiile aeriene din oasele perinazale (sinusurile paranazale), cavitatea nazală, faringele superior (nazofaringele) şi amigdalele. Cancerul oral este foarte asemănător cu cancerele nazale şi faringiene, din multe puncte de vedere ▲. Deoarece aceste neoplasme sunt potenţial fatale, persoanele la care tumora nu a răspuns la tratament ar trebui să facă toate pregătirile necesare; ar trebui să poarte discuţii sincere cu medicul despre dorinţele pe care le are în legătură cu măsurile medicale ce doreşte să fie luate în caz de nevoie şi despre îngrijirile pe care le va primi către sfârşitul vieţii ■.

Cancerul laringian

Cancerul laringian este un cancer relativ frecvent, fiind întâlnit mai frecvent la bărbaţi decât la femei. Este asociat cu fumatul şi consumul de alcool.

Simptome şi semne

Acest cancer are originea de obicei la nivelul corzilor vocale sau al structurilor din jur, iar adeseori cauzează răguşeală. Persoanele care prezintă răguşeală cu durata mai mare de 2 săptămâni ar trebui consultate de medic. Cancerul cu altă localizare laringiană produce durere şi dificultăţi la deglutiţie sau respiraţie. Uneori, înaintea altor simptome se poate observa o proeminenţă apărută în zona gâtului, fiind cauzată de răspândirea cancerului (metastazare) la un ganglion limfatic din vecinătate.

Diagnostic

Pentru a stabili diagnosticul, medicul examinează laringele folosind laringoscopul (un endoscop special pentru inspectarea laringelui) şi efectuează o biopsie (prelevarea unui fragment tisular în vederea examinării la microscop). Cel mai frecvent biopsia se efectuează în sala de operaţie, cu pacientul sub anestezie generală. Ocazional, aceasta poate fi efectuată şi în ambulatoriu, după realizarea anesteziei locale.

Stadializare

Stadializarea este o modalitate prin care medicii descriu cât de avansat este cancerul, luând în considerare atât dimensiunea tumorii cât şi răspândirea acesteia ★. Stadializarea ajută la alegerea tratamentului şi la evaluarea prognosticului. Cancerul laringian se stadializează în funcţie de dimensiunea şi localizarea tumorii primare, de numărul şi dimensiunea metastazelor în ganglionii limfatici cervicali şi de semnele care indică prezenţa metastazelor în zone aflate la distanţă de tumoră. Stadiul I semnifică tumoră puţin avansată, iar tumorile de stadiul IV sunt cele mai avansate.

Prognostic

Cu cât tumora este mai mare şi s-a răspândit mai mult în organism, cu atât prognosticul este mai nefavorabil. Dacă tumora a invadat ţesutul muscular, osos, sau cartilaginos, atunci vindecarea este puţin probabilă. Aproape 90% dintre persoanele cu cancere de mici dimensiuni, care nu s-au răspândit în alte regiuni ale corpului, supravieţuiesc timp de 5 ani, comparativ cu mai puţin de 50% în cazul celor la care cancerul a invadat ganglionii limfatici. La persoanele cu metastaze la distanţă, probabilitatea de a supravieţui mai mult de 2 ani este foarte mică.

Tratament

Tratamentul depinde de stadiul tumorii şi de localizarea acesteia la nivelul laringelui. În cazul cancerelor în faze incipiente, se poate folosi intervenţia chirurgicală sau radioterapia. De obicei, iradierea se realizează nu numai în patul tumoral, ci şi la nivelul ganglionilor limfatici cervicali, deoarece multe din aceste cancere invadează aceşti ganglioni. Când sunt afectate corzile vocale, radioterapia este preferabilă intervenţiei chirurgicale deoarece vocea este păstrată într-o măsură mai mare. Însă, pentru cancerele foarte precoce ale laringelui, intervenţiile de microchirurgie, practicate uneori cu laser, asigură rate similare de vindecare şi păstrarea asemănătoare a vocii, iar tratamentul poate fi finalizat într-o singură şedinţă.

Tumorile cu diametrul mai mare de 2 centimetri, precum şi cele care au invadat osul sau cartilajul, trebuie tratate prin metode combinate. Una dintre combinaţii constă în radioterapie plus intervenţie chirurgicală pentru

▲ vezi pagina 671
■ vezi pagina 51
★ vezi pagina 1041

Vorbirea fără corzi vocale

Vorbirea presupune existența unei surse de unde sonore (vibrații) și o modalitate de a transforma acele vibrații în cuvinte. Corzile vocale generează în mod normal vibrațiile, care ulterior sunt transformate în cuvinte de limbă, palat și buze. Persoanele la care corzile vocale au fost extirpate își pot redobândi vocea dacă li se asigură o nouă sursă de vibrații, deoarece limba, palatul și buzele își păstrează capacitatea de a transforma aceste vibrații în cuvinte. Există trei modalități prin care persoanele fără laringe pot produce vibrații sonore: vorbirea esofagiană, electrolaringele, sau puncția traheo-esofagiană (TEP).

În cazul vorbirii esofagiene, pacientul este învățat să înghită aerul în esofag și apoi să îl elibereze progresiv, ca în cazul eructațiilor, pentru a produce un sunet. Vorbirea de acest tip este dificil de învățat și poate fi dificil de înțeles, dar nu necesită intervenții chirurgicale sau accesorii mecanice.

Electrolaringele este un dispozitiv vibrator care acționează asemenea unei surse sonore atunci când este menținut în contact cu gâtul; produce un sunet artificial, mecanic. Folosirea lui este ușoară și mai simplă decât vorbirea esofagiană, dar necesită baterii și trebuie avut în permanență la îndemână.

TEP este o procedură prin care o valvă unidirecțională se introduce pe cale chirurgicală între trahee și esofag. Această valvă dirijează aerul către esofag în timpul expirației, producând un sunet. TEP necesită practică multă, dar în final multe persoane reușesc să vorbească ușor și fluent. Valva poate fi menținută timp de multe luni, dar necesită curățare zilnică. Dacă nu funcționează în mod adecvat, fluidele și alimentele pot pătrunde în trahee. Unele tipuri de valve necesită blocarea orificiului traheal cu degetul pentru ca valva să poată funcționa, dar altele nu necesită folosirea mâinilor.

a extirpa parţial sau total laringele şi corzile vocale (laringectomie parţială sau totală). Radioterapia poate fi asociată şi cu chimioterapia. Acest tratament oferă rate similare de vindecare faţă de intervenţia chirurgicală asociată cu radioterapie, iar la mulţi pacienţi vocea este păstrată. Însă intervenţia chirurgicală poate fi totuşi necesară pentru a extirpa tumora care rămâne după acest tratament. Când cancerul este prea avansat pentru operaţie sau radioterapie, chimioterapia ajută la diminuarea durerii şi a dimensiunilor tumorale, dar vindecarea este puţin probabilă.

Tratamentul are aproape întotdeauna efecte secundare semnificative. Operaţia afectează frecvent deglutiţia şi vorbirea; în aceste cazuri, este necesară înscrierea în programe de recuperare. Au fost dezvoltate multe metode care le permit persoanelor fără corzi vocale să vorbească, adeseori cu rezultate excelente. În funcţie de structurile care au fost extirpate, se poate interveni cu scop reconstructiv. Radioterapia produce modificări cutanate (inflamaţie, prurit, căderea părului), fibroză, pierderea sensibilităţii gustative şi uscarea gurii, iar uneori distrugerea ţesuturilor normale. Persoanele la care dinţii vor fi expuşi la radiaţii trebuie să meargă la stomatolog pentru a-şi corecta toate problemele dentare pe care le au, deoarece radioterapia îngreunează vindecarea în cazul unor intervenţii ulterioare şi există riscul de apariţie a unor infecţii severe ale maxilarelor. Chimioterapia se asociază cu numeroase efecte secundare, în funcţie de medicamentele folosite; acestea includ greaţă, vomă, hipoacuzie şi infecţii.

Cancerul sinusurilor paranazale

Cancerul sinusurilor paranazale afectează predominant sinusurile maxilare şi etmoidale ▲. Deşi este rar în Statele Unite, acest tip de cancer este relativ frecvent în Japonia şi la persoanele Bantu din Africa de Sud. Medicii nu cunosc cauzele acestor cancere, dar neoplasmele sunt mai frecvente la persoanele care inhalează în mod regulat anumite tipuri de rumeguş şi praf metalic. Sinuzita cronică nu cauzează aceste cancere.

Deoarece sinusurile permit dezvoltarea cancerului, majoritatea oamenilor nu dezvoltă simptome decât în stadiile avansate ale bolii. Manifestările, care includ durere, senzaţie de obstrucţie nazală, vedere dublă, sângerări nazale şi slăbirea dinţilor care corespund sinusului afectat, sunt cauzate de presiunea exercitată de tumoră asupra ţesuturilor din jur.

Cancerul sinusurilor se tratează folosind o asociere între radioterapie şi intervenţie chirurgicală. Progrese chirurgicale recente au permis medicilor să extirpe tumorile complet, să cruţe regiunile faciale normale (cum ar fi globii oculari) şi să reconstruiască regiunea operată pentru a obţine un aspect estetic superior. Cu cât cancerul este tratat mai devreme, cu atât mai bun este prognosticul. Însă supravieţuirea este în general scăzută; numai 10-20% dintre pacienţi sunt în viaţă la 5 ani de la stabilirea diagnosticului.

▲ vezi imaginea de la pagina 1265

Scanned with OKEN Scanner

Cancerul nazofaringelui

Cancerul cavităţii nazale şi porţiunii superioare a faringelui (nazofaringele) afectează predominant copiii şi adulţii tineri. Deşi este rar în America de Nord, cancerul nazofaringelui este unul dintre cele mai frecvente tipuri de cancer din Asia. Acest neoplasm este frecvent şi la chinezii care au migrat în America de Nord. Este mai rar întâlnit la chinezii născuţi în America decât la cei care au imigrat aici.

În apariţia cancerului nazofaringian este implicat virusul Epstain-Barr, care produce mononucleoză infecţioasă. În plus, copiii şi adulţii tineri care consumă cantităţi mari de peşte sărat (în special cei la care aportul de vitamine este insuficient) au risc mai mare de a dezvolta cancer nazofaringian.

Adeseori, primul simptom este reprezentat de blocarea completă a cavităţii nazale sau a trompei lui Eustachio, ceea ce conduce la senzaţie de congestie sau durere auriculară şi poate cauza hipoacuzie, de obicei unilaterală. Când trompa lui Eustachio este blocată, în urechea medie se acumulează fluid. Pacientul prezintă uneori scurgeri nazale de puroi şi sânge. Rareori, apare paralizie a unei jumătăţi a feţei sau a unui glob ocular. Adeseori, cancerul invadează ganglionii limfatici din zona gâtului.

Diagnosticul acestui cancer se realizează prin efectuarea unei biopsii tumorale, care constă în prelevarea unei mostre tisulare din tumoră şi examinarea acesteia la microscop. Pentru a evalua extensia cancerului se foloseşte tomografia computerizată (CT) sau rezonanţa magnetică nucleară a capului şi gâtului. Tumora se tratează prin radioterapie şi chimioterapie. Dacă este mare sau nu răspunde la tratament, poate fi necesară intervenţia chirurgicală. În ansamblu, supravieţuirea la 5 ani de la stabilirea diagnosticului este aproximativ 35%; tratamentul precoce ameliorează semnificativ prognosticul.

Cancerul amigdalian

Cancerul amigdalian afectează predominant bărbaţii. Este asociat în mare măsură cu fumatul şi consumul de alcool. Acest cancer invadează frecvent ganglionii limfatici cervicali. Cancerul amigdalian este întâlnit de obicei la persoane cu vârsta cuprinsă între 50 şi 70 de ani.

Primul simptom este reprezentat de durerile în gât. Durerea este iradiată de obicei în urechea de aceeaşi parte cu amigdala afectată. Uneori însă, înainte de apariţia simptomelor se remarcă prezenţa unei proeminenţe în zona gâtului, cauzată de răspândirea cancerului (metastazare) la ganglionii limfatici cervicali. Diagnosticul de cancer se stabileşte prin efectuarea unei biopsii amigdaliene, care constă în prelevarea unei mostre tisulare din tumoră şi examinarea acesteia la microscop. Evaluarea include de obicei efectuarea unei laringoscopii (inspecţia vizuală a laringelui), bronhoscopii (examinarea plămânilor) şi esofagoscopii (evaluarea esofagului).

Descoperirea unei proeminenţe în zona gâtului

La o persoană asimptomatică poate fi uneori găsită în regiunea gâtului o proeminenţă. Majoritatea proeminenţelor de acest tip reprezintă ganglioni limfatici măriţi din cauza unei infecţii localizate în vecinătate (de exemplu faringită). Însă hipertrofia ganglionilor limfatici poate fi cauzată şi de cancer, fie un cancer limfatic (limfom), fie un cancer care s-a răspândit la ganglioni pornind dintr-o altă parte a corpului (metastază). Ganglionii limfatici cervicali sunt afectaţi frecvent de cancere localizate în diverse regiuni ale corpului. Din acest punct de vedere, proeminenţele indolore sunt mai îngrijorătoare decât cele dureroase. Orice proeminenţă care persistă mai mult de câteva zile ar trebui evaluată de medic.

Iniţial doctorul examinează urechile, faringele, laringele, amigdalele, baza limbii şi glandele salivare. Această examinare include adeseori şi inspecţia faringelui cu ajutorul unei oglinzi sau prin endoscopie. Dacă nu există o sursă infecţioasă evidentă şi nici leziuni maligne, sunt necesare alte investigaţii. Prima investigaţie folosită este de obicei biopsia cu ac a ganglionului limfatic mărit, dar uneori poate fi tomografia computerizată (CT) sau rezonanţa magnetică nucleară a capului şi gâtului. Copiii, la care aceste proeminenţe sunt cauzate cel mai frecvent de infecţii, primesc iniţial tratament antibiotic. Pentru a evalua prezenţa unui cancer în alte părţi ale corpului, se efectuează radiografii ale tractului digestiv superior, scintigramă tiroidiană, sau CT toracică. Uneori este necesară examinarea directă a laringelui (laringoscopie), plămânilor (bronhoscopie) şi esofagului (esofagoscopie).

Când în ganglionul limfatic cervical mărit sunt identificate celule canceroase, iar în alte zone ale corpului nu există semne de cancer, atunci ganglionul afectat este extirpat împreună cu alţi ganglioni din vecinătate şi cu ţesutul adipos adiacent. Dacă tumora este suficient de mare, poate fi necesară şi extirparea unui fragment din vena jugulară internă, împreună cu muşchii şi nervii locali. Adeseori se foloseşte şi radioterapia.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste regiuni sunt examinate deoarece există un risc crescut de prezenţă a altor cancere (până la 10%).

Tratamentul include de obicei radioterapie şi intervenţie chirurgicală. Sunt eficace şi anumite tipuri de chimioterapie, atunci când se asociază cu radioterapie. Operaţia constă în extirparea tumorii, a ganglionilor limfatici cervicali şi a unei porţiuni din maxilar. Au fost realizate progrese semnificative în ceea ce priveşte tehnicile reconstructive folosite după îndepărtarea tumorii, care au ameliorat marcat starea pacientului din punct de vedere funcţional şi estetic. Supravieţuirea la cinci ani după stabilirea diagnosticului este de aproximativ 50%, dar procentajul depinde de stadiul cancerului în momentul descoperirii.

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 20

AFECȚIUNILE OCULARE

224. Prezentare generală a ochiului 1276

Structură și funcție ■ Musculatură, inervație și vascularizație ■ Elemente cu rol protector ■ Efectele îmbătrânirii

225. Simptomele și diagnosticul afecțiunilor oculare 1278

226. Anomaliile de refracție 1286

227. Traumatismele oculare 1290

Contuziile ■ Corpii străini ■ Arsurile

228. Afecțiunile pleoapelor și glandelor lacrimale 1292

Dacriostenoza ■ Dacriocistita ■ Edemul pleoapei ■ Blefarita ■ Chistul meibomian ■ Șalazionul ■ Entropion și ectropion ■ Tumorile pleoapei

229. Afecțiunile conjunctivei și sclerei 1296

Conjunctivita infecțioasă ■ Trahomul ■ Conjunctivita alergică ■ Episclerita ■ Sclerita ■ Formațiunile tumorale benigne

230. Afecțiunile corneene 1299

Cheratita punctiformă superficială ■ Ulcerațiile corneene ■ Cheratoconjunctivita sicca ■ Cheratomalacia ■ Cheratita herpetică ■ Cheratita herpetică zosteriană ■ Cheratita ulcerativă periferică ■ Oftalmopatia herpetică zosteriană ■ Cheratita ulcerativă periferică ■ Cheratoconul ■ Cheratopatia buloasă

231. Cataracta 1303

232. Uveita 1305

233. Glaucomul 1306

234. Afecțiunile retiniene 1309

Degenerarea maculară de senescență ■ Fibroza premaculară ■ Dezlipirea de retină ■ Retinita pigmentară ■ Obstrucția arterei sau venei centrale a retinei ■ Retinopatia hipertensivă ■ Retinopatia diabetică ■ Endoftalmita ■ Tumorile maligne ale retinei

235. Afecțiunile nervului optic 1315

Edemul papilar ■ Nevrita optică ■ Neuropatia optică

236. Afecțiunile orbitei 1317

Fracturile ■ Infecțiile ■ Inflamația ■ Tumorile ■ Exoftalmia

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 224

Prezentare generală a ochiului

Ochii au structură complexă și îndeplinesc funcții multiple. Fiecare ochi reglează în permanență cantitatea de lumină care pătrunde în el, focalizează asupra unor obiecte situate în apropiere sau la distanță și generează în mod continuu imagini care sunt transmise foarte rapid către creier.

Structură și funcție

Orbita este cavitatea osoasă în care se află globul ocular, mușchi, nervi și vase de sânge, precum și structurile care produc și drenează lichidul lacrimal. Fiecare orbită are formă de pară și este alcătuită din mai multe oase.

Globul ocular are un strat exterior relativ rezistent, de culoare albă (sclera sau albul ochiului). În partea anterioară, sclera este acoperită de o membrană subțire (conjunctiva), care ajunge până la marginea corneei și acoperă inclusiv fața internă a pleoapelor.

Lumina pătrunde în ochi prin cornee, porțiunea transparentă din partea anterioară a globului ocular. Corneea are atât rolul de a proteja ochiul, cât și de a focaliza lumina pe retină, care este situată în partea posterioară a globului ocular. După ce străbate corneea, lumina traversează pupila, regiunea de culoare neagră situată în centrul irisului. Irisul – zona circulară, colorată a ochiului – controlează cantitatea de lumină care pătrunde în ochi, astfel încât pupila se dilată și se contractă precum apertura unui aparat de fotografiat. Irisul lasă mai multă lumină să pătrundă în ochi atunci când afară este întuneric și mai puțină atunci când mediul este foarte luminat. Diametrul pupilei este controlat de mușchiul sfincter pupilar.

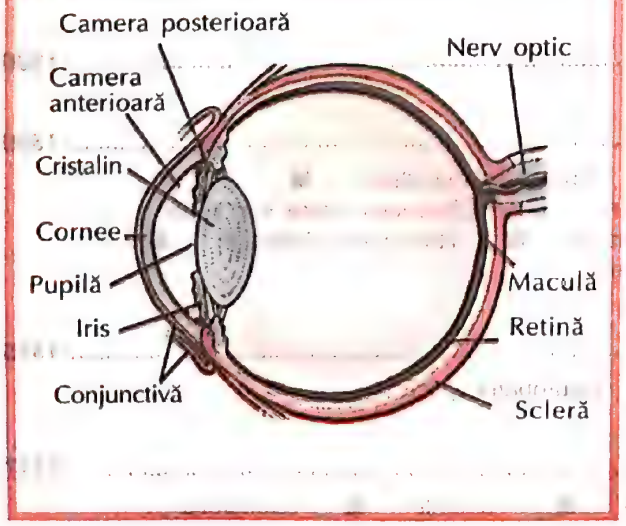
Posterior de iris se află cristalinul. Prin modificarea formei sale, cristalinul focalizează lumina pe retină. Pentru ca ochiul să poată fi focalizat asupra unor obiecte aflate în apropiere, niște mușchi mici (numiți mușchi ciliari) se contractă, iar cristalinul devine mai gros. Pentru ca ochiul să se focalizeze asupra unor obiecte aflate la distanță mare, aceiași mușchi se relaxează, iar cristalinul devine mai subțire.

Retina conține celule sensibile la lumină (fotoreceptori), precum și vase sanguine cu rol în nutriția acestora. Cea mai sensibilă parte a retinei este o mică regiune numită mască, care conține milioane de fotoreceptori dens localizați. Densitatea înaltă a fotoreceptorilor la nivelul maculei face ca imaginea percepută să fie clară, fenomen similar cu rezoluția mai bună a unui film care conține mai multe granule fotosensibile. Fiecare fotoreceptor se află în contact cu o fibră nervoasă. Fibrele provenite de la fotoreceptori se unesc și formează nervul optic. Discul optic, adică porțiunea inițială a nervului optic, este situat în partea posterioară a globului ocular. Fotoreceptorii din retină convertesc imaginea în impulsuri electrice, care sunt transportate la creier de nervul optic.

Există două tipuri de fotoreceptori, conuri și bastonașe. Conurile sunt responsabile pentru vederea clară și vederea color, fiind situate predominant la nivelul maculei. Bastonașele au rol în vederea nocturnă și vederea periferică; acestea sunt mai numeroase decât conurile și mult mai sensibile la lumină, dar nu sunt sensibile la culori. Bastonașele se află predominant în regiunile periferice ale retinei și nu contribuie la claritatea imaginii.

Nervul optic unește retina cu creierul, având un traiect bifurcat. Jumătate din fibrele acestui nerv trec de partea cealaltă la nivelul chiasmei optice, o regiune aflată imediat anterior de glanda hipofiză, chiar sub partea anterioară a creierului. Fasciculele de fibre nervoase se unesc din nou înainte de a ajunge în partea posterioară a creierului, zona responsabilă pentru percepția și interpretarea imaginilor. Conform acestui aranjament, impulsurile provenite din fiecare parte a câmpului vizual sunt trimise în partea opusă a creierului. Din acest motiv, leziunile

Privire în interiorul ochiului



chiasmei optice pot produce tipare specifice de pierdere a vederii ▲.

Globul ocular este împărţit în două regiuni, fiecare din aceasta plină cu fluid. Regiunea anterioară (segmentul anterior) se extinde de la faţa internă a corneei până la suprafaţa anterioară a cristalinului. Este plină cu un fluid numit umoare apoasă, care hrăneşte structurile interne. Regiunea posterioară (segmentul posterior) se extinde de la suprafaţa posterioară a cristalinului până la retină. Conţine un fluid vâscos numit umoare vitroasă. Aceste fluide umplu globul ocular şi contribuie la menţinerea formei acestuia.

Segmentul anterior este la rândul său împărţit în două camere. Camera anterioară se extinde de la cornee la iris; camera posterioară se extinde de la iris la cristalin. În mod normal, umoarea apoasă este produsă în camera posterioară, curge liber prin pupilă în camera anterioară, iar apoi drenează din globul ocular prin canalicule aflate la marginea irisului.

Musculatură, inervaţie şi vascularizaţie

Mişcările globilor oculari sunt controlate de mai mulţi muşchi, care acţionează împreună. Fiecare muşchi este stimulat de un anumit nerv cranian ■. Nervul optic (un nerv cranian), care transportă impulsurile nervoase de la retină la creier, nervul lacrimal, care stimulează glandele lacrimale pentru a produce lichid lacrimal, precum şi alţi nervi, care transmit senzaţii de la diferite regiuni ale ochilor la creier, au traiect prin orbită.

Sângele ajunge la fiecare glob ocular prin artera oftalmică şi artera retinei şi este drenat prin vena retinei şi vena oftalmică. Aceste vase sanguine intră şi ies din globul ocular prin partea posterioară.

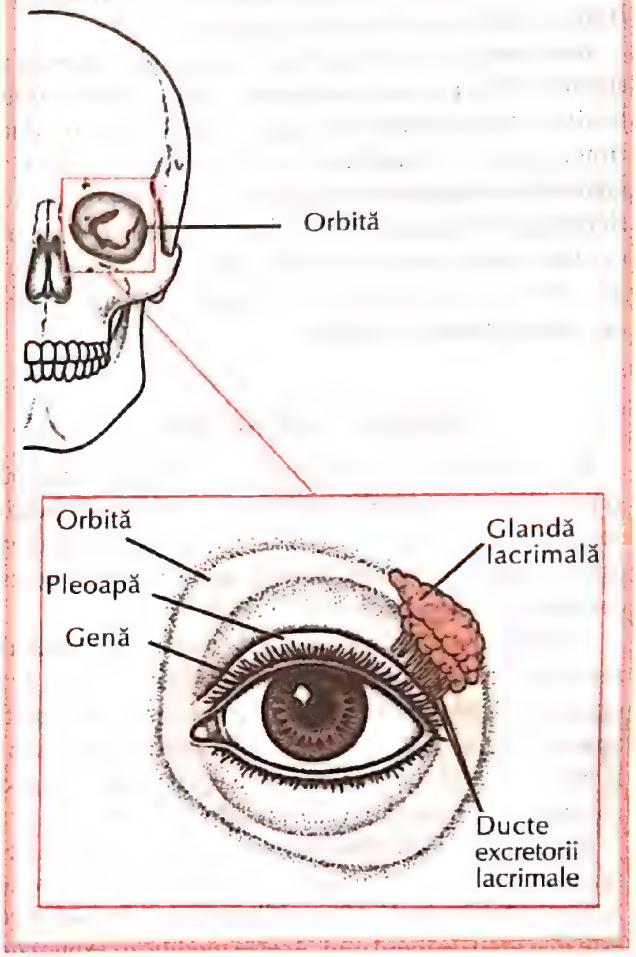
Elemente cu rol protector

Cavitatea osoasă a orbitei protejează globul ocular, permiţând totodată mişcări libere ale acestuia, sub formă de arc de cerc larg.

Genele sunt mici peri care cresc la marginea pleoapelor. Genele superioare sunt mai lungi decât cele inferioare şi sunt răsucite în sus. Genele inferioare sunt răsucite în jos. Genele au rol de barieră, îndepărtând de ochi particulele din mediu.

Pleoapele superioară şi inferioară sunt pliuri cutanate subţiri care acoperă ochii. Acestea se închid rapid în mod reflex (reflexul de clipire) şi formează astfel o barieră mecanică, ce protejează ochiul de obiecte străine, vânt, praf şi lumina, foarte puternică. Reflexul este declanşat de vederea unui obiect care se apropie, de atingerea suprafeţei globului ocular, sau de expunerea genelor la

Structuri care protejează ochii



vânt sau particule mici (precum praful sau nisipul). Pe suprafaţa internă a pleoapei, conjunctiva se reflectă şi acoperă apoi suprafaţa anterioară a ochiului, până la marginea corneei. Conjunctiva protejează ţesuturile sensibile de dedesubt.

În momentul clipirii, pleoapele contribuie la răspândirea lacrimilor pe suprafaţa oculară. Lichidul lacrimal este un fluid sărat care umectează în mod continuu suprafaţa globului ocular. Când sunt închise, pleoapele ajută la reţinerea umezelii la nivelul ochiului. Glande mici aflate la marginea pleoapelor secretă o substanţă uleioasă care face parte din filmul lacrimal şi împiedică evaporarea lacrimilor. Lichidul lacrimal menţine suprafaţa oculară umedă. În absenţa acestuia, corneea – care în mod normal este transparentă – se usucă, suferă leziuni, se infectează şi devine opacă. De

▲ vezi imaginea de la pagina 1316
■ vezi pagina 588

Scanned with OKEN Scanner

asemenea, lichidul lacrimal captează şi îndepărtează particulele mici care pătrund în ochi. Mai mult, lacrimile conţin anticorpi care previn infecţiile. Pleoapele şi lacrimile protejează ochii şi totodată permit razelor luminoase să ajungă la nivelul retinei.

Glandele lacrimale, localizate la marginea externă a fiecărui ochi, produc componenta apoasă a lichidului lacrimal. Glande mucoase aflate în conjunctivă produc mucus, care se amestecă cu componenta apoasă a lacrimilor şi dă naştere unui film lacrimal protector. Din fiecare glob ocular, lichidul lacrimal este drenat în cavitatea nazală prin două ducte lacrimale; fiecare din aceste ducte are orificii la marginea pleoapelor, în apropierea piramidei nazale.

Efectele îmbătrânirii

După vârsta medie, cristalinul devine mai puţin flexibil şi îi scade capacitatea de a se îngroşa, astfel încât focalizează mai greu obiectele aflate în apropiere; afecţiunea este numită presbitism. Pentru acest defect se poate compensa folosind ochelari de citire.

La vârste avansate, modificările sclerei (albul ochilor) includ colorarea în galben sau cafeniu, din cauza expunerii îndelungate la radiaţii ultraviolete, vânt şi praf; apar pete pigmentare cu distribuţie aleatorie (mai frecvent la persoanele cu ten închis la culoare) şi uneori apare o coloraţie albăstruie din cauza subţierii sclerei.

Numărul celulelor mucoase de la nivelul conjunctivei scade cu vârsta. De asemenea, se reduce producţia de lichid lacrimal, astfel încât umiditatea suprafeţei oculare este mai greu de menţinut. Aceste modificări explică de ce persoanele vârstnice au risc mai mare de a dezvolta uscăciune oculară.

Arcul de senilitate (un depozit de calciu şi săruri de colesterol) apare sub fora unui inel gri-albicios localizat la marginea corneei. Este frecvent întâlnit la persoane în vârstă de peste 60 de ani. Această modificare nu afectează vederea.

Unele afecţiuni retiniene ▲ sunt mai frecvente la vârstnici; acestea includ degenerarea maculară, retinopatia diabetică şi dezlipirea de retină. Alte boli oculare, precum cataracta şi uscarea ochilor sunt des întâlnite.

Forţa muşchilor care produc închiderea pleoapelor se reduce cu timpul; acest efect combinat cu scăderea fermităţii pleoapelor, conduce uneori la închiderea incompletă a pleoapelor o afecţiune denumită ectropion. La unii vârstnici, grăsimea din jurul orbitei se reduce, astfel încât globul ocular apare scufundat în orbită.

De asemenea, forţa muşchilor care reglează diametrul pupilar scade. Pupilele devin mai mici, reacţionează mai lent la lumină şi se dilată mai greu la întuneric. Ca urmare, indivizii în vârstă de peste 60 de ani constată că obiectele nu mai sunt la fel de strălucitoare, sunt dezorientaţi iniţial atunci când ies afară (sau când văd luminile maşinilor, dacă şofează pe timpul nopţii) şi au dificultăţi atunci când trec dintr-un mediu intens luminat într-un mediu mai întunecat. Aceste modificări sunt deosebit de deranjante atunci când se combină cu efectele cataractei.

La vârstnici apar şi alte modificări ale funcţiilor oculare. Acuitatea vizuală (claritatea vederii) se reduce chiar dacă se folosesc ochelari potriviţi. Cantitatea de lumină care ajunge la retină scade, ceea ce amplifică necesitatea de a ilumina obiectele mai bine şi de a realiza un contrast mai bun între acestea şi mediul din jurul lor. Percepţia culorilor şi a profunzimii spaţiale se reduc. De asemenea, vârstnicii pot vedea pete negre care plutesc. Acestea nu interferă semnificativ cu sensibilitatea vizuală.

CAPITOLUL 225

Simptomele şi diagnosticul afecţiunilor oculare

Simptomele oculare includ modificări ale vederii, schimbarea aspectului ochilor, sau modificări ale senzaţiilor percepute în ochi. Aceste simptome apar de obicei din cauza unei probleme oculare, dar ocazional indică o problemă cu altă localizare, îndeosebi de natură cerebrală. Uneori simptomele oculare apar ca parte a unei boli care afectează mai multe organe.

Orice individ care prezintă simptome oculare ar trebui consultat de medic. Însă multe modificări ale ochilor produc simptome reduse sau chiar absente în stadiile

▲ vezi pagina 1309

Scanned with OKEN Scanner

incipiente, astfel încât ochii trebuie controlaţi în mod regulat (la fiecare 1-2 ani sau mai des, dacă există o boală oculară) de un oftalmolog (medic specializat în diagnosticarea şi tratamentul medical şi chirurgical al bolilor oculare) sau de un optometrist (tehnician specializat în tulburări de refracţie oculară).

Iniţial, persoana cu simptome oculare sau modificări de vedere descrie localizarea şi durata simptomelor, iar ulterior medicul examinează ochii, regiunile perioculare, iar uneori alte părţi ale corpului, în funcţie de cauza suspectată.

Simptome

Modificări de vedere

Modificările de vedere sunt cecitatea (orbirea) şi vederea distorsionată.

Cecitatea. Cecitatea reprezintă absenţa completă sau aproape completă a vederii. Persoanele cu cecitate pot să nu vadă nimic, sau pot păstra capacitatea de a diferenţia lumina de întuneric şi uneori chiar de a distinge forme vagi. Pierderea vederii poate afecta câmpul vizual în totalitate sau numai parţial, unul sau ambii ochi, şi poate avea sau nu caracter permanent. În funcţie de tipul specific al cecităţii şi de rapiditatea cu care aceasta s-a instalat, persoana afectată poate identifica imediat problema sau aceasta poate rămâne nedescoperită un anumit interval de timp – probabil până când un accident de maşină sau alt eveniment obligă la examinarea detaliată a sensibilităţii vizuale.

Cecitatea completă poate afecta unul sau ambii ochi. Cauzele cele mai frecvente sunt întreruperea aportului sanguin la nivelul retinei, diabetul, afecţiunile nervului optic, glaucomul şi – în ţările tropicale – infecţiile precum trahomul.

Există multe tipuri de cecitate care afectează numai anumite regiuni ale câmpului vizual. Persoanele care au suferit anumite tipuri de accidente vasculare cerebrale nu pot vedea nimic într-o parte, dar văd perfect de partea cealaltă. Persoanele cu o tumoră a glandei pituitare (localizată sub creier, imediat posterior de chiasma optică) nu pot vedea lucrurile aflate în lateral, dar văd normal obiectele din partea centrală a câmpului vizual (vedere în tunel). Înainte de o criză migrenoasă, unele persoane îşi pierd temporar (pentru aproximativ 20 de minute) capacitatea de a vedea obiectele aflate superior sau inferior, sau la dreapta ori la stânga. Indivizii cu degenerare maculară îşi pierd capacitatea de a vedea lucrurile la care se uită în mod direct, dar vederea periferică este conservată (văd cu „colţul ochiului"). Uneori câmpul vizual este afectat pe zone mai mici şi mai neregulate, din cauza unor afecţiuni care produc leziuni retiniene, cum ar fi retinopatia diabetică şi retinopatia hipertensivă. Dacă nu este tratat, glaucomul poate cauza pierderea parţială a câmpului vizual, vedere în tunel, iar în final cecitate completă.

Vederea distorsionată. Vederea distorsionată înseamnă incapacitatea de a vedea clar şi corect. Distorsiunile constau în erori de refracţie, absenţa percepţiei profunzimii spaţiale, vedere dublă, strălucire sau halouri ale obiectelor, pete luminoase, sau pete negre. Poate implica şi cecitatea pentru culori.

Erorile de refracţie determină percepţia obiectelor ca fiind neclare, nefocalizate. De obicei, erorile de refracţie sunt cauzate de o nepotrivire între forma corneei sau a cristalinului şi lungimea globului ocular. Dacă numai obiectele aflate la distanţă sunt percepute neclar, atunci persoana are miopie. Dacă sunt neclare obiectele aflate în apropiere, atunci este vorba de hipermetropie. La vârsta medie, majoritatea oamenilor – chiar şi cei care au avut vedere excelentă – prezintă dificultăţi de focalizare asupra obiectelor din apropiere (presbitism). Astigmatismul, un alt tip de eroare de refracţie, este cauzat de curbura neregulată a corneei sau a cristalinului şi produce vedere uşor neclară. Astigmatismul poate fi prezent singur sau în asociere cu oricare din celelalte tipuri de erori de refracţie.

Percepţia profunzimii spaţiale reprezintă capacitatea de a determina poziţia relativă a obiectelor în spaţiu. Persoanele cu tulburări de percepţie a profunzimii au dificultăţi de a stabili care din două obiecte este situat mai aproape. Percepţia profunzimii este redusă în caz de orbire la un ochi sau când ochiul respectiv are o eroare de refracţie necorectată. De asemenea, această inabilitate poate fi cauzată de incapacitatea creierului de a realiza fuziunea între cele două imagini recepţionate – câte una de la fiecare ochi – într-o singură imagine tridimensională, astfel încât apare vederea dublă. Însă multe indicii necesare pentru percepţia profunzimii provin numai de la un singur ochi; ca urmare, dacă un individ închide unul dintre ochi şi priveşte două obiecte, poate de obicei preciza care din acestea este mai aproape, chiar şi cu un singur ochi.

Vederea dublă (diplopia) înseamnă a vedea două imagini ale unui obiect. Poate fi cauzată de slăbirea unuia sau mai multora din muşchii care controlează mişcările oculare, ceea ce conduce la apariţia strabismului (ochii în cruciş) ▲. Alte cauze includ oboseala, intoxicaţia etanolică, scleroza multiplă, traumatismele, sau cataracta. Apariţia bruscă a vederii duble indică de obicei afectarea severă a creierului sau a sistemului nervos, determinată de o tumoră, un anevrism, un cheag sanguin etc.

▲ vezi pagina 1601

Scanned with OKEN Scanner

Cum și de ce apare orbirea

Vederea este afectată de orice element care afectează trecerea luminii din mediu în partea posterioară a globului ocular, sau transmiterea impulsurilor nervoase de la ochi la creier. Din punct de vedere legal, cecitatea este definită ca acuitate vizuală mai mică decât 20/200, chiar dacă s-a realizat corecția cu ochelari sau lentile de contact. Multe persoane care sunt considerate oarbe din punct de vedere legal pot încă distinge forme și umbre, dar cu mult mai puține detalii.

Cecitatea poate apărea în următoarele circumstanțe:

- **Lumina nu poate ajunge la retină**
  - Leziuni corneene cauzate de infecții – precum trahom, lepră, oncocercoză – care produc cicatrice corneene opace
  - Leziuni corneene cauzate de deficitul de vitamina A, care determină uscarea ochilor (cheratomalacie) și opacifiere corneană
  - Cataractă
- **Razele de lumină nu sunt focalizate bine pe retină**
  - Erori de focalizare (refracție) severe, care nu pot fi complet corectate cu ochelari sau lentile de contact
- **Retina nu percepe razele luminoase**
  - Dezlipire de retină
  - Diabet zaharat
  - Glaucom
  - Degenerare maculară
  - Retinită pigmentară
- **Impulsurile nervoase de la retină nu sunt transmise normal către creier**
  - Tumori cerebrale care comprimă intracerebral nervul optic sau ramurile acestuia
  - Afecțiuni ale sistemului nervos, precum scleroza multiplă
  - Aport sanguin inadecvat la nivelul retinei (de obicei din cauza unui cheag sanguin care blochează artera centrală a retinei sau vena retiniană, sau din cauza arteritei temporale)
  - Inflamație a nervului optic (nevrită optică)
- **Creierul nu poate interpreta informațiile primite de la ochi**
  - Accidente vasculare cerebrale sau tumori cerebrale care afectează ariile cerebrale cu rol în interpretarea impulsurilor vizuale (cortexul vizual).

Unele persoane văd obiectele mai strălucitoare decât în realitate sau având un halo în jurul lor. Aceste simptome sunt mai frecvente la vârstnici și la cei are au suferit anumite tipuri de intervenții chirurgicale pentru tulburări de refracție sau pentru cataractă. Strălucirea și halourile apar și la persoane ale căror pupile sunt foarte dilatate (de exemplu la cele cărora li s-au pus picături în ochi pentru a putea efectua examinarea interiorului ocular, sau la persoanele cu pupile mari). Când pupila este intens dilatată, lumina poate străbate porțiunile periferice ale cristalinului, iar aici este deviată în mod diferit de razele luminoase care trec prin regiunea centrală a cristalinului, astfel încât apare strălucirea respectivă.

Vârstnicii au frecvent dificultăți de a vedea la lumină redusă. Aceste simptome sunt numite uneori cecitate nocturnă. Cel mai frecvent sunt cauzate de cataractă, deși unele forme de degenerare retiniană, cum este retinita pigmentară, se manifestă și prin cecitate nocturnă.

Unele persoane văd pete strălucitoare sau care strălucesc intermitent. Această senzație este cauzată cel mai adesea de deplasările substanței gelatinoase care umple partea posterioară a globului ocular (umoarea vitroasă), sau mai rar din cauza dezlipirii de retină sau cefaleei migrenoase. Petele luminoase pot fi determinate și de lovituri în regiunea occipitală („a vedea stele verzi"), probabil din cauza stimulării ariei cerebrale unde sunt interpretate semnalele vizuale.

Uneori, persoanele văd pete negre care par a se mișca prin fața ochilor. Acestea sunt aglomerări de fibre microscopice din umoarea vitroasă, care se mișcă rapid sau mai lent. Devin din ce în ce mai frecvente odată cu avansarea în vârstă. Afectează rareori vederea și în general sunt considerate normale; însă, scăderea bruscă a numărului acestor pete negre (în special în asociere cu percepția de pete luminoase) poate indica o problemă gravă, cum este dezlipirea de retină. Persoanele cu aceste simptome ar trebui evaluate de un medic oftalmolog.

Indivizii cu cecitate la culori nu pot percepe anumite culori, sau percep unele culori cu intensitate diferită comparativ cu persoanele cu vedere normală. De exemplu, cea mai frecventă formă de cecitate la culori (daltonismul) se caracterizează prin faptul că persoanele afectate au capacitate redusă de a distinge culoarea verde (închis sau pastel), culoarea roșie, sau amândouă culorile. Adeseori, aceste modificări sunt subtile, iar multe persoane nu își dau seama de afecțiune decât după ce sunt testate în mod specific.

Modificări ale aspectului globilor oculari

Cea mai frecvent întâlnită modificare este înroșirea ochilor. Multe afecțiuni conduc la dilatarea vaselor sanguine ale conjunctivei, astfel încât ochii se înroșesc.

Scanned with OKEN Scanner

Acestea includ oboseala, alergiile, infecţiile, abraziunile sau ulceraţiile corneene, sau prezenţa de corpi străini în ochi. Uneori, tusea puternică sau o lovitură directă determină ruperea unui vas sanguin din conjunctivă, cu colorarea în roşu aprins a albului ochiului. Se poate întâmpla ca albul ochiului să se coloreze în totalitate în roşu aprins. În caz de şalazion ▲, alergii, sau infecţii bacteriene ale pleoapelor sau sinusurilor, se produce în mod tipic înroşirea pleoapelor şi a celorlalte ţesuturi perioculare.

În caz de icter, albul ochilor (sclera) se îngălbeneşte, la fel ca şi pielea ■.

Uneori pe iris sau pe conjunctivă apar pete întunecate. Unele sunt prezente la naştere, iar altele apar pe măsură ce persoana avansează în vârstă. Adeseori, acestea nu au nici o semnificaţie medicală; însă orice astfel de pată care se măreşte ar trebui evaluată de un oftalmolog, pentru a exclude diagnosticul de cancer.

În mod normal, pupilele au aceeaşi dimensiune; la întuneric acestea se dilată (se măresc), iar la lumină se contractă (se micşorează). Anumite medicamente folosite pentru tratarea afecţiunilor oculare produc dilatarea sau constricţia pupilelor. Opioidele, precum morfina, contractă pupilele. Amfetaminele, antihistaminicele, cocaina şi marijuana dilată pupilele.

Inegalitatea pupilară (o pupilă mai mare decât cealaltă) poate fi cauzată de leziuni sau procese inflamatorii oculare, de lezarea nervilor care controlează diametrul pupilar, de traumatisme craniene, de tumori cerebrale, sau de aplicarea picăturilor numai într-un singur ochi. Persoanele cu sifilis pot avea pupile mici, de formă neregulată (semn Argyll Robertson). Unii indivizi se nasc având pupile de dimensiuni diferite.

Se pot produce modificări vizibile şi la structurile perioculare, cum sunt pleoapele. De exemplu, pleoapele pot fi căzute (ptoză). Aceasta se întâmplă în caz de miastenia gravis ★. Uneori ochii sunt mai deschişi decât în mod normal şi sunt proeminenţi, de obicei din cauza faptului că sunt împinşi către anterior (exoftalmie), cum se întâmplă în boala Graves ●.

Pleoapele se pot umfla din cauza alergiilor, infecţiilor, sau inflamaţiei (de exemplu şalazion, inflamaţia glandelor sebacee). Rădăcinile genelor se pot infecta, ceea ce conduce uneori la căderea genelor. Reacţiile alergice sau infecţiile pot de asemenea cauza apariţia unor secreţii oculare anormale, care se întăresc (formează cruste) şi creează dificultăţi de deschidere a ochilor.

Modificările senzaţiilor oculare

Durerea poate fi localizată în jurul ochiului, în ochi, sau în spatele globului ocular. Durerea corneană este în general ascuţită şi se agravează în momentul clipiri; poate da o senzaţie de „ceva în ochi". Această durere este cauzată de abraziune, corpi străini, uscarea ochiului, ulceraţii, sau infecţii. Atacul de glaucom cu unghi închis produce durere oculară profundă, persistentă. Însă granulomul cronic este de obicei nedureros. Durerea intraoculară poate apărea numai sub formă de sensibilitate a ochiului (durere la apăsare uşoară). Durerea profundă, persistentă poate fi un simptom de sclerită (inflamaţie a învelişului fibros al globului ocular, potenţial severă) sau uveită (inflamaţia structurilor interne ale globului ocular).

Sensibilitatea la lumină (fotofobia) este normală când soarele este foarte puternic sau când se trece de la întuneric la lumină intensă. Însă sensibilitatea neobişnuită la lumină poate fi şi un simptom al migrenei sau al unor boli oculare, precum inflamaţia sau infecţia

Care sunt cauzele discromatopsiei?

Discromatopsia (incapacitatea de a distinge culorile) afectează modul în care persoanele percep anumite culori. De obicei este prezentă la naştere şi aproape întotdeauna este cauzată de o genă recesivă X-linkată, astfel încât aproape mereu persoanele afectate sunt de sex masculin. Femeile, care nu sunt afectate, pot transmite gena respectivă copiilor lor.

Deşi discromatopsia este cauzată uneori de alterarea modului în care creierul interpretează culorile (şi nu de o afecţiune oculară), de obicei persoanele afectate nu posedă anumite tipuri de fotoreceptori la nivelul retinei.

Majoritatea cazurilor de discromatopsie sunt cauzate de deficitul relativ sau de anomaliile unui tip de fotoreceptori. Cea mai des întâlnită formă de boală este daltonismul (persoana nu poate distinge culorile roşu şi verde). Absenţa percepţiei culorilor albastru şi galben este de obicei dobândită şi nu moştenită, putând fi cauzată de o afecţiune a nervului optic.

Dacă există istoric familial de discromatopsie, o anumită persoană poate fi testată pentru a vedea dacă nu este afectată de această boală. Unii indivizi ajung să fie testaţi deoarece au dificultăţi în a potrivi culorile. Alţii, cum sunt piloţii, sunt testaţi deoarece slujba lor face necesară capacitatea de a distinge culorile.

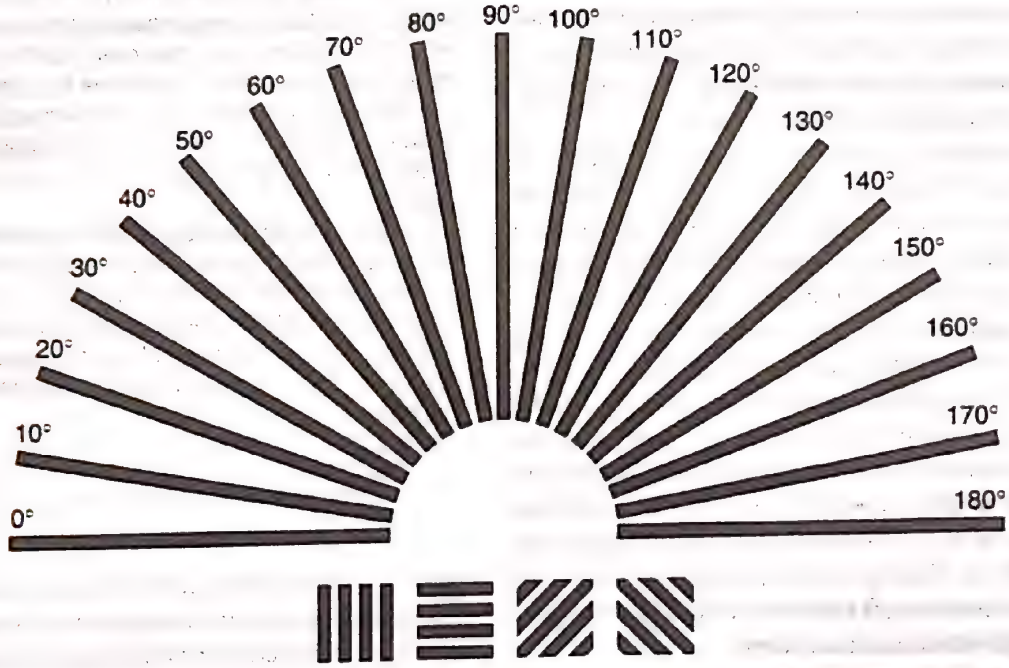
▲ vezi pagina 1295
■ vezi pagina 791
★ vezi pagina 577
● vezi pagina 949

Scanned with OKEN Scanner

Ce este astigmatismul?

Astigmatismul reprezintă existenţa unor neregularităţi de curbură ale corneei sau cristalinului (curbura diferă în anumite direcţii), care determină focalizarea diferită a razelor luminoase aflate în planuri diferite. De exemplu, razele aflate în planurile verticale pot fi focalizate în timp ce razele aflate în planurile orizontale nu (sau invers). Neregularităţile pot fi însă în orice plan, iar adeseori diferă între cei doi ochi. Persoanele cu astigmatism (fiecare ochi ar trebui evaluat separat) văd anumite linii mai groase (adică mai bine focalizate) decât altele. Astigmatismul poate fi corectat cu ajutorul unor ochelari sau lentile de contact create special pentru fiecare pacient. Adeseori se asociază cu miopie sau hipermetropie.

Mai jos este prezentată o diagramă a unui test standard folosit pentru evaluarea astigmatismului, pe rând la fiecare ochi.



părţii anterioare a ochiului (cheratită sau uveită), sau un traumatism ocular. De asemenea, poate fi cauzată de meningită (care produce şi cefalee intensă asociată cu rigiditate a gâtului ▲). Fotofobia poate fi cauzată şi de medicamente folosite pentru a dilata pupilele (midriatice).

Pruritul poate fi urmarea unei reacţii alergice şi de obicei este însoţit de lăcrimare. Inflamaţia pleoapelor (blefarită) poate de asemenea produce prurit. Pruritul este cauzat şi de infecţii, sau de infestarea cu păduchi sau alţi paraziţi.

▲ vezi pagina 529
■ vezi pagina 1292

Senzaţia de uscăciune a ochilor poate fi determinată de afecţiuni variate, care includ producţia inadecvată de lichid lacrimal, accelerarea evaporării lacrimilor, sau mai rar, deficitul de vitamina A sau sindromul Sjögren ■.

Diagnostic

Diagnosticul de boală oculară se stabileşte iniţial pe baza aspectului globilor oculari şi a simptomelor pe care individul respectiv le are. Pentru a confirma diagnosticul sau a determina severitatea ori extensia bolii, se pot efectua diverse alte investigaţii.

Refracţia

Refracţia este procedura prin care sunt evaluate erorile de focalizare. Afectarea acuităţii vizuale (clarităţii vederii)

Scanned with OKEN Scanner

cauzată de erorile de refracţie, precum miopia, hipermetropia, astigmatismul şi prezbitismul poate fi diagnosticată prin refracţie. Acuitatea se măsoară pe o scală care compară vederea persoanei testate cu vederea unei persoane sănătoase, pentru obiecte aflate la distanţa de 20 de picioare (aproximativ 6 metri). Aşadar, o persoană cu vedere 20/20 vede obiectele aflate la această distanţă cu aceeaşi claritate cu o persoană care are vedere normală, iar un pacient cu vedere 20/200 vede la 20 de picioare la fel cum un individ sănătos vede la 200 de picioare (60 metri). O metodă importantă pentru evaluarea acuităţii vizuale constă în folosirea panourilor Snellen, pe care se află rânduri de litere din ce în ce mai mici. Panoul se citeşte de la distanţa standard. Gradul acuităţii vizuale este determinat de dimensiunea literelor pe care persoana le poate citi. La cei care nu pot citi, se foloseşte un panou modificat în care simbolul este un „E" mare de tipar, rotit în diferite poziţii. Persoana este rugată să precizeze direcţia în care se află deschiderea literei.

Refracţia automată se efectuează cu ajutorul unor aparate care determină eroarea de refracţie a ochiului prin măsurarea modului în care lumina este deviată atunci când pătrunde în ochi. Pacientul stă în faţa autorefractorului, care emite o rază luminoasă şi apoi măsoară răspunsul obţinut. Aparatul foloseşte informaţiile pentru a calcula dioptriile lentilelor necesare pentru corecţia erorii de refracţie. Această măsurare durează numai câteva secunde.

Pentru a determina exact dioptriile necesare la ochelari sau lentile de contact, împreună cu panourile Snellen se foloseşte un foropter. Foropterul conţine lentile corectoare de toate dioptriile, ceea ce permite compararea gradelor diferite de acuitate vizuală. În mod tipic, înainte de a prescrie lentilele, oftalmologul foloseşte foropterul pentru a rafina informaţiile obţinute de autorefractor.

Testarea câmpului vizual

Câmpul vizual reprezintă totalitatea ariei vizuale percepute de fiecare ochi, inclusiv cu vederea periferică. Testarea câmpului vizual face parte din examinarea ochilor. Se poate realiza şi atunci când persoana observă anumite modificări ale vederii (de exemplu se loveşte în mod repetat de obiecte situate lateral). Cea mai simplă modalitate de a testa vederea periferică constă în poziţionarea medicului în faţa pacientului şi deplasarea progresivă a degetului dinspre stânga sau dreapta către zona centrală. Pacientul îi spune doctorului momentul detectării degetului aflat în mişcare. Pentru ca rezultatul testului să fie valid, este important ca privirea pacientului să fie fixată înainte (să nu se uite după deget). Fiecare ochi se testează separat.

Câmpul vizual poate fi măsurat mai exact cu ajutorul „ecranului tangenţial" sau al perimetrului Goldmann. În cadrul acestor teste, pacientul priveşte centrul unui ecran negru sau al unui dispozitiv sferic de culoare albă (similar unei antene parabolice). Un obiect sau o sursă luminoasă este deplasată lent de la periferie către centru, din diferite direcţii. Persoana testată precizează momentul în care vede lumina. Medicul trasează un semn pe ecran sau pe perimetru, indicând unde pacientul poate vedea, astfel încât pot fi identificate regiunile unde vederea este absentă. Câmpurile vizuale pot fi măsurate şi cu ajutorul perimetriei automate computerizate. Persoana testată priveşte centrul unui disc concav şi apasă un buton atunci când vede o lumină.

Pentru a evalua zona centrală a câmpului vizual se foloseşte caroiajul Amsler. Acesta constă dintr-o suprafaţă neagră pe care este trasat un caroiaj alb, având în centru un punct. Privind cu un ochi, pacientul precizează distorsiunile liniilor caroiajului, în tot acest timp uitându-se la punctul alb din centru. Fiecare ochi este testat separat de la distanţa normală de citire, iar dacă este cazul pacientul poartă ochelari. Dacă persoana testată nu poate vedea o anumită regiune a caroiajului, atunci poate exista o pată oarbă (există o pată oarbă în locul unde nervul optic părăseşte globul ocular, dar aceasta este normală şi de mici dimensiuni, iar oamenii nu îşi dau seama de obicei de existenţa ei). Vederea unor linii sinuoase sugerează o afectare maculară. Testul este suficient de simplu pentru a fi folosit la domiciliu şi este util pentru monitorizarea degenerării maculare.

Testarea vederii color

Pentru a detecta reducerea abilităţii de a percepe anumite culori (discromatopsia) se pot folosi diverse teste. Diagramele Ishihara, folosite cel mai frecvent, sunt tipare alcătuite din cercuri mici, suprapuse pe un fundal alb pentru a forma un cerc mai mare. Cercurile mici sunt dispuse astfel încât persoanele cu vedere color normală pot distinge un anumit număr. Cele cu discromatopsie văd un alt număr sau niciun număr, în funcţie de tipul afecţiunii.

Oftalmoscopia

Oftalmoscopul direct este un dispozitiv manual care seamănă cu o lanternă, dar prevăzut cu lentile măritoare şi o sursă luminoasă; cu ajutorul acestuia medicul iluminează interiorul globului ocular şi poate examina corneea, cristalinul şi retina. Pacientul priveşte drept înainte atunci când lumina pătrunde în ochi. Adeseori, se administrează picături oculare pentru a dilata pupila, astfel încât medicul să poată vedea mai bine.

Scanned with OKEN Scanner

Ce este oftalmoscopul?

Oftalmoscopul este un instrument care îi permite medicului să examineze interiorul globului ocular al pacientului. Instrumentul conţine o oglindă angulară, diferite lentile şi o sursă luminoasă. Cu ajutorul lui, medicul poate examina umoarea vitroasă (substanţa gelatinoasă din ochi), retina, nervul optic şi venele şi arterele retiniene.

Examinarea oftalmoscopică

Oftalmoscopia este nedureroasă, dar dacă se folosesc picături pentru dilatarea pupilelor, vederea devine neclară şi persoana este sensibilă la lumină câteva ore după aceea.

Oftalmoscopia face parte din examinarea standard a ochilor. Este utilă nu numai pentru depistarea modificărilor retiniene cauzate de bolile oculare, ci şi a celor determinate de boli care afectează alte regiuni ale corpului. De exemplu, este utilă detectarea modificărilor produse în vasele retiniene la persoanele cu hipertensiune arterială, arterioscleroză, sau diabet zaharat. De asemenea, oftalmoscopia se poate folosi pentru a diagnostica hipertensiunea intracraniană, care produce umflarea (împingerea în afară) a discului optic, acesta fiind în mod normal concav (edem papilar). Tumorile retinei pot fi de asemenea observate. Tot prin oftalmoscopie se diagnostichează degenerarea maculară.

Uneori, medicul foloseşte un instrument numit oftalmoscop indirect, care constă dintr-un dispozitiv binocular plasat pe capul examinatorului şi o lentilă care se ţine în mână şi se foloseşte pentru a focaliza structurile intraoculare ale pacientului examinat. Această metodă oferă o vedere tridimensională, astfel încât structurile care au profunzime spaţială, inclusiv retina dezlipită sau discul optic afectat de edem, pot fi observate mai bine. De asemenea, permite utilizarea unei surse luminoase mai puternice, fapt important când interiorul ochiului este tulbure, cum se întâmplă în caz de infecţie sau cataractă. Oftalmoscopia indirectă oferă un câmp vizual mult mai larg comparativ cu oftalmoscopia directă, astfel încât medicul poate examina la un moment dat o suprafaţă retiniană mai mare.

Examinarea microscopică a ochilor

Microscopul folosit pentru examinarea ochilor constă dintr-un dispozitiv binocular montat pe o masă şi dotat cu o sursă luminoasă, care îi permite medicului să examineze interiorul globului ocular la mărire înaltă. Structura optică a dispozitivului este mai bună decât la oftalmoscop, oferind mărirea imaginii şi vedere tridimensională, care permite măsurarea profunzimii. Adeseori, se folosesc picături oculare pentru dilatarea pupilelor, astfel încât să poată fi examinată o regiune intraoculară mai mare, care include cristalinul, umoarea vitroasă, retina şi nervul optic. Uneori, la persoanele cu glaucom cunoscut sau suspectat ▲, se foloseşte o lentilă suplimentară plasată în faţa ochiului pentru a examina „unghiul" dintre iris şi partea anterioară a ochiului (suprafaţa internă a corneei). Această examinare este numită gonioscopie.

Tonometria

Tonometria reprezintă măsurarea presiunii umorii apoase intraoculare. Umoarea apoasă este fluidul din partea anterioară a ochiului. Presiunea intraoculară normală este de 8-21 milimetri coloană de mercur (mmHg). Această presiune trebuie măsurată pentru detectarea anumitor tipuri de glaucom şi monitorizarea eficacităţii tratamentului.

▲ vezi pagina 1306

Scanned with OKEN Scanner

Tonometrul fără contact (cu aer sub presiune) se foloseşte pentru screening, scopul fiind depistarea indivizilor cu presiune intraoculară crescută. Acest dispozitiv nu are acurateţe înaltă, dar este util în acest scop. Un mic jet de aer este direcţionat către cornee, determinând persoana testată să clipească, însă fără a fi inconfortabil. Jetul de aer aplatizează corneea, iar dispozitivul măsoară durata de timp (în miimi de secundară) necesară pentru obţinerea acestui efect. Când presiunea este normală, aplatizarea corneei se realizează într-un timp mai scurt decât atunci când presiunea intraoculară este crescută.

Pentru tonometrie se folosesc şi instrumente portabile, manuale. Se pun în ochi picături anestezice, iar apoi instrumentul se plasează pe cornee şi se citeşte rezultatul. Tonometrele portabile pot fi folosite în departamentele de urgenţă sau în cabinetul medical, pentru a detecta rapid presiunea intraoculară crescută.

O metodă mai exactă este tonometria de aplanare. Tonometrul folosit este ataşat de obicei la microscopul folosit pentru examinarea oculară. După anestezia ochiului cu picături, instrumentul este deplasat uşor până când vine în contact cu corneea, în timp ce medicul observă corneea la microscop. Gradul presiunii necesare pentru deformarea corneei este proporţional cu presiunea intraoculară.

Angiografia cu fluoresceină

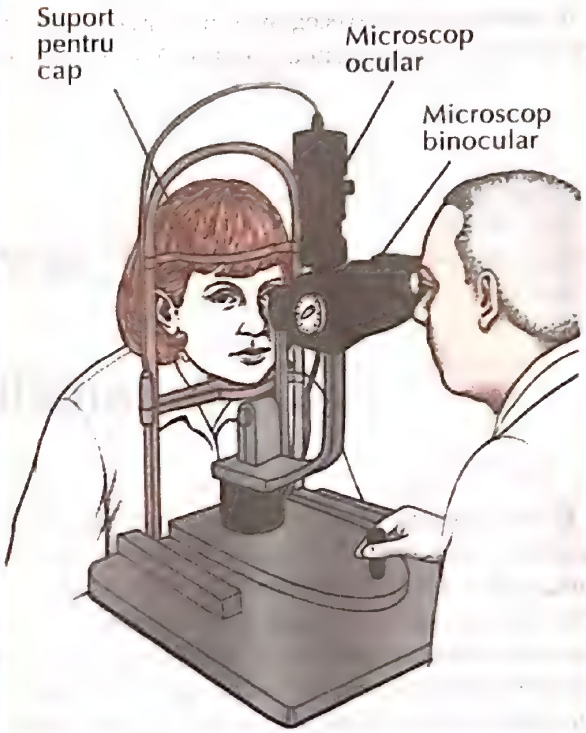
Angiografia cu fluoresceină îi permite medicului să vadă clar vasele sanguine din partea posterioară a globului ocular. Într-o venă de la nivelul membrului superior se injectează o substanţă fluorescentă. Aceasta circulă prin sânge şi ajunge în vasele sanguine retiniene. La scurt timp după injectarea substanţei, se fac mai multe fotografii ale retinei. Substanţa din vasele sanguine este fluorescentă, astfel încât vasele sunt foarte bine vizibile. Angiografia cu fluoresceină este utilă în special pentru diagnosticarea degenerării maculare, obstrucţiei vaselor retiniene şi retinopatiei diabetice.

Electroretinografia

Eletroretinografia îi permite medicului să examineze funcţionarea fotoreceptorilor retinieni prin măsurarea răspunsului retinei la scurte expuneri la lumină. În ochi se pun picături care realizează anestezie locală şi dilată pupila. Pe cornee se plasează un electrod de înregistrare, sub forma unei lentile de contact, iar pe pielea facială din vecinătate se plasează un alt electrod. Apoi ochii sunt fixaţi în poziţie deschisă. În cameră se face întuneric, iar pacientul se uită la o sursă luminoasă care emite lumină intermitent. Activitatea electrică retiniană apărută ca răspuns la secvenţele luminoase este înregistrată de electrozi. Electroretinografia este utilă în special pentru evaluarea bolilor care afectează fotoreceptorii, precum retinita pigmentară.

Ce este microscopul ocular?

Microscopul ocular este un instrument care îi permite medicului să examineze întregul glob ocular la mărire înaltă. Are rolul de a focaliza lumina în interiorul ochiului.



Ecografia

Ochii pot fi examinaţi şi ecografic. Pe ochiul închis se plasează cu blândeţe sonda ecografică, iar aceasta începe să emită şi să recepţioneze unde sonore. Undele sonore reflectate produc o imagine bidimensională a interiorului globului ocular. Ecografia este utilă când la examinarea cu microscopul ocular nu se poate vedea retina din cauza faptului că interiorul ochiului este opac, sau există un obstacol care împiedică vederea. Ecografia se foloseşte şi pentru a determina natura structurilor anormale intraoculare, cum sunt tumorile. De asemenea,

Scanned with OKEN Scanner

este utilă pentru examinarea vaselor sanguine ale ochiului (ecografie Doppler) şi pentru a determina grosimea corneei (pahimetrie).

Pahimetria

Pahimetria (măsurarea grosimii corneei) se realizează de obicei în timpul ecografiei. Măsurarea exactă a grosimii corneei este foarte importantă pentru intervenţiile chirurgicale cu refracţie, precum LASIK ▲.

În cazul pahimetriei ecografice, în ochi se pun picături anestezice, iar apoi sonda ecografică se plasează pe suprafaţa corneei. Metodele optice de pahimetrie nu necesită anestezie oculară, deoarece instrumentele folosite nu vin în contact cu ochiul.

Tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică nucleară

Aceste metode imagistice pot fi folosite pentru a obţine imagini detaliate despre structurile intraoculare şi structurile osoase din jurul ochilor (orbitele). Tomografia computerizată (CT) este deosebit de utilă pentru localizarea corpilor străini din ochi.

CAPITOLUL 226

Anomaliile de refracţie

În mod normal, ochiul dă naştere unei imagini clare deoarece corneea şi cristalinul deviază (refractă) razele luminoase şi le focalizează pe retină. Forma corneei este fixă, dar cristalinul îşi modifică forma pentru a focaliza obiectele aflate la distanţe diferite faţă de ochi. Prin creşterea grosimii sale, cristalinul permite focalizarea obiectelor din apropiere; prin aplatizare, ajută la focalizarea obiectelor aflate la distanţă. O anomalie de refracţie apare atunci când corneea şi cristalinul nu focalizează imaginea exact la nivelul retinei.

Cauze

Există mai cauze ale anomaliilor de refracţie. Globul ocular poate fi prea mare pentru puterea optică a sistemului de focalizare. Din acest motiv, razele de lumină sunt focalizate în faţa retinei (şi nu la nivelul acesteia), iar persoana nu vede bine obiectele aflate la distanţă. Boala este numită miopie. La unii indivizi, globul ocular este prea mic pentru puterea de focalizare a sistemului optic, astfel încât razele luminoase sunt focalizate posterior de retină. Această boală este numită hipermetropie. Persoanele cu hipermetropie nu pot vedea clar obiectele apropiate. La unii indivizi corneea are formă anormală, ceea ce determină vederea neclară a obiectelor indiferent de distanţa la care acestea se află. Această boală este numită astigmatism ■.

Către vârsta 40 de ani, rigiditatea cristalinului creşte progresiv; acesta nu îşi mai poate modifica forma uşor, astfel încât nu mai poate focaliza obiectele din apropiere. Afecţiunea poartă numele de presbitism. Dacă la un pacient cristalinul este extirpat ca parte a tratamentului pentru cataractă, fără a se implanta un cristalin artificial, atunci obiectele vor apărea neclare indiferent de distanţa la care se află de observator ★. Absenţa cristalinului (ca urmare a unei malformaţii congenitale, traumatism ocular, sau intervenţie chirurgicală pentru cataractă) este numită afachie.

Simptome şi diagnostic

Persoanele care au anomalii de refracţie observă că vederea lor este neclară. De exemplu, copiii care dezvoltă miopie au dificultăţi la şcoală.

Toată lumea ar trebui să efectueze un consult oftalmologic periodic, la medicul de familie, medicul internist, oftalmolog (specialist în diagnosticarea şi tratarea bolilor oculare şi efectuarea de intervenţii chirurgicale la nivelul ochiului), sau optometrist (tehnician specializat în defecte oculare şi erori de refracţie). Pentru evaluarea acuităţii vizuale se foloseşte panoul Snellen. Acuitatea vizuală (claritatea vederii) se măsoară în raport cu vederea unei persoane normale. De exemplu, un individ cu vedere 20/60 vede la distanţa de 20 de picioare (6 metri) precum un individ cu vedere normală vede la 60 de picioare. Deşi erorile de refracţie apar de obicei la persoane fără alte probleme oculare, evaluarea include în general şi teste pentru depistarea altor afecţiuni, precum testarea câmpului vizual ● şi

▲ vezi pagina 1288
■ vezi caseta de la pagina 1282
★ vezi pagina 1303
● vezi pagina 1283

Scanned with OKEN Scanner

mișcările oculare. Ochii sunt testați atât împreună, cât și separat.

Tratament

Tratamentul obișnuit pentru erorile de refracție constă în purtarea de lentile corectoare. Însă anumite intervenții chirurgicale și tratamente laser prin care se modifică forma corneei pot de asemenea corecta erorile de refracție.

Lentilele corectoare

Erorile de refracție pot fi corectate cu lentile de sticlă sau de plastic, montate pe o ramă (ochelari), sau cu mici lentile de plastic plasate direct pe cornee (lentile de contact). Corectarea adecvată a vederii se poate realiza atât cu ochelari cât și cu lentile de contact; la majoritatea persoanelor, alegerea depinde în principal de considerente estetice, convenienţă și confort.

Lentilele din plastic, făcute pentru ochelari, sunt mai ușoare, dar se pot zgâria. Se folosesc mai frecvent deoarece sunt mai subțiri; de asemenea, pot fi acoperite cu o substanță chimică care le protejează de zgârieturi. Atât lentilele din sticlă cât și cele din plastic pot fi colorate sau tratate cu o substanță chimică ce determină închiderea lor la culoare atunci când sunt expuse la lumină. Lentilele pot de asemenea fi prevăzute cu un strat special care reduce cantitatea de raze ultraviolete care pătrunde în ochi.

Lentilele bifocale sunt alcătuite de fapt din două lentile – o lentilă superioară care corectează vederea obiectelor aflate la distanță și o lentilă inferioară care corectează vederea obiectelor aflate aproape, cum este necesar pentru a citi. Însă persoanele trebuie să poată vedea clar și obiectele aflate la distanțe medii, de exemplu ecranul calculatorului. Lentilele trifocale îndeplinesc acest deziderat prin faptul că includ o lentilă centrală, specială pentru vederea acestor obiecte. Lentilele cu variabilitate continuă (cu incrementare progresivă) permit și focalizarea la distanțe medii, iar totodată au avantajul estetic de a nu exista o linie clară de separație între lentile.

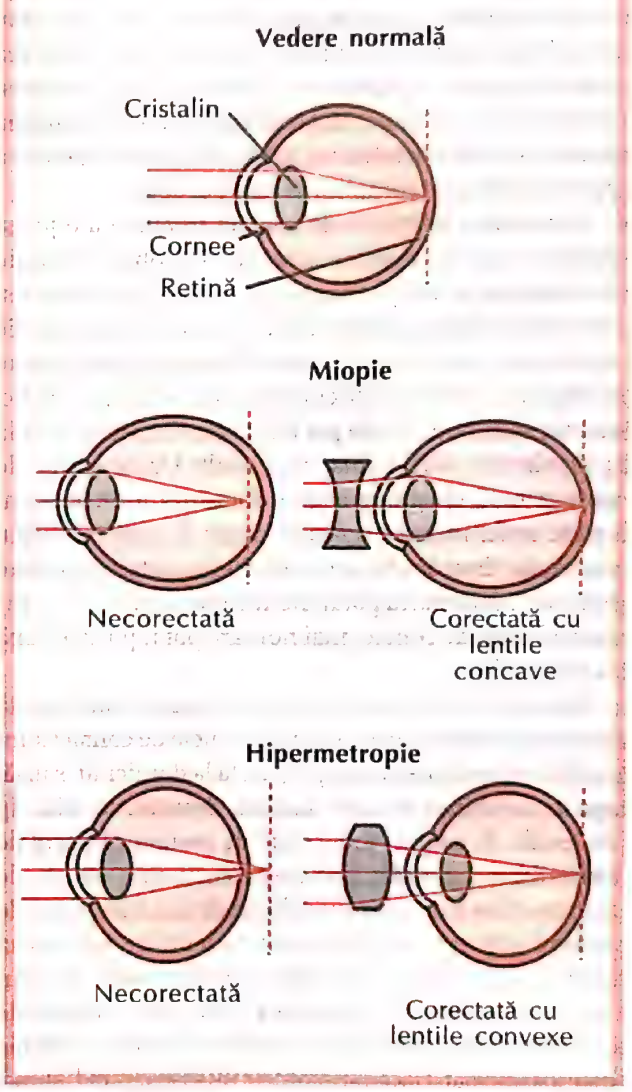
Multe persoane consideră că lentilele de contact sunt superioare estetic ochelarilor, iar unele cred că acestea fac vederea mai naturală. Însă lentilele de contact presupun mult mai multă atenție la folosire decât ochelarii, iar rareori acestea pot produce leziuni oculare. La unii indivizi, lentilele de contact nu pot corecta vederea la fel de bine ca ochelarii. Însă au fost create tipuri noi de lentile de contact care permit corectarea unei game mult mai largi de erori de refracție. De exemplu, există lentile speciale care permit corectarea astigmatismului. Unele persoane, în special vârstnicii și cei cu artrită, au dificultăți legate de mânuirea lentilelor de contact și plasarea acestora pe cornee.

Lentilele de contact rigide, care sunt nedeformabile și permeabile pentru gaze, sunt discuri subțiri alcătuite din material plastic. Oxigenul, necesar pentru viabilitatea corneei, traversează relativ greu plasticul din care sunt făcute lentilele de contact de generație mai veche. Lentilele de contact permeabile pentru gaze, care sunt fabricate din materiale precum compuși siliconici noi, permit ajungerea la cornee a unei cantități mai mari de oxigen. Lentilele de contact rigide pot fi folosite pentru a corecta neregularitățile corneei (astigmatism).

Lentilele de contact rigide trebuie purtate timp de aproximativ o săptămână înainte de a deveni confortabile. Acestea se poartă progresiv, crescând în fiecare zi numărul

Să înțelegem refracția

În mod normal, corneea și cristalinul deviază (refractă) razele luminoase incidente și le focalizează pe retină. În cazul unei erori de refracție, corneea și cristalinul nu pot focaliza razele de lumină la nivelul retinei. Erorile de refracție pot fi corectate prin purtarea de ochelari sau lentile de contact.



Scanned with OKEN Scanner

de ore de purtare. Deși lentilele de contact rigide sunt inițial inconfortabile, acestea nu provoacă de obicei durere. Durerea indică faptul că nu sunt potrivite pentru persoana respectivă.

Lentilele de contact moi hidrofile (care absorb apă) sunt fabricate din plastic flexibil. Acestea sunt mai mari decât lentilele de contact rigide și acoperă întreaga suprafață a corneei. Ele permit oxigenului să ajungă ușor la cornee.

Lentilele de contact moi sunt mai ușor de mânuit decât cele rigide, deoarece sunt mai mari. De asemenea, se întâmplă mai rar să cadă sau să permită pătrunderea între ele și ochi a prafului sau altor particule. În plus, lentilele de contact moi sunt confortabile încă de la prima purtare. Cu toate acestea, necesită multă atenție pentru a preveni diferitele complicații care pot apărea.

Majoritatea lentilelor de contact trebuie date jos și curățate zilnic (purtare zilnică). De obicei trebuie dezinfectate pe timpul nopții și curățate de proteine și depozite de calciu. Unele necesită tratament enzimatic săptămânal. Altele sunt de unică folosință, fiind purtate o singură zi. Nu necesită curățare, tratament enzimatic, sau dezinfectare. Unele pot fi folosite timp de 1 până la 4 săptămâni. Altele chiar mai mult. Unele lentile de contact moi, obișnuite sau cu folosință limitată, sunt create astfel încât să poată fi ținute la ochi în timpul somnului, timp de câteva zile (lentile de contact cu purtare extinsă). Majoritatea pot fi menținute până la 7 zile, dar există lentile de contact mai noi care pot fi purtate până la 30 de zile.

Riscul de infecții severe crește când cel care poartă lentile de contact înoată și dacă lentilele de contact sunt curățate cu soluție salină preparată la domiciliu, salivă, apă de la robinet, sau apă distilată. Somnul cu orice tip de lentile de contact moi crește de asemenea riscul de infecții severe. Acest risc crește cu fiecare noapte de purtare. Cea mai bună modalitate de a reduce riscul de infecții este evitarea somnului cu lentilele de contact puse, cu excepția situațiilor când acest lucru este necesar. În caz de disconfort, lăcrimare excesivă, tulburări de vedere, sau înroșirea ochilor, lentilele de contact trebuie date jos imediat. Dacă simptomele nu dispar rapid, atunci ar trebui contactat medicul oftalmolog.

Purtarea lentilelor de contact implică un risc de complicații severe, care pot afecta vederea sau sunt dureroase, precum ulcerațiile corneene. Acestea pot fi cauzate de o infecție, care conduce la pierderea vederii ▲. Riscurile pot fi mult reduse prin respectarea instrucțiunilor date de medicul oftalmolog și de producătorul lentilelor, precum și a măsurilor obișnuite de igienă.

Intervenția chirurgicală pentru corectarea erorilor de refracție

Pentru corectarea miopiei, hipermetropiei și astigmatismului se pot folosi proceduri chirurgicale sau intervenții cu laser. Aceste proceduri urmăresc modificarea formei corneei, astfel încât aceasta să focalizeze mai bine lumina pe retină. Corectează vederea aproximativ la fel ca și ochelarii și lentilele de contact moi. Înainte de a hotărî folosirea unei astfel de proceduri, pacientul ar trebui să discute cu oftalmologul și să analizeze cu atenție propriile nevoi și așteptări, precum și riscurile și beneficiile asociate.

Cei mai buni candidați pentru acest tip de intervenții sunt indivizii care nu pot tolera lentilele de contact și cei care efectuează activități, precum înotul sau schiatul, care sunt dificil de practicat cu ochelari sau lentile de contact. Multe persoane doresc intervenția deoarece este mai convenabil, sau din motive estetice. Însă acest tip de operație nu este recomandabil pentru toate persoanele cu anomalii de refracție. De exemplu, cele la care dioptriile ochelarilor sau lentilelor de contact s-au modificat în ultimul an, precum și cele cu boli autoimune sau de țesut conjunctiv, cu semne de cheratocon, care fac anumite tratamente medicamentoase (de exemplu cu izotretinoin sau amiodaronă), iar cu unele excepții persoanele mai tinere de 21 de ani, nu ar trebui în general să efectueze aceste intervenții cu scop corector.

Medicul determină cu precizie tipul și gradul erorii de refracție (dioptriile necesare) înainte de operație. Se examinează ochii, fiind atent inspectate celulele de la suprafața corneei (urmărindu-se inclusiv dacă epiteliul cornean este lax sau ferm atașat de cornee), forma corneei și grosimea acesteia (prin pahimetrie) ■, diametrul pupilar la lumină și întuneric, presiunea oculară, aspectul nervului optic și aspectul retinei. Operațiile care corectează erorile de refracție au în general durată scurtă și produc disconfort minim. Ochiul este menținut nemișcat, dar pacientul trebuie de asemenea să nu încerce să miște ochiul pe parcursul operației. De obicei pacienții sunt externați la scurt timp după intervenție.

După o asemenea operație, majoritatea persoanelor dobândesc o vedere la distanță suficient de bună pentru a desfășura majoritatea activităților (de exemplu condusul mașinii sau mersul la cinematograf), însă nu toți pacienții vor avea vedere 20/20 fără ochelari. Când înainte de operație dioptriile necesare erau mici, atunci este foarte probabil ca după operație vederea la distanță să devină normală (20/20). Chiar dacă după intervenție nu poartă ochelari pentru distanță, majoritatea celor în vârstă de peste 40 de ani au totuși nevoie de ochelari pentru a citi.

Complicațiile posibile includ corectarea excesivă a erorii, inflamație locală intensă, infecție, vedere dublă, sensibilitate la lumină puternică, perceperea de strălucire

▲ vezi pagina 1300
■ vezi pagina 1286

Scanned with OKEN Scanner

a obiectelor sau halouri în jurul obiectelor, dificultăți de a vedea pe timpul nopții (inclusiv la condus), apariția de pliuri la nivelul corneei și depunerea de celule sau alte materiale în cornee. Rareori, chiar și cu ochelari, vederea poate fi mai slabă decât înainte de operație. Deoarece tratarea unei eventuale corecții insuficiente este mai ușoară decât tratarea corecției excesive, chirurgii preferă să evite această complicație. Dacă există corecție insuficientă sau excesivă, atunci se poate reinterveni pentru a rezolva problema.

LASIK (Laser in situ Keratomileusis). LASIK, cea mai frecvent folosită procedură de corectare a erorilor de refracție, este utilizată pentru a trata miopia, hipermetropia și astigmatismul. Metoda constă în secționarea unui mic pliu din regiunea centrală a corneei cu un bisturiu special numit microcheratom. Aplicarea de pulsuri laser vaporizează cantități mici de țesut cornean de sub acest pliu, astfel încât forma corneei este modificată. Pliul este repus la loc, iar leziunea se vindecă în decurs de câteva zile. LASIK produce disconfort minim atât în timpul operației, cât și după aceea. Ameliorarea vederii este rapidă; multe persoane se pot reîntoarce la muncă după 1-3 zile. Persoanele cu boli care împiedică efectuarea unei astfel de operații, precum și cele cu cornee subțiri, epiteliu cornean de suprafață lax, sau pupile mari, nu sunt candidați buni pentru intervenția LASIK.

Cheratectomia fotorefractorie (PRK = photorefractive keratectomy). Această procedură constă în folosirea unui laser pentru a modela forma corneei. Se folosește în principal pentru a corecta miopia moderată, astigmatismul ușor, sau hipermetropia. Aplicarea de pulsuri de lumină ultravioletă, controlate de computer, realizează distrugerea unor mici fragmente ale corneei, modificând astfel forma acesteia astfel încât să poată focaliza mai bine lumina pe retină și să îmbunătățească vederea fără a mai fi nevoie de ochelari. Procedura durează de obicei mai puțin de 1 minut pentru un ochi. Deși disconfortul este mai mare, iar perioada de vindecare este mai lungă decât în cazul LASIK, PRK poate fi efectuată la persoane la care LASIK nu se putea face, precum cele cu epiteliu cornean de suprafață lax, sau cu cornee subțire.

Cheratotomia radială și astigmatică. Acestea sunt proceduri chirurgicale folosite pentru tratarea miopiei și astigmatismului, prin practicarea unor incizii foarte profunde în cornee cu ajutorul unei lame de mici dimensiuni.

În cazul cheratotomiei radiale, medicul chirurg realizează mici incizii radiale (în spițe de roată) la nivelul corneei. De obicei se fac patru până la opt incizii. Profunzimea acestora trebuie stabilită cu precizie, deoarece grosimea corneei este de numai jumătate de milimetru. Medicul determină locul unde trebuie efectuată fiecare incizie prin analiza formei corneei și evaluarea acuității vizuale a pacientului.

Operația produce aplatizarea porțiunii centrale a corneei, astfel încât aceasta poate focaliza mai bine pe retină razele luminoase. Se îmbunătățește astfel vederea fără ochelari, iar aproximativ 90% dintre cei care fac operația pot conduce și desfășura alte activități fără a avea nevoie de ochelari sau lentile de contact. Uneori, pentru creșterea acuității vizuale trebuie efectuate două sau trei astfel de operații. La unele persoane care au făcut cheratotomie radială, acuitatea vizuală fluctuează ușor pe parcursul zilei, iar la altele efectul intervenției crește odată cu trecerea timpului. De când au fost dezvoltate procedurile laser, care se asociază cu riscuri mai mici și rezultate mai bune, cheratotomia radială se folosește din ce în ce mai rar.

Cheratotomia astigmatică se folosește pentru a corecta astigmatismul apărut natural, precum și astigmatismul care apare după intervențiile chirurgicale pentru tratarea cataractei sau pentru efectuarea unui transplant de cornee. Procedura constă în practicarea a una sau două incizii profunde rectilinii sau curbe, în zona periferică a corneei, paralel cu marginea acesteia.

Nicio procedură chirurgicală nu este lipsită de riscuri, dar în cazul cheratotomiei radiale și astigmatice riscurile sunt mici. Complicațiile principale sunt corectarea excesivă și corectarea insuficientă a defectului optic. Deoarece corectarea excesivă nu poate fi tratată în mod eficace, chirurgul încearcă să evite realizarea unei corecții prea mari în cadrul unei singure operații. Corectarea insuficientă se poate trata printr-o a doua sau a treia intervenție similară. Acuitatea vizuală fluctuează uneori în funcție de concentrația oxigenului în aerul atmosferic, de exemplu la altitudini înalte. Cea mai severă complicație este apariția unei infecții, însă aceasta se întâmplă rareori. Când este cazul, se tratează cu antibiotice.

Alte tipuri de intervenții chirurgicale. Există și alte tehnici, care au alte avantaje și alte riscuri comparativ cu LASIK. La persoanele cu miopie avansată, cea mai bună soluție ar putea fi operația prin care în ochi se plasează un cristalin artificial, poziționat în fața irisului (implantare intraoculară a cristalinului), între iris și cristalinul natural (lentilă de contact implantabilă), sau posterior de iris, după extirparea cristalinului natural. Deoarece aceste tehnici presupun practicarea unei incizii oculare, există un risc foarte mic (dar mai mare decât în cazul LASIK) de apariție a unei infecții intraoculare severe.

La persoanele cu miopie, dar fără astigmatism, se folosesc segmente inelare intracorneene. În stratul central al corneei se implantează mici arcuri de plastic. Deoarece în cadrul procedurii nu se îndepărtează țesut, metoda este reversibilă prin scoaterea elementelor implantate.

Cheratoplastia termică laser (LTK) se folosește la persoanele cu hipermetropie ușoară, fără astigmatism.

Scanned with OKEN Scanner

Este o procedură chirurgicală rapidă, care nu implică efectuarea de incizii; la nivelul corneei se realizează câteva zone mici de arsură, cu ajutorul laserului. Riscurile sunt mici, dar la unele persoane efectul benefic scade parţial sau total odată cu trecerea timpului.

Laser epithelial keratomileusis (LASEK), o tehnică LASIK modificată, se foloseşte pentru corectarea miopiei, hipermetropiei, sau astigmatismului. Precum PRK, LASEK este superioară LASIK la persoanele cu cornee subţire.

CAPITOLUL 227

Traumatismele oculare

Datorită structurii faciale şi oculare, ochii sunt bine protejaţi de traumatisme. Globul ocular este localizat într-o cavitate delimitată de o margine rezistentă, osoasă. Pleoapele se pot închide rapid, formând o barieră în calea obiectelor străine ▲, iar ochiul poate tolera un impact minor fără a fi afectat.

Cu toate acestea, ochii sunt afectaţi de traumatisme, uneori atât de sever încât se ajunge la pierderea vederii şi rareori, la extirparea globului ocular. Majoritatea leziunilor oculare sunt minore, dar din cauza echimozelor extensive ale ţesuturilor perioculare, par mai grave decât sunt în realitate. Orice traumatism ocular ar trebui examinat de medic, pentru a se stabili extensia leziunilor şi tratamentul necesar.

Contuziile

Contuziile pot produce leziuni ale structurilor oculare de suprafaţă (pleoapă, conjunctivă, scleră, cornee, iris şi cristalin), sau ale structurilor oculare profunde (retina şi nervul optic). Impactul poate determina şi fracturi ale oaselor care formează orbita. Chiar şi contuziile pot determina secţionări (laceraţii) ale ţesuturilor oculare.

Simptome şi semne

În primele 24 de ore după o contuzie, în pielea care acoperă pleoapa şi ţesuturile din jur se acumulează sânge, cu apariţia unei vânătăi (echimoză), aspect numit popular „ochi vânăt". În cazul ruperii unui vas sanguin de la suprafaţa ochiului, conjunctiva devine roşie. Hemoragia superficială poate părea alarmantă, dar de obicei este minoră. Se vindecă fără tratament. Regiunea roşie devine verzuie şi apoi galbenă, în decurs de câteva zile; toate semnele de hemoragie dispar în mod tipic după 1-2 săptămâni. Se produc frecvent şi laceraţii, care conduc la sângerare cutanată.

Leziunile structurilor intraoculare sunt mai severe decât cele ale structurilor superficiale. Hemoragia în camera anterioară a ochiului (hifem sau sângerare de cameră anterioară) este severă şi impune examinarea de către un oftalmolog (medic specializat în tratamentul medical şi chirurgical al bolilor oculare). Simptomele hemoragiei în camera anterioară a ochiului includ scăderea acuităţii vizuale şi sensibilitate la lumină. Sângele acumulat determină creşterea presiunii intraoculare (glaucom). Sângerarea intraoculară poate continua timp de câteva zile după producerea traumatismului.

Poate apărea hemoragie în partea posterioară a ochiului (camera posterioară – hemoragie în corpul vitros), irisul (partea colorată a ochiului) poate fi rupt, sau cristalinul poate fi dislocat. Sângerarea se poate produce şi la nivelul retinei (hemoragie retiniană). De asemenea, retina poate fi ruptă sau se poate desprinde de partea posterioară a globului ocular (dezlipire de retină). Iniţial, dezlipirea de retină conduce la perceperea unor forme neregulate care plutesc ori a unor pete strălucitoare şi la vedere neclară, dar ulterior acuitatea vizuală scade marcat ■. În cazul traumatismelor severe, stratul gros, fibros al globului ocular (sclera) se poate rupe.

Tratament

Dacă există incertitudine despre severitatea unei contuzii oculare, sau când vederea este afectată, persoana respectivă ar trebui imediat să meargă la medic. În general, acest tip de leziune ar trebui evaluat de un oftalmolog.

▲ vezi pagina 1277
■ vezi pagina 1311

Scanned with OKEN Scanner

În primele 24-48 de ore, aplicarea locală de gheaţă reduce tumefacţia şi ameliorează durerea. Când pielea din jurul ochiului sau a pleoapei este tăiată, trebuie aplicate copci. Atunci când este posibil, copcile din apropierea marginii pleoapei trebuie aplicate de un oftalmolog, astfel încât să nu apară deformări care vor afecta închiderea ochiului. Traumatismele care afectează ductele lacrimale ar trebui de asemenea tratate de un medic oftalmolog.

Lacerațiile oculare trebuie evaluate de un oftalmolog, care determină cât de profundă este tăietura şi dacă pentru vindecare este necesară intervenţia chirurgicală. Multe traumatisme afectează numai conjunctiva şi nu necesită operaţie. Tăieturile care afectează straturile profunde ale ochiului (sclera) sau corneea necesită în general aplicarea de copci. Până la vindecarea leziunii, se administrează tratamente pentru reducerea durerii.

Tratamentul sângerării în camera anterioară a ochiului constă în repaus la pat cu capul mai ridicat decât trunchiul, ceea ce favorizează sedimentarea sângelui, precum şi aplicarea de picături oculare care dilată pupila şi reduc inflamaţia intraoculară. Aspirina şi alte inflamatoare nesteroidiene (AINS), care cresc riscul de sângerare, ar trebui evitate timp de câteva săptămâni.

În cazul producerii unei tăieturi care interesează interiorul ochiului, se administrează de obicei antibiotice, iniţial intravenos şi apoi pe cale orală, pentru a preveni infecţiile intraoculare (endoftalmită). Sângerarea de la nivelul irisului poate fi prevenită prin aplicarea de picături care dilată pupila; acestea reduc totodată sensibilitatea la lumină, care însoţeşte adeseori traumatismele oculare. Pentru reducerea inflamaţiei se folosesc picături oculare cu corticosteroizi. Pentru protejarea ochiului de alte leziuni se foloseşte o structură metalică specială. Leziunile severe pot conduce la pierderea parţială sau totală a vederii, chiar şi după tratament chirurgical. Foarte rar, după o lacerație severă a unuia dintre ochi, ochiul neafectat devine inflamat (oftalmie simpatică), putându-se ajunge la pierderea parţială a vederii sau chiar la orbire.

Corpii străini

Cele mai frecvente traumatisme oculare sunt cele ale corneei şi suprafeţei externe a ochiului (conjunctiva) cauzate de corpi străini. Deşi majoritatea acestor leziuni sunt minore, unele – precum străpungerea corneei sau apariţia unei infecţii după o tăietură sau zgârietură a corneei – pot fi severe.

Probabil cel mai frecvent, leziunile suprafeţei oculare sunt cauzate de lentilele de contact. Lentilele nepotrivite, purtarea îndelungată, purtarea în timpul somnului, sterilizarea inadecvată şi scoaterea forţată sau greşită a lentilelor de contact, pot conduce la eroziuni ale suprafeţei oculare.

Alte cauze ale leziunilor suprafeţei oculare sunt particulele de sticlă, particulele aflate în aer, ramurile de copaci şi obiectele aflate în cădere. Persoanele cu anumite ocupaţii sau hobbyuri sunt mai expuse la aceşti factori. De exemplu, baterea cu ciocanul a unui cui sau a altui obiect metalic produce particule strălucitoare de oţel, foarte încinse, care seamănă cu scânteile. Oricare astfel de particulă poate pătrunde în ochiul neprotejat, fixându-se în profunzimea acestuia. Echipamentul de protecţie (ochelari de protecţie) ajută la prevenirea acestor traumatisme.

Simptome

Leziunile suprafeţei oculare produc de obicei durere şi senzaţie de „ceva în ochi". De asemenea, pot determina creşterea sensibilităţii la lumină, înroşirea ochilor, sângerare din vasele oculare superficiale, sau tumefacţia ochiului şi pleoapei. Vederea devine neclară.

Corpii străini care pătrund în interiorul ochiului, sau leziunile contaminate cu pământ sau particule vegetale (de exemplu leziunile cauzate de o ramură de copac) au risc crescut de infectare. Stabilirea promptă a diagnosticului şi începerea tratamentului adecvat ajută la prevenirea infecţiei.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul traumatismelor oculare se stabileşte pe baza simptomelor şi circumstanţelor în care s-au produs leziunea. Examinarea ochiului se desfăşoară simultan cu procedura de extragere a obiectului străin. Uneori sunt necesare alte investigaţii, precum tomografia computerizată (CT).

Aplicarea de picături oculare care conţin o substanţă ce străluceşte la lumină specială ajută la vizualizarea mai bună a obiectului şi evidenţiază suprafeţele de abraziune. Suprafaţa oculară este amorţită cu picături anestezice. Folosind iluminare specială şi un instrument de mărire (cum este microscopul ocular) pentru a putea vedea în detaliu suprafaţa ochiului, medicul îndepărtează corpul străin. Adeseori, acesta poate fi apucat cu un tampon steril, sau îndepărtat prin spălare cu apă sterilă. Corpii străini care nu pot fi îndepărtaţi cu uşurinţă pot adeseori fi extirpaţi fără durere folosind un ac sau un instrument special. Când se scot corpi străini metalici, aceştia pot lăsa în urmă particule de rugină, care trebuie îndepărtate folosind o freză specială (un mic instrument chirurgical care are o suprafaţă rotativă abrazivă).

De obicei, timp de câteva zile se aplică local antibiotice sub formă de unguent. Abraziunile corneene mari necesită tratament suplimentar. Pupila este dilatată cu picături

Scanned with OKEN Scanner

oculare şi se aplică un unguent cu antibiotic; ochiul este acoperit, astfel încât să rămână închis. Abraziunile produse de lentile de contact sau de obiecte care pot fi contaminate cu pământ sau materii organice nu se acoperă, deoarece acoperirea creşte riscul de infecţii severe ale corneei (ulceraţii corneene). Din fericire, celulele suprafeţei oculare se regenerează rapid. Chiar şi abraziunile mari se vindecă în 1-3 zile. La 1-2 zile după tratament, se recomandă un nou consult oftalmologic. Abraziunile corneene sunt inconfortabile, astfel încât se administrează oral medicamente care reduc durerea.

Când un corp străin a pătruns în straturile profunde ale ochiului, ar trebui consultat imediat un oftalmolog pentru îndepărtarea de urgenţă a obiectului. Aceasta reduce riscul de infecţie.

Arsurile

Expunerea la temperaturi extreme sau la substanţe chimice determină închiderea reflexă rapidă a ochilor, astfel încât globii oculari să fie protejaţi de arsuri. Aşadar, sunt arse numai pleoapele; însă căldura extremă poate arde şi globii oculari. Severitatea leziunii, intensitatea durerii şi aspectul pleoapelor depind de profunzimea arsurii.

Arsurile chimice se produc atunci când în ochi pătrunde o substanţă iritantă. Chiar şi substanţele uşor iritante pot produce durere intensă şi leziuni oculare semnificative. Din cauza intensităţii mari a durerii, pacientul are tendinţa de a ţine ochii închişi. Aceasta prelungeşte contactul substanţelor iritante cu ochiul, ceea ce agravează leziunile.

Tratament

Pentru a trata arsurile pleoapelor, medicul sau asistenta medicală spală regiunea afectată cu o soluţie sterilă şi apoi aplică un unguent cu antibiotic sau o bucată de tifon saturat cu ulei de parafină. Zona tratată se acoperă cu un bandaj steril şi este lăsată să se vindece.

Arsurile chimice ale ochilor se tratează prin irigarea imediată a ochiului deschis cu multă apă. Acest tratament trebuie început chiar înainte de sosirea personalului medical. Deşi pacientul are dificultăţi în a ţine ochiul afectat deschis, din cauza durerii, îndepărtarea rapidă a substanţei chimice este esenţială. Persoana afectată sau altcineva trebuie să ţină pleoapele deschise, iar în acest timp ochiul să fie spălat cu cantităţi mari de apă la temperatura camerei.

Tratamentul începe prin punerea de picături anestezice în ochi, precum şi de picături care menţin ochiul dilatat. Se aplică un unguent cu antibiotic. Pentru reducerea inflamaţiei se pot folosi cremele cu corticosteroizi. De asemenea, sunt necesare medicamentele care reduc durerea.

Arsurile severe trebuie tratate de oftalmolog, scopul fiind menţinerea vederii şi prevenirea complicaţiilor majore, precum leziunile corneei şi irisului, perforaţia globului ocular şi deformările pleoapelor. Însă, chiar şi cu cel mai bun tratament, arsurile chimice severe ale corneei, în special cele produse de substanţe alcaline (precum leşia – sodă caustică, ce se găseşte adeseori la curăţătorii), poate conduce la apariţia de cicatrice, perforaţie oculară şi orbire. Folosirea ochelarilor de protecţie atunci când se umblă cu substanţe chimice potenţial periculoase este esenţială pentru prevenirea acestor leziuni.

CAPITOLUL 228

Afecţiunile pleoapelor şi glandelor lacrimale

Pleoapele joacă un rol cheie în protejarea ochilor. Acestea îndepărtează particulele din ochi atunci când se închid şi ajută la distribuirea uniformă a lichidului lacrimal pe suprafaţa oculară, în momentul deschiderii ochilor. Pleoapele formează o barieră mecanică împotriva leziunilor, închizându-se rapid atunci când este necesar.

O anomalie a glandelor lacrimale poate conduce la producţie insuficientă de lichid lacrimal sau la producţia unui lichid lacrimal cu compoziţie anormală. În aceste situaţii, există riscul ca ochii să se usuce şi să nu se poată apăra normal de agenţii infecţioşi prezenţi pe particulele din aer, pe vârfurile degetelor, sau pe pielea din jurul ochilor. Producţia anormală de lichid lacrimal

Scanned with OKEN Scanner

poate fi cauzată de o problemă a glandelor lacrimale și ductelor lacrimale (ductele lacrimale excretorii, care transportă lichidul lacrimal la suprafața oculară), sau de o boală sistemică ce afectează glandele lacrimale, cum este sindromul Sjögren ▲.

Dacriostenoza

Dacriostenoza reprezintă blocarea drenării lacrimilor din ochi, cauzată de obicei de îngustarea ductelor nazolacrimale.

Ductele nazolacrimale au rolul de a drena lichidul lacrimal din ochi. Dacriostenoza poate fi cauzată de dezvoltarea insuficientă a oricărui segment al ductelor, de infecțiile nazale cronice, de infecții severe sau recurente ale ochilor, sau de fracturi ale oaselor nazale sau faciale.

Dezvoltarea inadecvată a ductelor nazolacrimale, prezentă în momentul nașterii, determină de obicei scurgerea pe obraz a lichidului lacrimal acumulat în ochi (epiforă). De obicei este afectat un singur ochi, rareori amândoi ochii. Problema este observată pentru prima dată la sugarii cu vârsta de 3-12 săptămâni. Acest tip de blocaj dispare de obicei fără tratament până la vârsta de 6 luni, pe măsură ce sistemul nazolacrimal se dezvoltă. Uneori blocajul dispare mai rapid, atunci când părinții sunt învățați cum să maseze cu blândețe regiunea de deasupra ductului afectat, folosind vârful degetului.

Este posibil ca dacriostenoza să nu se vindece spontan și să determine apariția unei infecții a sacului lacrimal (dacriocistită).

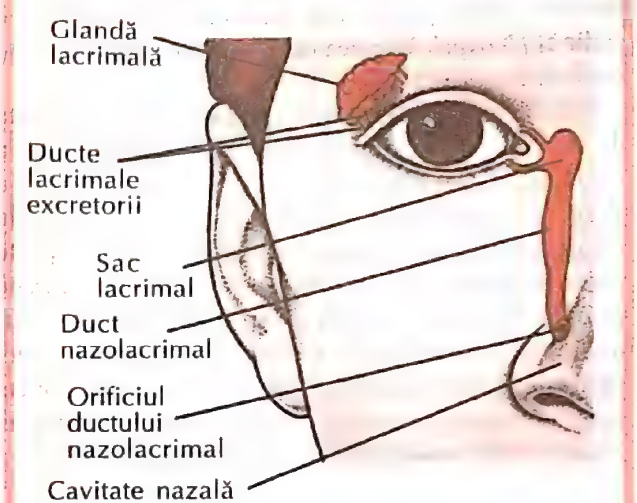
Dacă blocajul nu dispare, atunci ductul nazolacrimal trebuie repermeabilizat de un specialist în ORL (otorinolaringologie) sau un oftalmolog, care folosește o sondă subțire introdusă prin orificiul ductal de la unghiul intern al ochiului. La copii această procedură se efectuează sub anestezie generală, dar la adulți este suficientă numai anestezia locală. Dacă ductul nazolacrimal sau glanda lacrimală este complet blocat, atunci este necesară o intervenție chirurgicală mai extinsă.

Dacriocistita

Dacriocistita reprezintă infecția sacului lacrimal

Sacul lacrimal este o cavitate de mici dimensiuni în care sunt drenate lacrimile. De obicei, dacriocistita este cauzată de obstrucția ductului nazolacrimal, care unește sacul lacrimal cu cavitatea nazală. Boala poate apărea brusc (forma acută), sau poate avea evoluție de durată (forma cronică). În caz de infecție acută, zona din jurul sacului lacrimal devine dureroasă, roșie și tumefiată. Ochiul se înroșește, lăcrimează, iar la nivelul său apare puroi. Aplicarea de presiune ușoară pe sacul lacrimal

Schemă a structurilor lacrimale



forțează deplasarea puroiului prin orificiul de la unghiul intern al ochiului, din vecinătatea piramidei nazale. Pacienții au de obicei febră.

Adeseori infecția este ușoară, iar majoritatea simptomelor dispar. Uneori însă infecția determină retenție de fluid în sacul lacrimal; sacul lacrimal plin cu fluid, ajuns la dimensiuni mari, este numit mucocel. Se poate forma un abces, care se rupe uneori la nivelul tegumentului, creându-se astfel o cale alternativă de drenaj.

Infecțiile acute se tratează cu antibiotice administrate oral sau intravenos. Este utilă și aplicarea locală de comprese calde, de câteva ori pe zi. Dacă se formează un abces trebuie intervenit chirurgical, cu deschiderea și drenarea acestuia. În cazul infecțiilor cronice, ductul nazolacrimal blocat poate fi permeabilizat folosind o sondă sau prin intervenție chirurgicală. Rareori, poate fi necesară extirparea chirurgicală a sacului lacrimal în întregime.

Edemul pleoapei

Orice factor care irită ochii produce totodată și iritația pleoapelor, determinând umflarea acestora (edem al pleoapei). Cea mai frecventă cauză de iritație este declanșarea unei reacții alergice, care poate face una sau ambele pleoape să devină încrețite sau tumefiate. Reacțiile alergice pot fi cauzate de produse cosmetice, polenuri sau alte particule din aer, metale (precum nichelul), sau medicamente introduse în ochi sub formă

▲ vezi pagina 382

Scanned with OKEN Scanner

de picături. Înţepăturile sau muşcăturile de insecte, sau infecţiile bacteriene, virale, ori fungice, pot de asemenea cauza edem al pleoapei. Trichinoza, o infecţie produsă de un vierme rotund ▲, este o altă cauză. Angioedemul ereditar, o boală genetică ■, poate determina edem episodic al pleoapei. Uscarea ochilor poate irita atât globii oculari, cât şi pleoapele.

Combaterea cauzei, atunci când este posibil, urmată de aplicarea de comprese reci, ajută la ameliorarea edemului. Când cauza este o reacţie alergică, evitarea alergenului poate reduce tumefacţia şi riscul de episoade recurente. Antihistaminicele sunt utile, iar medicul poate prescrie un unguent cu corticosteroizi, care se aplică pe pleoape. În cazul în care un corp străin, cum este acul unei insecte, este fixat în pleoapă, acesta trebuie îndepărtat. Infecţiile bacteriene se tratează cu antibiotice; infecţiile fungice se tratează cu medicamente antifungice. Angioedemul ereditar are tratament specific.

Blefarita

Blefarita reprezintă inflamaţia marginilor pleoapelor, care poate evolua cu descuamare, formare de cruste, apariţie de ulceraţii superficiale, sau inflamaţie a glandelor sebacee localizate la colţurile ochilor.

Bolile care pot cauza blefarită includ infecţia stafilococică a pleoapelor sau a ductelor glandelor profunde care se deschid la marginea pleoapelor, dermatita seboreică a feţei şi scalpului şi acnea rozacee.

Blefarita produce senzaţia de „ceva în ochi". La nivelul ochilor şi pleoapelor pacientul resimte o senzaţie de prurit sau arsură, iar marginile pleoapelor se înroşesc. Ochii lăcrimează şi apare sensibilitate la lumină puternică. Pleoapa ochiului afectat se umflă, iar unele gene cad. Câteodată, în cavităţile de la baza genelor se formează mici abcese care conţin puroi (pustule), care în final evoluează spre apariţia de ulceraţii superficiale (blefarită ulcerativă). Se formează o crustă care lipeşte marginile pleoapelor; la îndepărtarea crustei, suprafaţa de desprindere este sângerândă. În timpul somnului, secreţiile se usucă şi lipesc pleoapele între ele.

Blefarita este de obicei recurentă şi rezistentă la tratament. Este o afecţiune deranjantă şi inestetică, dar de obicei nu produce leziuni corneene sau scăderea acuităţii vizuale. Ocazional, blefarita ulcerativă conduce la căderea genelor, cicatrizarea marginilor pleoapelor, iar uneori chiar la leziuni corneene.

Diagnosticul se stabileşte de obicei pe baza simptomelor şi aspectului pleoapelor. Pentru examinarea mai detaliată a pleoapelor se poate folosi microscopul ocular. Ocazional, de la marginea pleoapei afectate se prelevă puroi, care se cultivă pentru a se identifica tipul bacteriilor care cauzează infecţia şi la ce antibiotice sunt acestea sensibile.

În cazul blefaritei cauzate de dermatita seboreică, tratamentul constă de obicei în menţinerea pleoapelor curate prin frecarea zilnică a marginilor acestora cu un burete sau un tampon îmbibat într-o soluţie diluată de şampon pentru copii (două sau trei picături în jumătate de ceaşcă de apă caldă). Pentru glandele sebacee inflamate localizate la marginea pleoapelor, aplicarea de comprese calde reduce pruritul şi senzaţia de arsură. Ocazional, poate fi prescris un unguent cu antibiotice, precum bacitracină plus polimixină B sau sulfacetamidă. Când cauza este dermatita seboreică, trebuie tratate inclusiv faţa şi scalpul ★. Când cauza este acnea rozacee, aceasta poate fi tratată.

Chistul meibomian

Chistul meibomian (hordeolum) reprezintă infecţia acută a uneia sau mai multor glande situate la marginea pleoapei, sau pe faţa posterioară a pleoapei.

Chistul meibomian este cauzat de obicei de o infecţie stafilococică. Se formează un abces care de obicei se rupe, eliberând o cantitate mică de puroi. Boala durează de obicei între 2 şi 4 zile. Chistul meibomian se formează simultan cu sau ca urmare a blefaritei. Persoana afectată poate avea unul sau două astfel de chisturi pe tot parcursul vieţii, dar unii oameni au episoade repetate de boală.

Formarea chistului debutează cu înroşire, sensibilitate la atingere şi durere a marginii pleoapei. Apoi apare o regiune mică, rotundă, sensibilă la atingere şi tumefiată. Ochiul lăcrimează, este sensibil la lumina puternică, iar persoana are senzaţia de „ceva în ochi". De obicei numai o mică zonă a pleoapei este edemaţiată, dar uneori edemul cuprinde întreaga pleoapă. Frecvent, în centrul regiunii umflate apare o mică pată gălbuie.

Rareori, chistul se formează în una din glandele profunde ale pleoapei, afecţiunea fiind numită chist intern. Durerea şi celelalte simptome sunt mai severe în acest caz. Durerea, roşeaţa şi edemul afectează o regiune foarte mică, situată de obicei la marginea pleoapei.

Deşi pentru tratarea acestor chisturi se folosesc uneori antibiotice, acestea nu sunt foarte eficace. Cel mai bun tratament constă în aplicarea unei comprese fierbinţi timp de 10 minute, de câteva ori pe zi, urmată de masajul blând al pleoapei. Căldura favorizează maturarea chistului, ruperea şi drenarea acestuia. Deoarece chisturile interne se rup rareori de la sine, medicul trebuie să asigure drenajul puroiului. Chisturile interne sunt de obicei recurente.

▲ vezi pagina 1145
■ vezi caseta de la pagina 1072
★ vezi pagina 1196

Scanned with OKEN Scanner

Șalazionul

Șalazionul reprezintă mărirea unei glande sebacee profunde a pleoapei, cauzată de obstrucția orificiului glandular de la marginea pleoapei.

Inițial, șalazionul se manifestă ca un chist meibomian: tumefacție a pleoapei, durere ușoară și iritație. Însă aceste simptome dispar după câteva zile, rămânând numai tumefacția nedureroasă a pleoapei, care progresează lent pe parcursul primei săptămâni. Ocazional, leziunea continuă să crească și ajunge să comprime globul ocular, cauzând tulburări de vedere. Pe fața posterioară a pleoapei apare o arie de culoare roșie sau gri.

De obicei, șalazionul dispare fără tratament după una până la trei luni. Dacă se aplică local comprese calde de câteva ori pe zi, atunci boala se vindecă mai rapid. Dacă persistă peste 2 săptămâni, sau dacă apar tulburări de vedere, medicul poate drena leziunea sau poate administra injectabil un corticosteroid.

Entropion și ectropion

Entropion este o afecțiune în care pleoapa este îndoită către globul ocular. Ectropion este situația în care pleoapa este îndoită către exterior și nu vine în contact cu ochiul.

În mod normal, atunci când se închid pleoapele sunt în apoziție strânsă, protejând astfel ochii de leziuni și prevenind evaporarea lichidului lacrimal. Dacă marginea unei pleoape se îndoaie spre interior (entropion), genele vin în contact cu suprafața oculară, ceea ce poate conduce la apariția de ulcerații și fibroză la nivelul corneei. Dacă marginea unei pleoape se îndoaie către exterior (ectropion), atunci pleoapele nu se pot închide în mod adecvat, iar lichidul lacrimal nu este distribuit în mod adecvat pe suprafața globului ocular. Aceste afecțiuni sunt mai frecvente la vârstnici (fiind în general consecința creșterii laxității tisulare odată cu avansarea în vârstă) și la cei care au suferit un traumatism al pleoapei care a condus la apariția unei cicatrice.

Atât entropionul, cât și ectropionul pot irita ochii, producând lăcrimare și înroșirea ochilor. Pentru a menține ochii umezi și a ameliora iritația se pot folosi picături și unguente. Ocazional, entropionul produce ulcerații corneene ▲. Entropionul și ectropionul se pot trata prin intervenție chirurgicală – de exemplu, pentru a salva vederea în cazul producerii de leziuni (precum ulcerațiile corneene favorizate de entropion), pentru confortul pacientului, sau din motive estetice.

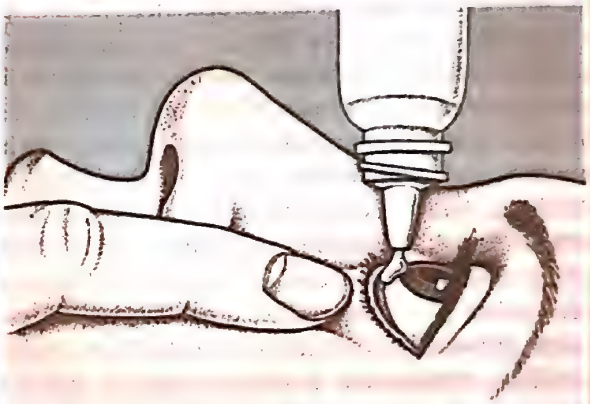
Tumorile pleoapei

La nivelul pleoapelor pot apărea formațiuni tumorale necanceroase (benigne) sau canceroase (maligne). Unul din cele mai frecvente tipuri de tumori benigne este reprezentat de xantelasme – formațiuni galben-albicioase, aplatizate, compuse din material lipidic (grăsime). Xantelasmele nu trebuie îndepărtate decât dacă aspectul lor devine deranjant. Deoarece acestea indică o valoare crescută a colesterolului sanguin (în special la tineri), colesterolemia trebuie evaluată.

Carcinomul spinocelular și cel bazocelular ■, ambele tumori maligne, pot apărea la nivelul pleoapei. Dacă o formațiune tumorală a pleoapei nu dispare după câteva săptămâni, medicul poate efectua o biopsie (prelevarea unei mostre tisulare în vederea examinării la microscop). De obicei, tumora este extirpată chirurgical.

Folosirea picăturilor pentru ochi și a unguentelor oftalmice

Persoana care primește medicamentul trebuie să stea întinsă pe spate și să privească în sus. Cu vârful degetului arătător, pleoapa inferioară este trasă ușor în jos, astfel încât se formează o cavitate. Ulterior, picăturile se pun în această cavitate și nu direct în ochi. În cazul unguentelor oftalmice, în cavitatea formată se pune o cantitate mică de unguent. Clipitul distribuie medicamentul pe suprafața ochiului.



▲ vezi pagina 1300
■ vezi pagina 1238

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 229

Afecţiunile conjunctivei şi sclerei

Conjunctiva este stratul subţire şi transparent care acoperă faţa posterioară a pleoapei şi se reflectă pentru a acoperi sclera (albul ochilor), ajungând până la marginea corneei ▲. Conjunctiva protejează ochiul faţă de corpii străini de mici dimensiuni şi faţă de microorganismele infecţioase, iar totodată are şi rol în menţinerea filmului lacrimal.

Cea mai frecventă afecţiune a conjunctivei este inflamaţia (conjunctivita). Există multe cauze ale inflamaţiei, care includ infecţiile bacteriene (de exemplu, *Chlamidia*), virale, sau fungice, reacţiile alergice, contactul ochilor cu substanţe chimice sau corpi străini şi expunerea excesivă la soare. Conjunctivita are de obicei evoluţie scurtă, însă uneori persistă timp de câteva luni sau chiar ani. Conjunctivita cronică este cauzată adeseori de iritaţia cronică a ochilor, care apare atunci când pleoapa este îndoită către exterior (ectropion) sau interior (entropion), când se folosesc anumite picături oftalmice, sau când există uscăciune cronică a ochilor. Indiferent de cauză, persoanele cu conjunctivită au de obicei simptome similare, reprezentate de înroşirea ochilor, prurit sau durere locală, scurgeri şi uneori vedere neclară.

Sclera este învelişul alb, rezistent, aflat la exteriorul globului ocular. Aceasta asigură rezistenţa structurală a ochiului şi îl protejează de penetraţii şi rupere. Inflamaţia sclerei (sclerita) este rară.

Conjunctivita infecţioasă

Conjunctivita infecţioasă reprezintă inflamaţia conjunctivei cauzată de virusuri, bacterii, sau fungi.

Infecţiile conjunctivei pot fi cauzate de o mare varietate de microorganisme. Majoritatea acestor microorganisme sunt virusuri, în special adenovirusuri. Infecţiile bacteriene sunt mai rare. Atât conjunctivita virală, cât şi cea bacteriană sunt contagioase, fiind transmise uşor de la o persoană la alta, sau de la ochiul infectat la ochiul neinfectat. Infestaţiile fungice sunt rare şi apar în principal la persoane care folosesc timp îndelungat picături cu corticosteroizi, sau în caz de leziuni oculare contaminate cu materiale vegetale. Nou-născuţii sunt foarte susceptibili la infecţii oculare, care sunt cauzate de microorganisme prezente în canalul naşterii (conjunctivită neonatală) ■.

Conjunctivita cu incluziuni este o formă cronică de conjunctivită, cauzată de anumite tulpini ale bacteriei *Chlamydia trachomatis*. Aceasta se transmite prin contact cu secreţiile genitale ale unei persoane cu infecţie clamidiană genitală. Un alt tip de conjunctivită este cauzat de *Neisseria gonorrhea* (gonoree), o boală cu transmitere sexuală care poate afecta şi ochii.

Infecţiile severe produc cicatrice conjunctivale, care conduc la distribuţia anormală a filmului lacrimal. Uneori, infecţiile severe ale conjunctivei ajung să afecteze corneea – porţiunea transparentă a suprafeţei globului ocular.

Simptome şi diagnostic

În caz de infecţie, pacientul resimte o senzaţie de iritaţie oculară şi este sensibil la lumina puternică. Conjunctiva capătă culoarea roz din cauza vaselor sanguine dilatate, iar la nivelul ochiului apare o secreţie. Aceasta este apoasă în conjunctivita virală şi mai vâscoasă, albicioasă sau gălbuie, în caz de infecţie bacteriană, dar această distincţie nu este absolută. Adeseori, secreţia conduce la blocarea ochilor în poziţia închis, mai ales pe timpul nopţii. De asemenea, secreţia poate produce vedere neclară; vederea se ameliorează după spălarea ochilor. Dacă este infectată corneea, atunci claritatea vederii nu creşte după spălare. Foarte rar, infecţiile severe care produc cicatrice conjunctivale conduc la afectare cronică a vederii.

Persoanele cu conjunctivită cu incluziuni sau cu conjunctivită gonoreică au adeseori şi simptome de infecţie genitală, cum ar fi secreţii peniene sau vaginale şi senzaţie de arsură la urinare.

Diagnosticul de conjunctivită infecţioasă se stabileşte pe baza simptomelor şi aspectului caracteristic. Ochii sunt examinaţi cu ajutorul microscopului ocular, un instrument care măreşte imaginea suprafeţei examinate. Cu ajutorul microscopului, medicul poate observa inflamaţia conjunctivei sau infecţia corneei şi a părţii anterioare a ochiului (camera anterioară).

Diferenţierea conjunctivitei virale de conjunctivita bacteriană este dificil de realizat numai pe baza aspectului, însă prezenţa unei infecţii a tractului respirator superior creşte probabilitatea unei cauze virale. Infecţiile respiratorii superioare însoţesc frecvent conjunctivita virală, fiind rare în conjunctivita bacteriană. Mostre prelevate din secreţiile infectate pot fi trimise la laborator pentru a identifica organismul infecţios prin efectuarea de culturi. Însă aceasta se face de obicei numai atunci când

▲ vezi şi pagina 1276
■ vezi tabelul de la pagina 1509

simptomele sunt severe sau recurente, sau când se consideră că boala este cauzată de *Chlamydia* sau de *N. gonorrhea.*

Prognostic și tratament

Majoritatea persoanelor cu conjunctivită infecțioasă se vindecă în cele din urmă fără tratament. Însă unele infecții, în special cele cauzate de anumite tipuri de bacterii, persistă mult timp dacă nu sunt tratate. De exemplu, conjunctivita cu incluziuni persistă câteva luni.

Persoanele cu conjunctivită ar trebui să se spele blând pe pleoapa ochiului afectat, folosind apă și o cârpă curată, astfel încât ochiul să fie mereu curat și fără secreții. Aplicarea de comprese reci ajută uneori la reducerea senzației de iritație locală. Deoarece conjunctivita infecțioasă (bacteriană sau virală) este foarte contagioasă, cei care pun picături în ochi ar trebui să se spele pe mâni atât înainte, cât și după aplicarea tratamentului. De asemenea, trebuie atenție pentru a nu atinge ochiul infectat, iar apoi celălalt ochi. Prosoapele și cârpele folosite pentru curățarea ochiului bolnav trebuie ținute separat de celelalte prosoape. În general, persoanele cu conjunctivită infecțioasă nu mai merg la serviciu sau la școală timp de câteva zile, la fel ca în cazul răcelii comune.

Antibioticele sunt utile numai în caz de conjunctivită bacteriană. Însă deoarece diferențierea între conjunctivita bacteriană și cea virală este dificilă, medicii prescriu adeseori antibiotice la toți pacienții cu conjunctivită. Picăturile sau unguentele cu antibiotice, precum sulfacetamidă sau trimetoprim-polimixină, sunt eficace împotriva multor tipuri de bacterii și se folosesc timp de 7 până la 10 zile. Picăturile oculare trebuie aplicate la fiecare 2-3 ore, deoarece medicamentul este spălat de lacrimi. Unguentele persistă mai mult și se aplică la fiecare 6 ore, dar acestea produc vedere neclară.

Conjunctivita cu incluziuni necesită tratament antibiotic oral (de exmplu eritromicină, azitronicină, sau doxiciclină). Conjunctivita gonococică poate fi tratată cu ceftriaxonă, administrată injectabil. Picăturile cu corticosteroizi sunt necesare la persoanele cu conjunctivită adenovirală severă, în special când inflamația oculară interferă cu activități zilnice importante. La persoanele cu conjunctivită orală herpetică, se pot administra medicamente antivirale local (trifluridină sau idoxuridină sub formă de picături, ori vidarabină sub formă de unguent), sau pe cale orală (aciclovir). Medicamentele antivirale nu sunt utile în cazul infecțiilor cauzate de alte tipuri de virusuri.

Trahomul

Trahomul (numit și conjunctivită granuloasă sau oftalmie egipteană) este o infecție cronică a conjunctivei cauzată de bacterii din specia Chlamydia trachomatis.

Ce semnifică termenul „ochi roz"?

Deși în majoritatea cazurilor inflamația oculară determină colorarea în roz a ochiului (din cauza dilatației vaselor sanguine conjunctivale), medicii folosesc de obicei termenul „ochi roz" pentru a desemna conjunctivita cauzată de o infecție bacteriană sau virală. Una din cele mai severe forme de ochi roz este consecința infecției cu anumite tipuri de adenovirusuri. Această infecție – keratoconjunctivită epidemică – este foarte contagioasă și frecvent produce epidemii în școli sau comunitate. Infecția se transmite prin contact cu secrețiile infectate. Acest contact poate fi cu o altă persoană, sau cu obiecte contaminate, inclusiv instrumente medicale.

Simptomele acestei infecții sunt similare cu cele din alte tipuri de conjunctivită virală – înroșirea și iritația ochilor, sensibilitate la lumină și apariția unei secreții apoase. Multe persoane prezintă mărirea unui ganglion limfatic situat anterior de urechea de aceeași parte. Simptomele persistă în mod tipic între 1 și 3 săptămâni. Unele persoane au vedere neclară, care poate persista timp de săptămâni sau luni.

Keratoconjunctivita epidemică se vindecă complet fără tratament specific. Uneori medicii administrează picături cu corticosteroizi la persoanele cu vedere neclară sau cu sensibilitate extremă la lumină. Menținerea unei igiene adecvate, în special spălarea mâinilor, este necesară pentru a reduce cât mai mult răspândirea infecției. În general, persoanele afectate nu merg la serviciu sau la școală timp de câteva zile.

Trahomul este principala cauză prevenibilă de orbire pe plan mondial; este cauzată de infecții cronice sau repetate cu anumite tulpini de *C. trachomatis,* care nu sunt transmise pe cale sexuală. Trahomul este frecvent în țările sărace, cu climă caldă și aridă, din Africa, estul mijlociu, subcontinentul indian și Asia de Sud-Est. În Statele Unite boala este rară, fiind întâlnită ocazional la indienii americani și la imigranții din regiuni în care trahomul este frecvent. Boala apare predominant la copii, în special la cei cu vârsta cuprinsă între 3 și 6 ani. Copiii mai mari și adulții fac mult mai rar boala, deoarece au imunitate crescută și igienă personală mai bună. Trahomul este contagios în stadiile precoce și se poate transmite prin contact mână-ochi, prin anumiți vectori

Scanned with OKEN Scanner

(muşte), sau prin folosirea la comun a obiectelor contaminate, precum prosoape, batiste şi truse de machiaj.

Simptome şi semne

Trahomul afectează de obicei ambii ochi. Conjunctivele devin inflamate, înroşite şi iritate, iar ochii lăcrimează excesiv. Apare sensibilitate la lumină puternică.

În stadiile avansate ale bolii se formează noi vase sanguine corneene (neovascularizaţie), care obstruează vederea. La unele persoane, pe pleoape se formează cicatrice care determină îndoirea genelor către interior (trichiază). Când persoana clipeşte genele irită corneea, ceea ce favorizează apariţia infecţiilor şi leziunilor permanente; tulburările de vedere apar şi orbirea afectează aproximativ 5% dintre persoanele cu trahom.

Diagnostic şi tratament

Trahomul este suspectat pe baza aspectului ochilor şi duratei simptomelor. Diagnosticul este confirmat prin analiza în laborator a secreţiilor oculare, prin care se identifică organismul infecţios.

Tratamentul constă în administrarea orală timp de 3 până la 5 săptămâni a unui antibiotic, precum eritromicina sau tetraciclina. Un antibiotic mai nou, azitromicina, se poate folosi o dată pe săptămână timp de 1-3 săptămâni. Unguentele oftalmice care conţin tetraciclină sau eritromicină sunt eficace, dar acestea trebuie folosite timp de 4-6 săptămâni. Când boala produce leziuni ale pleoapei, conjunctivei, sau corneei, poate fi necesară intervenţia chirurgicală.

Deoarece boala este contagioasă, se produce frecvent reinfecţia. Spălarea regulată a mâinilor şi feţei contribuie la prevenirea răspândirii infecţiei. Medicul administrează de obicei antibiotice tuturor persoanelor din zona în care există mai mulţi bolnavi cu trahom.

Conjunctivita alergică

Conjunctivita alergică reprezintă inflamaţia conjunctivei cauzate de o reacţie alergică.

Conjunctiva conţine numeroase celule ce aparţin sistemului imunitar (mastocite), care eliberează substanţe chimice (mediatori) ca răspuns la o mare varietate de stimuli (cum sunt polenurile sau acarienii). Aceşti mediatori produc inflamaţie oculară, care poate fi de scurtă durată sau cronică. Aproximativ 20% dintre oameni au un grad variabil de conjunctivită alergică.

Conjunctivita alergică sezonieră şi **conjunctivita alergică perenă** sunt cele mai frecvente tipuri de reacţii alergice oculare. Conjunctivita alergică sezonieră este adeseori cauzată de polenuri provenite de la arbori sau ierburi, astfel încât apare în mod tipic primăvara şi la începutul verii. Polenurile buruienilor sunt cele care determină apariţia conjunctivitei alergice vara şi la începutul toamnei. Conjunctivita alergică perenă poate apărea oricând în cursul anului; cel mai frecvent este cauzată de acarieni, substanţe de origine animală şi pene.

Conjunctivita vernală este o formă mai severă de conjunctivită alergică, în care factorul declanşator este necunoscut. Este mai frecventă la băieţi, în special cei mai tineri de 10 ani care au eczemă, astmă, sau alergii sezoniere. Conjunctivita vernală reapare în mod tipic primăvara şi dispare toamna şi iarna. Mulţi copii nu mai sunt afectaţi pe măsură ce cresc şi devin adulţi tineri.

Simptome şi semne

Persoanele afectate, indiferent de forma de conjunctivită alergică, prezintă senzaţie intensă de mâncărime şi arsură la nivelul ambilor ochi. Deşi ochii sunt de obicei afectaţi în mod egal, uneori unul din ochi este mai afectat decât celălalt. Conjunctiva se înroşeşte, iar uneori la nivelul ei apare edem, astfel încât suprafaţa globului ocular capătă un aspect „pufos" pe care mulţi pacienţi îl consideră deranjant. În cazul conjunctivitei sezoniere şi perene există o secreţie apoasă abundentă. Vederea este numai rareori afectată.

În caz de conjunctivită vernală, secreţia oculară este vâscoasă şi asemănătoare mucusului. Spre deosebire de celelalte tipuri de conjunctivită alergică, conjunctivita vernală afectează adeseori corneea şi determină apariţia unor ulceraţii dureroase. Acestea cauzează sensibilitate extremă la lumina puternică şi uneori conduc la scăderea permanentă a acuităţii vizuale.

Diagnostic şi tratament

Conjunctivita alergică este recunoscută pe baza aspectului şi simptomelor tipice. Tratamentul constă în medicamente antialergice administrate sub formă de picături. Aceste medicamente includ cromolinul, lodoxamida, olopatadina şi antihistaminicele, precum emedastina şi levocabastina. Picăturile oftalmice cu ketorolac au proprietăţi antiinflamatorii şi ajută la ameliorarea simptomelor. Corticosteroizii au efecte antiinflamatoare mai puternice; însă aceştia nu ar trebui folosiţi mai mult de câteva săptămâni fără monitorizare atentă, deoarece cauzează creşterea presiunii intraoculare (glaucom), cataractă şi creşterea riscului de infecţii oculare. Recent, au fost utilizate cu succes picături care conţin substanţe (precum azelastina, nedocromilul şi pemirolastul) ce blochează atât eliberarea cât şi efectele mediatorilor inflamatori.

Scanned with OKEN Scanner

Episclerita

Episclerita reprezintă inflamația țesutului aflat între scleră și conjunctivă.

Episclerita apare la adulții tineri, afectând femeile mai mult decât bărbații. De obicei, inflamația afectează numai o mică regiune a globului ocular și determină apariția unei leziuni proeminente de culoare roșie, uneori cu tentă gălbuie. Simptomele includ sensibilitate și iritație oculară, cu creșterea secreției lacrimale și sensibilitate ușor crescută la lumină puternică. Afecțiunea nu indică prezența unei alte boli și are de obicei evoluție episodică (vindecare și recurență). Diagnosticul se bazează pe simptome și pe aspectul ochiului afectat.

Tratamentul nu este de obicei necesar. Aspectul ochilor poate fi ameliorat cu picături oftalmice care contractă vasele sanguine oculare (de exemplu tetrahidrozolină). Pentru a scurta episodul de boală, se pot folosi corticosteroizi sub formă de picături, sau antiinflamatoare nesteroidiene (AINS).

Sclerita

Sclerita reprezintă inflamația profundă, foarte dureroasă, a sclerei, asociată cu colorarea purpurie a acesteia; poate conduce la afectarea severă a vederii.

Sclerita este mai frecventă la persoane cu vârsta cuprinsă între 30 și 60 de ani și afectează femeile mai mult decât bărbații. În o treime din cazuri, boala afectează ambii ochi. Sclerita se poate asocia cu artrită reumatoidă, lupus eritematos, sau cu o altă boală autoimună. În aproximativ jumătate din cazurile de sclerită cauza este necunoscută.

Simptomele includ dureri oculare (de obicei durerea este profundă și sfredelitoare), care interferă adeseori cu somnul și reduce apetitul. Alte manifestări sunt sensibilitatea oculară, creșterea secreției lacrimale și sensibilitate la lumină puternică. La unele persoane, inflamația este suficient de severă pentru a produce perforația globului ocular și astfel pierderea vederii la ochiul respectiv.

Diagnosticul de sclerită se stabilește pe baza simptomelor și aspectului observat la microscopul ocular. Uneori semnele de sclerită se pot observa la ecografie sau pe tomografia computerizată (CT).

Sclerita se tratează cu antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sau cu corticosteroizi (de exemplu prednison), care se administrează pe cale orală. Picăturile și unguentele oftalmice sunt rareori eficace. Când persoana are artrită reumatoidă sau dacă nu răspunde la corticosteroizi, se administrează medicamente care suprimă activitatea sistemului imunitar (de exemplu ciclofosfamidă sau azatioprină).

Formațiunile tumorale benigne

La nivelul conjunctivei pot apărea două tipuri de formațiuni tumorale benigne – pinguecula și pterigionul. Ambele sunt mai frecvente la vârstnici și probabil apar din cauza expunerii îndelungate la radiații ultraviolete. Sunt ușor recunoscute pe baza aspectului caracteristic. **Pinguecula** este o formațiune proeminentă de culoare alb-gălbuie, localizată lângă cornee, fără a se suprapune acesteia. Leziunea este inestetică, dar în general nu cauzează probleme severe și nu trebuie îndepărtată. **Pterigionul** este o excrescență cărnoasă similară, cu originea la nivelul conjunctivei din vecinătatea corneei, dar care acoperă și corneea. În majoritatea cazurilor este asimptomatic, dar uneori determină iritație sau modifică forma corneei, ceea ce poate produce tulburări de vedere. În anumite situații, extirparea formațiunii tumorale este adecvată, deoarece reduce iritația și previne afectarea vederii.

CAPITOLUL 230

Afecțiunile corneene

Corneea este structura în formă de dom situată în partea anterioară a globului ocular, care protejează irisul și cristalinul și are rol în focalizarea razelor luminoase la nivelul retinei. Este alcătuită din celule, proteine și fluid. În mod normal corneea este la fel de rigidă precum unghiile de la mână, este transparentă și foarte sensibilă la atingere. Afecțiunile sau leziunile corneene pot produce durere și pierderea vederii.

Scanned with OKEN Scanner

Cheratita punctiformă superficială

Cheratita punctiformă superficială reprezintă moartea celulelor de la suprafaţa corneei.

Cauza acestei boli poate fi o infecţie virală, o infecţie bacteriană (inclusiv trahom ▲), uscarea ochilor, contactul unor substanţe chimice nocive cu ochii, expunerea la raze ultraviolete (solar, lampă pentru bronzare, arc de sudură), iritaţia produsă de folosirea îndelungată a lentilelor de contact, sau iritaţia ori alergia produsă de picăturile oftalmice. Boala poate fi şi un efect secundar al anumitor medicamente administrate oral sau intravenos.

Boala se manifestă prin dureri oculare, lăcrimare, sensibilitate la lumină puternică, înroşirea ochilor (ochi „injectaţi") şi posibil vedere uşor neclară. Adeseori există o senzaţie de arsură, iritaţie sau corp străin în ochi. Când cauza este expunerea la radiaţii ultraviolete, atunci simptomele nu apar decât la câteva ore după expunere şi persistă 1-2 zile. Când cauza este virală, se poate observa mărirea şi sensibilitatea la palpare a ganglionilor limfatici preauriculari de aceeaşi parte.

Stabilirea diagnosticului se bazează pe simptome, expunerea la cauze cunoscute de boală şi examinarea corneei la microscopul ocular ■.

În aproape toate cazurile recuperarea după boală este completă. Când cauza este virală (alt virus decât herpes simplex sau herpes zoster), nu este necesar niciun tratament, iar recuperarea se produce de obicei în aproximativ 3 săptămâni. Când cauza este o infecţie bacteriană sau iritaţia cauzată de lentilele de contact, se face tratament antibiotic. Când cauza este uscăciunea ochilor, este eficace administrarea de unguente oftalmice şi lacrimi artificiale (picături cu compoziţie similară lichidului lacrimal). Dacă boala este cauzată de expunerea la radiaţii ultraviolete, simptomele se ameliorează după tratamentul cu antibiotice sub formă de unguent, aplicarea de picături care dilată pupila ★ şi acoperirea ochiului. Când cauza este o reacţie medicamentoasă sau iritaţia produsă de o reacţie alergică la picături oculare, tratamentul respectiv trebuie întrerupt.

Ulceraţiile corneene

Ulceraţiile corneene reprezintă leziuni deschise ale corneei.

Ulceraţiile corneene pot fi cauzate de o leziune a corneei, care se infectează cu bacterii, fungi, sau protozoarul *Acanthamoeba* (prezent în apa contaminată).

▲ vezi pagina 1297
■ vezi imaginea de la pagina 1285
★ vezi imaginea de la pagina 1295
● vezi caseta de la pagina 1082

Ulceraţiile virale (adeseori cauzate de un virus herpetic) reapar din cauza stresului fizic sau spontan. De asemenea, ulceraţiile pot apărea în cazul prezenţei unui corp străin în ochi, sau după iritaţia oculară cauzată de lentilele de contact, în special dacă acestea sunt purtate în timpul somnului sau nu au fost dezinfectate în mod adecvat. O altă cauză este deficitul de vitamina A şi de proteine, însă această situaţie este rar întâlnită în Statele Unite.

Când pleoapele nu se închid normal, corneea se usucă şi devine iritată; această iritaţie poate conduce la leziuni şi la apariţia unei ulceraţii corneene. De obicei, ulceraţiile de acest tip se infectează. Leziunile corneene pot fi cauzate de gene crescute anormal (trichiază), sau de îndoirea pleoapei către interior (entropion).

Simptome şi semne

Ulceraţiile corneene produc durere, senzaţie de corp străin în ochi, sensibilitate la lumină puternică şi creşterea producţiei de lichid lacrimal. Pe cornee apare o pată purulentă de culoare albă. Uneori, ulceraţiile cuprind corneea în întregime şi sunt profunde. Puroiul se poate acumula şi posterior de cornee. Cu cât ulceraţia este mai profundă, cu atât mai severe sunt simptomele şi complicaţiile. De obicei, conjunctiva este injectată.

Ulceraţiile corneene se pot vindeca fără tratament, dar uneori lasă o cicatrice care jenează vederea. Alte complicaţii posibile sunt infecţiile profunde, perforaţia corneană, deplasarea irisului şi distrugerea globului ocular.

Diagnostic şi tratament

Ulceraţiile corneene reprezintă o urgenţă medicală şi trebuie tratate imediat. Pentru a vedea leziunea clar, medicul aplică picături care conţin o substanţă numită fluoresceină, care colorează temporar ulceraţia şi permite vizualizarea acesteia cu claritate. Tratamentul depinde de cauză. De exemplu, se pot administra medicamente antibiotice, antivirale, sau antifungice. Uneori devine necesar transplantul cornean (cheratoplastie) ●.

Cheratoconjunctivita sicca

Cheratoconjunctivita sicca (ochiul uscat) reprezintă uscarea conjunctivei şi a corneei.

Ochii se pot usca din cauza producţiei inadecvate de lichid lacrimal (uscăciune oculară prin deficit apos). În această situaţie, glanda lacrimală nu produce o cantitate de lichid lacrimal suficientă pentru acoperirea completă a conjunctivei şi corneei cu un film lacrimal. Aceasta este forma de boală cel mai frecvent întâlnită la femeile în postmenopauză.

Ochii se pot usca şi din cauza unei compoziţii anormale a lichidului lacrimal, care conduce la evaporarea rapidă

Scanned with OKEN Scanner

a lacrimilor (uscăciune oculară prin evaporare). Deși glanda lacrimală produce lichid lacrimal în cantitate suficientă, rata evaporării acestuia este atât de mare încât conjunctiva și corneea nu pot fi acoperite complet de filmul lacrimal în timpul anumitor activități sau în anumite condiții de mediu.

Rareori, uscarea ochilor prin deficit apos poate fi simptomul unor boli precum artrita reumatoidă, lupusul eritematos sistemic, sau sindromul Sjögren.

Simptome și semne

Simptomele uscării suprafeței oculare includ iritație, senzație de arsură, prurit, senzație de tracțiune, presiune retrooculară și senzație de corp străin în ochi. Leziunile suprafeței ochiului cresc disconfortul și sensibilitatea la lumină puternică. Simptomele sunt agravate de activitățile în timpul cărora persoana clipește mai rar, în special cele care presupun folosirea îndelungată a ochilor, precum cititul, lucrul la calculator, condusul, sau privitul la televizor. Simptomele sunt agravate și în regiunile cu mult praf sau fum, precum și în mediile uscate (de exemplu în avion sau în magazine), în zilele în care umiditatea atmosferică este scăzută și în regiunile în care se folosesc aparate de aer condiționat (în special în mașină), ventilatoare, sau aparate de încălzit. Anumite medicamente pot agrava manifestările; acestea includ izotretinoinul, tranchilizantele, diureticele, antihipertensivele, contraceptivele orale și antihistaminicele. Simptomele se ameliorează în zilele răcoroase, ploioase, cu ceață, sau în regiunile umede (de exemplu la duș).

Chiar și când boala este severă, vederea este numai rareori afectată; însă persoanele respective constată că vederea devine din ce în ce mai neclară pe parcursul zilei, sau că iritația devine atât de intensă încât este foarte dificil să își mai folosească ochii. La unii indivizi cu uscăciune severă a ochilor, suprafața corneei se poate îngroșa, sau la nivelul ei apar ulcerații și cicatrice. Ocazional, în zona corneei se formează noi vase sanguine. Cicatricele și vasele sanguine noi reduc acuitatea vizuală.

Diagnostic și tratament

Deși medicul poate diagnostica de obicei uscăciunea ochilor numai pe baza simptomelor, prin efectuarea testului Schirmer – aplicarea unei hârtii de filtru la marginea pleoapei – se poate măsura cantitatea de lichid lacrimal produsă. Ochii sunt examinați la microscopul ocular ▲ pentru a se vedea dacă există sau nu leziuni.

În general, problema poate fi controlată prin aplicarea la intervale de câteva ore a lacrimilor artificiale (picături oftalmice cu o compoziție similară cu cea a lichidului lacrimal). Este utilă și evitarea mediilor uscate, cu mult praf și folosirea aparatelor de umidificare a aerului. Pentru blocarea drenajului lacrimal către cavitate nazală se poate efectua o intervenție chirurgicală minoră, consecința fiind creșterea cantității de lacrimi disponibilă pentru umectarea suprafeței oculare. La persoanele cu uscăciune oculară severă, pleoapele pot fi unite parțial pe cale chirurgicală, astfel încât evaporarea lichidului lacrimal să fie redusă.

Cheratomalacia

Cheratomalacia (xeroftalmia, cheratita xerotică) reprezintă uscarea și opacifierea corneei, cauzată de deficitul de vitamină A și aportul dietetic insuficient de proteine și calorii.

Suprafața conjunctivei și corneea se usucă, iar apoi apar ulcerații corneene și infecții bacteriene locale. Sunt afectate și glandele lacrimale, ceea ce conduce la producția insuficientă de lacrimi și la uscarea ochilor. Din cauza deficitului de vitamină A poate apărea orbire nocturnă. Stabilirea diagnosticului se bazează pe prezența ulcerațiilor și uscăciunii corneene la o persoană cu malnutriție.

Infecțiile se vindecă prin aplicarea de unguente sau picături oftalmice cu antibiotice, dar totodată este importantă și corectarea deficitului de vitamină A și malnutriției prin adoptarea unei diete adecvate.

Cheratita herpetică

Cheratita herpetică este o infecție a corneei cauzată de virusul herpes simplex.

La debut, cheratita herpetică (cheratoconjunctivita produsă de herpes simplex) ■ produce simptome similare cu cele ale unei infecții bacteriene ușoare: dureri oculare, lăcrimare, înroșirea ochilor și sensibilitate la lumină puternică. Rareori, infecția se agravează și corneea devine tumefiată, astfel încât vederea devine neclară.

De cele mai multe ori, infecția inițială produce numai modificări minime ale corneei și se vindecă fără tratament. Însă uneori infecția revine și simptomele se agravează. În caz de recurență, leziunile corneene se accentuează. După câteva recurențe se pot forma ulcerații profunde, cicatrice permanente, sau poate apărea pierderea sensibilității la atingerea ochiului respectiv. De asemenea, virusul herpes simplex poate induce formarea de vase sanguine la nivelul corneei, iar ocazional produce scăderea semnificativă a acuității vizuale. Pentru a diagnostica infecția herpetică, medicul examinează ochiul la microscopul ocular ★. Uneori,

▲ vezi imaginea de la pagina 1285
■ vezi și pagina 1160
★ vezi imaginea de la pagina 1285

Scanned with OKEN Scanner

pentru identificarea virusului se poate preleva o mostră din regiunea infectată (cultură virală).

Medicul poate prescrie un medicament antiviral, precum picături oftalmice cu trifluridină sau unguent cu vidarabină. Pe cale orală se poate administra aciclovir, un agent antiviral. Tratamentul trebuie început cât mai curând posibil. Ocazional, pentru a grăbi vindecarea, oftalmologul anesteziază globul ocular și tamponează ușor corneea pentru a îndepărta celulele infectate și celulele distruse.

Oftalmopatia herpetică zosteriană

Oftalmopatia herpetică zosteriană este o infecție oculară cauzată de virusul varicelo-zosterian.

Herpesul zoster este un virus care se localizează în nervi și poate afecta pielea, cauzând zona zoster ▲. În caz de infecție la nivelul frunții sau nasului, există riscul ca ochiul de aceeași parte să fie infectat.

Simptome și tratament

Infecția ochiului produce durere, înroșire și edem al pleoapei. Corneea infectată poate prezenta edem, leziuni severe și cicatrice. Structurile din spatele corneei se pot inflama (uveită), presiunea intraoculară poate crește (glaucom), iar sensibilitatea corneană scade, astfel încât crește riscul de leziuni oculare. Aspectul formei active de zona zoster, istoricul care relevă prezența erupției tipice, și cicatricele vechi cauzate de erupția zosteriană îl ajută pe medic să stabilească diagnosticul.

Când herpesul zoster infectează fața și amenință ochiul, începerea precoce a tratamentului cu aciclovir, valaciclovir sau famciclovir, medicamente administrate oral, reduce riscul de complicații oculare. Corticosteroizii, de obicei sub formă de picături oftalmice, sunt de asemenea indicați. Se folosesc picături care dilată pupila (de exemplu atropină), care previn formele severe de glaucom și care ameliorează durerea.

Cheratita ulcerativă periferică

Cheratita ulcerativă periferică reprezintă inflamația și ulcerația corneei, care apare adeseori la persoane cu boli de țesut conjunctiv (precum artrita reumatoidă).

Această boală este cauzată probabil de o reacție autoimună ■. Pacienții prezintă vedere neclară, creșterea sensibilității la lumină puternică și senzație de corp străin în ochi. Ulcerațiile sunt localizate la periferia corneei și de obicei au formă ovală.

În absența tratamentului, aproximativ 40% dintre persoanele cu artrită reumatoidă și cheratită ulcerativă periferică mor (în principal din cauza unui stop cardiac) în decurs de 10 ani de la apariția cheratitei. Tratamentul cu medicamente care inhibă activitatea sistemului imunitar, cum este ciclofosfamida, reduce rata mortalității la aproximativ 8% în 10 ani.

Cheratoconul

Cheratoconul reprezintă modificarea progresivă a formei corneei, care dobândește formă de con.

Afecțiunea debutează de obicei la o vârstă cuprinsă între 15 și 25 de ani. De cele mai multe ori sunt afectați ambii ochi, cu apariția unor tulburări majore de vedere, ceea ce impune modificarea frecventă a dioptriilor lentilelor pentru ochelari sau ale lentilelor de contact. Vederea este corectată mai bine cu lentile de contact, dar uneori modificarea formei corneei este atât de importantă încât lentilele de contact nu pot fi purtate sau nu pot corecta vederea. În cazurile severe este necesar transplantul de cornee ★.

Cheratopatia buloasă

Cheratopatia buloasă reprezintă edemul corneei.

Cheratopatia buloasă este mai frecventă la vârstnici. Ocazional, aceasta apare după o intervenție chirurgicală oftalmologică (de exemplu pentru corectarea cataractei). Edemul conduce la apariția de vezicule pline cu fluid pe suprafața corneei. Acestea se pot rupe, ceea ce produce durere, adeseori asociată cu senzația de corp străin intraocular, precum și tulburări de vedere. Diagnosticul se stabilește pe baza aspectului tipic al corneei, care este tumefiată și opacă, cu vezicule pe suprafață. Pentru confirmarea diagnosticului este utilă pahimetria (măsurarea ecografică a grosimii corneei).

Cheratopatia buloasă se tratează prin reducerea cantității de fluid de la nivelul corneei. Pentru extragerea fluidului se folosesc picături oftalmice cu conținut crescut de sare. Ocazional, pentru ameliorarea disconfortului se folosesc lentile de contact moi. Dacă acuitatea vizuală este insuficientă pentru activitățile zilnice, sau disconfortul este semnificativ, este necesar transplantul de cornee ●.

▲ vezi pagina 1162
■ vezi pagina 1073
★ vezi caseta de la pagina 1082
● vezi caseta de la pagina 1082

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 231

Cataracta

Cataracta reprezintă opacifierea cristalinului, care conduce la scăderea progresivă și nedureroasă a acuității vizuale.

Cataracta este principala cauză de orbire pe plan mondial. Este frecventă în Statele Unite, unde afectează predominant vârstnicii. Aproape una din cinci persoane cu vârsta între 65 și 74 de ani dezvoltă cataractă suficient de severă pentru a reduce acuitatea vizuală, iar boala apare la aproximativ una din două persoane în vârstă de peste 75 de ani. Din fericire, persoanele din Statele Unite se pot trata de cataractă înainte de a orbi.

Cataracta apare de obicei fără o cauză aparentă; însă poate fi produsă de leziuni oculare, expunere prelungită la anumite medicamente (cum sunt corticosteroizii) sau la radiații (de exemplu radioterapie oculară), inflamații și infecții ale ochilor, sau complicații ale unor boli (de exemplu diabet). Cataracta pare a fi mai frecventă la persoanele cu ochi de culoare închisă, la cei care au fost expuși timp îndelungat la soare, la persoanele cu nutriție necorespunzătoare și la fumători. Persoanele cu cataractă la unul din ochi au risc crescut de a dezvolta ulterior cataractă la celălalt ochi. Uneori cataracta apare la ambii ochi simultan. Cataracta poate fi prezentă la naștere (cataractă congenitală) ▲, iar boala poate apărea și la copii, de obicei ca urmare a unui traumatism sau a unei boli.

Simptome și diagnostic

Deoarece toate razele luminoase care pătrund în ochi traversează cristalinul, orice opacifiere a cristalinului blochează, distorsionează, sau dispersează lumina, astfel încât conduce la scăderea acuității vizuale. Strălucirea și halourile, iar mai rar vederea dublă, reprezintă alte simptome ale cataractei precoce. Pacienții observă că toate culorile par mai galbene și mai puțin intense. De asemenea cititul devine mai dificil din cauza scăderii capacității de a diferenția regiunile luminoase de cele întunecate (deci imposibilitatea de a citi literele).

Gradul afectării vederii de către cataractă depinde de intensitatea luminii care pătrunde în ochi și de localizarea cataractei. La lumină puternică, pupila se contractă și îngustează calea prin care razele luminoase pătrund în ochi, astfel încât acestea nu pot ocoli o zonă de cataractă localizată central (cataractă nucleară). La lumină redusă, pupila se dilată; lumina intensă (de exemplu farurile mașinilor) este dispersată de zona marginală a cataractei, producând halouri și strălucire, ceea ce este deosebit de deranjant în timpul condusului pe timpul nopții. Persoanele cu cataractă care iau medicamente ce produc constricția pupilei (anumite picături oftalmice folosite pentru tratarea glaucomului) au un grad mai înalt de pierdere a vederii.

La lumină de intensitate normală însă, cataracta nucleară poate determina ameliorarea vederii la distanță la persoanele cu hipermetropie. Zona de cataractă acționează asemenea unei lentile mai puternice, care focalizează lumina, astfel încât obiectele situate aproape de ochi pot fi văzute mai clar. Vârstnicii, care în general au dificultăți la a vedea fără ochelari obiectele apropiate, constată că pot citi din nou fără ochelari, un fenomen descris adeseori ca dobândirea unei vederi secundare. Din nefericire, cataracta nucleară determină în final blocarea razelor luminoase care pătrund în ochi, astfel încât în cele din urmă acuitatea vizuală scade.

Cataracta care afectează partea posterioară a cristalinului (cataractă subcapsulară posterioară) reduce acuitatea vizuală mai mult decât cataracta cu altă localizare, deoarece opacifierea este localizată în locul unde razele de lumină sunt focalizate pentru a forma un fascicul îngust. Acest tip de cataractă reduce vederea mai mult la lumină intensă și determină mai frecvent perceperea de halouri și strălucire în jurul obiectelor.

Deși cataracta este aproape întotdeauna nedureroasă, rareori apare edem al cristalinului și creșterea presiunii intraoculare (glaucom), care poate provoca durere.

Medicul descoperă cataracta în timpul examinării oftalmoscopice a ochilor (oftalmoscopul este un instrument folosit pentru a observa interiorul globului ocular). Cu ajutorul microscopului optic ochiul poate fi examinat mai detaliat, astfel încât localizarea cataractei și severitatea acesteia pot fi stabilite cu precizie.

Profilaxie

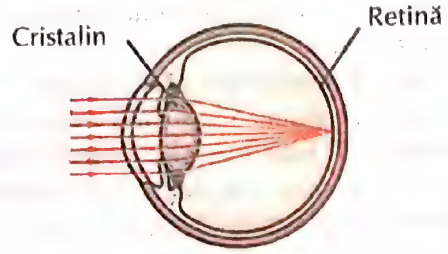
Există mai multe măsuri care pot preveni cataracta. Folosirea ochelarilor de soare cu filtru pentru ultraviolete (UV) protejează ochii de lumina puternică a soarelui și poate fi de ajutor. Evitarea fumatului este utilă, iar totodată are și alte avantaje. Persoanele cu diabet ar trebui să colaboreze cu medicul lor pentru a se asigura că glicemia este bine controlată. Dietele bogate în vitamina C, vitamina A și anumite substanțe numite carotenoizi

▲ vezi tabelul de la pagina 1512

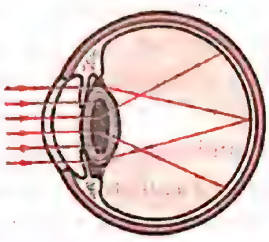
Scanned with OKEN Scanner

Afectarea vederii de către cataractă

În imaginea a), un cristalin normal focalizează lumina în mod adecvat la nivelul retinei. În imaginea b), cataracta împiedică unele raze luminoase să traverseze cristalinul şi le distorsionează pe cele care ajung la retină.



a) Cristalin normal



b) Cristalin cu cataractă

(prezente în legume precum spanacul) oferă protecţie împotriva cataractei. Folosirea de estrogen la femeile în postmenopauză este eficace, dar estrogenul nu ar trebui folosit numai în acest scop. Nu în ultimul rând, persoanele care iau corticosteroizi timp îndelungat pot discuta cu medicul despre posibilitatea folosirii unui alt medicament.

Tratament

Până la afectarea semnificativă a vederii, acuitatea vizuală poate fi îmbunătăţită prin folosirea de ochelari sau lentile de contact. Purtarea ochelarilor de soare la lumină puternică şi folosirea de veioze poziţionate astfel încât iluminarea să se realizeze din spate ajută la reducerea strălucirii anormale a obiectelor şi ameliorează vederea. Rareori, când cataracta este localizată în centrul irisului, se pot folosi medicamente care dilată pupila.

Singurul tratament care vindecă cataracta este intervenţia chirurgicală; nu există picături sau alte medicamente care să vindece boala. Ocazional, cataracta cauzează modificări (de exemplu tumefacţia zonei de cataractă, glaucom) care îi determină pe medici să recomande intervenţia chirurgicală de urgenţă. Însă în majoritatea cazurilor operaţia este indicată numai când vederea este afectată în asemenea măsură încât persoanele respective se simt nesigur, inconfortabil, sau nu pot desfăşura activităţile zilnice obişnuite. Intervenţia precoce nu oferă niciun avantaj.

Operaţia de cataractă poate fi efectuată indiferent de vârsta pacientului şi în general este sigură chiar şi pentru persoane cu boli cardiace sau diabet. De obicei, medicul practică o mică incizie la nivelul globului ocular şi îndepărtează zona de cataractă prin dizolvare cu ultrasunete şi extragerea fragmentelor rezultate (facoemulsificare). După eliminarea completă a cataractei, chirurgul înlocuieşte regiunea afectată cu un cristalin artificial (cristalin intraocular). Acesta nu poate fi întotdeauna plasat fără riscuri; în aceste situaţii, pacienţii trebuie să poarte ulterior ochelari sau lentile de contact cu dioptrii mari.

Intervenţia chirurgicală pentru îndepărtarea cataractei este aproape întotdeauna efectuată sub anestezie locală, prin care sensibilitatea suprafeţei oculare este abolită folosind un medicament administrat ca picături sau injectabil. Rareori, copiii sau adulţii care nu pot rămâne nemişcaţi în timpul procedurii necesită anestezie generală. Procedura durează în mod normal aproximativ 30 de minute, iar persoana poate merge acasă în aceeaşi zi. De obicei nu sunt necesare suturi, deoarece incizia este mică şi se vindecă de la sine.

Pacienţii ar trebui să facă dinainte aranjamente astfel încât timp de câteva zile să aibă la domiciliu pe cineva care să îi ajute deoarece activitatea este restricţionată (de exemplu aplecarea şi ridicarea obiectelor grele este interzisă) şi într-o scurtă perioadă postoperatoriu pot apărea modificări vizuale (precum vedere neclară şi sensibilitate la lumină puternică). Timp de câteva săptămâni după operaţie se folosesc picături sau unguente oftalmice pentru a preveni infecţiile, a reduce inflamaţia şi a stimula vindecarea. Pacientul trebuie să poarte ochelari sau un dispozitiv metalic pentru a-şi proteja ochii de leziuni până când vindecarea este completă, de obicei câteva săptămâni. Revenirile la medic sunt în ziua de după operaţie, la o săptămână şi la o lună. Când există cataractă la ambii ochi, mulţi medici aşteptă câteva luni după vindecarea primului ochi, după care operează şi cataracta de la ochiul celălalt.

Multe persoane observă ameliorarea vederii la distanţă după câteva săptămâni de la operaţie. Aproape toţi pacienţii vor necesita ochelari de citire, iar unii necesită ochelari şi pentru a vedea bine la distanţă. Trebuie calculat înainte de intervenţie câte dioptrii ar trebui să aibă cristalinul artificial folosit. Aşadar, este posibilă trecerea de la purtarea unor ochelari cu dioptrii foarte mari înainte de operaţie la dioptrii mult mai mici.

Complicaţiile postoperatorii sunt rare. Pacienţii pot dezvolta infecţii sau hemoragie intraoculară severă, în aceste situaţii existând riscul de pierdere a vederii.

Scanned with OKEN Scanner

Presiunea intraoculară uneori crește, iar în absența tratamentului produce glaucom, sau deplasarea implantului. Retina (partea posterioară a ochiului) poate prezenta edem sau se poate desprinde ▲. Rareori, la persoanele cu boli retiniene (de exemplu retinopatie diabetică) acuitatea vizuală scade după operație. Urmărirea adecvată a pacienților ajută la depistarea și tratarea precoce a acestor complicații neobișnuite.

Uneori, apare opacifierea țesutului rămas pe loc după operație (capsula cristalinului), fenomen numit cataractă secundară. Aceasta se întâmplă în aproximativ unul din patru cazuri, la câteva luni sau chiar ani de la implantarea cristalinului artificial. În mod tipic, tratamentul constă în folosirea unui laser cu care se practică o incizie capsulară, astfel încât razele luminoase să o poată străbate.

CAPITOLUL 232

Uveita

Uveita reprezintă inflamația oricărei regiuni a uveei.

Componenta pigmentată de la interiorul globului ocular, numită uvee sau tract uveal, este compusă din trei structuri: iris, corp ciliar și coroidă. Irisul, un inel colorat situat în jurul pupilei, se deschide și se închide asemenea aperturii unui aparat foto, reglând astfel cantitatea de lumină care pătrunde în ochi. Corpul ciliar este un grup de mușchi care atunci când se contractă determină îngroșarea cristalinului, astfel încât ochiul poate focaliza obiectele aflate în apropiere, iar când se relaxează produce subțierea cristalinului, astfel încât pot fi focalizate obiecte aflate la distanță. Coroida, tunica internă a globului ocular, se extinde de la marginea mușchilor ciliari până la nervul optic situat în partea posterioară a ochiului. Coroida este situată între retină (la interior) și scleră (la exterior). Conține vase sanguine care irigă structurile oculare interne, în special retina.

Uveea se poate inflama, în totalitate sau numai parțial. Inflamația limitată a uveei este denumită, în funcție de localizare, uveită anterioară, uveită intermediară, sau uveită posterioară. Inflamația care afectează întreaga uvee este numită uveită difuză sau panuveită. Uneori, uveita este desemnată numai cu numele regiunii inflamate – de exemplu, irită (inflamația irisului), coroidită (inflamația coroidei), sau corioretinită (inflamație care afectează atât coroida cât și retina). Inflamația uveei este limitată în general la un singur ochi, dar uneori afectează simultan ambii ochi.

Există multe cauze posibile ale inflamației – unele limitate la ochi, iar altele care afectează întregul organism. În majoritatea cazurilor, cauza nu poate fi identificată, astfel încât afecțiunea este numită uveită idiopatică. Aproximativ 40% dintre persoanele cu uveită au o boală care afectează și alte organe. Printre aceste boli se numără spondilita anchilozantă, artrita reumatoidă juvenilă, sarcoidoza și infecțiile generalizate.

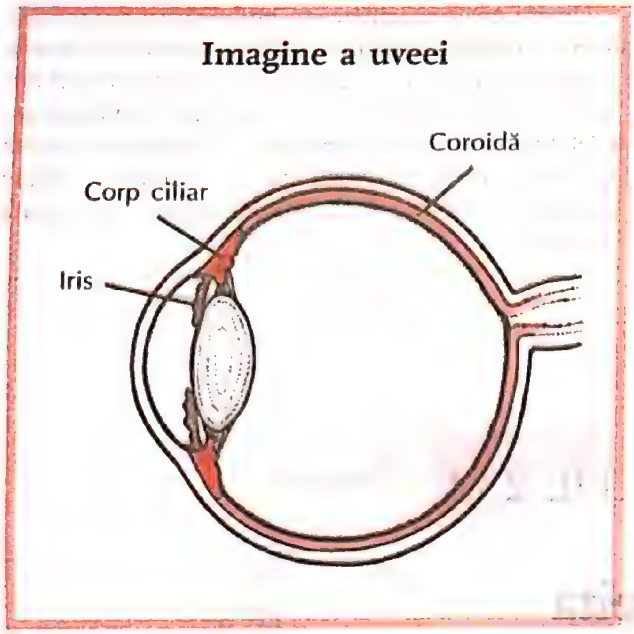
Simptome și simptome

Simptomele inițiale ale uveitei pot fi ușoare sau severe, în funcție de regiunea afectată și de intensitatea inflamației. Uveita anterioară are cele mai dramatice simptome. Acestea constau în durere oculară severă, înroșirea conjunctivei, sensibilitate la lumină puternică și scăderea acuității vizuale. Medicul observă că pupila este mică, pe conjunctivă sunt vase sanguine bine reprezentate în vecinătatea irisului, în fluidul care umple partea anterioară a ochiului (umoarea apoasă) plutesc globule albe, iar pe suprafața internă a corneei există depozite de globule albe (precipitate cheratice). Uveita intermediară este de obicei nedureroasă. Vederea este afectată, iar persoana observă pete negre care plutesc. Uveita posterioară determină în mod tipic reducerea acuității vizuale. Observarea de pete negre este de asemenea des întâlnită. Poate exista dezlipire de retină (simptomele inițiale includ vedere neclară) și inflamație a nervului optic (simptomele includ diminuarea acuității vizuale, care variază de la o pată oarbă de mici dimensiuni până la orbire totală) ■. Uveita difuză poate produce oricare dintre simptomele descrise mai sus.

Uveita produce rapid leziuni oculare; poate determina complicații care pe termen lung amenință vederea,

▲ vezi pagina 1311
■ vezi pagina 1315

Scanned with OKEN Scanner



precum edem macular, glaucom şi cataractă. Multe persoane au doar un episod unic de uveită. Altele au recurenţe timp de luni sau ani de zile.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul se stabileşte pe baza simptomelor şi constatărilor efectuate în timpul examenului fizic. Dacă medicul suspectează prezenţa unei boli care afectează şi alte organe, atunci acesta recomandă efectuarea investigaţiilor necesare.

Tratamentul trebuie început cât mai rapid, pentru a preveni leziunile permanente. Acesta implică aproape întotdeauna administrarea de corticosteroizi, de obicei sub formă de picături. Se folosesc şi medicamente care dilată pupilele, precum scopolamina, ciclopentolatul, sau atropina, tot sub formă de picături. Alte medicamente sunt indicate pentru tratarea cauzelor specifice de uveită; de exemplu, în caz de infecţie, se administrează agenţi care ajută la eliminarea bacteriilor sau paraziţilor.

CAPITOLUL 233

Glaucomul

Glaucomul reprezintă lezarea nervului optic, cauzată adeseori de creşterea presiunii intraoculare, care evoluează către pierderea progresivă şi ireversibilă a vederii.

Glaucomul afectează aproximativ 3 milioane de oameni în Statele Unite şi 14 milioane de oameni în întreaga lume. Risc crescut de a face boala au cei în vârstă de peste 40 de ani, persoanele de rasă neagră, cei cu rude afectate de această boală şi indivizii cu hipermetropie sau miopie, diabet, trataţi timp îndelungat cu corticosteroizi, sau cu leziuni oculare în antecedente. Pe plan global, glaucomul este a treia cauză de orbire.

Glaucomul apare atunci când există un dezechilibru între producţia şi drenajul fluidului ocular (umoarea apoasă), astfel încât presiunea intraoculară creşte la valori periculoase. În mod normal, fluidul apos care hrăneşte ochiul este produs de corpul ciliar situat posterior de iris (în camera posterioară) şi curge către partea anterioară a ochiului (camera anterioară), unde este drenat în canale situate între iris şi cornee („unghiul"). Când funcţionează normal, sistemul acesta funcţionează asemenea robinet (corpul ciliar) cuplat cu o scurgere (canalele de drenaj). Echilibrul între producţia şi drenajul de fluid – între robinetul deschis şi scurgerea adecvată – menţine fluxul liber al fluidului şi previne creşterea presiunii intraoculare.

În caz de glaucom, canalele prin care fluidul este drenat devin înfundate, blocate, sau comprimate. Fluidul nu poate părăsi ochiul, însă producţia de fluid continuă în camera posterioară. Cu alte cuvinte, „chiuveta se umple" deoarece robinetul continuă să curgă. Deoarece fluidul nu poate părăsi ochiul pe altă cale, presiunea intraoculară creşte. Când aceasta devine mai mare decât presiunea maximă tolerată de nervul optic, apare glaucomul. Uneori presiunea oculară creşte dar rămâne în limite normale, fiind însă prea mare pentru a putea fi tolerată de nervul optic.

Majoritatea cazurilor de glaucom pot fi incluse în două categorii: cu unghi deschis sau cu unghi închis.

Glaucomul cu unghi deschis este cel mai frecvent. În această formă de boală, canalele de drenaj ocular sunt înfundate progresiv, pe parcursul mai multor luni sau ani. Presiunea intraoculară creşte brusc deoarece fluidul este produs în cantitate normală, dar drenajul este încetinit.

Glaucomul cu unghi închis este mult mai rar întâlnit decât cel cu unghi deschis. În acest caz, canalele de drenaj ocular sunt blocate brusc. Presiunea intraoculară

Scanned with OKEN Scanner

creşte rapid, deoarece drenajul fluidului este blocat brusc, în timp ce producţia continuă neschimbată.

În majoritatea cazurilor, cauza glaucomului este necunoscută, dar atât glaucomul cu unghi deschis cât şi cel cu unghi închis au agregare familială. În unele cazuri, drenajul liber al fluidului este împiedicat de leziuni oculare cauzate de infecţii, inflamaţie, tumori, cataractă extinsă, intervenţie chirurgicală pentru cataractă, sau alte afecţiuni; acestea conduc la creşterea presiunii intraoculare şi la lezarea nervului optic (glaucom secundar).

Simptome şi semne

Glaucomul cu unghi deschis. Glaucomul cu unghi deschis este nedureros şi nu produce simptome în fazele incipiente. Cel mai important simptom al glaucomului cu unghi deschis constă în apariţia de pete oarbe, sau zone în care pacientul nu vede, pe parcursul mai multor luni sau ani. Acestea devin lent din ce în ce mai mari şi în final se unesc între ele. De obicei este afectată iniţial vederea periferică (laterală); diminuarea acuităţii vizuale se produce atât de lent încât adeseori rămâne neobservată timp îndelungat, până când deja este mult extinsă. Deoarece vederea centrală este afectată ultima, multe persoane dezvoltă vedere în tunel; văd perfect drept înainte, dar nu văd deloc în toate celelalte direcţii. În absenţa tratamentului, în final este pierdută şi vederea în tunel, iar persoana orbeşte complet.

Glaucomul cu unghi închis. Presiunea intraoculară creşte rapid, astfel încât persoanele cu această formă de boală prezintă durere oculară şi durere de cap severă, brusc apărută, înroşirea ochiului afectat, vedere neclară, halouri sub formă de curcubeu în jurul luminilor şi pierderea bruscă a vederii. Pot prezenta şi greaţă şi vomă, ca răspuns la creşterea presiunii intraoculare.

Glaucomul cu unghi închis este considerat o urgenţă medicală, deoarece în absenţa tratamentului vederea poate fi pierdută chiar şi după numai 2-3 ore de la apariţia simptomelor.

Persoanele care au avut glaucom cu unghi deschis sau cu unghi închis la un ochi au risc crescut de a dezvolta boala şi la ochiul celălalt.

Screening şi diagnostic

Deoarece majoritatea tipurilor de glaucom produc pierderea lentă şi neobservată a vederii, pe parcursul mai multor ani, depistarea precoce a bolii este foarte importantă. Toţi indivizii cu risc crescut de a dezvolta glaucom – cei peste 40 de ani, persoanele de rasă neagră, rudele celor cu glaucom şi indivizii cu miopie sau hipermetropie, diabet, trataţi cu corticosteroizi timp îndelungat, sau care au suferit leziuni oculare – ar trebui să efectueze un examen oftalmologic la fiecare 1-2 ani.

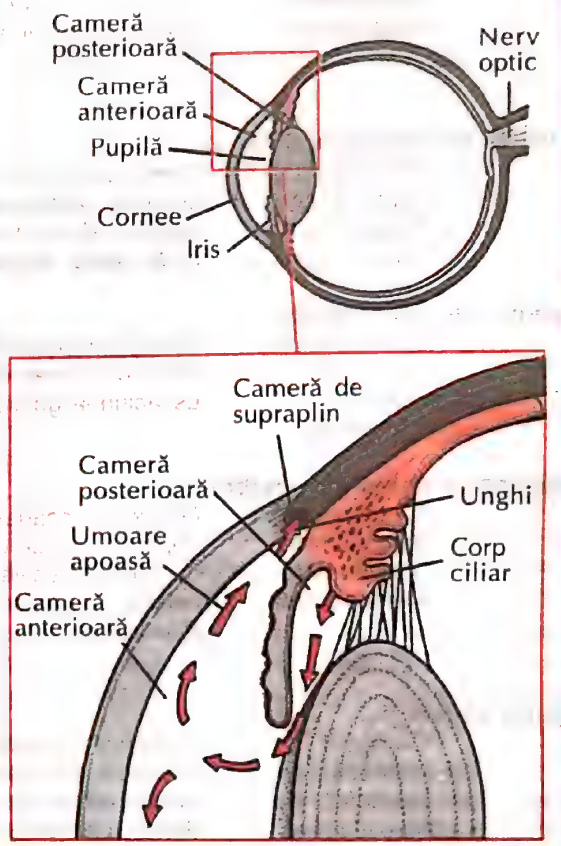
Examinarea completă a ochiului la un pacient cu glaucom este compusă din patru părţi. În primul rând se măsoară presiunea intraoculară. Aceasta se realizează fără durere pentru pacient, folosind un instrument numit tonometru ▲. În general, presiunea oculară mai mare de 20-22 mmHg este considerată anormal de mare.

Însă măsurarea presiunii intraoculare nu este suficientă, deoarece o treime sau mai mult dintre persoanele cu glaucom au presiune intraoculară normală. Aşadar, cu ajutorul oftalmoscopului sau microscopului ocular medicul caută să identifice modificări ale nervului optic care sunt specifice pentru glaucom ■.

În plus, evaluarea câmpului vizual (vederea periferică sau laterală) îi permite medicului să detecteze eventualele pete oarbe. De cele mai multe ori, aceasta se realizează

Drenajul normal al fluidului intraocular

Fluidul intraocular este produs de corpul ciliar, localizat posterior de iris (în camera posterioară), după care trece în partea anterioară a ochiului (camera anterioară) şi apoi este drenat prin canalele de drenaj.



▲ vezi pagina 1284
■ vezi imaginile de la paginile 1284 şi 1285

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE FOLOSITE PENTRU TRATAREA GLAUCOMULUI

TIP	MEDICAMENT	EFECTE SECUNDARE SELECTATE	COMENTARII
Beta-blocante			
	Betaxolol Carteolol Levobetaxolol Levobunolol Metipranolol Timolol	Dispnee, scăderea frecvenței cardiace, amețeală, degete reci, insomnie, oboseală, depresie, vise intense, halucinații, disfuncție sexuală, căderea părului; vezi și tabelul de la pagina 138	Mecanism de acțiune: reduc producția de umoare apoasă Administrare: picături Alte comentarii: unele efecte secundare sunt mai severe la persoanele cu afecțiuni cardiace, pulmonare, sau vasculare
Analogi de prostaglandine			
	Bimatoprost Latanoprost Travoprost Unoprostonă	Creșterea pigmentării oculare și cutanate, alungirea și îngroșarea genelor, dureri musculare, articulare și de spate, erupție cutanată	Mecanism de acțiune: cresc drenajul umorii apoase Administrare: picături
Agoniști alfa-adrenergici			
	Apraclonidină Brimonidină Dipivefrin Epinefrină	Variații ale presiunii sanguine, aritmii cardiace, dureri de cap, oboseală, uscăciunea gurii și cavității nazale	Mecanism de acțiune: reduc producția și cresc drenajul umorii apoase Administrare: picături
Inhibitori ai anhidrazei carbonice			
	Acetazolamidă Brinzolamidă Dorzolamidă Metazolamidă	Oboseală, scădere ponderală, depresie, scăderea apetitului, greață, disfuncție erectilă (impotență), gust metalic sau amar, diaree, litiază renală, leucopenie	Mecanism de acțiune: reduc producția umorii apoase Administrare: brinzolamida și dorzolamida sub formă de picături; acetazolamida și metazolamida pe cale orală
Agenți colinergici			
	Carbacol Demecarium Ecotiofat Fizostigmină Pilocarpină	Constricție pupilară, vedere neclară, cataractă, transpirații, dureri de cap, tremor, producție excesivă de salivă, diaree, crampe abdominale, greață	Mecanism de acțiune: cresc drenajul umorii apoase și lărgesc „unghiul" ocular Administrare: picături; fizostigmina sub formă de unguent Alte comentarii: demecarium, ecotiofatul și fizostigmina au potență mare și risc crescut de a cauza cataractă și efecte secundare sistemice, comparativ cu carbacolul și pilocarpina

cu ajutorul unui aparat care determină abilitatea individului de a vedea mici puncte luminoase prezente în diferite regiuni ale câmpului vizual ▲.

În final, medicul folosește un instrument optic special cu ajutorul căruia examinează canalele de drenaj ocular, procedură numită gonioscopie. Gonioscopul îi permite medicului să stabilească dacă glaucomul este cu unghi deschis sau cu unghi închis.

▲ vezi pagina 1283

Tratament

Pierderea vederii din cauza glaucomului este ireversibilă. Însă dacă glaucomul este depistat la timp, tratamentul adecvat previne agravarea disfuncției vizuale. Așadar, scopul tratamentului este împiedicarea începerii diminuării vederii sau oprirea progresiei acesteia.

Tratamentul glaucomului trebuie efectuat pe toată durata vieții. Produce scăderea presiunii intraoculare prin reducerea cantității de umoare apoasă produsă sau prin creșterea drenajului acesteia. Unele persoane cu

Scanned with OKEN Scanner

presiune intraoculară crescută, care nu au semne de leziuni ale nervului optic (numite „suspecte" de glaucom), pot fi monitorizate îndeaproape fără a efectua tratament.

Atât pentru glaucomul cu unghi deschis, cât şi pentru cel cu unghi închis, tratamentele principale sunt picăturile oftalmice şi intervenţia chirurgicală.

Se folosesc picături care conţin beta-blocante, analogi de prostaglandine, inhibitori de anhidrază carbonică, sau agenţi colinergici. Majoritatea persoanelor cu glaucom cu unghi deschis răspund bine la aceste medicamente. Ele se folosesc şi la cei care au glaucom cu unghi închis, însă în acest caz tratamentul principal este intervenţia chirurgicală. Picăturile acestea sunt în general sigur de folosit, dar pot cauza o mare varietate de efecte secundare. Ele trebuie folosite pentru tot restul vieţii şi trebuie efectuate controale oftalmologice repetate la care se monitorizează presiunea intraoculară, aspectul nervilor optici şi câmpurile vizuale.

Când picăturile nu controlează în mod adecvat presiunea intraoculară, nu pot fi administrate, sau apar efecte secundare ale tratamentului, se impune intervenţia chirurgicală. Prin chirurgie laser se pot permeabiliza canalele înfundate care drenează umoarea apoasă la pacienţii cu glaucom cu unghi deschis (trabeculoplastie laser), sau se poate realiza o deschidere la nivelul irisului (iridectomie sau iridotomie periferică cu laser) la pacienţii cu glaucom cu unghi închis. Ambele tehnici ameliorează drenajul fluidului. Intervenţia laser se poate face în cabinetul medicului sau la spital ori clinică. Pentru prevenirea durerii se folosesc picături anestezice. De obicei persoanele operate pot reveni la domiciliu în aceeaşi zi.

Un alt tip de intervenţie folosită pentru tratarea glaucomului este chirurgia de filtrare. Aceasta constă în crearea manuală a unui nou sistem de drenaj (trabeculotomie) care permite fluidului să ocolească canalele blocate şi astfel să fie drenat din ochi. În general, procedura se efectuează în spital. Pacienţii pot reveni la domiciliu de obicei în aceeaşi zi.

Cea mai frecventă complicaţie a operaţiilor laser pentru glaucom este creşterea temporară a presiunii intraoculare, care se tratează cu picături. Rareori, laserul produce arsuri ale corneei, dar acestea de obicei se vindecă în scurt timp. În cazul procedurii de filtrare, pot apărea inflamaţie şi hemoragie intraoculară, dar acestea se remit rapid. Ocazional, pacienţii pot prezenta vedere dublă, cataractă, sau infecţii locale.

După operaţia de glaucom, medicul prescrie picături oftalmice şi examinează ochiul periodic pentru a măsura presiunea intraoculară şi a confirma eficacitatea intervenţiei.

Deoarece formele severe de glaucom cu unghi închis reprezintă urgenţe medicale, se folosesc tratamente care au efecte mai extinse şi mai rapide decât cele ale picăturilor oftalmice sau intervenţiei chirurgicale. Când există riscul de leziuni oculare din cauza presiunii crescute, se administrează oral tablete cu glicerină sau acetazolamidă, sau intravenos manitol. Picăturile oftalmice sunt administrate de asemenea cât mai curând posibil. Când este necesar, se intervine chirurgical de urgenţă.

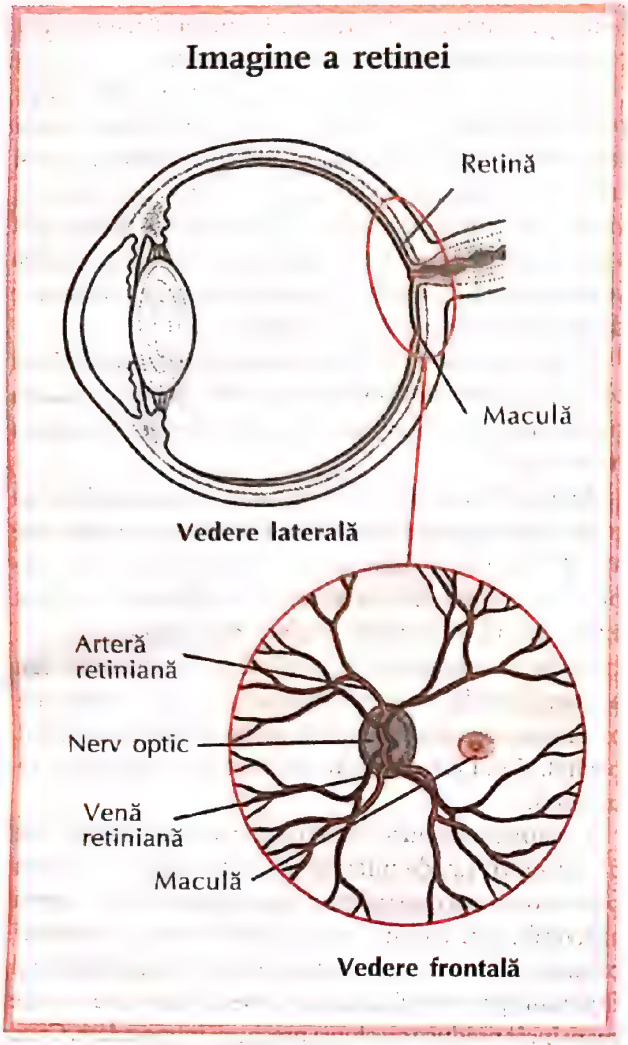
Tratamentul glaucomului cauzat de alte boli depinde de cauză. În caz de infecţie sau inflamaţie, vindecarea poate fi obţinută după administrarea de antibiotice, agenţi antivirali, sau corticosteroizi, sub formă de picături oftalmice. Trebuie tratate tumorile care blochează drenajul fluidului, precum şi cataracta severă, care este atât de mare încât produce creşterea presiunii intraoculare. Când presiunea intraoculară este crescută din cauza operaţiei de cataractă, tratamentul constă în picături oftalmice care scad presiunea. Dacă acestea nu funcţionează, se poate face operaţie de filtrare, prin care este creată o nouă cale de drenaj a fluidului intraocular.

CAPITOLUL 234

Afecţiunile retiniene

Corneea şi cristalinul focalizează lumina pe retină – membrana transparentă, fotosensibilă, situată pe suprafaţa internă a părţii posterioare a ochiului. Zona centrală a retinei, numită maculă, conţine predominant celule fotoreceptoare sensibile la culori, în număr foarte mare. Aceste celule, numite conuri, sunt responsabile de claritatea imaginilor şi de vederea centrală. Zona periferică a retinei, care înconjoară macula, conţine celule fotoreceptoare numite bastonaşe, care sunt sensibile la lumină de intensitate mai mică, dar nu sunt sensibile la culori. Bastonaşele sunt responsabile pentru vederea periferică şi vederea nocturnă.

Scanned with OKEN Scanner



Semnalele generate de celulele fotoreceptoare (conuri şi bastonaşe) sunt transportate de nervul optic. Fiecare fotoreceptor trimite o mică prelungire care pătrunde în nervul optic. Acest nerv ajunge la creier şi face legătura cu neuroni care transportă semnalele către centrul vizual cerebral, unde acestea sunt interpretate ca imagini vizuale.

Nervul optic şi retina sunt bogat vascularizate, având un aport crescut de sânge şi oxigen. O parte din aceste vase sanguine provine din coroidă – stratul vascular situat între retină şi învelişul alb de la exteriorul ochiului (sclerotica). Artera centrală a retinei (cealaltă sursă principală de sânge pentru retină) soseşte la retină în vecinătatea nervului optic şi apoi se ramifică.

Degenerarea maculară de senescenţă

Degenerarea maculară de senescenţă (maculopatie de senescenţă) produce leziuni progresive ale maculei, regiunea centrală şi cea mai importantă a retinei, care conduc la scăderea progresivă a acuităţii vizuale.

Degenerarea maculară de senescenţă afectează persoanele vârstnice, fiind întâlnită în mod egal la bărbaţi şi femei; este mai frecventă la persoanele cu piele deschisă la culoare şi la fumători. Cauza este necunoscută, dar afecţiunea are agregare familială.

Există două forme ale bolii, cea uscată (atrofică) şi cea umedă (neovasculară sau exudativă). În degenerarea maculară uscată, ţesuturile maculei se subţiază pe măsură ce celulele dispar. Nu există semne de fibroză, sângerare, sau acumulare lichidiană la nivelul retinei. În degenerarea maculară umedă, în stratul de ţesut de sub maculă se formează vase sanguine anormale. Din acestea se scurge local fluid şi sânge. În final, sub retină se formează o cicatrice proeminentă. Degenerarea maculară este un proces lent. În forma uscată pot fi afectaţi simultan ambii ochi. Forma umedă apare iniţial la un ochi, dar în final afectează ambii ochi.

Simptome şi diagnostic

În degenerarea maculară uscată, vederea centrală se degradează lent şi fără durere. Obiectele par şterse, sau detaliile fine se pierd. Uneori, medicul observă modificări precoce în vecinătatea maculei, înainte de dezvoltarea simptomelor. În degenerarea maculară umedă, pierderea vederii este rapidă şi poate fi bruscă în cazul în care unul dintre vasele sanguine anormale sângerează. Primul simptom este distorsionarea vederii la unul din ochi, astfel încât liniile subţiri drepte apar ondulate. Adeseori, persoanele afectate au dificultăţi când citesc sau când se uită la televizor.

Degenerarea maculară poate afecta sever vederea, dar rareori conduce la orbire completă. Vederea periferică (marginile câmpului vizual) şi capacitatea de a percepe culorile nu sunt afectate. Forma uscată a bolii produce diminuare mai lentă şi mai puţin severă a vederii, iar în general evoluţia este mai bună decât în forma umedă.

Diagnosticul de degenerare maculară se stabileşte de obicei prin examinarea ochilor cu oftalmoscopul sau microscopul ocular. Uneori se foloseşte o procedură numită angiografie cu fluoresceină, în cadrul căreia medicul injectează într-o venă o substanţă de contrast, după care face fotografii ale retinei.

Tratament

La ora actuală nu există niciun tratament eficace pentru forma uscată. În formele uşoare sau severe de boală nu se recomandă tratament. Persoanele cu forme moderate de boală obţin beneficii dacă se administrează în doze mari antioxidanţi (vitamina C, vitamina E, beta-caroten), zinc şi cupru. Este în studiu transplantul de ţesut retinian, care ar putea deveni disponibil în viitor.

Scanned with OKEN Scanner

În forma umedă, vasele sanguine nou formate în jurul maculei sau la nivelul acesteia pot fi distruse cu laser înainte de a produce alte leziuni. Dacă în timpul procedurii se distruge și țesut retinian și coroidian, atunci tratamentul este numit laser termic. Un alt tratament promițător este terapia fotodinamică. Aceasta constă în injectarea intravenoasă a unei substanțe care crește sensibilitatea vaselor sanguine oculare la acțiunea laserului, după care cu laserul se distrug vasele anormale. O alternativă este termoterapia transpupilară, în acest caz fiind utilizat un laser infraroșu. Atât terapia fotodinamică, cât și termoterapia transpupilară se folosesc pentru a distruge vasele sanguine noi, fără a afecta retina și coroida.

Persoanele cu tulburări de vedere pot fi ajutate de lupe, ochelari de citire, telescoape, sau circuite de televiziune cu circuit închis și capacitate de mărire a imaginilor. De asemenea, există diverse dispozitive care facilitează utilizarea calculatorului pentru această categorie de persoane. De exemplu, un astfel de dispozitiv proiectează o imagine mărită a ecranului calculatorului în zona neafectată a retinei. Există și programe care ajută la afișarea pe ecranul calculatorului a datelor mult mărite, sau care citesc informațiile folosind o voce electronică. Se recomandă apelarea la un consilier care să prezinte tipurile de servicii disponibile pentru persoanele cu tulburări de vedere; acesta este de obicei un specialist în astfel de probleme (oftalmolog sau optometrist specializat în tratarea persoanelor cu vedere foarte scăzută).

Fibroza premaculară

Fibroza premaculară (maculopatia în celofan, membrana epiretiniană, cutarea maculei) reprezintă formarea unei membrane subțiri la nivelul retinei, care împiedică vederea normală. Fibroza premaculară apare de obicei după vârsta de 50 de ani și este întâlnită cel mai frecvent la persoane de peste 75 de ani. Se formează o membrană subțire de țesut fibros, care acoperă retina și se strânge, producând astfel încrețirea retinei de dedesubt.

Odată cu avansarea în vârstă, cantitatea de umoare vitroasă (substanța gelatinoasă din partea posterioară a ochiului, numită și vitros) se reduce. Diferite afecțiuni care produc pliuri ale retinei sunt retinopatia diabetică, uveita, dezlipirea de retină, sau traumatismele oculare.

Simptomele includ vedere neclară sau distorsionată (liniile drepte apar ondulate). Diagnosticul este confirmat prin examinarea părții posterioare a ochiului cu oftalmoscopul. Este utilă și angiografia cu fluoresceină.

Majoritatea persoanelor afectate nu necesită tratament. Dacă tulburările de vedere sunt semnificative, atunci membrana poate fi îndepărtată chirurgical, folosind o procedură numită „decojire membranară". Aceasta se poate face cu anestezie locală, în sala de operație, iar durata este în jur de 30 de minute.

Dezlipirea de retină

Dezlipirea de retină este separarea retinei de stratul vascular subiacent.

În cazul dezlipirii de retină, o parte din aportul sanguin retinian este întrerupt, astfel încât funcționarea retinei este compromisă. Dacă nu se produce reatașarea, retina suferă leziuni permanente.

Dezlipirea debutează într-o regiune restrânsă, de obicei în urma unei rupturi retiniene. Dacă zona nu este reatașată, se poate ajunge la dezlipirea întregii retine. Rupturile retiniene care conduc la dezlipire de retină sunt mai frecvente la persoanele cu miopie avansată sau care au suferit o intervenție chirurgicală pentru corectarea cataractei. De asemenea, rupturile sunt mai frecvente după traumatisme oculare. Între retină și țesutul subiacent se acumulează fluid sau sânge provenite dintr-un vas sanguin lezat, ceea ce agravează tulburările de vedere.

Simptome

Dezlipirea de retină nu este dureroasă. Persoanele afectate văd de obicei mici obiecte plutitoare sau puncte luminoase strălucitoare, care persistă mai puțin de o secundă. În mod tipic, mai întâi se pierde vederea periferică, iar pierderea vederii continuă pe măsură ce dezlipirea progresează. Fenomenul este asemănător cu o cortină care cade peste limita câmpului vizual. În caz de dezlipire maculară, vederea se deteriorează rapid și toate imaginile percepute devin neclare.

În urma examinării retinei cu oftalmoscopul, medicul poate observa de obicei dezlipirea. Când regiunea dezlipită nu se observă, se poate face o ecografie oculară.

Tratament și prognostic

Persoanele care constată pierderea bruscă a vederii ar trebui să apeleze imediat la un medic oftalmolog. În funcție de cauza dezlipirii de retină, se poate folosi ca tratament chirurgia laser sau crioterapia (criopexie). Chirurgia laser astupă orificiile retiniene. Crioterapia induce formarea unei cicatrice, care previne dezlipirea în continuare a retinei.

Dacă retina este reatașată într-un interval de 2-7 zile, șansa de ameliorare a vederii este mare. Dacă însă dezlipirea persistă mai mult timp, sau a apărut sângerare sau fibroză locală, șansa de ameliorare a vederii este mică.

Scanned with OKEN Scanner

Retinita pigmentară

Retinita pigmentară o boală degenerativă progresivă rară, care în cele din urmă conduce la orbire.

Retinita pigmentară este adeseori moștenită. Una din forme are transmitere dominantă, astfel încât pentru apariția ei este suficientă prezența unei singure gene anormale. Alte forme sunt recesive și apariția lor implică moștenirea câte unei gene anormale de la fiecare dintre părinți. O formă X linkată recesivă este întâlnită predominant la persoanele de sex masculin care moștenesc gena anormală de la mamă. La unii indivizi, de obicei bărbați, boala se poate asocia cu o formă ereditară de hipoacuzie (sindrom Usher).

Se produce degenerarea progresivă a fotoreceptorilor retinieni responsabili pentru vederea la lumină de intensitate scăzută (bastonașe), astfel încât acuitatea vizuală este foarte scăzută la întuneric. Primele simptome debutează adeseori la începutul copilăriei. Odată cu trecerea timpului, vederea periferică se deteriorează progresiv. În stadiile avansate ale bolii, pacientul are în mod tipic o regiune de mici dimensiuni cu care realizează vederea centrală și posibil zone restante ale câmpului vizual periferic (vedere în tunel).

La examinarea oftalmoscopică a retinei medicul observă modificări specifice care sugerează diagnosticul. La confirmarea diagnosticului contribuie diferite teste, precum electroretinograma, care măsoară răspunsul electric al retinei la lumină. Niciun tratament convențional nu poate încetini progresia leziunilor retiniene. Unii medici recomandă administrarea de vitamină A în doze mari, dar valoarea acestui tratament este necunoscută. Însă, s-a raportat că un tratament experimental care constă în transplantul de țesut retinian fetal la persoanele cu retinită pigmentară ajută la ameliorarea vederii.

Obstrucția arterei sau venei centrale a retinei

Artera centrală a retinei, principalul vas sanguin care aduce sânge la retină, poate fi blocată complet din cauza aterosclerozei sau unor particule – precum cheagurile de sânge – care circulă în fluxul sanguin (emboli). Inflamația vaselor sanguine este o altă cauză de blocaj arterial. La persoanele cu glaucom, diabet, sau hipertensiune arterială, sunt declanșate diferite mecanisme fiziopatologice care conduc la obstrucția venelor retiniene.

În caz de obstrucție a arterei centrale a retinei, persoana observă la ochiul afectat pierderea bruscă și nedureroasă a vederii. Obstrucția venei centrale a retinei conduce la congestia venelor și edem al segmentului anterior al nervului optic. Pierderea vederii variază de la ușoară la severă, la fel ca în cazul obstrucției de arteră centrală a retinei. Recurențele sunt frecvente.

Pe lângă scăderea severă a vederii, complicațiile obstrucției de arteră sau venă centrală a retinei includ hemoragie intraoculară și glaucom cauzat de formarea anormală de vase sanguine la unghiul ochiului și la iris, unde se realizează drenajul fluidului din ochi.

Diagnostic și tratament

Cu ajutorul oftalmoscopului medicul poate observa modificările vaselor sanguine retiniene și alte semne care indică reducerea aportului sanguin la retină, precum paloare retiniană (în caz de blocaj arterial) sau congestie venoasă și edem al nervului optic (în caz de obstrucție venoasă). Angiografia cu fluoresceină – o procedură în cadrul căreia se injectează o substanță de contrast într-o venă, după care se fac fotografii ale retinei – ajută la determinarea extensiei leziunilor retiniene și la planificarea tratamentului. Ecografia Doppler se folosește uneori pentru a observa fluxul sanguin prin vase.

De obicei, tratamentul este început imediat, în încercarea de a debloca artera retiniană. Însă tratamentele sunt rareori eficace. Presiunea intraoculară poate fi scăzută prin masarea intermitentă a ochilor cu degetele. Ca alternativă, presiunea în camera anterioară poate fi scăzută printr-o procedură numită paracenteză de cameră anterioară. În cadrul acestei proceduri, ochiul este anesteziat cu picături, iar apoi se introduce un ac în camera anterioară pentru a extrage o cantitate mică de fluid, astfel încât presiunea intraoculară este scăzută rapid. Scăderea presiunii intraoculare prin masaj sau prin paracenteză de cameră anterioară ajută uneori la mobilizarea unui cheag sanguin sau a altui embol, permițându-i acestuia să pătrundă într-un vas mai mic, astfel încât se reduce zona de leziune retiniană. Nu există nici un tratament medicamentos general acceptat. Tratamentul laser se poate aplica pentru distrugerea vaselor sanguine anormale, în cazul în care acestea se formează pe iris sau la unghiul ochiului.

Retinopatia hipertensivă

Retinopatia hipertensivă reprezintă afectarea retinei din cauza hipertensiunii arteriale.

Când presiunea sanguină crește, cum se întâmplă în caz de hipertensiune, se pot produce leziuni retiniene. Chiar și hipertensiunea ușoară poate afecta vasele retiniene, dacă rămâne netratată timp de mulți ani.

Scanned with OKEN Scanner

Hipertensiunea produce leziuni ale vaselor retiniene mici, determinând îngroșarea pereților acestora și astfel îngustarea lumenului vascular, ceea ce reduce aportul sanguin la retină. Diferite zone ale retinei pot fi afectate din cauza aportului sanguin inadecvat. Pe măsură ce retinopatia hipertensivă progresează, se poate produce hemoragie retiniană. Aceste modificări conduc la pierderea progresivă a vederii, în special dacă afectează macula (regiunea centrală a retinei).

Diagnosticul este stabilit în urma examinării oftalmoscopice a ochiului, când se observă aspectul tipic al retinei, întâlnit de obicei la persoanele cu hipertensiune. Când presiunea sanguină este foarte mare, medicul poate observa și alte modificări intraoculare, precum edemul segmentului anterior al nervului optic.

Scopul tratamentului este scăderea presiunii arteriale. Când hipertensiunea este severă și potențial fatală, tratamentul trebuie început imediat pentru a salva vederea și a evita alte complicații, care includ accidentul vascular cerebral, insuficiența cardiacă, insuficiența renală și stopul cardiac.

Retinopatia diabetică

Retinopatia diabetică reprezintă afectarea retiniană din cauza diabetului.

Diabetul zaharat determină două tipuri de modificări oculare. Aceste modificări, numite retinopatie neproliferativă și retinopatie proliferativă, se numără printre principalele cauze de orbire în Statele Unite și în alte țări dezvoltate. Unele modificări retiniene sunt întâlnite la toți indivizii cu diabet, indiferent dacă aceștia folosesc sau nu insulină. Persoanele cu diabet care au și hipertensiune arterială prezintă risc crescut de a dezvolta retinopatie diabetică, deoarece ambele afecțiuni produc leziuni retiniene.

Creșterea concentrației sanguine a glucozei (glicemiei) scade rezistența pereților vaselor sanguine mici, cum sunt cele retiniene, astfel încât crește riscul de producere a unor leziuni. Din vasele retiniene afectate se acumulează în retină fluid și sânge.

Extensia retinopatiei și afectării vederii are legătură cu gradul în care este controlată glicemia și cu durata diabetului. În general, retinopatia apare la persoane care au diabet de cel puțin 10 ani.

Simptome și diagnostic

În **retinopatia neproliferativă**, permeabilitatea vaselor sanguine retiniene crește. Regiunea din jurul zonei lezate devine tumefiată, afectând astfel diferite regiuni ale câmpului vizual. Când scurgerea de fluid este situată în vecinătatea maculei, vederea centrală devine neclară. Inițial, efectele asupra vederii sunt minime, dar treptat acuitatea vizuală scade. Poate apărea o distorsionare a vederii color (pacientul vede culoarea albastru-gălbui), ceea ce interferă cu percepția culorilor. Se pot forma pete oarbe, însă acestea rămân în general neobservate de persoana afectată și de obicei sunt descoperite numai în timpul evaluării. Tumefacția maculei (edem macular), cauzată de scurgerea de fluid din vasele sanguine afectate, poate în final conduce la pierderea semnificativă a vederii.

În **retinopatia proliferativă**, leziunile retiniene stimulează formarea de vase sanguine noi. Acestea se dezvoltă anormal, iar uneori determină hemoragie sau formare de cicatrice. Fibroza extensivă poate conduce la dezlipire de retină. Retinopatia proliferativă afectează vederea mai mult decât cea neproliferativă. Se poate ajunge la orbire totală sau aproape totală, din cauza hemoragiei masive în umoarea vitroasă (substanța gelatinoasă din camera posterioară a ochiului) sau din cauza dezlipirii de retină.

Diagnosticul de retinopatie proliferativă sau neproliferativă se stabilește prin examinarea retinei cu oftalmoscopul sau microscopul ocular. Angiografia cu fluoresceină ajută la localizarea zonei de leziune vasculară ▲.

Profilaxie și tratament

Cea mai bună modalitate de prevenire a retinopatiei diabetice este controlarea diabetului și menținerea presiunii sanguine la valori normale. Persoanele cu diabet ar trebui să efectueze anual un consul oftalmologic, astfel încât retinopatia să fie depistată precoce și tratamentul necesar să fie început cât mai devreme.

Tratamentul constă în fotocoagulare laser, care ajută la încetinirea ratei de formare a vaselor retiniene anormale și la scăderea permeabilității vasculare. Procedura trebuie de obicei repetată. Când sângerarea produsă a fost extensivă, poate fi necesară o procedură numită vitrectomie. Aceasta constă în îndepărtarea sângelui din camera posterioară a ochiului, unde se află umoarea vitroasă. După vitrectomia practicată pentru hemoragie vitroasă vederea adeseori se ameliorează; de asemenea, se pot obține ameliorări și după vitrectomia practicată pentru dezlipirea de retină. Tratamentul laser ameliorează numai rareori vederea, dar are rolul de a preveni progresia degenerării.

▲ vezi pagina 1285

Scanned with OKEN Scanner

Endoftalmita

Endoftalmita reprezintă infecția structurilor intraoculare.

Endoftalmita este cauzată de microorganisme care au ajuns în ochi odată cu torentul sanguin, sau au pătruns pe la nivelul unei incizii chirurgicale sau unei leziuni. Infecția sanguină poate fi produsă de administrarea intravenoasă a medicamentelor sau drogurilor, de prezența unui abces (colecție de puroi) în organism, sau de o intervenție chirurgicală situată în altă parte a corpului. Infecțiile sunt cauzate de obicei de bacterii, dar există și cazuri produse de fungi sau protozoare. Virusurile pot de asemenea produce infecții oculare extensive, dar acestea nu sunt considerate de obicei endoftalmită.

Simptomele sunt severe și includ durere, înroșirea albului ochiului, sensibilitate extremă la lumină puternică și pierderea completă sau parțială a vederii. Diagnosticul se stabilește pe baza simptomelor, a constatărilor efectuate la examenul oftalmologic, a culturilor și uneori a testelor pentru anticorpi sau ADN. Culturile pot fi efectuate din umoarea apoasă (fluidul din partea anterioară a globului ocular) sau din umoarea vitroasă (substanța gelatinoasă din partea posterioară a globului ocular), având rolul de a identifica organismele responsabile de infecție și medicamentele cele mai eficace împotriva acestora.

Endoftalmita este o urgență medicală. Pentru păstrarea vederii este necesar tratamentul imediat. De obicei, acesta se începe cât mai rapid; chiar și o întârziere de câteva ore poate conduce la pierderea vederii, în cazurile extreme. Se administrează antibiotice; tipul acestora se alege în funcție de organismul care produce boala. Se pot administra și corticosteroizi. Șansele de a opri infecția cresc dacă se intervine chirurgical pentru a extirpa țesuturile intraoculare infectate.

Tumorile maligne ale retinei

Tumorile maligne ale retinei au în general ca punct de plecare coroida, un strat dens format din vase sanguine care irigă retina. Coroida este situată între retină și sclerotică (tunica oculară externă, de culoare albă). Deoarece retina este dependentă de coroidă pentru aport sanguin și susținere, leziunile coroidei produse de cancer conduc de obicei la afectarea vederii.

Melanomul coroidian. Melanomul coroidian este un cancer cu originea în celulele pigmentare (melanocite) ale coroidei. Este cea mai frecventă formă de cancer cu origine oculară. Este întâlnit de obicei la persoane cu piele deschisă la culoare și ochi albaștri. În stadiile precoce cancerul nu afectează de obicei vederea. Ulterior însă produce vedere neclară sau pierderea completă a vederii din cauza dezlipirii de retină. Pot fi prezente metastaze în alte regiuni ale corpului.

Stabilirea precoce a diagnosticului este importantă, deoarece șansa de vindecare a melanomului coroidian este invers proporțională cu dimensiunea tumorii. Diagnosticul se stabilește în urma examenului oftalmoscopic, ecografiei oculare și efectuării în serie de fotografii ale fundului de ochi.

Când melanomul este mic, tratamentul cu laser, iradiere, sau implantare de materiale radioactive ajută la conservarea vederii și la salvarea globului ocular. Când tumora este mare, ochiul trebuie scos. Dacă tumora nu este extirpată, aceasta se poate extinde direct la orbită, sau prin sânge la alte organe ale corpului (metastaze), iar în final se produce decesul.

Metastazele coroidale. Metastazele coroidale sunt formațiuni tumorale apărute în urma răspândirii la globul ocular a unor tumori situate în alte regiuni ale corpului. Din cauza aportului sanguin abundent, coroida este adeseori afectată de cancere aflate la distanță. La femei, cea mai frecventă cauză este cancerul de sân. La bărbați, cele mai frecvente cauze sunt cancerul de prostată și cancerul pulmonar.

Adeseori, aceste cancere sunt asimptomatice și sunt descoperite în timpul examinării de rutină a ochilor. La indivizii simptomatici, manifestările inițiale sunt scăderea acuității vizuale sau perceperea de scurtă durată a unor puncte strălucitoare. Pot apărea dezlipire de retină și afectarea severă a vederii.

Diagnosticul este uneori stabilit în timpul examinării oftalmoscopice de rutină. La ridicarea suspiciunii de diagnostic contribuie și ecografia oculară. Confirmarea se realizează prin prelevarea unei mostre tisulare folosind un ac subțire, urmată de examinarea țesutului la microscop (biopsie). De obicei, tratamentul constă în chimioterapie și radioterapie.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 235

Afecţiunile nervului optic

Fotoreceptorii retinei (stratul intern al ochiului, situat în partea posterioară a globului ocular) sunt sensibili la lumină şi transmit impulsuri către nervul optic. Nervul optic la rândul său transportă aceste impulsuri către creier. Orice problemă apărută de-a lungul nervului optic, sau lezarea regiunilor cerebrale care interpretează informaţiile vizuale, determină afectarea vederii. O cauză frecventă a leziunilor nervului optic este reprezentată de prezenţa unei tumori a glandei hipofize, care comprimă nervul.

Cei doi nervi optici transportă impulsuri nervoase de la ochi până la partea posterioară a creierului. La nivelul unei structuri numite chiasmă optică, fiecare nerv se ramifică, iar jumătate din fibre trec în partea cealaltă. Din cauza acestei dispuneri anatomice, leziunile nervului optic produc tipare specifice de pierdere a vederii. Pe baza acestora medicul poate determina adeseori localizarea leziunii.

Edemul papilar

Edemul papilar este o afecţiune în care creşterea presiunii intracerebrale sau pericerebrale produce tumefacţia segmentului anterior al nervului optic.

Este cauzat de obicei de tumori sau abcese cerebrale, traumatisme craniene, hemoragie cerebrală, infecţii ale creierului sau ale ţesuturilor care îl protejează (meninge), pseudotumor cerebri (nu este vorba de o tumoră, fiind numită şi hipertensiune intracraniană ▲), sau de hipertensiunea arterială severă. Afecţiunile pulmonare severe determină de asemenea creşterea marcată a presiunii intracerebrale, care conduce la edem papilar. Aceste afecţiuni produc în mod tipic edem papilar bilateral.

Iniţial, edemul papilar nu afectează vederea. Manifestări caracteristice sunt modificările vizuale tranzitorii – vedere neclară sau pierderea completă a vederii – de obicei cu durata de câteva secunde. Acestea pot apărea la modificarea poziţiei corpului, din culcat sau stat jos. Alte simptome sunt cauzate de creşterea presiunii intracraniene şi nu de afectarea oculară. Pacienţii pot prezenta cefalee (durere de cap).

Diagnosticul de edem papilar se stabileşte prin examinarea oftalmoscopică a ochilor. Pentru monitorizarea evoluţiei bolii se pot folosi tomografia computerizată (CT) şi rezonanţa magnetică nucleară (RMN); aceste metode ajută şi la stabilirea cauzei. Pentru a măsura presiunea lichidului cefalorahidian se foloseşte puncţia spinală. O cantitate mică de LCR este examinată pentru a se obţine informaţii despre o eventuală infecţie sau tumoră cerebrală.

Dacă presiunea crescută a lichidului cefalorahidian este cauzată de o tumoră cerebrală, se administrează de obicei corticosteroizi, dar este totuşi necesară intervenţia chirurgicală pentru extirparea tumorii. Edemul papilar cauzat de pseudotumor cerebri se poate trata prin scădere ponderală şi administrare de diuretice. Alte tratamente ale edemului papilar depind de cauză. De exemplu, în caz de abces cerebral se realizează drenajul şi apoi se administrează antibiotice, hipertensiunea se tratează cu medicamente antihipertensive ■, iar infecţiile – dacă sunt de cauză bacteriană – se tratează cu antibiotice. Când durerea de cap este persistentă, poate fi necesară intervenţia chirurgicală.

Nevrita optică

Nervita optică reprezintă inflamaţia nervului optic.

Nevrita optică poate fi cauzată de o infecţie virală, de vaccinare, meningită, sifilis, anumite boli autoimune (precum scleroza multiplă) şi inflamaţia intraoculară (uveită ★). Însă adeseori cauza bolii este necunoscută.

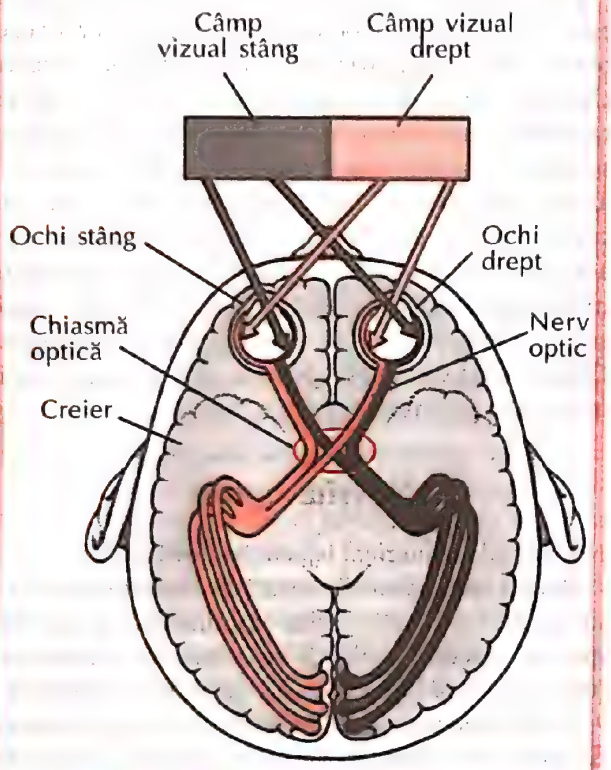
Nevrita optică produce diminuarea vederii, care poate fi uşoară sau severă şi poate afecta unul sau ambii ochi. Pierderea vederii se instalează în decurs de câteva zile. La ochiul afectat, acuitatea vizuală variază de la aproape normală la orbire. Poate apărea durere în timpul mişcărilor oculare. În funcţie de cauză, vederea se poate ameliora uneori, pentru ca la episoadele ulterioare de boală să se deterioreze din nou.

Stabilirea diagnosticului presupune examinarea reacţiilor pupilare şi inspectarea oftalmoscopică a fundului de ochi; discul optic (capul nervului optic, situat în partea posterioară a globului ocular) este uneori umflat. Evaluarea vederii periferice arată dacă există pierderi vizuale la periferia câmpului vizual. Rezonanţa magnetică (RMN) poate arăta semne de scleroză multiplă, sau rareori prezenţa unei tumori care comprimă nervul optic.

▲ vezi caseta de la pagina 523
■ vezi tabelul de la pagina 138
★ vezi pagina 1305

Urmărirea căilor vizuale

Impulsurile nervoase circulă de-a lungul fiecărui nerv optic. Cei doi nervi optici se întâlnesc la nivelul chiasmei optice. Aici, fiecare nerv se ramifică, iar jumătate din fibrele nervoase din fiecare parte trec în partea opusă. Datorită acestui aranjament, creierul primeşte informaţii de la ambii nervi optici atât pentru câmpul vizual stâng, cât şi pentru cel drept.



Majoritatea cazurilor de nevrită optică se ameliorează fără tratament în decurs de câteva luni. Însă în unele situaţii tratamentul cu corticosteroizi intravenos şi alte medicamente accelerează recuperarea şi reduce riscul de recurenţe. Când tumora comprimă nervul optic, vederea se ameliorează de obicei atunci când presiunea exercitată de tumoră este îndepărtată.

Neuropatia optică

Neuropatia optică reprezintă lezarea nervului optic din cauza întreruperii aportului sanguin, deficitului nutriţional, sau toxinelor.

▲ vezi pagina 388

Blocarea aportului sanguin la segmentul intraocular al nervului optic poate conduce la disfuncţia celulelor nervului optic şi este numită neuropatie optică ischemică. Aceasta este de două tipuri: nonarteritică şi arteritică.

Neuropatia optică ischemică nonarteritică apare de obicei la persoanele în vârstă de peste 50 de ani. Factorii de risc sunt hipertensiunea arterială, diabetul şi ateroscleroza. Rareori, apare la tineri care suferă de migrene severe. Neuropatia optică ischemică arteritică apare de obicei la persoane în vârstă de peste 70 de ani. Aportul sanguin către nervul optic este blocat din cauza inflamaţiei arterelor (arterită), de obicei a arterei temporale, care determină arterită temporală (arterită cu celule gigante) ▲.

Leziunile nervului optic pot fi cauzate şi de substanţe toxice, precum plumb, metanol, etilen glicol (antigel), tutun, sau arsenic. Acest tip este numit uneori ambliopie toxică. Neuropatia optică poate fi cauzată de un deficit nutriţional (afecţiune numită şi ambliopie nutriţională), în special pentru vitamina B12. Persoanele cu alcoolism sunt îndeosebi susceptibile, însă cauza este malnutriţia, nu alcoolul. Rareori, neuropatia optică poate fi cauzată de medicamente, precum cloramfenicol, izoniazidă, etambutol şi digoxină.

Pierderea vederii poate fi rapidă (în decurs de minute sau ore), dar se poate instala şi progresiv, în 2 până la 7 zile. În funcţie de cauză, pot fi afectaţi unul sau ambii ochi. Acuitatea vizuală la ochiul sau ochii afectaţi variază de la aproape normală la orbire. La persoanele cu neuropatie optică cauzată de expunere la toxine sau de deficit nutriţional, de obicei sunt afectaţi amândoi ochii. Apare o mică zonă centrală în care vederea este pierdută, care creşte progresiv şi poate evolua către orbire completă. Persoanele cu arterită temporală sunt mai vârstnice, iar afectarea vederii este mai severă.

Aproximativ 40% dintre persoanele cu neuropatie optică ischemică nonarteritică prezintă ameliorare spontană a vederii odată cu trecerea timpului. În această situaţie, apariţia unor episoade repetate de boală la acelaşi ochi este extrem de rară. Afectarea celuilalt ochi se estimează a apărea la 10-34% dintre persoanele care au avut boala, în decurs de 5 ani de la primul episod.

Stabilirea diagnosticului presupune examinarea oftalmoscopică a fundului de ochi. Determinarea cauzei necesită o anamneză detaliată care să indice expunerea posibilă la substanţe toxice şi să stabilească dacă pacientul suferă de o boală cunoscută a fi factor de risc. Când se suspectează prezenţa arteritei temporale, diagnosticul poate fi confirmat prin analize sanguine şi efectuarea unei biopsii din artera temporală.

La persoanele cu neuropatie optică ischemică nonarteritică, tratamentul constă în controlul presiunii arteriale, diabetului, concentraţiei sanguine a colesterolului şi al altor factori care afectează aportul

Scanned with OKEN Scanner

sanguin al nervului optic. La cei cu neuropatie optică ischemică arteritică determinată de arterita temporală, se administrează doze mari de corticosteroizi pentru a preveni deteriorarea vederii la celălalt ochi, care apare la 25-50% din cazuri în decurs de zile sau săptămâni în absența acestui tratament. Rolul aspirinei în prevenirea afectării celui de-al doilea ochi este în curs de investigare, însă la această dată nu există dovezi care să susțină utilizarea acesteia.

Persoanele cu neuropatie optică determinată de expunerea la substanțe chimice sau medicamente ar trebui să evite fumatul, consumul de alcool, sau alte substanțe chimice ori medicamente. Când la apariția bolii a contribuit consumul de alcool, pacientul trebuie să adopte o dietă echilibrată și să ia un supliment cu vitamine. Când boala este produsă de intoxicația cu plumb, tratamentul cu agenți de chelare (de exemplu succimer, dimercaprol) ajută la eliminarea acestuia din organism.

La persoanele cu neuropatie optică produsă de deficit nutrițional, tratamentul presupune de obicei corectarea deficitului prin administrarea de suplimente nutritive. Însă în caz de deficit al vitaminei B12, acest tratament nu este suficient. Deficitul de vitamină B12 se tratează în mod tipic prin administrare injectabilă sau orală de vitamina B12. Cu excepția situațiilor în care s-a produs atrofia nervului optic, există șansa de recuperare a vederii într-o oarecare măsură.

Câteva tipare de pierdere a vederii

În funcție de localizarea leziunii la nivelul căii vizuale, apar tipare diferite de pierdere a vederii.

De exemplu, când nervul optic este afectat între globul ocular și chiasma optică, pacientul dezvoltă orbire la un singur ochi. Când leziunea afectează chiasma optică, vederea este parțial pierdută la ambii ochi – la ochiul drept se pierde vederea pentru porțiunea dreaptă a câmpului vizual, iar la ochiul stâng se pierde vederea pentru porțiunea stângă a câmpului vizual.

În caz de hemianopsie, afectarea distală a nervului optic (cauzată adeseori de un accident vascular cerebral sau o tumoră) produce un alt tipar de pierdere a vederii. La fiecare ochi, câmpul vizual este afectat pe jumătate. De exemplu, în cazul distrugerii zonei cerebrale vizuale de partea stângă, la ambii ochi se pierde vederea pentru jumătatea dreaptă a câmpului vizual.

CAPITOLUL 236

Afecțiunile orbitei

Orbitele sunt cavitățile osoase care conțin și protejează globii oculari. Afecțiunile orbitei includ fracturi, infecții, inflamație și tumori. De asemenea, orbita poate fi afectată în anumite boli tiroidiene.

Fracturile

Traumatismele faciale pot produce fracturi ale oricăruia din oasele care formează orbita.

Când sângele se acumulează local după o fractură, de obicei din cauza ruperii unui vas sanguin, exercitând presiunea asupra globului ocular sau asupra nervilor și vaselor sanguine ale ochiului (hematom retrobulbar), acuitatea vizuală se reduce. Comprimarea nervilor afectează vederea prin blocarea transmiterii impulsurilor nervoase de la ochi la creier. Fractura (sau un fragment osos) poate de asemenea afecta funcționarea mușchilor care mobilizează globul ocular (posibil prin afectare musculară directă, sau prin lezarea nervilor care inervează acești mușchi). Leziunile musculare conduc la incapacitatea globului ocular de a se deplasa în sus, în jos, sau lateral, astfel încât cauzează vedere dublă. Când focarul de fractură este mare, globul ocular se poate înfunda în orbită. De asemenea, traumatismele pot produce leziuni directe ale ochiului.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul este suspectat pe baza simptomelor. Confirmarea se realizează prin efectuarea de radiografii craniene și tomografie computerizată (CT) sau rezonanță

Scanned with OKEN Scanner

Tromboza de sinus cavernos

Tromboza de sinus cavernos reprezintă obstrucţia unei vene mari de la baza creierului (sinusul cavernos). Este cauzată de obicei de răspândirea bacteriilor de la nivelul unei infecţii sinusale, oculare, sau perinazale. Aşadar, infecţiile localizate în regiunea perinazală, până la marginea orbitei, sunt întotdeauna considerate severe.

Tromboza de sinus cavernos determină protruzia globului ocular, dureri severe de cap, somnolenţă sau comă, crize convulsive, febră înaltă şi tulburări de sensibilitate sau slăbiciune musculară în anumite regiuni. Pentru identificarea bacteriilor, se trimit la laborator, pentru efectuarea de culturi, mostre din sânge şi fluid, mucus, sau puroi din faringe şi nas. De obicei, se efectuează o tomografie computerizată a sinusurilor, ochilor şi creierului.

Se începe imediat administrarea intravenoasă de doze mari de antibiotice. Când starea pacientului nu se ameliorează după 24 de ore, se realizează drenajul chirurgical al sinusului.

magnetică nucleară (RMN) a capului. Când fractura afectează muşchii şi ţesuturile moi ale orbitei, producând vedere dublă sau înfundarea globului ocular, se impune intervenţia chirurgicală pentru corectarea defectului. După ce se asigură că fractura nu a afectat nicio structură vitală, chirurgul repune oasele în poziţiile normale, iar uneori foloseşte mici plăci şi şuruburi metalice pentru a le fixa. Pentru unirea fragmentelor osoase şi accelerarea vindecării se poate folosi o placă subţire de plastic, sau o grefă osoasă.

Infecţiile

Infecţiile pot ajunge la orbită pornind de la sinusuri, abcese dentare, sau prin fluxul sanguin. Infecţia orbitei este numită celulită orbitală. După traumatisme pot apărea infecţii ale globului ocular. Simptomele includ durere, ochi proeminent, reducerea mişcărilor oculare, edem al pleoapei şi febră. Globul ocular dobândeşte un aspect tumefiat, indistinct. Vederea este afectată.

În absenţa tratamentului adecvat, celulita orbitală conduce la orbire. Infecţia se poate răspândi la creier şi măduva spinării, sau se pot forma cheaguri sanguine ce se răspândesc din venele perioculare şi cresc până ajung într-o venă mare situată la baza creierului (sinusul cavernos), afecţiune numită tromboză de sinus cavernos.

Diagnostic şi tratament

De obicei, medicul recunoaşte celulita orbitală fără a efectua alte investigaţii. Însă determinarea cauzei necesită evaluări suplimentare, care includ examinarea dinţilor şi cavităţii bucale, precum şi radiografii sau tomografie computerizată (CT) a sinusurilor. Adeseori, medicul prelevă mostre din membrana care acoperă ochiul, din piele, faringe, sau sinusuri, precum şi din sânge, pe care le trimite la laborator pentru investigaţii. Se fac culturi (pentru creşterea microorganismelor), astfel încât să se poată determina unde este localizată infecţia care a cauzat celulita orbitală, ce tip de organism produce infecţia şi ce tratament ar trebui folosit.

Administrarea de antibiotice este începută înainte de aflarea rezultatelor la testele de laborator. În cazurile uşoare se administrează oral; în cazurile severe se preferă administrarea intravenoasă. Când culturile arată că există un tratament mai bun, antibioticul folosit iniţial este schimbat. Uneori este necesară intervenţia chirurgicală, pentru a drena o colecţie purulentă (abces) sau puroiul acumulat într-un sinus.

Inflamaţia

Inflamaţia poate afecta oricare dintre structurile intraorbitale. Aceasta poate fi o componentă a unei alte boli, precum granulomatoza Wegener, în care există afectare inflamatorie a vaselor sanguine (numită vasculită), sau poate apărea fără un motiv aparent. Când afectează tunica albă al ochiului (sclera), inflamaţia este numită sclerită. Când afectează glanda lacrimală, localizată la marginea superioară externă a orbitei ▲, este numită dacrioadenită inflamatorie. Când afectează unul din muşchii oculari, este numită miozită. Iar inflamaţia care afectează întreaga orbită şi conţinutul acesteia este numită pseudotumoră orbitală inflamatorie (nu este vorba de o adevărată tumoră, deci nu este cancer), sau inflamaţie orbitală nespecifică.

Simptomele variază în funcţie de structurile afectate., În general, acestea debutează brusc, de obicei în decurs de câteva zile. Apar durere şi înroşire a pleoapei. Uneori durerea este severă şi invalidantă. Pentru a stabili cauza, medicul prelevă o mostră din regiunea afectată şi o trimite pentru a fi examinată la microscop (biopsie).

Inflamaţia se tratează de obicei cu corticosteroizi, care pot fi administraţi pe cale orală. Când inflamaţia este severă, se pot administra corticosteroizi intravenos.

▲ vezi imaginea de la pagina 1293

Scanned with OKEN Scanner

Tumorile

Rareori, la nivelul țesuturilor retrooculare pot apărea tumori (maligne sau benigne). Tumorile pot avea originea la acest nivel; cele maligne pot proveni și din alte regiuni ale corului (metastaze).

Aceste tumori împing globul ocular spre anterior. De obicei, pentru a determina tipul tumorii, este necesară efectuarea unei biopsii; rezultatul acesteia este cel care influențează alegerea tratamentului. Tratamentul include extirpare chirurgicală, radioterapie, chimioterapie, sau o combinație a acestor modalități terapeutice.

Exoftalmia

Exoftalmia reprezintă ieșirea în afară exagerată a unuia sau ambilor globi oculari.

Există multe afecțiuni care cauzează exoftalmie. În unele tipuri de boli tiroidiene, în special boala Graves ▲, țesuturile intraorbitale devin tumefiate și la nivelul lor se acumulează anumite tipuri de celule (de exemplu limfocite), ceea ce împinge globul ocular spre anterior. Exoftalmia poate apărea rapid în cazul hemoragiei retrooculare sau inflamației orbitale. Tumorile (maligne sau benigne) orbitale pot împinge globul ocular. Acumularea anormală de țesut inflamator și fibros (pseudotumoră) poate produce exoftalmie, cu durere și edem. Tromboza de sinus cavernos produce tumefacție din cauza faptului că sângele nu poate părăsi globul ocular. Existența unei căi anormale de comunicare între arteră și o venă (malformație arteriovenoasă) la nivel retroocular cauzează exoftalmie pulsatilă, în care ochiul este proeminent și pulsează odată cu bătăile inimii.

Globul ocular proeminent este mai puțin protejat de pleoapă, iar corneea se poate usca. Ca urmare, apar ulcerații corneene, care se pot infecta. Exoftalmia prelungită afectează vederea din cauza întinderii forțate a nervului optic. Creșterea presiunii intraorbitale produce comprimarea nervului optic, care afectează de asemenea vederea.

Diagnostic și tratament

Nu toți indivizii cu globi oculari proeminenți au exoftalmie. Uneori ochii sunt în mod normal mai proeminenți, albul ochilor fiind mai vizibil. Gradul protruziei oculare se poate măsura cu o riglă sau cu un instrument numit exoftalmometru. Investigațiile necesare includ tomografie computerizată (CT) și evaluarea funcției tiroidiene.

Tratamentul depinde de cauză. Când problema este comunicarea anormală între o arteră și o venă, trebuie intervenit chirurgical pentru închiderea anumitor vase sanguine. Bolile tiroidiene suficient de severe pentru a cauza exoftalmie trebuie tratate. Nu este însă clar dacă tratarea bolii tiroidiene ameliorează exoftalmia. Tratamentul exoftalmiei include purtarea ochelarilor de soare și folosirea de picături oftalmice atunci când simptomele sunt ușoare, sau administrare de corticosteroizi, radioterapie, sau intervenție chirurgicală atunci când boala este severă. Tratamentul hemoragiei sau inflamației constă în tratarea bolii de bază ■. Tumorile (în funcție de tip) se tratează cu chimioterapie, radioterapie, sau intervenție chirurgicală. Corticosteroizii ameliorează inflamația cauzată de o pseudotumoră.

▲ vezi pagina 949
■ vezi pagina 1318

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 21

AFECȚIUNILE SPECIFIC MASCULINE

237. Sistemul reproducător masculin 1321

Structură ■ Funcții ■ Pubertatea ■ Efectele îmbătrânirii

238. Afecțiunile penisului și testiculelor 1324

Inflamația penisului ■ Strictura uretrală ■ Excrescențele peniene ■ Priapismul ■ Boala Peyronie ■ Traumatismele peniene și testiculare ■ Cancerul testicular ■ Torsiunea testiculară ■ Hernia inghinală ■ Epididimita și epididimoorhita ■ Hidrocelul ■ Varicocelul ■ Tumefacția testiculară

239. Afecțiunile glandei prostate 1329

Hiperplazia prostatică benignă ■ Cancerul de prostată ■ Prostatita

240. Disfuncția sexuală 1335

Disfuncția erectilă ■ Scăderea libidoului ■ Ejacularea prematură ■ Ejacularea retrogradă

CAPITOLUL 237

Sistemul reproducător masculin

Structurile externe ale sistemului reproducător masculin sunt penisul și scrotul. Structurile interne includ vasele deferente, testiculele, uretra, glanda prostată și veziculele seminale.

Sperma, care transportă materialul genetic masculin, este produsă în testicule și stocată în veziculele seminale. În momentul ejaculării, sperma este transportată împreună cu fluidul seminal prin vasele deferente și penisul aflat în erecție.

Structură

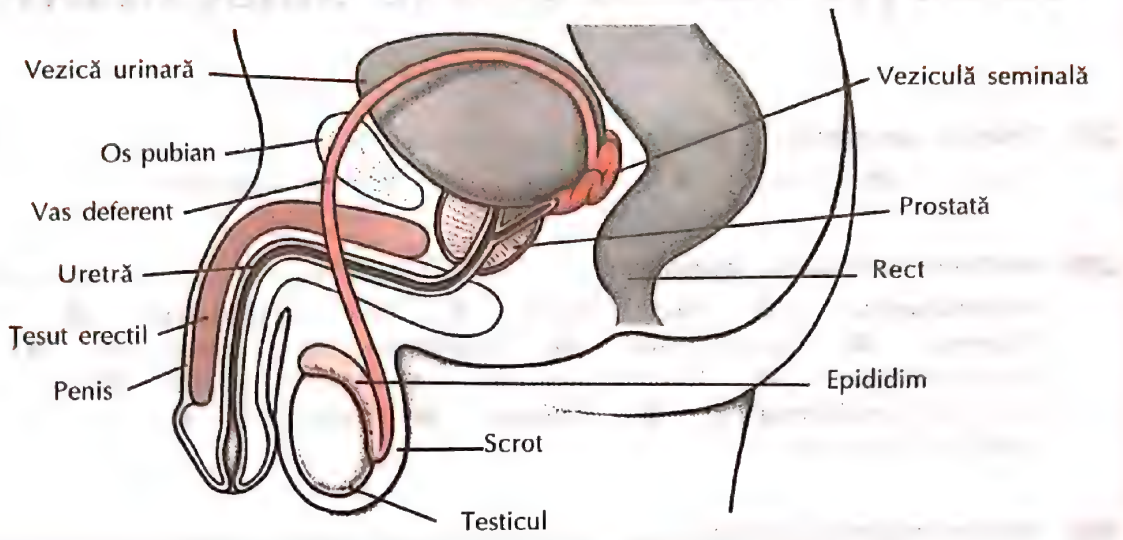
Penisul este alcătuit din rădăcină (atașată de peretele abdominal), corp (porțiunea centrală) și gland (extremitatea în formă de con). Orificiul uretrei (tubul prin care sunt transportate sperma și urina) este localizat la vârful glandului penian. Baza glandului este numită coroană. La bărbații necircumcișI, de la nivelul coroanei se extinde o structură cutanată numită prepuț, care acoperă glandul.

Corpul penisului este alcătuit din trei spații cilindrice (sinusuri) care conțin țesut erectil. Cele două mai mari, numite corpii cavernoși, sunt situate unul lângă altul. Al treilea sinus, numit corp spongios, este dispus în jurul uretrei. Când aceste spații se umplu cu sânge, penisul se mărește și devine rigid (erect).

Scrotul este o structură saciformă subțire care înconjoară și protejează testiculele. De asemenea, scrotul

Scanned with OKEN Scanner

Organele reproducătoare masculine



acționează asemenea unui sistem de termoreglare testiculară, deoarece aceste organe trebuie să stea la o temperatură ușor mai joasă decât temperatura corpului, astfel încât producția de spermatozoizi să se desfășoare normal. Mușchii cremasteri din peretele scrotal se relaxează sau se contractă, astfel încât testiculele pot sta față de corp la distanță mai mare (pentru a le scădea temperatura) sau mai mică (pentru a le crește temperatura și a fi protejate).

Testiculele sunt structuri ovalare de dimensiunea unor măsline mari, fiind localizate în scrot; de obicei, testiculul stâng este situat ușor mai jos comparativ cu cel drept. Testiculele îndeplinesc două funcții: produc sperma și testosteron (principalul hormon sexual masculin). Epididimul este un tub contorsionat cu lungimea de aproximativ 6 metri. Acesta colectează sperma de la testicule și reprezintă locul în care spermatozoizii se maturează. Fiecărui testicul îi corespunde un epididim.

Terapia de substituție cu testosteron

După vârsta de 30 de ani, producția de testosteron (principalul hormon sexual masculin) scade în medie cu 1-2% pe an. Acest declin diferă de modificările hormonale rapide și aproape universale întâlnite la femei în momentul menopauzei, dar uneori scăderea producției de testosteron este numită menopauză masculină sau andropauză. Rata declinului variază de asemenea semnificativ de la un bărbat la altul; mulți bărbați în vârstă de peste 70 de ani au un nivel al testosteronului echivalent celui întâlnit la bărbații de 30 de ani.

Toți indivizii cu testosteron scăzut dezvoltă anumite caracteristici asociate cu îmbătrânirea, precum scăderea libidoului, scăderea masei musculare, creșterea grăsimii abdominale, scăderea rezistenței osoase, cu creșterea riscului de fracturi, scăderea nivelului general de energie, scăderea vitezei de gândire matematică și spațială și diminuarea numărului de celule sanguine. Mulți bărbați ar dori să ia testosteron pentru a încetini sau inversa apariția acestor modificări, dar acest supliment este util numai la bărbații la care nivelul testosteronului este anormal de scăzut.

Cel mai îngrijorător efect al terapiei de substituție cu testosteron este agravarea afecțiunilor prostatei. Mulți bărbați au tumori maligne prostatice de mici dimensiuni, de care nu știu și care în mod normal nu ar produce niciodată simptome. Testosteronul stimulează dezvoltarea acestor tumori, astfel încât tratamentul de substituție cu testosteron face ca tumorile să devină manifeste și posibil să conducă la decesul persoanei afectate. De asemenea, testosteronul agravează hiperplazia benignă de prostată (un tip de hipertrofie benignă a prostatei).

Terapia de substituție cu testosteron este recomandată numai la bărbații la care nivelul sanguin al testosteronului este scăzut și care nu suferă de afecțiuni prostatice. Bărbații care iau testosteron trebuie să efectueze controale frecvente pentru depistarea cancerului prostatic. Aceste evaluări ajută la depistarea precoce a cancerului, când în general tumora este curabilă.

Scanned with OKEN Scanner

Vasele deferente sunt ducte relativ rigide care transportă sperma de la nivelul epididimului. De la fiecare epididim pornește un vas deferent, care ajunge în partea posterioară a prostatei și comunică cu uretra. Împreună cu fiecare vas deferent au traiect și alte structuri, precum vase sanguine și nervi; acestea formează împreună o structură complexă numită cordon spermatic.

La sexul masculin, uretra îndeplinește o funcție dublă. Face parte din tractul urinar, transportând urina din vezica urinară, iar totodată face parte din sistemul reproducător, având rol în ejacularea spermei.

Glanda prostată este situată imediat inferior de vezica urinară și în jurul uretrei. La tineri are dimensiunea unei alune, dar se mărește odată cu avansarea în vârstă. Când dimensiunile prostatei devin prea mari, aceasta poate bloca fluxul urinar prin uretră. Veziculele seminale, situate superior de prostată, se unesc cu vasele deferente și formează ductele ejaculatorii. Prostata și veziculele seminale produc fluid care are rol de hrănire și protecție a spermatozoizilor. Acest fluid asigură cea mai mare parte a volumului de spermă – secreția în care spermatozoizii sunt incluși în momentul ejaculării. Din compoziția spermei fac parte și alte fluide produse de vasele deferente și glandele mucoase situate la nivelul glandului.

Funcții

În timpul activității sexuale penisul devine erect, permițând astfel penetrația. Erecția este rezultatul interacțiunii complexe a unor factori neurologici, vasculari, hormonali și psihologici. Stimulii de plăcere induc transmiterea de impulsuri nervoase de la creier la măduva spinării și apoi la penis. Arterele care aduc sânge la corpii cavernoși și corpul spongios se dilată. Aceasta crește marcat fluxul sanguin în regiunile erectile, care se umplu cu sânge și cresc în dimensiuni. Mușchii din jurul venelor care transportă sângele de la penis se contractă, ceea ce reduce efluxul sanguin și crește presiunea sanguină la nivelul penisului. Aceasta conduce la creșterea lungimii și diametrului penian.

Când stimularea sexuală este maximă (în momentul orgasmului) se produce ejacularea; aceasta este cauzată de stimularea glandului, care determină transmiterea de impulsuri nervoase către creier și măduva spinării. Nervii stimulează contracțiile musculare de-a lungul veziculelor seminale, prostatei, epididimului și vaselor deferente. Aceste contracții forțează sperma să pătrundă în uretră. Contracția mușchilor din jurul uretrei transportă sperma prin penis, către exterior. Colul vezicii urinare se contractă, împiedicând astfel pătrunderea spermei în vezică.

Afecțiunile sânului la sexul masculin

La bărbați, afecțiunile sânului – care includ mărirea sânilor și cancerul de sân – sunt întâlnite cu frecvență redusă.

Mărirea sânilor

Mărirea sânilor (ginecomastia) apare uneori la pubertate. Aceasta este de obicei normală și tranzitorie, persistând între câteva luni și câțiva ani. De asemenea, apare frecvent după vârsta de 50 de ani.

Mărirea sânilor la bărbați poate fi cauzată de anumite boli (în special hepatice), anumite medicamente (de exemplu folosirea de hormoni sexuali feminini, sau steroizii anabolizanți), sau consumul excesiv de marijuana, bere, sau heroină. Mai rar, mărirea sânilor la bărbați este produsă de un dezechilibru hormonal, care poate fi cauzat de tumori testiculare sau suprarenaliene rare, care produc estrogeni.

Pot fi afectați unul sau ambii sâni. Sânul mărit este de obicei sensibil la atingere. În prezența durerii, este foarte probabil să nu fie vorba de cancer. La bărbați, ca și la femei, durerea sânilor nu indică prezența unei tumori maligne.

În general, nu este necesar un tratament specific. Mărirea sânilor dispare adeseori de la sine, sau după identificarea și tratarea cauzei. Extirparea chirurgicală a țesutului mamar în exces este eficace, dar rareori necesară. Liposucția, o metodă chirurgicală de eliminare a țesutului prin aspirație cu un tub introdus printr-o mică incizie cutanată, devine din ce în ce mai populară și uneori este urmată de proceduri chirurgicale estetice.

Cancerul de sân

Cancerul de sân poate apărea și la bărbați, însă 99% din cazurile de cancer de sân sunt întâlnite la femei. Deoarece este rar întâlnită, boala nu este de obicei suspectată atunci când există simptome. Ca urmare, cancerul progresează și ajunge într-un stadiu avansat înainte de a fi diagnosticat. Pentru același stadiu, prognosticul este la fel ca la sexul feminin.

Opțiunile terapeutice sunt în general aceleași cu cele folosite la femei (intervenție chirurgicală, radioterapie și chimioterapie), cu excepția faptului că operația conservatoare este rar folosită. Când analiza mostrelor tisulare arată că dezvoltarea cancerului este favorizată de estrogen, acțiunea acestuia este suprimată prin administrarea medicamentului tamoxifen.

Scanned with OKEN Scanner

După producerea ejaculării – sau la încetarea stimulării – arterele se contractă şi venele se dilată. Aceasta reduce aportul sanguin şi creşte efluxul, iar penisul devine moale. După ejaculare, erecţia nu poate fi obţinută din nou pentru o anumită perioadă (numită perioadă refractară), care la bărbaţii tineri este de aproximativ 20 de minute.

Pubertatea

Pubertatea este etapa în care se atinge capacitatea maximă de reproducere şi se dezvoltă caracteristicile de adult specifice genului. La băieţi, pubertatea apare între 10 şi 14 ani. Nu este însă neobişnuit ca pubertatea de debuteze la 9 ani şi să continue până la 16 ani.

Glanda pituitară, localizată la nivel cerebral, este cea care iniţiază pubertatea. Aceasta secretă hormon luteinizant şi hormon foliculo-stimulant, care stimulează producţia testiculară de testosteron. Testosteronul este responsabil pentru dezvoltarea caracteristicilor sexuale secundare, precum pilozitatea facială şi modificările vocii.

De asemenea, testosteronul produce numeroase modificări ale organelor sexuale masculine, precum alungirea şi îngroşarea penisului, mărirea scrotului, testiculelor, epididimului şi prostatei, închiderea la culoare a pielii scrotului şi creşterea părului pubian. Producţia de spermă începe de obicei în jurul vârstei de 14 ani. Prima ejaculare apare către sfârşitul pubertăţii.

Efectele îmbătrânirii

Nu se ştie cu certitudine dacă îmbătrânirea în sine sau bolile asociate cu îmbătrânirea cauzează modificările progresive ale funcţiei sexuale, care apar la bărbaţi. Frecvenţa, durata şi rigiditatea erecţiilor scad progresiv pe parcursul vieţii adulte. Nivelul hormonului sexual masculin (testosteron) se reduce de asemenea, ceea ce reduce dorinţa de a avea activitate sexuală (libidoul). Fluxul sanguin penian scade. Alte modificări includ reducerea sensibilităţii penisului şi a volumului de spermă ejaculat, scăderea senzaţiei de ejaculare iminentă, orgasmul fără ejaculare, pierderea mai rapidă a erecţiei şi creşterea duratei perioadei refractare.

CAPITOLUL 238

Afecţiunile penisului şi testiculelor

Penisul şi testiculele pot fi afectate de inflamaţie, fibroză, infecţii (inclusiv boli cu transmitere sexuală), sau traumatisme. La nivelul penisului poate apărea şi cancer de piele. Există malformaţii congenitale care cauzează dificultăţi la urinare şi probleme de susţinere a actului sexual. Pe lângă modificările fizice, afecţiunile penisului şi testiculelor pot fi deranjante şi din punct de vedere psihologic.

Inflamaţia penisului

Balanita este inflamaţia glandului (extremitatea în formă de con a penisului). Postita este inflamaţia prepuţului. Adeseori, bacteriile sau fungii aflaţi sub prepuţ determină apariţia postitei. Poate apărea şi inflamaţia simultană a glandului şi prepuţului (balanopostită). Inflamaţia produce durere, prurit, înroşire locală şi edem, iar în final poate cauza îngustarea (strictura) uretrei. Bărbaţii care dezvoltă balanopostită au risc crescut de a dezvolta ulterior balanitis xerotica obliterans, fimoză, parafimoză, sau cancer.

În **balanita xerotica obliterans**, inflamaţia cronică determină rigidizarea şi colorarea în alb a pielii care acoperă vârful penisului. Orificiul uretral este frecvent înconjurat de această piele albă şi rigidă, care în final blochează curgerea urinei şi spermei. Cremele antibacteriene sau antiinflamatorii reduc inflamaţia, dar adeseori uretra trebuie permeabilizată chirurgical.

În caz de **fimoză**, prepuţul este scurt şi nu poate acoperi glandul penisului. Această afecţiune este normală la nou-născut şi de obicei se vindecă fără tratament până

Scanned with OKEN Scanner

la pubertate. La bărbații vârstnici, fimoza apare din cauza iritației locale prelungite sau a balanopostitei recurente. Prepuțul rigid interferă cu urinarea și activitatea sexuală și crește riscul de infecții ale tractului urinar. Tratamentul obișnuit este circumcizia.

Parafimoza înseamnă existența unui prepuț retractat, care nu poate fi tras pentru a acoperi glandul. Afecțiunea este întâlnită cel mai frecvent după ce prepuțul a fost retractat în timpul unei proceduri medicale, sau când prepuțul este tras înapoi la un copil pentru a curăța penisul, iar apoi este uitat în această poziție. Glandul se umflă, crescând presiunea la nivelul tegumentului fixat. Creșterea presiunii ajunge în final să blocheze aportul sanguin la penis, care în cazul în care prepuțul nu este tras la loc poate produce distrugerea țesutului penian. Parafimoza se tratează prin circumcizie sau secționarea prepuțului.

Eritroplazia Queyrat apare de obicei la bărbații necircumcișI. Produce o zonă roșiatică discretă cu suprafață catifelată aflată la nivelul penisului, de obicei la baza glandului. Cauza poate fi iritația prelungită a zonei. Nu este vorba de cancer, dar eritroplazia Queyrat se poate transforma malign dacă nu este tratată. Diagnosticul se confirmă prin prelevarea unui fragment tisular și examinarea acestuia la microscop. Eritroplazia Queyrat se tratează cu o cremă care conține medicamentul fluorouracil.

Strictura uretrală

Strictura uretrală reprezintă îngustarea uretrei din cauza depunerii de țesut fibros.

De obicei, strictura uretrală este cauzată de o infecție sau un traumatism. În caz de strictură medie, jetul urinar devine mai slab sau uneori dublu. Stricturile severe blochează complet curgerea urinei. Creșterea presiunii în amonte de obstacol conduce la apariția unor structuri care pornesc de la uretră și pătrund în țesuturile din jur (diverticule). Prin reducerea frecvenței urinare și a eliminării complete de urină, stricturile cauzează adeseori infecții urinare.

Diagnosticul de strictură se stabilește de către urolog prin examinarea directă a uretrei cu ajutorul unui instrument flexibil (cistoscop), introdus după aplicarea unui lubrifiant cu acțiune anestezică locală. Pentru a lărgi uretra, urologul poate folosi dilatația sau poate secționa strictura (ureterotomie). Stricturile uretrale recurente pot impune excizia zonei de fibroză și reconstrucția chirurgicală a uretrei, uneori urmată de aplicarea unei grefe de piele.

Excrescențele peniene

Excrescențele peniene sunt uneori cauzate de infecții. Un exemplu este sifilisul ▲, care determină apariția de excrescențe aplatizate de culoare roz sau gri (condiloma lata). De asemenea, anumite infecții virale pot produce una sau mai multe excrescențe mici, ferme, proeminente (veruci genitale, sau condiloma acuminata), sau excrescențe mici, ferme, indentate (moluscum contagiosum).

Cancerul cutanat poate afecta orice regiune a penisului, cel mai frecvent implicând glandul, mai ales baza acestuia. Cancerele pielii care acoperă penisul, rare în Statele Unite, sunt chiar mai rare la bărbații circumcișI. Cauza cancerului este iritația locală prelungită, de obicei a regiunilor acoperite de prepuț. Cel mai frecvent apare carcinomul spinocelular ■; cancere mai rare sunt boala Bowen ★ și boala Paget ●. De obicei, tumorile maligne apar inițial sub forma unei regiuni înroșite la nivelul căreia există ulcerații care nu se vindecă timp de mai multe săptămâni.

Pentru a stabili diagnosticul de cancer penian, medicul prelevă o mostră tisulară în vederea examinării la microscop (biopsie). Tratamentul cancerului constă în excizie chirurgicală împreună cu o parte din țesutul sănătos din jur, păstrând din penis cât de mult este posibil. Când se îndepărtează prea mult țesut, este necesară reconstrucția chirurgicală a penisului.

Majoritatea bărbaților cu tumori mici, care nu s-au răspândit la distanță, supraviețuiesc timp de mulți ani după tratament. Majoritatea celor la care cancerul s-a răspândit decedează în următorii 5 ani de la stabilirea diagnosticului.

Priapismul

Priapismul reprezintă erecția dureroasă și persistentă, necauzată de stimulare sau dorință sexuală.

Priapismul este probabil cauzat de anomalii vasculare și nervoase care determină retenția sângelui în țesutul erectil al penisului (corpii cavernoși). În majoritatea cazurilor, priapismul este determinat de medicamente administrate oral sau injectate intrapenian pentru obținerea erecției. Alte cauze cunoscute de priapism sunt cheagurile sanguine, leucemia, siclemia, tumorile pelviene și traumatismele măduvei spinării. Uneori însă cauza nu poate fi stabilită.

▲ vezi pagina 1176
■ vezi pagina 1238
★ vezi pagina 1239
● vezi pagina 1241

Scanned with OKEN Scanner

Câteva simptome ajută la diferenţierea priapismului de erecţiile normale. Priapismul durează mai mult, de obicei câteva ore. Nu este însoţit de stimulare sexuală, iar erecţia este dureroasă. De asemenea, în priapism glandul este moale.

Tratamentul priapismului depinde de cauză. Orice medicament care ar putea produce priapism trebuie întrerupt imediat. Injectarea în penis a unui medicament care reduce erecţia (de exemplu epinefrină, fenilefrină, terbutalină, sau efedrină) poate ameliora priapismul cauzat de injectarea unui medicament în penis. Anestezia spinală ameliorează priapismul cauzat de traumatismele măduvei spinării. Când cauza este prezenţa unui cheag sanguin, este necesară intervenţia chirurgicală pentru îndepărtarea cheagului şi restaurarea circulaţiei normale. De obicei, dacă alte tratamente nu sunt eficace, priapismul poate fi tratat prin drenarea sângelui în exces de la nivelul penisului cu ajutorul unei seringi cu ac, sau prin introducerea de fluid pentru a îndepărta cheagurile sanguine sau alte obstacole din vasele de sânge. De asemenea, se pot administra diferite medicamente, în funcţie de cauză. Priapismul prelungit afectează de obicei permanent funcţia erectilă.

Boala Peyronie

Boala Peyronie reprezintă prezenţa unei zone îngroşate de fibroză, care contractă şi deformează penisul, modificând forma acestuia în timpul erecţiei.

Mulţi bărbaţi au un grad redus de curbură a penisului în timpul erecţiei. La cei cu boală Peyronie, deformarea este mai accentuată. Inflamaţia penisului conduce la formarea de ţesut fibros, care produce curbarea penisului în erecţie, ceea ce face penetrarea dificilă sau imposibilă. Nu se cunoaşte însă cauza inflamaţiei.

Afecţiunea poate face ca erecţiile să fie dureroase. Ţesutul fibros poate pătrunde în ţesutul erectil (corpii cavernoşi), împiedicând astfel producerea erecţiilor.

Deformarea minoră, sau formele de boală în care funcţia sexuală nu este afectată, nu necesită tratament. Boala se poate vindeca fără tratament în decurs de câteva luni. Niciuna din metodele terapeutice nu a avut un succes clar dovedit.

Se poate administra oral vitamină E, care ajută la vindecarea leziunilor şi reduce fibroza. În ţesutul cicatriceal se pot injecta corticosteroizi sau verapamil, pentru a reduce inflamaţia şi fibroza. Tratamentele cu ultrasunete stimulează fluxul sanguin, ceea ce previne de obicei agravarea fibrozei. Radioterapia reduce durerea; însă adeseori radiaţiile agravează leziunile tisulare. Intervenţia chirurgicală nu se recomandă decât dacă boala a progresat şi curbura penisului este prea accentuată pentru a mai permite actul sexual. Intervenţia chirurgicală pentru excizia ţesutului fibros poate agrava boala sau poate conduce la disfuncţie erectilă (impotenţă).

Traumatismele peniene şi testiculare

Există câteva tipuri de leziuni peniene. Se întâmplă frecvent ca penisul să fie prins în fermoarul de la pantaloni, dar plaga rezultată se vindecă de obicei în scurt timp. Tăieturile şi iritaţiile se vindecă rapid fără tratament, dar dacă se infectează necesită administrarea de antibiotice. Leziunile uretrei (deschiderea situată la vârful penisului) necesită alte tratamente specifice, recomandate de obicei de medicul urolog (specialist în diagnosticarea şi tratamentul afecţiunilor genitourinare).

Fractura penisului poate fi produsă de îndoirea excesivă a penisului aflat în erecţie. Se manifestă prin durere şi tumefacţie cauzate de lezarea structurilor care controlează erecţia, după care apar dificultăţi în timpul actului sexual şi la urinare. Fracturile penisului se pot produce în timpul actului sexual viguros. Pentru repararea acestui tip de fracturi este necesară intervenţia chirurgicală de urgenţă, care previne curbarea anormală permanentă a penisului şi apariţia disfuncţiei erectile (impotenţei) persistente. De asemenea, penisul poate fi secţionat parţial sau total. Uneori reataşarea se poate realiza, dar sensibilitatea şi funcţionalitatea sunt rareori recuperate.

Localizarea scrotului creşte riscul de traumatisme ale acestei structuri. Contuziile (prin lovire sau strivire) sunt cele mai frecvent întâlnite. Însă ocazional se produc şi plăgi prin împuşcare sau înjunghiere la nivel scrotal sau testicular. Rareori, scrotul este desprins de testicule. Traumatismele testiculare produc durere bruscă şi foarte intensă, însoţită de obicei de greaţă şi vomă. Ecografia arată dacă testiculele sunt afectate. Pentru tratarea hemoragiei interne intra sau peritesticulare este eficace aplicarea locală de gheaţă, imobilizarea şi tratamentul antalgic şi antiemetic. Ruperea testiculară impune intervenţia chirurgicală. Când scrotul este smuls, testiculele sunt distruse sau îşi pierd capacitatea de a produce hormoni şi spermatozoizi. Pot fi salvate prin intervenţie chirurgicală în cursul căreia testiculele sunt acoperite cu tegument al coapsei sau al abdomenului.

Scanned with OKEN Scanner

Cancerul testicular

Majoritatea cancerelor testiculare apar la bărbați mai tineri de 40 de ani. Printre tipurile de cancer testicular se numără seminomul, teratomul, carcinomul embrionar și coriocarcinomul.

Cauza acestei boli nu este cunoscută, dar riscul este mai mare la bărbații la care testiculele nu coboară în scrot (criptorhidie) ▲ până la vârsta de 3 ani. Cel mai bun tratament al criptorhidiei este intervenția chirurgicală în copilărie. Uneori, când un singur testicul nu a coborât, pentru reducerea riscului de cancer se recomandă extirparea acestuia la vârsta adultă.

Simptome și diagnostic

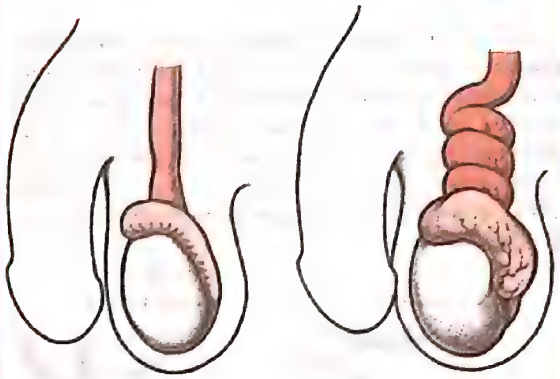
Cancerul testicular determină mărirea unui testicul, sau apariția unei formațiuni tumorale în altă regiune a scrotului. Majoritatea formațiunilor extratesticulare de la nivelul scrotului nu sunt cancer, dar majoritatea celor testiculare sunt maligne. În mod normal, testiculul apare la palpare sub forma unui ovoid cu suprafață netedă, având epididimul atașat în partea superioară. Cancerul testicular produce o excrescență fermă localizată pe suprafața testiculului sau în interiorul acestuia. Forma testiculului afectat este anormală – acesta se mărește și devine neregulat, cu denivelări. Deși adeseori boala nu produce durere, testiculul afectat poate durea la atingere ușoară, iar uneori durerea apare spontan. Prezența unei excrescențe ferme la nivel testicular impune efectuarea cât mai rapidă a unui consult medical de specialitate. Ocazional, se produce ruperea unui vas sanguin intratumoral, ceea ce determină tumefacție locală bruscă și severă.

În urma examenului fizic și ecografiei se poate determina dacă formațiunea tumorală este sau nu testiculară și dacă este solidă (deci are probabilitate mai mare de a fi cancer) sau plină cu fluid (chistică). La stabilirea diagnosticului ajută măsurarea concentrației sanguine a două proteine – alfa-fetoproteina și gonadotropina corionică umană. Concentrațiile acestor proteine sunt adeseori crescute la bărbații cu cancer testicular. În caz de suspiciune de cancer, se practică o intervenție chirurgicală exploratorie în cursul căreia testiculul este examinat.

Tratament

Tratamentul inițial al cancerului testicular constă în extirparea chirurgicală a întregului testicul afectat (orhiectomie radicală). Celălalt testicul este lăsat pe loc, astfel încât nivelul hormonilor masculini rămâne în limite normale și fertilitatea este păstrată. Uneori cancerul testicular produce infertilitate, dar aceasta dispare după tratament.

Ce este torsiunea testiculară?



Anatomie normală — Torsiune testiculară

În anumite tipuri de cancer este necesară și extirparea unor ganglioni limfatici intraabdominali (disecție ganglionară retroperitoneală), deoarece cancerul se răspândește mai întâi la nivelul acestora. Radioterapia este de asemenea utilă, în special în caz de seminom.

Cancerul testicular răspândit poate fi adeseori vindecat folosind asocierea între operație și chimioterapie. Concentrațiile alfa-fetoproteinei și gonadotropinei corionice umane, care erau crescute la stabilirea diagnosticului, se reduc când tratamentul are succes. Dacă nivelul acestora crește ulterior, atunci probabil s-a produs o recădere tumorală. După finalizarea operației și a celorlalte tratamente necesare, testiculul extirpat poate fi înlocuit pe cale chirurgicală cu un testicul artificial.

La bărbații cu cancer testicular, prognosticul depinde de tipul și extensia cancerului. Aproape toți bărbații cu seminom, teratom, sau carcinom embrionar care nu s-a răspândit în organism supraviețuiesc peste 5 ani. Majoritatea celor la care cancerul s-a răspândit supraviețuiesc peste 5 ani. Însă, supraviețuirea este foarte redusă în caz de coriocarcinom, care se răspândește rapid.

Torsiunea testiculară

Torsiunea testiculară reprezintă răsucirea unui testicul și a cordonului spermatic corespunzător, astfel încât aportul sanguin la testiculul respectiv este blocat.

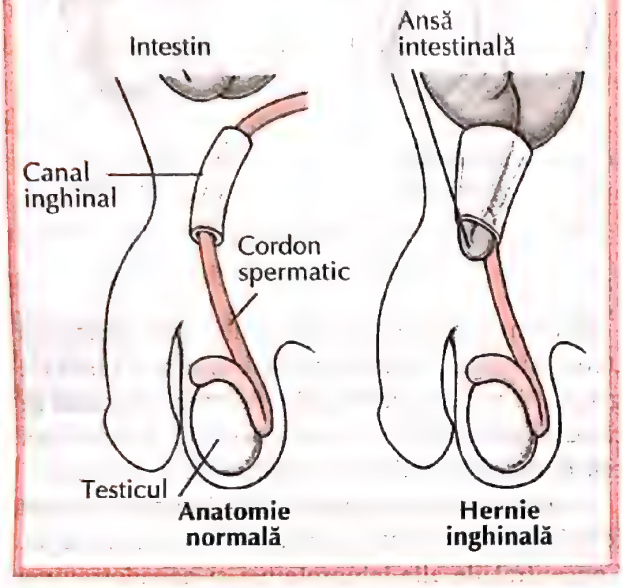
Boala apare de obicei la bărbați aflați între pubertate și 25 de ani; poate însă fi prezentă la orice vârstă. Dezvoltarea anormală a cordonului spermatic sau a membranei care acoperă testiculul crește riscul de

▲ vezi pagina 1535

Scanned with OKEN Scanner

Ce este hernia inghinală?

În caz de hernie inghinală, o ansă intestinală pătrunde printr-un orificiu al peretelui abdominal şi ajunge în canalul inghinal. Canalul inghinal conţine cordonul spermatic, compus din vasele deferente, vase sanguine, nervi şi alte structuri. Înainte de naştere, testiculele – care se formează intraabdominal – străbat canalul inghinal şi coboară în scrot.



torsiune testiculară la vârste avansate. În caz de torsiune, în absenţa tratamentului testiculul este distrus în decurs de 6-12 ore de la oprirea aportului sanguin.

La nivel testicular apar brusc durere şi tumefacţie severe. Durerea poate a avea origine intraabdominală, iar pacientul prezintă greaţă şi vomă. Stabilirea diagnosticului se face pe baza descrierii simptomelor şi a constatărilor efectuate la examenul fizic. Ca alternativă, pentru stabilirea diagnosticului se poate folosi o metodă imagistică (de exemplu ecografie). Deoarece riscul de distrugere testiculară este mare, se impune intervenţia chirurgicală de urgenţă pentru dezrăsucirea cordonului spermatic. În timpul operaţiei, urologul asigură de obicei ambele testicule, astfel încât să nu se mai producă alte episoade de torsiune.

Hernia inghinală

Hernia inghinală reprezintă pătrunderea unei anse intestinale printr-un orificiu al peretelui abdominal.

Pe măsură ce hernia inghinală progresează, aceasta ajunge la nivelul scrotului. Orificiul de la nivelul peretelui abdominal poate fi prezent la naştere, sau se formează ulterior, pe parcursul vieţii.

De obicei, herniile inghinale se manifestă prin apariţia unei formaţiuni proeminente nedureroase la nivelul regiunii inghinale sau scrotului. Aceasta este mai mare când persoana stă în picioare şi mai mică în poziţie culcat, deoarece ansele intestinale se deplasează în sens gravitaţional. Uneori, un segment intestinal este fixat în scrot (încarcerare); aceasta poate conduce la oprirea fluxului sanguin local (strangulare). Ansele intestinale strangulate sunt distruse (cangrenă) în decurs de câteva ore.

Simptomele herniei – în funcţie de dimensiunile acesteia şi disconfortul cauzat – sunt ameliorate de corectarea chirurgicală a defectului. În caz de hernie strangulată, este necesară intervenţia chirurgicală de urgenţă pentru a readuce ansele intestinale în abdomen şi a închide orificiul anormal, astfel încât hernia să nu se producă din nou.

Epididimita şi epididimoorhita

Epididimita reprezintă inflamaţia epididimului; epididimoorhita este inflamaţia simultană a epididimului şi testiculelor.

Epididimita şi epididimoorhita sunt cauzate de obicei de o infecţie bacteriană. Infecţia poate apărea în urma unei intervenţii chirurgicale, montării unui cateter în vezica urinară, sau răspândirii unei infecţii localizate la alt nivel al tractului urinar.

Simptomele de epididimită şi epididimoorhită includ edem şi sensibilitate în regiunea infectată, durere care poate deveni constantă şi severă, acumularea de fluid peritesticular (hidrocel) şi uneori apariţia febrei. Rareori, se formează un abces (o colecţie de puroi), care este palpat sub forma unei formaţiuni tumorale moi localizate în scrot.

Epididimita şi epididimoorhita se tratează de obicei cu antibiotice administrate pe cale orală, repaus la pat, antalgice şi aplicarea de gheaţă la nivel scrotal. Imobilizarea scrotului ajută la reducerea durerii cauzată de mişcările uşoare şi repetate. Abcesele se resorb în general de la sine, dar ocazional este necesar drenajul chirurgical.

Hidrocelul

Hidrocelul reprezintă acumularea de fluid în interiorul tunicii care acoperă testiculul.

Hidrocelul poate fi prezent la naştere, sau apare ulterior. Cel mai frecvent este întâlnit după vârsta de 40 de ani. De obicei, cauza este necunoscută. Însă afecţiunea este uneori determinată de o boală testiculară (de exemplu traumatism, epididimită, sau cancer).

Scanned with OKEN Scanner

De obicei, hidrocelul este asimptomatic și apare sub forma unei tumefacții nedureroase situate în jurul unuia sau ambelor testicule. Confirmarea diagnosticului se face prin transiluminare, adică examinarea scrotului la lumină intensă. În situațiile atipice – de exemplu la un tânăr la care nu poate fi identificată o cauză a hidrocelului – se poate folosi ecografia testiculară. Aceasta poate arăta prezența unei infecții sau a unei tumori.

În majoritatea cazurilor tratamentul nu este necesar. Însă, în caz de hidrocel neobișnuit de voluminos, se poate interveni chirurgical.

Varicocelul

Varicocelul este o afecțiune în care la nivel testicular apar vene varicoase.

Venele conțin valve care împiedică curgerea retrogradă a sângelui. Varicocelul poate apărea din cauza anomaliilor acestor valve. De obicei afectează partea stângă a scrotului și este asimptomatic. Uneori, varicocelul produce durere și senzație de disconfort local. La palpare, cu pacientul în picioare, varicocelul se simte asemeni unei punguțe cu viermi. Însă de obicei tumefacția dispare în poziția culcat, deoarece cantitatea de sânge din venele dilatate scade. Rareori, varicocelul cauzează infertilitate.

Dacă simptomele sunt severe, se poate interveni chirurgical pentru a ligatura venele afectate.

Tumefacția testiculară

Există multe cauze de tumefacție testiculară. Printre acestea se numără cancerul testicular, torsiunea testiculară, hernia inghinală, epididimita, hidrocelul și varicocelul. Alte cauze sunt mult mai rar întâlnite la adulți.

Limfedemul determină tumefacția nedureroasă a întregului scrot. Acesta este determinat cel mai frecvent de blocarea efluxului sanguin din regiunea inghinală, sau a fluxului limfatic local. Cauze frecvente sunt ciroza și insuficiența cardiacă. De asemenea, limfedemul poate fi cauzat de compresia venelor sau limfaticelor pelviene (de exemplu prin prezența unei tumori). Diagnosticul de limfedem se stabilește pe baza constatărilor efectuate la examenul fizic. Tratarea cauzei primare dă rezultate mai bune decât operația.

Oreionul (parotidita epidemică), o infecție virală, afectează de obicei copii. Când boala apare la adult, testiculele devin tumefiate și dureroase, iar uneori se micșorează și încetează să mai funcționeze (atrofie testiculară). Oreionul poate distruge permanent capacitatea testiculelor de a produce spermă, dar de obicei nu cauzează infertilitate completă decât dacă sunt afectate ambele testicule.

Spermatocelul reprezintă acumularea de spermă într-un reces situat în vecinătatea epididimului. De obicei nu produce durere. Majoritatea nu necesită tratament, însă cele care se măresc sau sunt deranjante pot fi extirpate chirurgical.

CAPITOLUL 239

Afecțiunile glandei prostate

Glanda prostată este situată imediat inferior de vezica urinară, fiind dispusă în jurul uretrei. Produce o parte din componenta fluidă a spermei, care are rolul de a menține viabilitatea spermatozoizilor. Prostata la bărbații tineri are dimensiunile unei alune, dar se mărește odată cu avansarea în vârstă. Există trei afecțiuni frecvente ale prostatei: hiperplazia prostatică benignă, cancerul prostatic și prostatita.

Hiperplazia prostatică benignă

Hiperplazia prostatică benignă reprezintă mărirea benignă (necanceroasă) a glandei prostate, care conduce la dificultăți de urinare.

Hiperplazia prostatică benignă (HPB) devine din ce în ce mai frecventă odată cu avansarea în vârstă, în special după 50 de ani. Cauza exactă nu se cunoaște, dar probabil este vorba de modificări produse de anumiți hormoni, în special testosteron.

Pe măsură ce prostata se mărește, aceasta comprimă progresiv uretra și blochează fluxul urinar (obstrucție urinară). Când un bărbat cu HPB urinează, vezica nu se golește complet. În consecință, urina stagnează în vezica urinară, crescând riscul de apariție a calculilor urinari și a infecțiilor de tract urinar. Obstrucția prelungită poate produce leziuni renale.

Anumite medicamente, precum antihistaminicele și decongestionantele nazale (eliberate fără rețetă medicală),

Scanned with OKEN Scanner

cresc rezistența la fluxul urinar sau reduc contractilitatea vezicii urinare, astfel încât la un bărbat cu HPB produc retenție temporară de urină.

Simptome și semne

HPB produce simptome atunci când prostata mărită începe să blocheze fluxul urinar. Inițial, apar dificultăți la inițierea urinării. Din cauza faptului că vezica nu este evacuată complet, persoana afectată trebuie să urineze mai des, adeseori și în timpul nopții (nicturie). De asemenea, nevoia de a urina devine mai imperioasă. Volumul și forța jetului urinar scad considerabil, iar către finalul micțiunii jetul urinar devine intermitent.

Pot apărea și alte probleme, dar acestea afectează numai un număr mic dintre bărbații cu HPB. Obstrucția fluxului urinar, cu retenție de urină, determină creșterea presiunii în vezica urinară și scăderea vitezei fluxului urinar renal, ceea ce conduce la suprasolicitarea rinichilor. Creșterea presiunii afectează funcția renală, însă efectul este de obicei temporar atunci când obstrucția este tratată devreme. În caz de obstrucție prelungită, vezica se destinde excesiv și apare incontinența prin preaplin ▲. Pe măsură ce vezica se destinde, sunt întinse excesiv venele mici ale vezicii urinare și uretrei. Acestea se rup uneori când pacientul depune eforturi intense pentru a urina, astfel încât apare sânge în urină. Se poate ajunge la retenție urinară, care face micțiunea imposibilă și produce senzație de plenitudine și durere intensă la nivelul abdomenului inferior.

Diagnostic

Prin palparea prostatei în timpul tușeului rectal, medicul poate stabili dacă aceasta este mărită. Se introduce degetul înmănușat și lubrifiat în rect. Prostata se palpează imediat anterior de rect. În caz de HPB, prostata este mărită și are suprafață netedă, fără a fi dureroasă la atingere.

Prin analize de sânge se evaluează funcția renală. De asemenea, la bărbații cu HPB la care se suspectează prezența unui cancer de prostată, se dozează nivelul sanguin al antigenului prostatic specific (PSA). Urina este analizată pentru a se exclude prezența unei infecții urinare.

De obicei nu sunt necesare alte investigații. Însă, dacă diagnosticul nu este cert, sau severitatea HPB este necunoscută, pot fi utile alte teste. Prin ecografie se măsoară dimensiunile prostatei și volumul de urină rămas în vezică după micțiune. Alternativ, pentru a vedea dacă există retenție urinară, medicul poate introduce un cateter prin uretră după ce pacientul a încercat să urineze.

▲ vezi pagina 858

Tratament

Tratamentul este necesar numai dacă HPB cauzează simptome foarte supărătoare sau complicații (de exemplu infecții ale tractului urinar, afectarea funcției renale, prezența de sânge în urină, litiază renală, sau retenție urinară).

Tratamentul inițial este de obicei medicamentos. Blocanții alfa-adrenergici (de exemplu terazosin, doxazosin, sau tamsulosin) relaxează anumiți mușchi ai prostatei și vezicii urinare și cresc astfel fluxul urinar. Unele medicamente (ex. finasterida) antagonizează efectele hormonilor sexuali masculini, responsabili pentru creșterea prostatei, astfel încât produc micșorarea prostatei și întârzie momentul în care devin necesare intervenția chirurgicală sau alte tratamente. Însă tratamentul cu finasteridă trebuie continuat timp de cel puțin 3 luni înainte de ameliorarea simptomelor. De asemenea, la mulți bărbați tratați cu finasteridă nu se obține niciun beneficiu.

Dacă medicamentele nu sunt eficace, se poate interveni chirurgical. Operația aduce cea mai mare ameliorare a simptomelor, dar poate cauza complicații. Cea mai frecvent folosită procedură chirurgicală este rezecția transuretrală a prostatei (TURP), în cadrul căreia medicul introduce în uretră un endoscop (instrument flexibil care permite vizualizarea diferitelor structuri anatomice). De endoscop este atașat un instrument chirurgical care se folosește pentru a extirpa o porțiune din prostată. De obicei, TURP se folosește sub anestezie spinală. Procedura nu necesită practicarea unei incizii.

După operație, pacientul trebuie să rămână internat în spital în noaptea următoare; există riscul de complicații, precum infecție sau sângerare. De asemenea, la aproximativ 5% din pacienții tratați astfel apare incontinență urinară, de obicei temporară; incontinența este permanentă la aproximativ 1% din pacienții tratați. Procedura cauzează disfuncție erectilă (impotență) permanentă la aproximativ 5-10% dintre bărbați. Cam 10% din cei tratați prin TURP trebuie să repete tratamentul în decurs de 5 ani. Diferite alte tratamente chirurgicale alternative ameliorează simptomele într-o măsură mai mică decât TURP; însă riscul de complicații este mai redus. Majoritatea acestor proceduri se realizează cu instrumente introduse prin uretră. Aceste tratamente distrug țesutul prostatic cu microunde (hipertermie sau termoterapie transuretrală), cu ajutorul unui ac (ablație transuretrală cu ac), cu ultrasunete (ultrasunete focalizate de intensitate ridicată), prin vaporizare electrică (electrovaporizare), sau cu laser (terapie laser). Umflarea unui balon introdus în uretră poate de asemenea crește în mod forțat diametrul uretrei prostatice (dilatație transuretrală cu balon).

Scanned with OKEN Scanner

Problemele apărute în urma obstrucției urinare necesită tratament înainte de corectarea HPB. Retenția urinară poate fi tratată prin drenajul vezicii printr-un cateter introdus transuretral. Infecțiile se tratează cu antibiotice.

Cancerul de prostată

În rândul bărbaților din Statele Unite, cancerul de prostată este cel mai frecvent tip de cancer și totodată a doua cauză de mortalitate prin cancer. Riscul de a dezvolta cancer de prostată crește cu vârsta și este mai mare la persoanele de rasă neagră și la hispanici, la bărbații care au rude apropiate afectate de această boală și la cei care fac tratament cu testosteron. De obicei, cancerul de prostată are dezvoltare lentă și uneori trec mai multe decade până la apariția simptomelor. Așadar, numărul bărbaților afectați este mult mai mare decât numărul celor care decedează din cauza cancerului de prostată. De asemenea, mulți bărbați decedează având cancer de prostată, fără însă a ști de existența acestuia.

Cancerul de prostată apare sub forma unei mici formațiuni localizate la nivelul glandei. Majoritatea acestor tumori au creștere foarte lentă și nu produc niciodată simptome. Unele însă cresc rapid sau se răspândesc în scurt timp în afara prostatei. Cauza acestui tip de cancer este necunoscută.

Simptome și semne

De obicei, cancerul de prostată rămâne asimptomatic până în fazele avansate. Uneori, apar simptome similare cu cele din hipertrofia prostatică benignă (HPB), care includ dificultăți la urinare și nevoia de a urina frecvent sau imperios. Însă aceste simptome nu apar decât atunci când tumora devine suficient de mare pentru a comprima uretra și a bloca parțial fluxul urinar. În stadiile avansate, cancerul determină prezența sângelui în urină sau incapacitatea de a urina.

La unii bărbați, simptomele cancerului de prostată apar după ce tumora se răspândește la distanță (metastazează). Regiunile afectate cel mai frecvent de răspândirea cancerului sunt oasele (de obicei pelvisul, coastele, sau vertebrele) și rinichii. Metastazele osoase sunt dureroase și pot ajunge să slăbească foarte mult rezistența osoasă, crescând astfel riscul de fracturi. Cancerul de prostată se poate răspândi și la creier, cu apariția în final a convulsiilor, confuziei, durerilor de cap, stării de slăbiciune, sau a altor simptome neurologice. Afectarea măduvei spinării, de asemenea frecventă, poate cauza durere, anestezie, slăbiciune musculară, sau incontinență. Pacienții cu cancer metastazat au frecvent anemie.

Screening

Deoarece cancerul de prostată este frecvent, mulți medici încearcă să îl depisteze la bărbați asimptomatici (screening). Însă specialiștii nu au ajuns la un acord în ceea ce privește utilitatea screeningului. Din punct de vedere teoretic, screeningul oferă avantajul de a descoperi cancerul de prostată mai devreme – când vindecarea se obține cel mai ușor. Însă deoarece tumora crește foarte lent și adeseori este asimptomatică și nu conduce la deces, stabilirea avantajelor screeningului (și astfel ale tratamentului precoce) este dificil de realizat. Prin screening pot fi depistate tumori care poate că niciodată nu ar conduce la deces sau nu ar produce simptome, chiar dacă nu ar fi detectate. Tratarea unui astfel de cancer poate avea mai multe neajunsuri decât absența tratamentului. Nu se știe cu certitudine dacă beneficiile screeningului depășesc dezavantajele asociate cu tratamentele și investigațiile inutile. În plus, screeningul indică adeseori posibilitatea existenței cancerului de prostată la bărbați care nu au boala. În această situație, se fac mai multe investigații pentru a depista cancerul. Acestea sunt costisitoare, uneori au efecte secundare și adeseori sunt stresante pentru pacient.

Screeningul pentru cancerul de prostată se face prin analize sanguine și tușeu rectal. La cei cu cancer de prostată se poate palpa uneori o formațiune la nivelul glandei prostate. Aceasta este de obicei fermă. În sânge se măsoară concentrația antigenului specific prostatic (PSA), care este de obicei crescută la cei cu cancer de prostată. Valoarea PSA poate fi înșelătoare: poate fi normală când cancerul este prezent și crescută când cancerul este absent. În mod normal, nivelul PSA crește cu vârsta, dar cancerul amplifică această creștere. De asemenea, valoarea PSA poate fi ușor crescută la bărbații cu alte afecțiuni prostatice (de exemplu HPB, prostatită) și la cei care în ultimele 2 zile s-au efectuat proceduri care implică tractul urinar.

Diagnostic

Prezența cancerului de prostată poate fi suspectată pe baza simptomelor sau a rezultatelor obținute la testele screening. Primii pași în diagnosticarea unui cancer de prostată sunt tușeul rectal și dozarea PSA. Dacă aceste teste sugerează prezența cancerului, de obicei se efectuează o ecografie. La bărbații cu cancer de prostată, ecografia nu depistează întotdeauna tumora.

Dacă rezultatele tușeului rectal și valoarea PSA sugerează existența cancerului de prostată, sunt prelevate mostre tisulare prostatice în vederea examinării la microscop (biopsie). În timpul biopsiei, medicul obține inițial imagini ale prostatei prin plasarea sondei ecografice la nivel rectal (ecografie transrectală). Ulterior,

Scanned with OKEN Scanner

mostrele tisulare se obțin cu ajutorul unui ac introdus prin această sondă. Procedura durează numai câteva minute și poate fi efectuată cu/sau fără anestezie locală.

Există doi parametri care îl ajută pe medic să stabilească evoluția probabilă a bolii și cel mai bun tratament pentru aceasta: cât de anormale (maligne) apar celulele la microscop (gradul de diferențiere) și cât de departe s-a răspândit neoplasmul (stadializare).

Gradul de diferențiere. Când celulele tumorale prostatice sunt slab diferențiate, acestea de obicei cresc și se răspândesc rapid. Pentru evaluarea gradului de diferențiere se folosește cel mai frecvent scorul Gleason. Pe baza examinării microscopice și a testelor biochimice efectuate asupra țesuturilor obținute la biopsie, celulelor tumorale li se atribuie un scor cuprins între 2 și 10. Cel mai frecvent, scorul acordat este între 4 și 6. Cu cât scorul este mai mare (gradul tumorii este mai ridicat), cu atât crește riscul de răspândire a cancerului. Cancerele limitate la o mică regiune a glandei prostate și cu scor Gleason de 5 sau mai mic (grad scăzut) conduc rareori la decesul pacientului în următorii 15 ani de la stabilirea diagnosticului. Acest lucru este valabil indiferent de vârsta pacientului. Prin contrast, când scorul Gleason este mai mare de 7, până la 80% din pacienți decedează în următorii 15 ani. Tumorile cu grad scăzut, dar voluminoase sunt mai agresive și necesită tratament.

Stadializarea. Evaluarea stadiului tumoral se face în momentul stabilirii diagnosticului. Însă aceasta poate să nu fie necesară dacă riscul de răspândire a tumorii este foarte scăzut.

Neoplasmele de prostată sunt stadializate în funcție de trei criterii: cât de mult a progresat tumora la nivelul prostatei, în ce măsură s-a răspândit tumora la ganglionii limfatici regionali și dacă neoplasmul s-a răspândit la organe aflate la distanță. Extensia tumorii la nivel prostatic poate fi stabilită pe baza rezultatelor obținute la tușeul rectal, ecografie și biopsie. Pentru a stabili extensia la ganglionii limfatici se efectuează tomografie computerizată (CT) a pelvisului sau marcare cu anticorpi radioactivi, iar pentru depistarea metastazelor osoase se face scintigrafie osoasă. Când se suspectează răspândirea tumorii la creier sau la măduva spinării, se efectuează CT sau RMN pentru aceste structuri.

Tratament

Alegerea opțiunii terapeutice adecvate poate fi dificilă și adeseori depinde de stilul de viață al pacientului. Adeseori, medicul nu poate fi sigur care tratament este cel mai eficace și care este beneficiul potențial care ar putea fi obținut în ceea ce privește prelungirea vieții. Unele tratamente reduc calitatea vieții. De exemplu, intervențiile chirurgicale majore, radioterapia și tratamentul hormonal determină adeseori incontinență și disfuncție erectilă (impotență). Atunci când alege tratamentul, medicul trebuie să țină cont de potențialele avantaje și dezavantaje. Din aceste motive, preferințele pacientului sunt foarte importante la alegerea tratamentului pentru cancerul de prostată comparativ cu alegerea tratamentului pentru alte boli.

În general, tratamentul implică una din următoarele trei strategii: supraveghere atentă, terapie cu intenție curativă și terapie paliativă.

Supravegherea atentă înseamnă amânarea oricărei intervenții până la apariția simptomelor (dacă acestea apar). Această strategie este optimă la bărbații cu tumori care au risc scăzut de a se răspândi și care nu produc simptome. De exemplu, majoritatea cancerelor limitate la o mică regiune a prostatei și cu scor Gleason mic au creștere foarte lentă. Acestea nu se răspândesc de obicei timp de mulți ani. Bărbații vârstnici decedează de obicei din alte cauze înainte ca neoplasmul prostatic să devină simptomatic sau să conducă la deces. Supravegherea atentă evită incontinența și disfuncția erectilă asociată cu multe tratamente. În această perioadă, eventualele simptome pot fi tratate. Se fac evaluări periodice pentru a vedea dacă tumora crește rapid sau s-a răspândit. Ulterior, dacă investigațiile arată creșterea sau răspândirea cancerului, pacientul poate alege să înceapă tratamentul curativ.

Tratamentul curativ este o strategie terapeutică folosită adeseori la bărbații cu cancer limitat la prostată, la care probabilitatea de apariție a simptomelor sau de producere a decesului este crescută. Aceste tumori sunt cele cu creștere rapidă. Tratamentul curativ (numit și tratament definitiv) este util și la pacienții cu tumori mici și cu creștere lentă, dacă aceștia au speranță de viață ridicată. Aceste tumori pot rămâne asimptomatice timp de un deceniu, iar uneori chiar până la 15 ani. De asemenea, tratamentul curativ oferă beneficii pacienților cu cancer răspândit în organism, la care probabilitatea de apariție a simptomelor într-un timp relativ scurt este crescută. Însă acest tip de tratament are șanse bune de reușită numai în cazul tumorilor limitate la regiunea prostatică. Terapia curativă poate prelungi viața și reduce sau elimina simptomele severe produse de anumite cancere. Însă efectele secundare, cele mai semnificative fiind disfuncția erectilă permanentă și incontinența, pot afecta calitatea vieții.

Tratamentul paliativ are ca scop tratarea simptomelor și nu cancerul în sine. Această strategie este optimă la bărbații cu cancer foarte răspândit în organism, care nu poate fi vindecat. Creșterea sau răspândirea acestor cancere pot de obicei fi încetinite sau inversate temporar, cu ameliorarea consecutivă a simptomelor. Deoarece aceste tratamente nu vindecă neoplasmul, în final simptomele se agravează. În cele din urmă se ajunge la deces cauzat de cancer.

Scanned with OKEN Scanner

METODE ȘI STRATEGII FOLOSITE DE OBICEI PENTRU TRATAREA CANCERULUI DE PROSTATĂ

CARACTERISTICILE CANCERULUI	STRATEGIE TERAPEUTICĂ	MODALITATE TERAPEUTICĂ
Tumoră de mici dimensiuni, cu creștere lentă, limitată la glanda prostată; speranța de viață este mare	Tratament curativ	Intervenție chirurgicală sau radioterapie
Tumoră de mici dimensiuni, cu creștere lentă, limitată la glanda prostată; speranța de viață este redusă	Supraveghere atentă	Niciun tratament
Tumoră voluminoasă sau cu creștere rapidă, limitată la glanda prostată	Tratament curativ	Intervenție chirurgicală sau radioterapie
Cancer răspândit la regiunile din jurul prostatei, dar nu la distanță	Tratament curativ	Radioterapie
Cancer răspândit în organism	Tratament paliativ	Tratament hormonal

Pentru tratarea cancerului de prostată se pot folosi trei modalități terapeutice: intervenția chirurgicală, radioterapia și tratamentul hormonal. De obicei, chimioterapia nu se utilizează.

Intervenția chirurgicală. Extirparea chirurgicală a prostatei (prostatectomie) este utilă atunci când cancerul este limitat la acest nivel. Prostatectomia este mai puțin eficace pentru vindecarea neoplasmelor cu creștere rapidă, deoarece cu mare probabilitate acestea sunt deja răspândite la distanță în momentul diagnosticului. Operația se face sub anestezie generală, pacientul rămâne internat în spital și este necesară practicarea unei incizii chirurgicale, dar tratamentul este finalizat într-o singură etapă. Există riscul de apariție a disfuncției erectile și incontinenței, ambele cu caracter permanent.

Există trei forme de prostatectomie: prostatectomie radicală, prostatectomie radicală cu evitarea structurilor nervoase și prostatectomie radicală laparoscopică.

Prostatectomia constă în extirparea întregii prostate, a veziculelor seminale și a unei porțiuni din vasele deferente. Aceasta este intervenția cu cele mai bune șanse de a vindeca neoplasmul prostatic. Însă determină incontinență completă la aproximativ 3% dintre pacienți și incontinență parțială sau de stres în până la 20% din cazuri. Incontinența temporară este prezentă la aproape toți pacienții și poate persista timp de câteva luni. Este mai rar întâlnită la pacienții mai tineri. Procedura determină frecvent disfuncție erectilă. Peste 90% dintre pacienții cu cancer limitat la glanda prostată supraviețuiesc cel puțin 10 ani după prostatectomie radicală. Cele mai mari beneficii sunt obținute la pacienții mai tineri, la care speranța de viață este de cel puțin 10-15 ani.

Uneori, în funcție de dimensiunile estimate ale tumorii și localizarea acesteia, se poate opera în așa fel încât unii din nervii necesari pentru obținerea erecției să fie cruțați – procedură numită prostatectomie radicală cu evitarea structurilor nervoase. Această procedură nu poate fi utilizată dacă tumora a invadat nervii și vasele sanguine prostatice. Riscul de disfuncție erectilă este mai mic comparativ cu prostatectomia radicală.

O altă formă de prostatectomie este prostatectomia radicală laparoscopică. Avantajele acestei proceduri sunt incizia mai mică și durerea postoperatorie redusă. Dezavantajele includ costurile mai mari și durata mai mare a operației. Deoarece este dificilă din punct de vedere tehnic, metoda nu se folosește decât în anumite centre.

Radioterapia. Scopul radioterapiei este distrugerea tumorii și păstrarea țesutului sănătos. Radioterapia poate vindeca neoplasmele limitate la prostată, precum și cele care au invadat țesuturile din jurul prostatei (însă nu are efect curativ în cazul cancerului răspândit la distanță). De asemenea, radioterapia ameliorează durerea cauzată de răspândirea cancerului la structurile osoase, fără a putea însă vindeca cancerul în aceste situații.

Pentru multe stadii ale cancerului de prostată, supraviețuirea la 10 ani după utilizarea radioterapiei este aproape la fel cu cea obținută prin intervenție chirurgicală: peste 90% dintre bărbații cu cancer limitat la prostată sunt în viață după 10 ani de la tratamentul radioterapic.

Scanned with OKEN Scanner

În timp ce tratamentul chirurgical presupune o singură ședință terapeutică, radioterapia necesită de obicei multe ședințe, efectuate pe parcursul a câteva luni.

În timpul radioterapiei standard, un aparat special iradiază prostata și țesuturile din jurul acesteia (iradiere externă standard). Pentru identificarea prostatei și a țesuturilor din jur afectate de cancer se folosește tomografia computerizată (CT). Tratamentele se fac de obicei 5 zile pe săptămână, timp de 5-7 săptămâni. Deși disfuncția erectilă poate afecta până la 30% din pacienți, aceasta are incidență mai mică după radioterapie comparativ cu prostatectomia. Iradierea externă standard cauzează incontinență la mai puțin de 5% din pacienți. Incidența stricturilor uretrale – formarea de cicatrice care îngustează uretra și afectează fluxul urinar – este de 7%. Alte efecte secundare importante, de obicei temporare, sunt senzație de arsură la urinare, nevoia de a urina frecvent, prezența de sânge în urină, diaree (uneori sanguinolentă), iritație rectală și diaree (proctită de iradiere) și nevoia imperioasă de a avea scaun.

Folosind tehnici mai avansate, medicul poate focaliza mai precis radiațiile asupra țesutului tumoral (procedură numită radioterapie conformațională tridimensională). Nu au fost încă realizate comparații între ratele de vindecare obținute prin iradiere externă standard și radioterapie conformațională tridimensională. Însă aceasta din urmă produce mai puține efecte secundare temporare.

Iradierea se poate realiza și prin plasarea intraprostatică a unor dispozitive radioactive (brahiterapie). Acestea se plasează folosind pentru ghidare imaginile obținute cu ajutorul ecografiei sau tomografiei computerizate. Brahiterapia are multiple avantaje: se pot administra doze mari de radiație la nivel tumoral, cruțând însă țesuturile sănătoase din jur și producând mai puține efecte secundare. Brahiterapia poate fi efectuată în câteva ore, nu necesită mai multe ședințe de tratament și presupune numai anestezie spinală. Însă incidența stricturilor uretrale este de până la 20%. Ratele de vindecare după brahiterapie nu au fost comparate cu cele obținute prin alte modalități terapeutice. Uneori se recomandă tratament combinat, cu brahiterapie și iradiere externă.

Cancerul de prostată poate fi rezistent la radioterapie sau poate să reapară după finalizarea tratamentului.

Tratamentul hormonal. Deoarece creșterea sau răspândirea cancerului de prostată este adeseori dependentă de prezența testosteronului, tratamentele care blochează efectele acestui hormon (terapie hormonală) pot încetini progresia tumorii. Tratamentul hormonal se folosește pentru a întârzia răspândirea cancerului sau pentru a trata cancerul deja răspândit în organism (metastatic), fiind de obicei asociat altor modalități terapeutice. Prin tratament hormonal, creșterea și răspândirea cancerului de prostată metastatic pot fi încetinite sau temporar inversate. Această modalitate terapeutică poate atât prelungi viața pacientului, cât și ameliora simptomele. În final însă eficacitatea tratamentului hormonal dispare, iar boala progresează.

Medicamentele folosite în Statele Unite pentru tratarea cancerului de prostată includ leuprolidul și goserelinul, care împiedică glanda pituitară să stimuleze producția testiculară de testosteron. Acestea se administrează injectabil la intervale de 1, 3, 4, sau 12 luni, de obicei pentru tot restul vieții pacientului.

Pot fi folosite și medicamente care blochează efectele testosteronului (precum flutamidă, bicalutamidă și nilutamidă). Acestea se administrează zilnic pe cale orală. Însă tratamentul de acest tip produce modificări asociate cu scăderea nivelului de testosteron, precum bufeuri, osteoporoză, scăderea tonusului energetic, reducerea masei musculare, retenție lichidiană (cu creșterea greutății corporale), scăderea libidoului, reducerea pilozității corporale și adeseori disfuncție erectilă și mărirea sânilor (ginecomastie).

Cea mai veche formă de tratament hormonal este extirparea chirurgicală a ambelor testicule (orhiectomie bilaterală). Efectele acestei proceduri sunt echivalente celor obținute cu leuprolid și goserelin. Orhiectomia bilaterală reduce marcat progresia cancerului de prostată, dar se asociază cu efectele secundare cauzate de scăderea nivelului de testosteron. Consecințele fizice și psihologice ale orhiectomiei bilaterale fac ca această procedură să fie dificil de acceptat de către anumiți pacienți.

La bărbații cu cancer de prostată avansat, tratamentul hormonal devine de obicei ineficace după 3-5 ani. Când cancerul progresează, decesul survine în majoritatea cazurilor în decurs de 1-2 ani. După eșecul tratamentului hormonal (rezistență hormonală), se pot încerca alte tratamente hormonale sau citostatice.

Indiferent de tratament, nivelul PSA se măsoară periodic, la intervale alese în funcție de riscul de recurență și timpul de la finalizarea terapiei (de obicei o dată la 3-4 luni în primul an, apoi la fiecare 6 luni în anul următor, iar ulterior anual pentru tot restul vieții). Creșterea nivelului PSA indică de obicei recurența cancerului.

Scanned with OKEN Scanner

Prostatita

Prostatita reprezintă apariția durerii și tumefacției la nivelul glandei prostate.

De obicei, prostatita nu are o cauză cunoscută. Poate fi determinată de o infecție bacteriană care se răspândește la prostată pornind de la tractul urinar sau din torentul sanguin. Infecțiile bacteriene se instalează lent și de obicei sunt recurente (prostatită bacteriană cronică), sau se instalează rapid (prostatită bacteriană acută). Rareori, prostatita este cauzată de infecții fungice, virale, sau produse de protozoare.

Simptome

Multe din simptomele prostatitei sunt cauzate de spasmul musculaturii vezicii urinare și pelvisului, în special a perineului (regiunea dintre scrot și anus). Apare durere la nivelul perineului, regiunii lombare, penisului și testiculelor. Pacientul simte nevoia de a urina frecvent și imperios, iar la urinare apare durere sau senzație de arsură. Durerea poate face dificilă obținerea erecției și ejacularea. Poate apărea constipație, cu dureri la defecație. Unele simptome sunt întâlnite mai frecvent în cazul prostatitei bacteriene acute (de exemplu febră, dificultăți la urinare și prezența de sânge în urină). Prostatita bacteriană conduce uneori la formarea unei colecții purulente (abces) la nivelul prostatei, sau la apariția epididimitei (inflamația epididimului). Prostatita cronică poate afecta fertilitatea.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul de prostatită se stabilește de obicei pe baza simptomelor și examenului fizic. La tușeul rectal, prostata este mărită de volum și sensibilă la atingere. Se fac culturi bacteriene din urină și uneori din fluidul recoltat după masajul prostatei în timpul tușeului rectal. Culturile din urină ajută la identificarea infecțiilor bacteriene localizate în altă regiune a tractului urinar. Prin contrast, când infecția este descoperită în culturile efectuate din fluidul prostatic, atunci aceasta este localizată cu siguranță la nivelul prostatei.

Dacă nu se evidențiază o infecție bacteriană, prostatita este de obicei dificil de vindecat. Majoritatea tratamentelor ameliorează simptomele, dar nu vindecă boala. Tratamentele simptomatice sunt utile și în prostatita cronică.

Tratamentele non-medicamentoase includ masajul periodic al prostatei (efectuat de medic prin introducerea unui deget în rect), ejacularea frecventă și efectuarea de băi calde de șezut. Tehnicile de relaxare (biofeed-back) ajută la ameliorarea spasmelor și durerii la nivelul musculaturii pelviene. Ca tratament medicamentos, laxativele ajută la ameliorarea durerii cauzate de constipație. Analgezicele și antiinflamatoarele reduc durerea și edemul, indiferent de cauza acestora. Blocanții adrenergici utilizați pentru tratamentul hipertrofiei de prostată (de exemplu doxazosin, terazosin, tamsulosin) ajută la ameliorarea simptomelor prin relaxarea musculaturii prostatice. Din motive incomplet elucidate, antibioticele produc uneori ameliorarea simptomelor. Când manifestările bolii sunt severe în ciuda tratamentelor folosite, se poate recurge la intervenție chirurgicală ca ultimă modalitate terapeutică (extirparea parțială sau completă a prostatei). Un tratament alternativ este distrugerea prostatei cu ajutorul microundelor sau laserului.

Când prostatita este cauzată de o infecție bacteriană, se administrează pe cale orală timp de 30 până la 90 de zile un antibiotic care pătrunde în țesuturile prostatice (de exemplu ofloxacin, levofloxacin, ciprofloxacin, sau trimetoprim-sulfametoxazol). Tratamentul cu durată mai scurtă poate conduce la cronicizarea infecției. Prostatita bacteriană cronică este dificil de vindecat. Abcesele prostatice trebuie de obicei drenate chirurgical.

CAPITOLUL 240

Disfuncția sexuală

La bărbați, disfuncția sexuală semnifică dificultatea de a avea act sexual. Termenul face referire la o varietate de boli care afectează apetitul sexual (libidoul), capacitatea de a obține sau a menține erecția (disfuncție erectilă, sau impotență), ejacularea și capacitatea de a avea orgasm.

Disfuncția sexuală poate fi cauzată de factori fizici sau psihologici; multe probleme sexuale au cauză

Scanned with OKEN Scanner

Cauze psihologice ale disfuncției sexuale

- Repulsie față de parteneră
- Anxietate
- Depresie
- Ceartă cu partenerul sau apariția blazării afective
- Teama de o eventuală sarcină, de dependența de o altă persoană, sau de pierderea controlului
- Senzație de detașare față de activitățile sexuale sau față de partener
- Sentimentul de vină
- Anxietate de performanță (preocupare față de performanță în timpul actului sexual)
- Experiențe sexuale traumatizante în antecedente (de exemplu viol, incest, abuz sexual, sau disfuncție sexuală anterioară)

complexă. O problemă fizică poate conduce la probleme psihologice (de exemplu anxietate, frică, stres), care la rândul lor agravează problema fizică. Uneori bărbații se forțează singuri sau se simt forțați de parteneră să aibă performanțe sexuale, iar când nu pot realiza acest deziderat apare starea de stres (anxietate de performanță). Aceasta este deranjantă și poate afecta negativ capacitatea bărbatului de a obține plăcere din relațiile sexuale.

Disfuncția erectilă este cea mai frecventă problemă sexuală întâlnită la bărbați. Unii bărbați prezintă scăderea libidoului. Tulburările de ejaculare includ ejacularea necontrolată înainte sau la scurt timp după pătrunderea în vagin (ejaculare prematură) și blocarea (obstrucția) ductelor ejaculatorii.

Funcția sexuală normală

Funcția sexuală normală este rezultatul unor interacțiuni complexe între minte (gânduri, amintiri și emoții) și corp. Sistemul nervos, sistemul circulator și sistemul endocrin (hormonal) interacționează cu mintea pentru a genera răspunsul sexual. Între toate părțile componente ale sistemului nervos există interacțiuni delicate și echilibrate care controlează răspunsul sexual la bărbați.

Dorința sexuală (numită și libido) este impulsul de angajare în activitatea sexuală. Poate fi declanșată de gânduri, cuvinte, imagini, mirosuri, sau atingere. Dorința conduce la primul stadiu al ciclului de răspuns sexual – excitarea. Excitarea înseamnă stimulare sexuală. În această etapă, fluxul sanguin penian crește, ceea ce determină producerea erecției. De asemenea, tensiunea musculară crește la nivelul întregului corp. În stadiul de platou, excitarea și tensiunea musculară sunt menținute sau se intensifică. Orgasmul este punctul culminant (climaxul) al excitării sexuale. În momentul orgasmului, tensiunea musculară este crescută la nivelul întregului corp. Mușchii pelvieni ai bărbatului se contractă, după care tensiunea musculară dispare. Sperma este ejaculată (însă nu întotdeauna) la nivelul penisului. Deși ejacularea și orgasmul se produc de obicei aproape simultan, acestea sunt evenimente separate. Ejacularea se poate produce și în absența orgasmului. De asemenea, orgasmul se poate produce în absența ejaculării, mai ales înainte de pubertate, sau la cei care folosesc anumite medicamente (de exemplu antidepresive). Majoritatea bărbaților consideră că orgasmul este o experiență foarte plăcută. În stadiul de rezoluție, excitarea dispare. După orgasm, bărbatul nu poate avea altă erecție un anumit timp (perioadă refractară), care durează 20 de minute sau chiar mai puțin la bărbații tineri, dar mult mai mult la cei vârstnici. Intervalul dintre erecții crește în general odată cu vârsta.

Disfuncția erectilă

Disfuncția erectilă (impotența) reprezintă incapacitatea de a obține sau a menține erecția.

Oricărui bărbat i se întâmplă uneori să nu poată avea erecție; aceasta este normal. Disfuncția erectilă apare atunci când problema este frecventă sau continuă.

Disfuncția erectilă variază de la ușoară la severă. În forma ușoară, bărbatul poate avea ocazional erecție completă, dar de cele mai multe ori erecția este inadecvată pentru a realiza penetrarea. Adeseori se întâmplă să nu poată avea erecție deloc. În cazul disfuncției erectile severe, bărbatul afectat are numai rareori erecție.

Incidența disfuncției erectile crește cu vârsta, dar aceasta nu este o componentă normală a procesului de îmbătrânire. Aproximativ jumătate din bărbații de 65 de ani și trei sferturi din cei de 80 de ani au disfuncție erectilă.

Cauze

Pentru a obține erecția, aportul sanguin la nivelul penisului trebuie să crească, iar efluxul sanguin să scadă ▲. Afecțiunile care produc îngustarea arterelor și reduc aportul sanguin (precum ateroscleroza, diabetul, sau

▲ vezi pagina 1322

Scanned with OKEN Scanner

formarea unui cheag sanguin), sau intervenția chirurgicală asupra vaselor sanguine pot conduce la disfuncție erectilă. De asemenea, anomaliile venelor penisului pot uneori conduce la drenajul crescut al sângelui, astfel încât erecția nu poate fi susținută în ciuda aportului sanguin adecvat.

Leziunile neurologice sunt alte cauze posibile ale disfuncției erectile. Afectarea nervilor care se duc sau vin de la penis produce disfuncție erectilă. Leziunile de acest tip pot fi cauzate de intervenții chirurgicale (cel mai frecvent la nivelul prostatei), boli ale măduvei spinării, diabet, scleroză multiplă, afecțiuni ale nervilor periferici, accident vascular cerebral, alcool și medicamente.

Ocazional, tulburări hormonale (de exemplu scăderea marcată a concentrației testosteronului) conduc la disfuncție erectilă. De asemenea, factorii care reduc nivelul energetic al bărbatului (de exemplu stările de boală, oboseala și stresul) pot face obținerea erecției dificilă.

Există multe medicamente care interferă cu capacitatea de a avea erecție, în special la vârstnici. Printre acestea se numără antihipertensivele, antidepresivele, unele sedative, cimetidina, digoxina, litius și antipsihoticele.

Afecțiunile psihologice (precum depresia, anxietatea de performanță, sentimentul de vină, teama de intimitate și ambivalența referitoare la orientarea sexuală) pot afecta capacitatea de a avea erecție. Cauzele psihologice sunt mai frecvente la bărbații tineri. Orice situație stresantă nouă, precum schimbarea partenerului sexual/sau probleme în familie sau la locul de muncă, poate agrava situația.

Simptome și semne

Apetitul sexual (libidoul) este de obicei scăzut la bărbații cu disfuncție erectilă, însă unii bărbați continuă să aibă libido normal. Indiferent de aceste modificări, bărbații cu disfuncție erectilă au dificultăți de susținere a actului sexual deoarece erecția nu este suficientă (penisul nu este îndeajuns de rigid, de lung, sau de ridicat pentru a realiza penetrarea) sau erecția nu poate fi susținută. Unii bărbați nu mai au erecții în timpul somnului sau la trezire. Alții au erecții adecvate uneori, dar alteori pot avea sau menține erecția.

Când nivelul testosteronului este redus, consecința este mai degrabă scăderea libidoului decât disfuncția erectilă. Scăderea nivelului de testosteron poate cauza instalarea progresivă a multor simptome, inclusiv mărirea de volum a sânilor (ginecomastie ▲), subțierea vocii, micșorarea testiculelor și căderea părului pubian. Scăderea testosteronului conduce și la scăderea rezistenței oaselor, diminuarea tonusului energetic și reducerea masei musculare.

Activitatea sexuală și afecțiunile cardiace

Activitatea sexuală este în general mai puțin solicitantă decât activitatea fizică intensă, astfel încât de obicei nu ridică probleme bărbaților cu afecțiuni cardiace. Deși riscul de stop cardiac este mai mare în timpul activității sexuale decât în repaus, acest risc rămâne însă foarte redus.

Cu toate acestea, bărbații activi sexuali care suferă de o afecțiune cardiacă sau a sistemului cardiovascular (de exemplu angină pectorală, hipertensiune arterială, insuficiență cardiacă, aritmii cardiace, sau îngustarea valvei aorte – numită stenoză aortică) trebuie să ia unele măsuri de precauție. De obicei, activitatea sexuală este sigură în formele ușoare de boală, dacă afecțiunea este asimptomatică și dacă presiunea sanguină este normală. Când boala are severitate moderată sau mare, sau bărbatul are alte afecțiuni care cresc riscul de stop cardiac, este necesară efectuarea unui test pentru a determina cât de sigură este activitatea sexuală. În formele severe de boală, sau dacă bărbatul are hipertrofie cardiacă care împiedică ejecția sângelui din ventriculul stâng (cardiomiopatie obstructivă), activitatea sexuală ar trebui amânată până când tratamentul reduce severitatea simptomelor. Administrarea de sildenafil este periculoasă; bărbații care iau nitroglicerină nu ar trebui să folosească sildenafil. De asemenea, activitatea sexuală ar trebui amânată cel puțin în primele 2-6 săptămâni după un stop cardiac.

De cele mai multe ori, evaluarea riscului cardiac în timpul activității sexuale se face prin monitorizarea inimii spre a depista semnele aportului sanguin cardiac redus în timp ce pacientul se deplasează pe un covor rulant. Dacă aportul sanguin este adecvat în timpul efortului, atunci riscul de stop cardiac în timpul activității sexuale este foarte redus.

Diagnostic

Pentru a stabili diagnosticul de disfuncție erectilă, medicul efectuează un examen fizic general și examinează organele genitale ale pacientului. De asemenea, se evaluează funcționarea nervilor și vaselor sanguine care deservesc organele genitale. Măsurarea presiunii sanguine la nivelul membrelor inferioare poate indica prezența unei afecțiuni a arterelor pelviene și inghinale, care aduc sânge la penis. Examinarea rectală este utilă pentru depistarea unei probleme de inervație a penisului.

▲ vezi caseta de la pagina 1323

Scanned with OKEN Scanner

Se dozează testosteronul din sânge. Anumite analize sanguine sunt utile pentru a identifica bolile ce pot conduce la disfuncţie erectilă temporară sau permanentă. De exemplu, pacientul poate avea diabet (care produce disfuncţie erectilă permanentă) sau o infecţie (care poate produce disfuncţie erectilă temporară).

Când se suspectează o boală venoasă sau arterială, se efectuează investigaţii speciale. Ecografia poate arăta îngustarea sau obstrucţia arterelor peniene.

Tratament

Unii bărbaţi şi partenerele lor doresc uneori să nu trateze disfuncţia erectilă. Contactul fizic în absenţa erecţiei le poate satisface necesităţile de intimitate şi împlinire.

Uneori, întreruperea administrării unui anumit medicament poate conduce la ameliorarea tulburărilor erectile.

Pentru bărbaţii care doresc tratament există multe opţiuni terapeutice.

Tratamentul medicamentos. Pentru tratarea disfuncţiei erectile se folosesc multe medicamente. Majoritatea produc creşterea fluxului sanguin la nivelul penisului. De obicei se administrează oral, dar unele pot fi aplicate local – prin injectare sau inserţie la nivelul penisului.

Medicamentul folosit cel mai frecvent pentru tratarea disfuncţiei erectile este sildenafilul. Acesta se administrează pe cale orală şi creşte frecvenţa şi rigiditatea erecţiilor în decurs de 30 până la 60 de minute; erecţiile durează între 10 şi 30 de minute. Medicamentul este eficace numai dacă bărbatul este stimulat sexual. Efectele secundare ale sildenafilului sunt durerile de cap, înroşirea pielii, curgerea nasului, tulburările gastrice şi tulburările de vedere. Reacţii adverse mai importante, precum scăderea periculoasă a presiunii sanguine, pot apărea atunci când sildenafilul este administrat în asociere cu anumite alte medicamente (precum nitroglicerina sau nitritul de amil). Din acest motiv, sildenafilul trebuie evitat de bărbaţii care iau nitroglicerină. În viitor este foarte probabil că vor apărea şi alte medicamente similare sildenafilului.

Alte medicamente orale administrate pentru tratarea disfuncţiei erectile sunt fentolamina, yohimbina şi testosteronul. Fentolamina se foloseşte uneori pentru disfuncţia erectilă, dar este mai puţin eficace comparativ cu sildenafilul. Yohimbina este utilizată ocazional pentru tratarea bărbaţilor la care disfuncţia erectilă este cauzată de factori psihologici, dar medicamentul poate avea efecte secundare (precum anxietate, tremurături, creşterea frecvenţei cardiace şi a presiunii sanguine), iar eficacitatea este minimă.

Medicamentele injectabile sau introduse local dilată arterele care irigă penisul. Se folosesc la bărbaţii care nu pot tolera medicamentele administrate oral.

Alprostadilul poate fi inserat la nivelul penisului sub formă de supozitoare. Folosit singur, alprostadilul poate conduce la obţinerea erecţiei, dar este mai eficace când se asociază un alt tratament, precum un dispozitiv de constricţie. Poate produce ameţeli, senzaţie de arsură la nivelul penisului, sau ocazional apariţia unei erecţii prelungite şi dureroase (priapism ▲). Din cauza acestor efecte secundare severe care pot apărea, medicamentul se administrează la cabinetul medical, pacientul fiind ţinut sub observaţie de către medic.

Erecţia poate fi obţinută şi prin injectarea de medicamente la nivelul penisului (alprostadil singur sau în asociere cu papaverină şi fentolamină). Injectarea este una din cele mai eficace modalităţi de obţinere a erecţiei. Însă mulţi bărbaţi au reţineri în aplicarea acestei metode. De asemenea, poate apărea priapismul, iar repetarea injecţiilor conduce în final la apariţia locală a unei cicatrice.

Tratamentul de substituţie cu testosteron este util la bărbaţii la care disfuncţia erectilă este cauzată de un nivel prea scăzut al testosteronului. Spre deosebire de alte medicamente, care acţionează prin creşterea aportului sanguin la nivelul penisului, testosteronul acţionează prin corectarea unui deficit hormonal. Acesta se poate administra în multe forme, precum tablete, plasturi, creme cu aplicare locală, sau injecţii. Efectele secundare includ disfuncţie hepatică, creşterea numărului de globule roşii, creşterea riscului de accident vascular cerebral şi hipertrofia de prostată ■.

Dispozitivele care acţionează prin constricţie (legare) sau vacuum. Majoritatea bărbaţilor cu disfuncţie erectilă pot avea erecţie dacă folosesc un dispozitiv care acţionează prin constricţie sau prin crearea locală de vacuum. Aceste dispozitive sunt printre cele mai ieftine tratamente pentru disfuncţia erectilă şi îi permit bărbatului să evite efectele secundare asociate cu tratamentul medicamentos. Însă pot apărea echimoze extinse ale penisului la bărbaţii care fac tratament cu medicamente anticoagulante şi la cei cu boli care afectează capacitatea de coagulare a sângelui. Dispozitivele cu constricţie nu trebuie aplicate mai mult de 30 de minute o dată.

Dispozitivele care acţionează prin constricţie (precum benzile şi inelele din metal, cauciuc, sau piele) se plasează la baza penisului şi reduc efluxul sanguin penian. Aceste dispozitive special concepute în acest scop pot fi cumpărate pe bază de reţetă de la farmacie, dar există şi versiuni ieftine care pot fi achiziţionate din magazine care vând produse destinate activităţii sexuale.

▲ vezi pagina 1325
■ vezi caseta de la pagina 1322

Scanned with OKEN Scanner

Folosite ca unică metodă terapeutică, dispozitivele constrictive ajută la obținerea erecției în cazul bărbaților cu disfuncție erectilă ușoară, în special când problema este menținerea erecției. De asemenea, aceste dispozitive pot fi aplicate în asociere cu un dispozitiv cu vacuum. Ocazional, produc durere sau interferă cu ejacularea.

Dispozitivele cu vacuum (formate dintr-o incintă atașată de o sursă de aspirație) se atașează etanș la nivelul penisului. Aspirația aplicată atrage sângele în zona penisului și determină apariția erecției. După obținerea erecției, se aplică un dispozitiv constrictor pentru a încetini drenajul sângelui.

Intervenția chirurgicală. Când disfuncția erectilă nu răspunde la alte tratamente, se poate implanta chirurgical la nivelul penisului un dispozitiv care simulează erecția (proteză).

Există diverse tipuri de proteze. Un tip constă din tije rigide care se inseră la nivelul penisului, astfel încât acesta să fie rigid în permanență. Alt tip este reprezentat de un balon gonflabil; înainte de a avea contact sexual, bărbatul umflă balonul folosind o mică pompă (care face parte din proteză). Implantarea chirurgicală a unei proteze peniene impune o spitalizare de cel puțin 3 zile și o perioadă de recuperare de 6 săptămâni înainte de a începe activitatea sexuală.

Terapia psihologică. Unele tipuri de terapie psihologică (printre care se numără tehnicile de modificare comportamentală, precum cele de focalizare asupra senzațiilor ▲) pot ameliora factorii mentali și emoționali care contribuie la disfuncția erectilă. Terapia psihologică poate fi eficace chiar și atunci când disfuncția erectilă are cauză fizică, deoarece factorii psihologici conduc adeseori la agravarea problemei.

Tratamentele specifice se aleg pe baza cauzei psihologice particulare pacientului. De exemplu, dacă acesta suferă de depresie, psihoterapia sau antidepresivele contribuie la ameliorarea disfuncției erectile. Uneori, psihoterapia poate reduce anxietatea legată de performanța sexuală la bărbații cu disfuncție erectilă, indiferent de cauza acesteia. Durează mult timp până se obțin rezultate, fiind necesare multe ședințe. Bărbatul și adeseori partenera acestuia trebuie să fie foarte motivați pentru ca psihoterapia să dea rezultate.

Există și câteva remedii populare pentru disfuncția erectilă, însă niciunul dintre acestea nu s-a dovedit eficace.

Tehnica stop-start

Una din tehnicile utilizate pentru tratarea ejaculării premature este tehnica stop-start, prin care bărbatul se obișnuiește să perceapă un nivel înalt de stimulare sexuală fără a ejacula. Tehnica implică stimularea penisului până când ejacularea este iminentă, iar apoi oprirea stimulării. Bărbatul îi spune partenerei să oprească stimularea, care se reia apoi după 20-30 de secunde. Partenerii exersează această tehnică inițial folosind stimularea manuală și ulterior în timpul actului sexual. Cu practică, peste 95% dintre bărbați învață să amâne ejacularea cu 5-10 minute, sau chiar mai mult. Metoda ajută și la reducerea anxietății, care adeseori agravează problema.

Scăderea libidoului

Scăderea libidoului reprezintă reducerea apetitului sexual.

Apetitul sexual (libidoul) variază semnificativ de la un bărbat la altul. Fiecare bărbat consideră ca fiind satisfăcător un anumit nivel al libidoului. Libidoul scade temporar în diferite situații, precum oboseală sau anxietate. De asemenea, se înregistrează și o scădere progresivă odată cu avansarea în vârstă. Reducerea persistentă a libidoului poate cauza disconfort atât bărbatului, cât și partenerei sale sexuale.

Ocazional, libidoul este scăzut pe tot parcursul vieții bărbatului. Această situație poate fi rezultatul unor experiențe sexuale traumatizante din copilărie, sau al suprimării voite a gândurilor de natură sexuală. De cele mai multe ori însă libidoul scade după mai mulți ani de dorință sexuală normală. Adeseori, cauza este reprezentată de factori psihologici, precum depresie, anxietate și probleme conjugale. Unele medicamente (cum sunt cele folosite pentru tratarea hipertensiunii arteriale, depresiei, sau anxietății) și diminuarea nivelului de testosteron pot de asemenea conduce la scăderea libidoului.

Bărbații cu libido scăzut se gândesc mai puțin la activitatea sexuală. Își pierd interesul pentru fanteziile sexuale, pentru masturbare și pentru activitatea sexuală. Nici chiar stimularea sexuală, imaginile, cuvintele, sau atingerile sexuale nu reușesc să crească interesul. De cele mai multe ori bărbatul are capacitatea de a avea contact sexual. Unii bărbați continuă să aibă activitate sexuală pentru a-și satisface partenera.

Poate fi măsurată concentrația sanguină a testosteronului. Diagnosticul însă este stabilit de obicei pe baza simptomelor descrise de către pacient.

▲ vezi caseta de la pagina 1385
■ vezi caseta de la pagina 1385

Scanned with OKEN Scanner

Când cauza este de natură psihologică, pot fi de ajutor diferite tehnici psihologice – inclusiv terapia comportamentală (de exemplu tehnica focalizării asupra senzațiilor ■). Dacă nivelul testosteronului este scăzut, se poate administra testosteron suplimentar, de obicei sub formă de plasture sau gel aplicat pe tegument, ori sub formă injectabilă. Dacă problema este cauzată de administrarea unui medicament, se poate încerca folosirea unui medicament alternativ.

Ejacularea prematură

Ejacularea prematură reprezintă situația în care ejacularea se produce prea devreme în cursul activității sexuale, de obicei înainte, în momentul, sau la scurt timp după penetrare.

Mulți bărbați, în special adolescenți, ejaculează mai devreme decât ei sau partenerele lor ar dori. Ejacularea prematură nu reprezintă însă numai atât, ci înseamnă producerea ejaculării foarte devreme – adeseori în primele 1-2 minute după penetrare.

Mulți specialiști consideră că ejacularea prematură este cauzată aproape întotdeauna de anxietate sau de alte cauze psihologice. Alții consideră că este determinată de sensibilitatea excesivă a tegumentului penian. Ejacularea prematură este rareori cauzată de o boală, fiind întâlnită uneori la pacienții cu inflamație a glandei prostate sau cu o afecțiune a sistemului nervos.

Ejacularea prematură produce disconfort bărbatului afectat și partenerei acestuia. Dacă bărbatul ejaculează prea devreme, partenera nu este satisfăcută sexual și poate dezvolta resentimente.

Terapia de modificare comportamentală îi ajută pe majoritatea bărbaților să controleze ejacularea prematură. Terapeutul oferă reasigurare, explică de ce se produce ejacularea prematură și îl învață pe bărbat strategii de întârziere a ejaculării.

Alte metode prin care ejacularea poate fi întârziată includ tratamentul medicamentos (cu un inhibitor selectiv al recaptării serotoninei – de exemplu, fluoxetin, paroxetin, sau sertralină), aplicarea unei substanțe anestezice pe penis, sau folosirea prezervativului pentru a reduce sensibilitatea. Uneori, asocierea între tratamentul medicamentos și terapia comportamentală îl ajută pe bărbat să amâne ejacularea mai mult decât ar reuși în cazul folosirii unei singure metode. Când ejacularea prematură este cauzată de probleme psihologice mai importante, se obțin rezultate adeseori prin folosirea psihoterapiei.

▲ vezi pagina 1416

Ejacularea retrogradă

Ejacularea retrogradă este o afecțiune în care sperma este ejaculată în vezica urinară și nu la nivelul penisului.

În cazul ejaculării retrograde, regiunea vezicală care în mod normal se închide în timpul ejaculării (colul vezical) rămâne deschisă, astfel încât lichidul ejaculat pătrunde în vezica urinară. Ejacularea retrogradă este cauzată de diabet, leziuni ale măduvei spinării, anumite medicamente și unele intervenții chirurgicale (de exemplu intervenții abdominale sau pelviene majore – una din cele mai frecvente cauze este rezecția transuretrală a prostatei).

Bărbații cu ejaculare retrogradă pot avea orgasm. Însă afecțiunea conduce la scăderea cantității de fluid ejaculată la nivelul penisului; uneori, nu este expulzat lichid. Se poate ajunge la infertilitate, dar în rest nu există consecințe.

Diagnosticul de ejaculare retrogradă se stabilește prin identificarea în urină a unei cantități mari de spermă. În majoritatea cazurilor tratamentul nu este necesar. Aproximativ o treime din bărbații cu ejaculare retrogradă constată ameliorarea situației după administrarea de medicamente care stimulează contracția colului vezical (de exemplu pseudoefedrină, fenilefrină, clorfeniramină, bromfeniramină, sau imipramină). Însă majoritatea acestor medicamente cresc frecvența cardiacă și presiunea sanguină, ceea ce poate fi periculos la bărbații cu hipertensiune arterială sau afecțiuni cardiace.

Dacă infertilitatea impune efectuarea tratamentului, iar medicamentele nu aduc niciun beneficiu, se poate efectua uneori recoltarea de spermă în vederea fecundării artificiale ▲.

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 22

AFECȚIUNILE SPECIFIC FEMININE

241. Prezentare generală a sistemului reproducător feminin 1343

Organele genitale externe ■ Organele genitale interne ■ Pubertatea ■ Ciclul menstrual ■ Efectele îmbătrânirii

242. Simptomele și diagnosticarea afecțiunilor ginecologice 1349

Pruritul vaginal ■ Scurgerile vaginale anormale ■ Sângerarea vaginală anormală ■ Pilozitatea excesivă ■ Durerea pelviană ■ Simptomele mamare ■ Istoricul ginecologic ■ Examinarea ginecologică ■ Proceduri diagnostice

243. Menopauza 1356

Menopauza prematură

244. Tulburările menstruale și hemoragia vaginală anormală 1361

Sindromul premenstrual ■ Dismenoreea ■ Amenoreea ■ Sângerarea vaginală anormală ■ Hemoragia uterină disfuncțională ■ Sindromul ovarului polichistic

245. Endometrioza 1369

246. Fibroamele uterine 1372

247. Infecțiile vaginale 1374

248. Boala inflamatorie pelviană 1377

249. Afecțiunile planșeului pelvian 1379

250. Disfuncția sexuală 1382

Dispareunia ■ Vaginismul ■ Vulvodinia ■ Scăderea libidoului ■ Afectarea stimulării sexuale ■ Disfuncția orgasmică

251. Afecțiunile mamare 1387

Chisturile mamare ■ Fibroadenoamele ■ Boala fibrochistică a sânului ■ Infecția mamară și abcesul mamar ■ Cancerul mamar

252. Cancerele sistemului reproducător feminin 1401

Cancerul de corp uterin ■ Cancerul ovarian ■ Cancerul de col uterin ■ Cancerul vulvar ■ Cancerul vaginal ■ Cancerul trompelor uterine ■ Mola hidatidiformă

Scanned with OKEN Scanner

253. Violența împotriva femeilor 1410
Violența domestică ■ Violul

254. Infertilitatea 1414
Boli care afectează calitatea spermei ■ Afecțiuni ale ovulației ■ Afecțiuni ale trompelor uterine ■ Afecțiunile mucusului cervical ■ Tehnici de fertilizare

255. Planificarea familială 1419
Contracepția ■ Avortul ■ Sterilizarea

256. Depistarea bolilor genetice 1429
Screeningul genetic ■ Testele diagnostice prenatale

257. Sarcina normală 1434
Depistarea sarcinii și stabilirea vârstei sarcinii ■ Stadiile dezvoltării ■ Modificări fizice produse în corpul femeii însărcinate ■ Îngrijirile medicale pe parcursul sarcinii ■ Autoîngrijirile în cursul sarcinii

258. Sarcina cu risc înalt 1444
Factori de risc prezenți înainte ca femeia să rămână însărcinată ■ Factori de risc ce pot apărea în cursul sarcinii ■ Pierderea sarcinii

259. Folosirea medicamentelor în timpul sarcinii 1458
Drogurile sociale ■ Drogurile ilicite ■ Medicamentele folosite în timpul travaliului și al nașterii

260. Travaliul și nașterea normale 1464

261. Complicațiile travaliului și ale nașterii 1470
Probleme legate de momentul începerii travaliului ■ Probleme care afectează fătul și nou-născutul ■ Probleme care afectează mama ■ Proceduri folosite în timpul travaliului

262. Perioada postnatală 1476
Probleme care pot apărea în spital ■ Probleme care pot apărea la domiciliu ■ Infecțiile postpartum ■ Tulburările de coagulare ■ Afecțiunile tiroidiene ■ Depresia postpartum

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 241

Prezentare generală a sistemului reproducător feminin

Sistemul reproducător feminin este alcătuit din organele genitale externe și organele genitale interne (unii autori consideră și sânii ca făcând parte din sistemul reproducător) ▲. Însă dezvoltarea și funcționarea sistemului reproducător sunt influențate și de alte părți ale corpului. Acestea sunt hipotalamusul (o structură cerebrală), glanda pituitară (situată imediat inferior de hipotalamus) și glandele suprarenale (localizate la polii superiori ai rinichilor). Hipotalamusul coordonează interacțiunile între organele genitale, glanda pituitară și glandele suprarenale. Aceste părți ale corpului interacționează între ele prin eliberarea de hormoni. Hormonii sunt mesageri chimici care controlează și coordonează activitățile organismului. Hipotalamusul produce hormon eliberator de gonadotropine, care stimulează glanda hipofiză (pituitară) să producă hormon luteinizant și hormon stimulator al foliculilor. Acești hormoni stimulează producția ovariană de hormoni sexuali feminini, estrogen și progesteron, precum și producția unor hormoni sexuali masculini (androgeni) (hormonii sexuali masculini stimulează creșterea pilozității pubiene și axilare la pubertate și au rol în menținerea masei musculare, atât la sexul feminin, cât și la sexul masculin). După ce femeia naște, hipotalamusul semnalizează glandei hipofize să producă prolactină, un hormon care stimulează lactația. Glandele suprarenale produc mici cantități de hormoni sexuali feminini și masculini.

Organele genitale externe

Organele genitale externe sunt reprezentate de pubis, labiile mari, labiile mici, glandele Bartholin și clitoris. Zona în care sunt localizate aceste organe este numită vulvă. Organele genitale externe îndeplinesc trei funcții principale: permit pătrunderea spermei, protejează organele genitale interne față de organismele infecțioase și asigură plăcerea sexuală.

Muntele lui Venus (pubisul) este o proeminență rotunjită formată din țesut adipos care acoperă osul pubian. La pubertate, la nivelul său, se dezvoltă foliculi piloși. Pubisul conține glande sebacee care secretă feromoni, cu rol în atracția sexuală. Labiile mari sunt pliuri tisulare relativ voluminoase care acoperă și protejează celelalte organe genitale externe. Sunt comparabile cu scrotul la sexul masculin. Labiile mici conțin glande sudoripare și sebacee, care produc substanțe lubrifiante. După pubertate, la nivelul labiilor mari se dezvoltă foliculi piloși.

Labiile mici au dimensiuni variabile, de la foarte mici până la 5 centimetri. Sunt situate imediat în interiorul labiilor mari și înconjoară orificiile vaginal și uretral. Datorită vascularizației bogate, labiile mici au culoare roz. În timpul stimulării sexuale aceste vase sanguine se umplu cu sânge, făcând labiile mici să crească în dimensiuni și să devină sensibile la stimulare.

Regiunea dintre orificiul vaginal și anus, situată posterior de labiile mari, se numește perineu. Lungimea acestuia variază de la 2 la 5 centimetri. Riscul de rupere a perineului la naștere este cu atât mai mic cu cât perineul este mai lung.

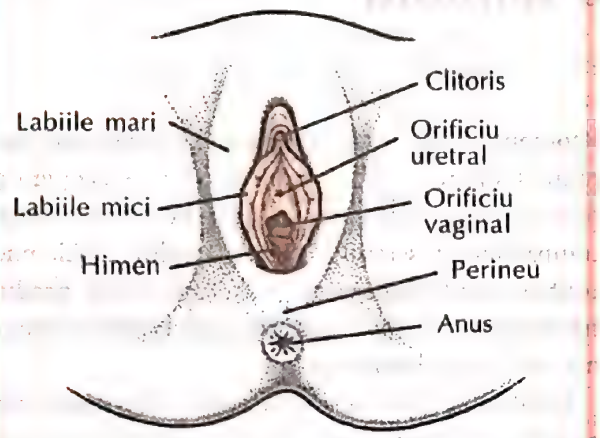
Labiile mari și perineul sunt acoperite cu tegument normal. Acesta este gros, uscat și uneori se descuamează. Prin contrast, labiile mari sunt acoperite cu o mucoasă a cărei suprafață este menținută umedă de către fluidul secretat de celule specializate.

Orificiul vaginal este numit introitus. Reprezintă locul de pătrundere a penisului în timpul actului sexual, de eliminare a sângelui menstrual și a secrețiilor vaginale, precum și de expulsie a fătului. Când sunt stimulate, glandele Bartholin (localizate în vecinătatea orificiului vaginal) secretă un fluid vâscos care asigură lubrifierea din timpul actului sexual. Orificiul uretral, prin care urina din vezica urinară este eliminată la exteriorul corpului, este situat superior și anterior de orificiul vaginal.

Clitorisul, localizat între labiile mici, este o mică proeminență care corespunde penisului la sexul masculin. La fel ca și penisul, clitorisul este foarte sensibil la stimulare sexuală și poate deveni erect. Stimularea clitorisului conduce în general la atingerea orgasmului.

▲ vezi pagina 1387

Organele genitale externe feminine



Organele genitale interne

Organele genitale interne formează tractul genital. Acesta este alcătuit din:

- vagin (face parte din canalul naşterii), la nivelul căruia este depozitată sperma şi care este traversat de făt la naştere;
- uter, la nivelul căruia embrionul se dezvoltă şi se transformă în făt;
- trompele uterine (oviductele), unde sperma fertilizează ovulul;
- ovarele, care produc şi eliberează ovule.

Spermatozoizii se deplasează ascendent prin tractul genital, iar ovulele descendent.

În partea anterioară a tractului, imediat la interiorul orificiului vaginal, se află himenul (o membrană mucoasă). La fetele virgine, himenul este dispus de obicei în jurul orificiului vaginal sub forma unui inel strâns, însă uneori acoperă orificiul complet. Are rol în protejarea tractului genital, însă prezenţa lui nu este necesară pentru menţinerea unei stări bune de sănătate a organelor genitale. Se rupe de obicei la prima încercare de act sexual sau poate fi moale şi suficient de elastic încât să nu se rupă. De asemenea, himenul se poate rupe în timpul activităţii fizice sau în cazul introducerii unui tampon sau a unei diafragme. Ruperea cauzează de obicei o hemoragie uşoară. La femeile care şi-au început activitatea sexuală, himenul poate fi greu observabil sau poate forma mici pliuri tisulare în jurul orificiului vaginal.

Vaginul este un organ muscular îngust, elastic, cu lungimea de aproximativ 10-12 centimetri la vârsta adultă. Uneşte organele genitale externe cu uterul. Vaginul este principalul organ sexual feminin implicat în actul sexual, la nivelul acestuia fiind introdus penisul. Este o cale de trecere pentru spermatozoizi, pentru sângele menstrual şi pentru făt.

De obicei interiorul vaginului este un spaţiu virtual, spaţiul din interior crescând în cazul distensiei extrinseci – de exemplu, în timpul examinării sau actului sexual. În treimea inferioară a vaginului se află structuri musculare elastice care controlează diametrul orificiului vaginal. Aceşti muşchi se contractă ritmic în timpul actului sexual şi tonusul lor poate fi crescut cu ajutorul exerciţiilor Kegel.

Interiorul vaginului este tapetat de o mucoasă menţinută umedă de către fluidele emise de celulele mucoase şi de secreţiile glandelor colului uterin (porţiunea inferioară a uterului). Aceste fluide sunt eliminate la exterior sub formă de scurgeri vaginale (un fenomen normal). La vârsta reproducerii, mucoasa vaginală prezintă pliuri numeroase. Înainte de pubertate şi după menopauză (dacă femeia nu ia estrogeni), mucoasa este netedă.

Uterul este un organ muscular cu pereţi groşi, în formă de pară, localizat în zona centrală a pelvisului, posterior de vezica urinară şi anterior de rect. Este fixat în poziţie prin mai multe ligamente. Funcţia principală a uterului este asigurarea protecţiei fătului în timpul dezvoltării. Este format din colul uterin şi corpul uterin.

Colul uterin (cervixul), porţiunea inferioară a uterului, este proeminent în segmentul superior al vaginului şi poate fi observat în timpul examinării pelviene. La fel ca şi vaginul, colul uterin este tapetat cu o mucoasă, însă aceasta este netedă.

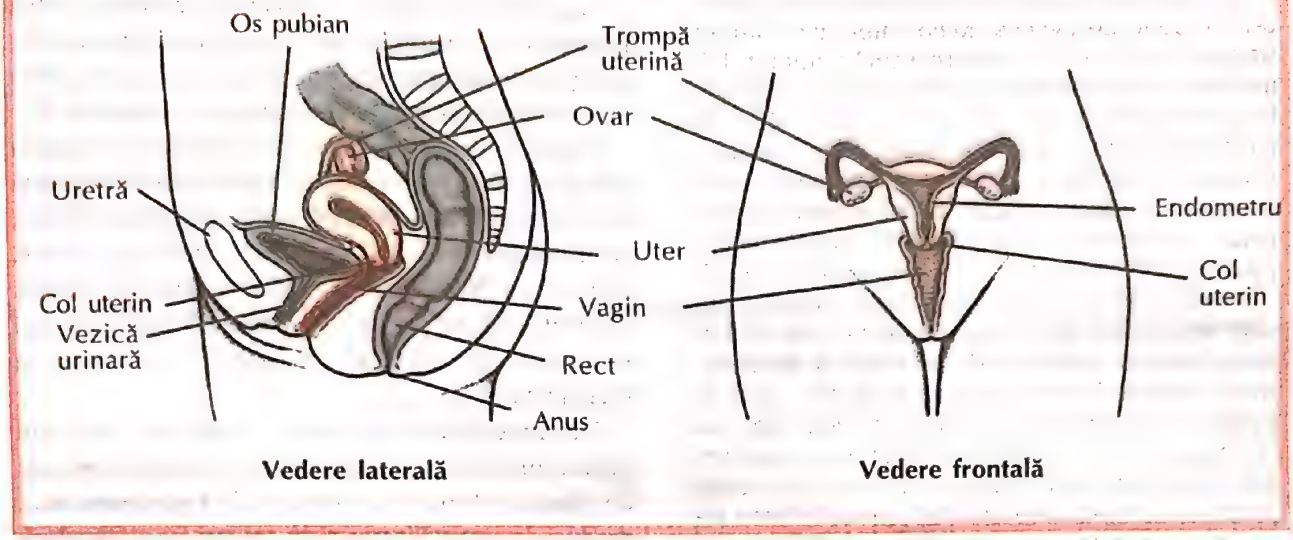
Colul uterin are un lumen prin care spermatozoizii pătrund în uter şi sângele menstrual trece în vagin. Acest lumen este îngust. În timpul travaliului, lumenul colului uterin se măreşte pentru a permite trecerea fătului. De obicei, colul reprezintă o barieră eficace împotriva bacteriilor, mai puţin la menstruaţie, la ovulaţie (când ovulul este eliberat din ovar) sau în timpul travaliului. Bacteriile pot pătrunde în uter traversând colul uterin în timpul actului sexual. Spre deosebire de bacteriile care produc boli cu transmitere sexuală ▲, cele care colonizează în mod normal vaginul sunt rareori patogene.

În lumenul colului uterin se deschid glande secretoare de mucus. Acest mucus are vâscozitate ridicată şi este impenetrabil pentru spermatozoizi până înainte de ovulaţie. La ovulaţie, consistenţa mucusului se modifică

▲ vezi pagina 1176

Scanned with OKEN Scanner

Organele genitale feminine interne



și astfel spermatozoizii îl pot traversa, realizând ulterior fertilizarea. În acest interval, glandele cervicale secretoare de mucus pot menține viabilitatea spermatozoizilor timp de 2-3 zile. Acești spermatozoizi pot avansa ulterior prin corpul uterin și pătrunde în trompele uterine pentru a fertiliza ovulul. Așadar, actul sexual desfășurat cu 1-2 zile înainte de ovulație poate determina apariția sarcinii. La unele femei, intervalul de timp între perioada menstruală și ovulație variază de la o lună la alta. În consecință, sarcina se poate produce în diferite momente ale ciclului menstrual.

Corpul uterin, cu musculară bine dezvoltată, se poate destinde pentru a face loc fătului în creștere. Pereții musculari se contractă în timpul travaliului și împing fătul prin lumenul colului uterin și vagin. La vârsta reproducerii, lungimea corpului uterin este dublă față de cea a colului uterin. După menopauză, situația se inversează.

În cursul ciclului menstrual (care durează de obicei aproximativ o lună) grosimea mucoasei corpului uterin (endometru) crește. Dacă femeia nu rămâne însărcinată, endometrul se descuamează în cea mai mare parte și apare hemoragia caracteristică perioadei menstruale.

Cele două trompe uterine, cu lungimea de 5-7 centimetri, unesc marginea superioară a uterului cu ovarele. Trompele nu vin în contact direct cu ovarele. În schimb, capătul fiecărei trompe are forma unei pâlnii cu prelungiri digitiforme (fimbrii). Atunci când ovulul este eliberat de către ovar, fimbriile îl ghidează către deschiderea relativ mare a trompei uterine.

Trompele uterine sunt acoperite la interior de mici proiecții filiforme numite cili. Cilii și musculatura parietală a trompei uterine propulsează ovulul în aval prin tubă până la nivelul uterului. În trompa uterină ovulul poate fi fertilizat ▲.

De obicei, ovarele au culoare perlată, sunt alungite și ceva mai mici decât un ou de găină. Sunt atașate de uter prin ligamente. Pe lângă faptul că produc hormoni sexuali feminini (estrogen și progesteron) și hormoni sexuali masculini, ovarele au rol în maturarea și eliberarea ovulelor. Ovulele aflate în dezvoltare (ovocitele) sunt incluse în cavități pline cu lichid (foliculi) situate în peretele ovarian. Fiecare folicul conține un ovocit.

Pubertatea

Modificările fizice care se produc la pubertate sunt reglate de variații ale concentrațiilor hormonilor produși de glanda hipofiză – hormonul luteinizant și hormonul stimulator al foliculilor. La naștere, concentrațiile acestor hormoni sunt ridicate, dar ulterior acestea scad în decurs de câteva luni și rămân scăzute până la pubertate. Precoce în cursul pubertății, concentrația hormonului luteinizant și a hormonului stimulator al foliculilor crește, ceea ce intensifică producția de hormoni sexuali. Concentrațiile crescute ale hormonilor sexuali determină modificări fizice, precum maturarea sânilor, ovarelor, uterului și

▲ vezi pagina 1435

Scanned with OKEN Scanner

Cât de multe ovule?

Fetițele se nasc având ovocitele deja prezente la nivelul ovarelor. Între săptămâna 16 și săptămâna 20 de sarcină ovarele fătului de sex feminin conțin 6-7 milioane de ovocite. Majoritatea acestora se degradează, iar la naștere rămân numai 1-2 milioane. După naștere nu se formează ovocite noi. La pubertate rămân numai aproximativ 300.000, suficiente pentru perioada fertilă. Numai câteva ovocite se transformă în ovule. Cele care nu se maturează degenerează. Degenerarea progresează mai rapid în cei 10-15 ani dinainte de menopauză. După menopauză ovocitele dispar complet.

În timpul vieții reproductive feminine sunt eliberate doar aproximativ 400 ovule, de obicei câte unul în timpul fiecărui ciclu menstrual. Până la eliberare, ovulul rămâne în stare inactivă în folicul – oprit la jumătatea diviziunii celulare. Așadar, ovulul este una din celulele cu cea mai lungă viață din organism. Din cauza faptului că ovulele inactive nu pot realiza procesele de reparare celulară, probabilitatea de apariție a unor leziuni crește odată cu vârsta femeii. Ca urmare, prezența unei anomalii cromozomiale sau genetice la făt este mai probabilă atunci când concepția se realizează la o vârstă mai avansată.

vaginului. În mod normal, acestea se produc secvențial pe parcursul pubertății, rezultatul final fiind maturitatea sexuală ▲.

Prima modificare a pubertății este de obicei începerea dezvoltării sânilor. În Statele Unite, aceasta se produce în jurul vârstei de 9-11 ani. La scurt timp se dezvoltă pilozitatea pubiană și axilară. Intervalul dintre dezvoltarea sânilor și prima perioadă menstruală este în general de aproximativ 2,5 ani. În medie, fetele din Statele Unite au primul ciclu menstrual în apropierea vârstei de 13 ani. Forma corpului se modifică, iar procentajul de grăsime corporală devine mai mare. Creșterea rapidă, specifică pubertății, debutează de obicei înainte de începerea dezvoltării sânilor. Rata creșterii este maximă relativ devreme în timpul pubertății (înainte de apariția perioadelor menstruale) și culminează în jurul vârstei de 12 ani. Ulterior, creșterea scade considerabil și de obicei se oprește între 14 și 16 ani.

▲ vezi caseta de la pagina 1553
■ vezi pagina 1356

Ciclul menstrual

Menstruația reprezintă descuamarea mucoasei uterine (endometru), însoțită de sângerare. Se produce în cicluri de aproximativ o lună, cu excepția sarcinii și după menopauză. Menstruația marchează vârsta reproducerii, care ține din momentul primei menstruații (menarhă) până la oprirea ciclurilor menstruale (menopauză) ■.

Prin definiție, prima zi a ciclului menstrual (ziua 1) este prima zi de sângerare menstruală. Ciclul se termină chiar înainte de următoarea perioadă menstruală. Durata ciclurilor menstruale este cuprinsă între 21 și 40 de zile. Numai 10-15% din femei au cicluri cu durata de 28 zile. Intervalele dintre perioadele menstruale sunt de obicei maxime în anii imediat după menarhă și dinaintea menopauzei.

Ciclul menstrual este reglat de hormoni: hormonul luteinizant și hormonul stimulator al foliculilor, produși de glanda pituitară și estrogenul și progesteronul, produși de ovare. Fiecare ciclu are trei faze: foliculară, ovulatorie și luteală.

Faza foliculară durează din prima zi de sângerare menstruală până înainte de creșterea concentrației hormonului luteinizant. Această creștere bruscă determină eliberarea ovulului (ovulația). Pe parcursul acestei faze se dezvoltă foliculii ovarieni. Durata fazei foliculare variază, fiind în medie de 13 zile. Această fază devine mai scurtă către sfârșitul vieții reproductive, în apropierea menopauzei.

La începutul **fazei foliculare**, grosimea mucoasei uterine (endometrului) crește datorită acumulării de fluide și elemente nutritive destinate hrănirii unui eventual embrion implantat. Dacă ovulul nu este fertilizat, concentrațiile estrogenului și progesteronului scad, endometrul se descuamează și se produce sângerarea menstruală. Aceasta durează între 3 și 7 zile, media fiind 5 zile. Pierderile de sânge din timpul unui ciclu menstrual variază de la 15 la 300 mililitri, fiind în medie 150 mililitri. Un tampon sanitar, în funcție de tip, poate absorbi până la 30 mililitri de sânge. Spre deosebire de sângele eliminat în caz de traumatisme, sângele menstrual nu se coagulează decât dacă sângerarea este abundentă.

În timpul primei părți a fazei foliculare producția hipofizară de hormon stimulator al foliculilor crește ușor. Acest hormon stimulează creșterea a 3 până la 30 de foliculi, fiecare conținând un ovul. Ulterior, pe măsură ce concentrația acestui hormon scade, numai unul din acești foliculi – numit folicul dominant – continuă să se dezvolte. La scurt timp acesta începe să producă estrogen, iar ceilalți foliculi stimulați încep să degenereze.

Faza ovulatorie debutează cu creșterea bruscă a concentrației de hormon luteinizant și, în mai mică

Scanned with OKEN Scanner

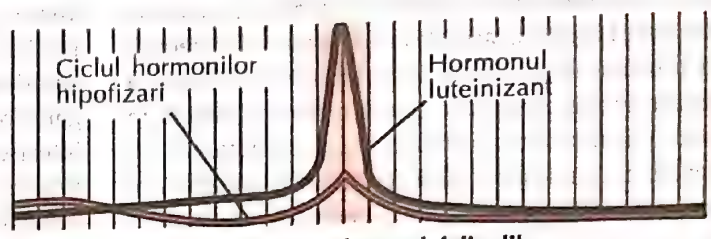
Modificările produse în timpul ciclului menstrual

Ciclul menstrual este reglat prin interacţiunea complexă a mai multor hormoni: hormonul luteinizant şi hormonul stimulator al foliculilor, produşi de glanda hipofizară şi hormonii sexuali feminini – estrogenul şi progesteronul – produşi de ovare.

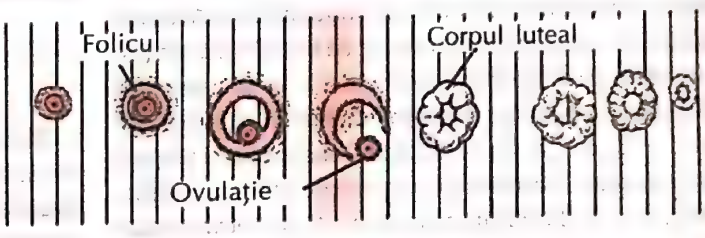
Ciclul menstrual începe cu sângerarea menstruală (numită, pe scurt, menstruaţie), care marchează prima zi a fazei foliculare. Sângerarea se produce atunci când concentraţiile estrogenului şi ale progesteronului scad, ceea ce induce degenerarea şi descuamarea mucoasei uterine îngroşate (endometrului). Pe parcursul primei jumătăţi a acestei faze, concentraţia hormonului stimulator al foliculilor creşte uşor, stimulând dezvoltarea mai multor foliculi. Fiecare folicul conţine un ovul. Ulterior, pe măsură ce concentraţia hormonului stimulator al foliculilor scade, numai unul din foliculi continuă să se dezvolte. Acest folicul produce estrogen.

Faza ovulatorie debutează cu creşterea bruscă a concentraţiei hormonului luteinizant şi hormonului stimulator al foliculilor. Hormonul luteinizant stimulează eliberarea ovulului (ovulaţia), care se produce de obicei la 16-32 ore după debutul creşterii hormonale. Concentraţia estrogenului ajunge maximă în timpul acestei creşteri, după care concentraţia progesteronului începe să crească.

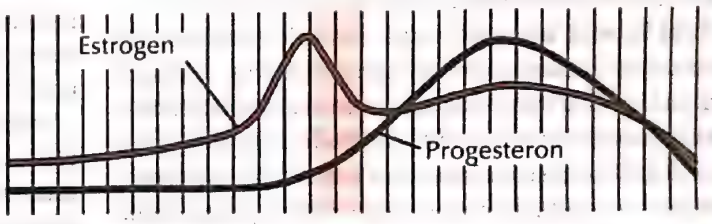
Pe parcursul fazei luteale concentraţia hormonului luteinizant şi a hormonului stimulator al foliculilor scade. După eliberarea ovulului, foliculul rupt se închide şi formează corpul luteal, care produce progesteron. Ulterior, concentraţia estrogenului creşte. Sub acţiunea progesteronului şi a estrogenului, grosimea mucoasei uterine continuă să crească. Dacă ovulul nu este fertilizat, corpul luteal degenerează şi încetează producţia de progesteron, concentraţia estrogenului se reduce, mucoasa uterină involuează şi se descuamează, iar un nou ciclu menstrual începe.



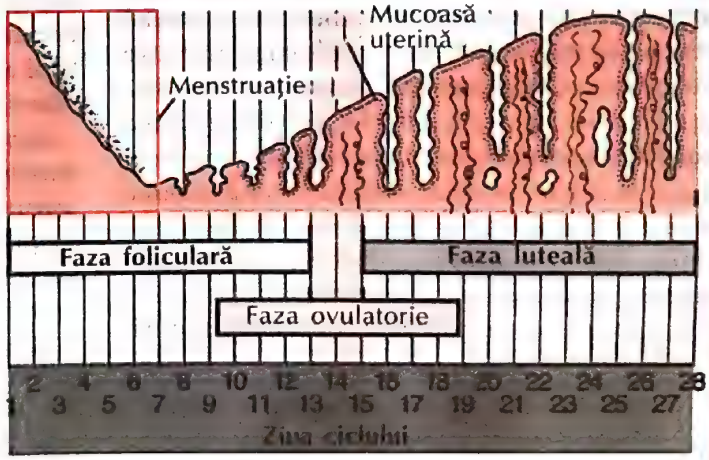
Hormonul stimulator al foliculilor



Ciclul ovarian



Ciclul hormonilor sexuali



Ciclul endometrial

Scanned with OKEN Scanner

măsură, a celei de hormon stimulator al foliculilor. Hormonul luteinizant stimulează dezvoltarea foliculului dominant, care devine proeminent pe suprafaţa ovarului şi în final se rupe, eliberând ovulul (funcţia hormonului stimulator al foliculilor nu este înţeleasă).

Faza ovulatorie se termină cu eliberarea ovulului, de obicei la 36 ore după debutul creşterii concentraţiei hormonului luteinizant. După aproximativ 12-24 ore de la eliberarea ovulului, această creştere poate fi detectată prin dozarea hormonului în urină. Ovulul poate fi fertilizat numai o perioadă scurtă de timp (până la 12 ore) după eliberare. Fertilizarea se produce cu o probabilitate mai mare dacă sperma este prezentă în tractul reproducător înainte de eliberarea ovulului.

La momentul ovulaţiei unele femei resimt o durere surdă în partea laterală a abdomenului inferior. Această durere este cunoscută sub numele de mittelschmerz (în traducere, durere a perioadei de mijloc). Aceasta persistă între câteva minute şi câteva ore. Este resimţită de aceeaşi parte cu ovarul care eliberează ovulul, însă cauza ei precisă nu se cunoaşte. Durerea poate precede sau poate urma ruperii foliculului şi nu este prezentă la fiecare ciclu. Eliberarea ovulului nu alternează între cele două ovare, ci pare a se realiza aleatoriu. Dacă un ovar este extirpat, ovarul restant eliberează un ovul în fiecare lună.

Faza luteală urmează după ovulaţie. Dacă nu se produce fertilizarea, durează aproximativ 14 zile şi se termină imediat înainte de perioada menstruală. În faza luteală foliculul care s-a rupt se închide după eliberarea ovulului şi formează o structură numită corpul luteal, care produce cantităţi progresiv mai mari de progesteron. Rolul corpului luteal este de a pregăti uterul pentru eventualitatea fertilizării. Progesteronul produs de corpul luteal determină îngroşarea endometrului, la nivelul căruia se acumulează fluide şi substanţe nutritive necesare fătului. Progesteronul induce creşterea vâscozităţii mucusului de la nivelul colului uterin, reducând capacitatea spermatozoizilor sau a bacteriilor de a pătrunde în uter. De asemenea, determină creşterea uşoară a temperaturii corporale în timpul fazei luteale, care se menţine până la începerea menstruaţiei. Această creştere a temperaturii se poate folosi pentru a estima momentul ovulaţiei ▲. În a doua jumătate a fazei luteale, concentraţia estrogenului creşte, acesta contribuind de asemenea la îngroşarea endometrului.

Sub influenţa estrogenului şi a progesteronului se dezvoltă glandele galactofore de la nivelul sânilor. Ca urmare, sânii cresc în volum şi pot deveni sensibili la atingere.

Dacă ovulul nu este fertilizat, corpul luteal degenerează după 14 zile şi ulterior începe un alt ciclu menstrual. Dacă fertilizarea se produce, celulele din jurul embrionului aflat în dezvoltare produc un hormon numit gonadotropină corionică umană. Acesta menţine corpul luteal, care continuă să producă progesteron, până când fătul începe să producă propriii hormoni. Testele de sarcină au la bază detectarea concentraţiei crescute de gonadotropină corionică umană.

Efectele îmbătrânirii

În jurul momentului menopauzei ■, organele genitale se modifică rapid. Ciclurile menstruale încetează şi ovarele nu mai produc estrogen. După menopauză se produce subţierea ţesuturilor care alcătuiesc labiile minore, clitorisul, vaginul şi uretra (atrofie). Această modificare poate conduce la iritaţie cronică, uscăciune locală şi scurgeri vaginale. Creşte riscul dezvoltării infecţiilor vaginale. De asemenea, după menopauză, uterul, trompele uterine şi ovarele se micşorează.

Odată cu avansarea în vârstă procentajul de ţesut conjunctiv şi ţesut muscular scade, inclusiv la nivelul musculaturii, ligamentelor şi altor ţesuturi care asigură susţinerea vezicii urinare, uterului, vaginului şi rectului. Ca urmare, aceste organe coboară sub poziţia lor normală sau se evaginează (fenomen numit prolaps), ceea ce uneori cauzează dificultăţi la urinare, pierderea controlului asupra urinării şi defecaţiei (incontinenţă), sau dureri în timpul actului sexual.

Deoarece există mai puţin estrogen care să stimuleze ductele galactofore, sânii se reduc în volum şi ajung „căzuţi". Se reduce şi ţesutul conjunctiv care asigură susţinerea sânilor, ceea ce contribuie la acest fenomen. Ţesutul fibros din sâni este înlocuit cu grăsime, astfel încât sânii devin mai moi.

În ciuda acestor modificări, multe femei se bucură mai mult de plăcerea sexuală după menopauză, probabil deoarece nu mai există riscul de a rămâne însărcinate. În plus, după menopauză, ovarele continuă să producă hormoni sexuali masculini. Aceştia au rol în menţinerea apetitului sexual, reduc rata pierderilor musculare şi conferă o stare generală de bine.

▲ vezi pagina 1416
■ vezi pagina 1356

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 242

Simptomele şi diagnosticarea afecţiunilor ginecologice

Bolile care afectează sistemul reproducător feminin, inclusiv sânii, sunt numite afecţiuni ginecologice. Există numeroase investigaţii cu rol diagnostic ce pot fi efectuate atunci când femeia prezintă anumite simptome (pentru a determina cauza acestora) sau în timpul unei examinări fizice de rutină (pentru a depista eventuale boli). Aceste proceduri au rol în prevenirea problemelor şi menţinerea stării de sănătate a femeii.

Simptome

Cele mai frecvente simptome cauzate de afecţiunile ginecologice sunt senzaţia de mâncărime vaginală, scurgerile vaginale, sângerările vaginale anormale, durerile la nivelul regiunii pelviene şi durerile mamare. Semnificaţia simptomelor ginecologice depinde adeseori de vârsta femeii, deoarece acestea pot fi cauzate de modificările hormonale determinate de îmbătrânire.

Pruritul vaginal

Pruritul vaginal poate afecta atât regiunea organelor genitale externe (vulva), cât şi vaginul. Multe femei prezintă ocazional prurit vaginal, care dispare fără tratament. Pruritul este considerat o problemă numai dacă este persistent, sever sau recurent.

Senzaţia de mâncărime vaginală poate fi cauzată de iritaţia prin substanţe chimice, precum cele conţinute în detergenţi, înălbitori, balsamuri, spuma de baie, fibre sintetice, săpunuri, sprayuri pentru igienă feminină, tampoane ginecologice, coloranţi, hârtie igienică, creme vaginale, soluţii pentru spălături vaginale şi spume contraceptive. De asemenea, pruritul poate fi cauzat de o infecţie ▲, precum vaginoza bacteriană, candidoza (infecţie fungică) sau tricomonaza (o infecţie produsă de protozoare). Cauza poate fi uscăciunea vaginală determinată de modificările hormonale specifice menopauzei. Alte cauze sunt afecţiunile cutanate, precum psoriazisul sau lichenul scleros. Lichenul scleros se caracterizează prin cruste subţiri de culoare albă care se dezvoltă în jurul orificiului vaginal extern. În absenţa tratamentului leziunile pot evolua spre fibroză şi par a creşte riscul de cancer. Tratamentul constă în aplicarea locală a unei creme sau a unui unguent cu conţinut mare de corticosteroizi (de exemplu, clobetazol).

Pruritul poate fi însoţit de scurgeri vaginale. Dacă persistă sau este însoţit de scurgeri vaginale cu aspect sau miros anormal, femeia afectată ar trebui să meargă la doctor.

Scurgerile vaginale anormale

Prezenţa unei scurgeri vaginale în cantitate mică este considerată, în general, normală. Aceasta constă din secreţii (mucus) produs în cea mai mare parte de glandele colului uterin, dar şi de glandele vaginale. Scurgerea este de obicei fluidă şi clară, lăptoasă sau gălbuie. În mod tipic, este inodoră. Nu se însoţeşte de prurit sau senzaţie de arsură.

Fetiţele nou-născute prezintă în mod normal scurgeri vaginale de mucus, adeseori amestecat cu o cantitate mică de sânge. Scurgerea este determinată de estrogenul absorbit de la mamă înainte de naştere. De obicei, dispare în decurs de 2 săptămâni, pe măsură ce concentraţia sanguină a estrogenului scade. În mod normal, la copiii mai mari şi la fete, cu excepţia celor aflaţi la pubertate, scurgerile vaginale sunt nesemnificative.

La vârsta reproductivă, cantitatea şi aspectul scurgerii vaginale normale variază în funcţie de ciclul menstrual. De exemplu, la mijlocul ciclului (la ovulaţie) cantitatea de mucus este de obicei mai mare şi mucusul este mai puţin vâscos. Sarcina, folosirea contraceptivelor orale şi stimularea sexuală afectează de asemenea cantitatea şi aspectul scurgerii. După menopauză, concentraţia serică a estrogenului scade, adeseori cu reducerea cantitativă a scurgerilor vaginale.

Scurgerile vaginale sunt considerate anormale dacă:

- sunt mai abundente decât de obicei;
- sunt mai vâscoase decât de obicei;
- au aspect purulent;
- sunt albicioase şi cu cheaguri (asemănătoare brânzei);
- au culoare verzuie, cenuşie, gălbuie, sau sanguinolentă;
- au miros neplăcut (de „peşte");
- sunt însoţite de prurit, senzaţie de arsură, erupţie cutanată sau dureri.

Scurgerea poate indica prezenţa inflamaţiei vaginale (vaginită), care poate fi cauzată de iritaţie chimică (cum

▲ vezi pagina 1374

este cazul dacă există prurit vaginal) sau de o infecție ▲. În cazul anumitor femei, cremele sau lubrifiantele vaginale, spermicidele sau diafragmele irită vaginul sau vulva, producând inflamație locală. La cele alergice la latex, contactul cu prezervative din latex irită zona implicată. La fetițele mici introducerea unui corp străin în vagin poate cauza inflamație și o scurgere vaginală care poate conține sânge. De cele mai multe ori, corpul străin este o bucată de hârtie igienică ajunsă în vagin. Uneori este vorba de o jucărie.

Secrețiile albicioase, cenușii sau gălbui, cu aspect tulbure și miros neplăcut sunt cauzate în mod tipic de vaginoza bacteriană. Secrețiile vâscoase, albicioase și cu cheaguri (având aspect de brânză) sunt cauzate de candidoză, o infecție fungică. Scurgerile de culoare verde-gălbui, spumoase, cu miros neplăcut, sunt cauzate de obicei de tricomonază, o infecție cu protozoare.

Scurgerile apoase sanguinolente pot fi cauzate de cancer al vaginului, colului uterin sau mucoasei uterine (endometru). De asemenea, radioterapia pelviană poate conduce la scurgeri vaginale anormale.

Cauza scurgerii anormale se determină pe baza aspectului, vârstei femeii și altor simptome. O mostră din lichidul scurs este examinată la microscop pentru a identifica eventualele organisme infecțioase. Tratamentul depinde de cauză. Dacă este vorba de un produs care produce iritație persistentă (cremă, pudră, săpun, spray de igienă feminină sau o anumită marcă de prezervative), produsul respectiv nu ar mai trebui folosit.

Sângerarea vaginală anormală

Sângerarea vaginală poate avea originea la nivelul vaginului sau a altui organ reproducător, în special uterul. Hemoragia vaginală anormală include sângerarea menstruală, care este excesivă sau redusă, prea frecventă sau neregulată. Orice sângerare vaginală care nu este asociată cu perioada menstruală sau care apare înainte de pubertate ori după menopauză este de asemenea considerată anormală ■.

Sângerarea vaginală anormală poate fi cauzată de o boală (de exemplu traumatism, infecție sau cancer) sau de modificări în controlul hormonal normal al menstruației. Astfel de modificări hormonale apar mai frecvent la începutul vieții fertile (la adolescente) sau la finalul acesteia (după 40 ani) ★.

▲ vezi pagina 1374
■ vezi pagina 1361
★ vezi pagina 1361
● vezi pagina 1367

Pilozitatea excesivă

Pilozitatea corporală excesivă, în special la nivelul feței și al trunchiului (de tip masculin) și pe membre este numită hirsutism. Poate să nu pară a fi o afecțiune ginecologică, însă este considerată ca atare. De obicei, e cauzată de concentrații anormale ale hormonilor sexuali feminini și masculini.

Hirsutismul este întâlnit mai frecvent la femeile în postmenopauză, deoarece concentrațiile hormonilor feminini sunt scăzute. Poate fi cauzat de boli ale glandei pituitare sau ale glandelor suprarenale care conduc la hiperproducție de hormoni masculini (cum este testosteronul). Uneori se produce exagerarea caracteristicilor specific masculine (virilizare). De asemenea, hirsutismul poate fi cauzat de sindromul ovarului polichistic ●. Cauze rare sunt tumorile ovariene, porfiria cutanată tardivă (o formă de porfirie care afectează pielea) și folosirea de medicamente precum steroizii anabolizanți, corticosteroizii și minoxidilul.

Concentrația hormonilor masculini și feminini poate fi măsurată în sânge. Dacă anomaliile sunt determinate de un anumit medicament, administrarea acestuia se întrerupe. Soluții temporare sunt rasul, pensarea, epilarea cu ceară și folosirea aparatelor speciale pentru depilat. Se poate aplica pe regiunile afectate o cremă cu eflornitină, disponibilă pe bază de rețetă medicală. Aceasta reduce creșterea părului, producând reducerea progresivă a pilozității faciale nedorite. Medicamentul determină uneori iritația temporară a pielii, cu înroșire locală, senzație de arsură, senzație de înțepături sau urticarie. Dacă perii sunt foarte subțiri, o soluție poate fi oxigenarea acestora. Fototerapia cu laser are eficacitate temporară. Singurul tratament permanent este electroliza, care distruge foliculii piloși. Dacă este posibil, trebuie tratată boala care a condus la hirsutism.

Durerea pelviană

Multe femei prezintă durere pelviană, care este localizată în partea inferioară a trunchiului, la nivelul abdomenului inferior și pelvisului. Poate fi cauzată de afecțiuni ale oricăruia din organele pelviene: organele de reproducere (uterul, trompele uterine, ovarele și vaginul), vezica urinară, rectul sau apendicele. Însă durerea pelviană are uneori origine extrapelviană, la nivelul intestinului subțire, ureterelor sau vezicii biliare. La apariția ei contribuie și factorii psihologici, în special stresul și depresia.

Durerea poate fi ascuțită, intermitentă sau sub formă de crampe (similară crampelor menstruale). Poate fi bruscă și deosebit de intensă sau surdă și constantă. Intensitatea ei poate crește progresiv. Zona afectată poate

Scanned with OKEN Scanner

fi sensibilă la atingere. Durerea este uneori însoţită de febră, greaţă şi vomă.

Dacă durerea apărută brusc la nivelul abdomenului inferior sau pelvisului are intensitate foarte mare, medicul trebuie să stabilească cât mai rapid dacă este necesară intervenţia chirurgicală de urgenţă. Exemple de urgenţe sunt apendicita, ulcerul perforat, anevrismul aortic, torsiunea de chist ovarian, infecţiile pelviene cauzate de boli cu transmitere sexuală şi sarcina extrauterină (sarcina ectopică, dezvoltată de obicei la nivelul unei trompe uterine).

Pentru a stabili cauza, medicii îi cer pacientei să descrie durerea, mai ales localizarea şi durata, precum şi alte simptome. De asemenea, pacienta este întrebată despre episoadele dureroase similare pe care le-a mai avut. Informaţiile referitoare la momentul apariţiei durerii în raport cu alimentaţia, somnul, activitatea sexuală, activitatea fizică, urinarea şi defecaţia se pot dovedi utile, la fel ca şi informaţiile despre alţi factori care agravează sau ameliorează durerea.

De obicei se palpează abdomenul, verificând dacă există sensibilitate şi formaţiuni tumorale. Examinarea pelviană ajută la identificarea organelor afectate şi la confirmarea sau infirmarea prezenţei unei infecţii. Alte investigaţii care pot fi efectuate sunt hemograma, sumarul de urină, testul de sarcină, ecografia, tomografia computerizată (TC), rezonanţa magnetică nucleară (RMN) şi culturile bacteriene. Uneori, pentru identificarea cauzei durerii este necesară explorarea cavităţii abdominale prin laparotomie sau prin laparoscopie (metodă endoscopică).

Tratarea bolii care cauzează durerea, dacă aceasta este identificată, poate conduce la ameliorarea durerii. Dacă durerea are cauză psihologică, poate fi utilă apelarea la un consilier sau efectuarea unor tratamente de alt tip.

Care sunt cauzele durerii pelviene?

Boli ale organelor de reproducere

- Sarcină ectopică
- Endometrioză
- Fibroamele uterine
- Mittelschmertz (durere prezentă la jumătatea ciclului menstrual, cauzată de menstruaţie)
- Congestia vaselor sanguine pelviene cu aproximativ o săptămână înainte de perioada menstruală (sindromul de congestie pelviană)
- Chisturi ovariene mari, rupte sau torsionate
- Boli inflamatorii pelviene

Boli fără legătură cu organele de reproducere

- Apendicită
- Infecţii ale tractului urinar
- Diverticulită
- Gastroenterită
- Ulcer peptic
- Boală inflamatorie intestinală
- Inflamaţia ganglionilor limfatici abdominali (limfadenită mezenterică)
- Calculi urinari

Simptomele mamare

Simptomele asociate cu sânii sunt relativ frecvente. Acestea includ durerea mamară, formaţiunile tumorale mamare (de exemplu placarde, chisturi etc.), edemul sânului sau deprimarea tegumentului mamar şi scurgerile mamelonare ▲. Simptomele mamare pot sau nu să indice o afecţiune severă. De exemplu, durerea mamară difuză determinată de modificările hormonale dinaintea perioadelor menstruale nu indică o afecţiune severă. Însă, deoarece cancerul mamar este relativ frecvent şi depistarea precoce a acestuia este esenţială pentru succesul tratamentului, orice modificare a sânului ar trebui evaluată de medic. În plus, femeile ar trebui să îşi examineze singure sânii o dată pe lună ■.

Evaluarea ginecologică

Un stil de viaţă sănătos presupune examinări ginecologice periodice şi efectuarea de teste screening pentru depistarea afecţiunilor care pot fi prevenite sau tratate în mod eficace în cazul în care sunt depistate precoce ★. Principalele investigaţii efectuate în mod specific la femei sunt testul Papanicolau (Pap) şi alte teste similare pentru detectarea cancerului de col uterin şi mamografia pentru depistarea cancerului mamar.

În ceea ce priveşte îngrijirea ginecologică, fiecare femeie trebuie să îşi aleagă un medic cu care să poată discuta în mod confortabil despre subiecte sensibile precum activitatea sexuală, contracepţia, sarcina şi problemele legate de menopauză. Practicianul poate fi ginecolog, specialist de medicină internă, soră-moaşă, medic de familie sau specialist de medicină generală. În timpul vizitei la ginecolog femeia îi poate adresa

▲ vezi pagina 1387
■ vezi imaginea de la pagina 1395
★ vezi tabelul de la pagina 29

Scanned with OKEN Scanner

specialistului întrebările pe care le are referitoare la fiziologia şi anatomia organelor de reproducere şi despre activitatea sexuală, inclusiv modalităţile de activitate sexuală protejată.

Istoricul ginecologic

Evaluarea ginecologică debutează cu o serie de întrebări referitoare la funcţia de reproducere, fiind de obicei orientate în jurul motivului care a determinat venirea la medic. Răspunsurile formează istoricul ginecologic. Un istoric complet include informaţii despre vârsta primei perioade menstruale (menarha), frecvenţa, regularitatea şi durata perioadelor menstruale, volumul scurgerilor vaginale în timpul menstruaţiei şi datele ultimelor două perioade menstruale. Se adresează şi întrebări referitoare la sângerări anormale – prea abundente, mai puţin abundente sau prezente între perioadele menstruale.

Pentru a evalua posibilitatea existenţei unei infecţii sau traumatism ginecologic, precum şi a sarcinii, medicul adresează întrebări referitoare la activitatea sexuală. Femeia este întrebată dacă foloseşte sau doreşte să folosească metode contraceptive şi dacă este interesată de consiliere şi alte informaţii în acest sens. Se notează numărul sarcinilor, datele acestora, precum şi eventualele complicaţii.

Femeia este întrebată despre durerea din timpul perioadelor menstruale, din timpul actului sexual sau apărută în alte circumstanţe. Dacă există durere, se evaluează severitatea acesteia şi se stabilesc factorii care contribuie la ameliorarea ei. Trebuie obţinute informaţii despre simptomele mamare, precum durere, formaţiuni tumorale, regiuni sensibile sau înroşite, ori scurgeri mamelonare. Femeia este întrebată dacă îşi examinează sânii, cât de frecvent şi dacă doreşte mai multe informaţii referitoare la tehnica adecvată.

Medicul reevaluează istoricul afecţiunilor ginecologice anterioare şi, în general, obţine un istoric medical şi chirurgical care include informaţii despre toate problemele de sănătate ale pacientei. Sunt notate medicamentele folosite, inclusiv cele luate fără reţetă medicală, drogurile, consumul de alcool şi fumatul, deoarece mulţi din aceşti factori influenţează funcţia ginecologică. Femeia este întrebată despre abuzurile sexuale suferite în trecut sau în prezent. Se pun întrebări despre urinare, pentru a descoperi dacă există o infecţie a tractului urinar sau incontinenţă urinară (pierderi necontrolate de urină).

▲ vezi imaginea de la pagina 1395

Examinarea ginecologică

Dacă femeia are întrebări sau temeri legate de examinarea ginecologică, aceasta ar trebui să discute cu medicul înainte despre tot ce o preocupă. Dacă în timpul examinării resimte durere, medicul trebuie informat. De obicei înainte de examinare femeia este rugată să urineze, iar uneori să recolteze o mostră de urină în vederea analizelor.

Examinarea sânilor poate fi efectuată înainte sau după examinarea pelviană. Femeia stă în şezut şi medicul inspectează sânii pentru a observa eventualele neregularităţi, indentaţii, zone de tegument prea întins, formaţiuni tumorale şi scurgeri. Ulterior, femeia este întinsă pe spate cu braţele deasupra capului şi medicul palpează fiecare sân cu întreaga palmă şi examinează axilele pentru identificarea ganglionilor limfatici măriţi. De asemenea, se palpează gâtul şi glanda tiroidă pentru depistarea eventualelor formaţiuni tumorale şi anomalii. În timpul examinării, medicul poate trece în revistă pentru pacientă tehnica autoexaminării sânilor ▲.

Medicul palpează cu blândeţe abdomenul, căutând formaţiuni tumorale sau organe mărite, în special ficatul sau splina. Deşi femeia poate resimţi oarecare disconfort în timpul examinării atunci când medicul exercită presiune mai puternică, examinarea nu ar trebui să fie dureroasă. Pentru a estima dimensiunile ficatului şi splinei medicul percută folosind degetele şi ascultă diferenţele sonore de la nivelul regiunilor examinate. Stetoscopul se foloseşte pentru a asculta activitatea intestinală şi a identifica eventualele zgomote anormale produse de trecerea sângelui prin vase sanguine îngustate.

În timpul examinării pelviene femeia stă pe spate cu genunchii îndoiţi şi tot corpul la marginea patului. În general mesele de examinare au un mic prag ce ajută pacienta să îşi menţină poziţia. Dacă doreşte să poată observa examinarea pelviană, femeia trebuie să îi comunice dinainte acest lucru medicului care o examinează. Examinatorul poate poziţiona în mod convenabil o oglindă şi îi poate oferi informaţii sau poate efectua o diagramă. Iniţial se inspectează organele genitale externe şi se observă distribuţia pilozităţii şi anomaliile, modificările de culoare, scurgerile sau procesele inflamatorii. Această examinare poate indica starea de normalitate sau oferă indicaţii referitoare la tulburări hormonale sau prezenţa unui cancer, unei infecţii, unui traumatism sau existenţa abuzului fizic.

Ţesuturile din jurul orificiului vaginal (labiile) sunt depărtate pentru a se putea examina orificiul vaginal. Cu ajutorul unui specul (instrument metalic sau din plastic cu ajutorul căruia se depărtează între ei pereţii vaginali) medicul examinează regiunile vaginale profunde şi colul uterin. Colul este inspectat cu atenţie pentru depistarea

Scanned with OKEN Scanner

semnelor de iritaţie sau cancer. Medicul verifică dacă există sau nu protruzia vezicii urinare, rectului, sau intestinului la nivel vaginal ▲.

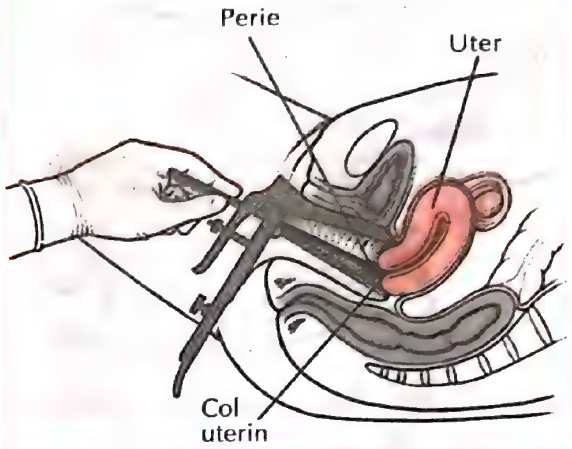
Pentru efectuarea unui frotiu Papanicolaou (Pap) sau a unui test similar, medicul recoltează celule de la nivelul suprafeţei interne a colului uterin, folosind o spatulă din plastic similară unui depresor de limbă. Ulterior, se foloseşte o mică perie pentru a obţine celule ale colului uterin. De obicei, investigaţiile de acest tip produc crampe sau senzaţie de eroziune, dar nu sunt dureroase şi durează numai câteva secunde. Celulele prelevate cu spatula sau peria se plasează pe o lamă de sticlă şi asupra lor se pulverizează un agent conservant sau instrumentele de prelevare sunt clătite într-un recipient cu lichid. Mostra este trimisă la laborator, unde este examinată la microscop pentru depistarea celulelor anormale, care pot indica prezenţa cancerului de col uterin. Testele de acest tip identifică 80-85% din cancerele de col uterin, chiar şi în stadii precoce. De asemenea, pot detecta anomaliile celulare care pot evolua spre cancer. Acestea pot fi tratate, ceea ce contribuie la prevenirea cancerului.

Testul Papanicolau şi testele similare au acurateţe maximă dacă femeia nu este la menstruaţie şi nu efectuează spălături vaginale sau aplicaţii de creme vaginale timp de minimum 24 ore înainte de examinare. Majoritatea femeilor ar trebui să efectueze un astfel de test o dată pe an. Primul test se efectuează de obicei atunci când femeia devine activă din punct de vedere sexual sau atinge vârsta de 18 ani. Dacă rezultatele sunt normale 3 ani la rând, atunci se poate discuta cu medicul pentru efectuarea testelor la intervale de 1, 2 sau 3 ani, în funcţie de situaţia particulară.

Când se suspectează prezenţa unei infecţii, medicul obţine o mostră de lichid vaginal cu ajutorul unui tampon. Aceasta este trimisă la laborator pentru efectuarea de culturi şi evaluare. Testarea pentru bolile cu transmitere sexuală nu face parte din examinarea de rutină. Dacă femeia consideră că ar putea avea o astfel de boală, poate cere retestarea.

După îndepărtarea speculului, medicul palpează pereţii vaginali pentru a determina forţa şi rezistenţa acestora. Degetele arătător şi mijlociu se introduc în vagin, iar mâna cealaltă se plasează pe abdomen deasupra osului pubian. Între cele două mâini uterul poate fi de obicei palpat sub forma unei structuri ferme în formă de pară, cu suprafaţă netedă, determinându-se poziţia, dimensiunile, consistenţa şi gradul de sensibilitate (dacă aceasta există). Ulterior, se încearcă palparea ovarelor prin deplasarea mâinii în partea laterală a abdomenului şi exercitarea unei presiuni mai puternice. Creşterea presiunii este necesară, deoarece ovarele sunt mici şi mult mai dificil de palpat decât uterul. Această parte a

Colectarea de celule ale colului uterin în vederea efectuării testului Papanicolaou



examinării este resimţită de obicei de pacientă ca fiind mai puţin confortabilă, însă ar trebui să fie nedureroasă. Medicul determină cât de mari sunt ovarele şi dacă acestea sunt sau nu sensibile la palpare. De asemenea, se încearcă depistarea eventualelor formaţiuni tumorale sau regiuni sensibile din interiorul vaginului.

La final, se efectuează examinarea recto-vaginală prin introducerea degetului arătător în vagin şi a degetului mijlociu în rect. În acest fel peretele posterior al vaginului se poate examina pentru depistarea eventualelor formaţiuni tumorale şi pentru evaluarea grosimii. Mai mult, medicul examinează rectul pentru a depista prezenţa de hemoroizi, fisuri anale, polipi sau formaţiuni tumorale. Pe vârful degetului înmănuşat se poate obţine o cantitate mică de materii fecale, care se testează pentru depistarea hemoragiilor oculte (invizibile). Pacienta poate primi o trusă cu ajutorul căreia, la domiciliu, poate testa materiile fecale pentru a identifica sângerarea ocultă.

PROCEDURI DIAGNOSTICE

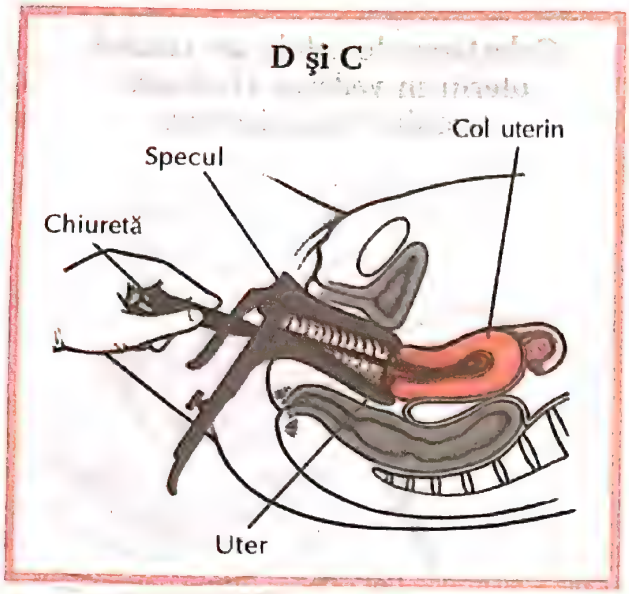
Uneori sunt necesare proceduri diagnostice mai extensive.

Colposcopia

La colposcopie, colul uterin este inspectat pentru depistarea semnelor de cancer folosind un sistem optic binocular (similar unui microscop). Procedura se efectuează de obicei după obţinerea unui rezultat anormal

▲ vezi pagina 1379

Scanned with OKEN Scanner



la testul Papanicolau. Pentru depărtarea pereților vaginali se poate folosi speculul, astfel încât colul uterin să poată fi observat. Colposcopia nu este dureroasă și nu necesită anestezie. Durează între 15 și 30 de minute.

Biopsia

Biopsia constă în prelevarea unei mici mostre tisulare în vederea examinării la microscop. Această procedură se efectuează atunci când se suspectează prezența cancerului sau a unei leziuni preneoplazice (leziune care are risc crescut de a evolua către cancer). Biopsia vulvară se efectuează de obicei în ambulatoriu folosind anestezie locală. Biopsia colului uterin și a vaginului se realizează, în general, în timpul colposcopiei. Colposcopia îi permite medicului să recolteze mostre tisulare din regiunile cu aspectul cel mai anormal. De obicei, biopsia colului uterin sau a vaginului nu necesită anestezie. În mod tipic, în timpul acestei proceduri pacienta resimte o senzație de ciupire sau de crampe.

Pentru biopsierea mucoasei uterine (biopsie endometrială) se introduce prin colul uterin până în uter un mic tub metalic sau din material plastic. Tubul este deplasat înainte și înapoi în mod repetat, precum și circular, pentru a desprinde și aspira țesuturi din mucoasa uterină. Această procedură se efectuează de obicei în încercarea de a determina cauza unei hemoragii vaginale anormale. De asemenea, specialiștii în tratarea problemelor de fertilitate folosesc această procedură pentru a stabili dacă ovulația se desfășoară normal sau dacă uterul este pregătit pentru implantarea embrionilor. Biopsia endometrială poate fi efectuată în ambulatoriu și de obicei nu necesită anestezie. În mod tipic, pacienta resimte o senzație similară cu crampele menstruale intense.

Chiuretajul endocervical

Chiuretajul endocervical constă în introducerea în lumenul colului uterin a unui instrument mic și ascuțit (numit chiuretă) cu scopul de a obține o mostră tisulară. Aceasta este examinată microscopic de către un specialist în patologie. Se efectuează atunci când există suspiciune de cancer endometrial sau de col uterin, sau prezența unui astfel de cancer trebuie infirmată. Această procedură se realizează în general în timpul colposcopiei și nu necesită anestezie.

Excizia cu ansă electrificată

Excizia cu ansă electrificată (LEEP = Loop Electrical Excision Procedure) constă în prelevarea unei mostre tisulare cu ajutorul unei anse metalice subțiri prin care este trecut curent electric. Această procedură poate fi efectuată după obținerea unui rezultat anormal la testul Papanicolau, pentru a evalua mai exact anomaliile existente și a extirpa totodată țesutul anormal. LEEP necesită anestezie (de obicei locală), durează între 5 și 10 minute și poate fi efectuată în ambulatoriu. După procedură, femeia poate resimți disconfort local ușor și poate prezenta hemoragie ușoară.

Dilatația și chiuretajul

Dilatația și chiuretajul (D și C) constau în destinderea colului uterin (dilatare) cu ajutorul unor tije metalice, pentru a permite introducerea în uter a unui instrument ascuțit (chiuretă) folosit pentru îndepărtarea țesutului care tapetează suprafața internă a uterului. Procedura se folosește pentru a identifica anomaliile mucoasei uterine atunci când rezultatele biopsiei sunt incerte sau pentru a trata femeile cu avort spontan incomplet. D și C se efectuează adeseori în spital, de obicei, sub anestezie generală. Însă, majoritatea pacientelor nu trebuie să rămână în spital pe parcursul nopții.

Histeroscopia

Pentru a vizualiza interiorul uterului medicul poate introduce prin vagin și colul uterin un tub subțire având la capăt o cameră video (histeroscop). Tubul are diametrul de aproximativ 6 milimetri și conține cabluri care transmit lumina. Prin lumenul tubului poate fi introdus un instrument pentru biopsiere, un electrocauter (care folosește căldura) sau un instrument chirurgical. Pot fi observate regiunile în care există sângerare anormală sau alte anomalii, după care acestea sunt închise folosind capse, biopsiate, cauterizate sau extirpate. Această procedură se poate efectua în ambulatoriu sau în spital, simultan cu dilatația și chiuretajul.

Ecografia

La ecografie se folosesc unde ultrasunete, care au o frecvență prea mare pentru a putea fi percepute de

Scanned with OKEN Scanner

analizatorul auditiv uman. Undele ultrasunete sunt emise de un dispozitiv numit sondă, care se plasează pe abdomen sau în interiorul vaginului. Undele sunt reflectate de structurile interne, iar tiparul format de aceste reflexii este interpretat şi afişat pe un monitor. La femeile însărcinate ecografia ajută la determinarea dimensiunilor şi stării fătului şi poate arăta dacă este vorba de unul sau mai mulţi produşi de concepţie. Adeseori, se poate stabili sexul fătului. De asemenea, ecografia se utilizează pentru monitorizarea fătului şi depistarea anomaliilor fetale. Poate fi folosită pentru a ghida introducerea instrumentelor în timpul amniocentezei şi biopsiei vilozităţilor coriale, metode cu rol în detectarea anomaliilor genetice ale fătului. Ecografia este utilă pentru diagnosticarea sarcinii ectopice, tumorilor, chisturilor şi altor anomalii ale organelor pelviene. Este o metodă nedureroasă şi fără riscuri cunoscute.

Sonohisterografia

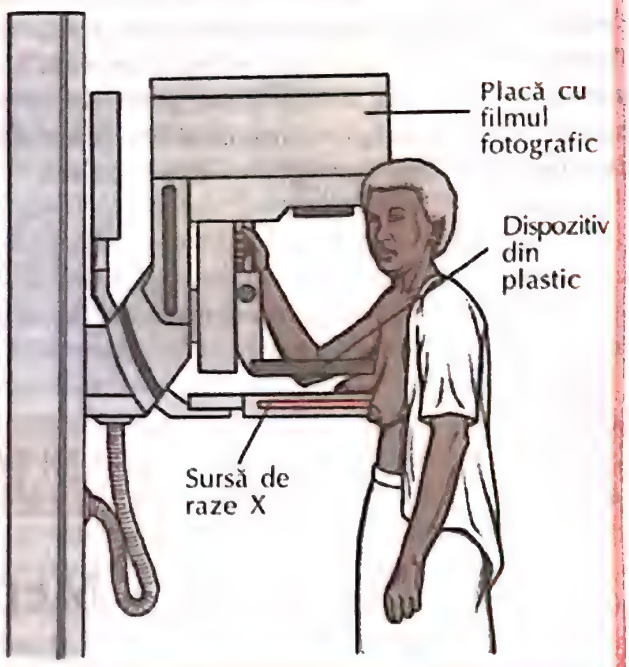
La sonohisterografie, în uter se introduce lichid folosind un tub subţire (cateter) plasat prin vagin. Ulterior, se face ecografie. Lichidul umple şi destinde uterul, astfel încât structurile anormale intrauterine, precum polipii sau fibroamele, pot fi depistate mai uşor. Procedura se efectuează în ambulatoriu şi poate necesita anestezie locală. Cu 20 minute înainte se poate administra un antiinflamator nesteroidian (AINS), pentru a atenua eventualele crampe.

Laparoscopia

Pentru examinarea directă a uterului, trompelor uterine sau ovarelor se foloseşte un instrument tubular special numit laparoscop. Acesta este ataşat la un cablu subţire care conţine tije flexibile din material plastic sau sticlă, care transmit lumina. Laparoscopul se introduce în cavitatea abdominală printr-o mică incizie practicată imediat inferior de ombilic. Sonda se inseră prin vagin, până în uter. Ea permite medicului să manipuleze organele pentru a le putea vizualiza mai bine. Prin laparoscop se insuflă dioxid de carbon pentru a destinde abdomenul, astfel încât organele abdominale şi pelviene să poată fi observate cu uşurinţă. Laparoscopia se efectuează în spital şi necesită anestezie, de obicei generală. În general, nu se impune spitalizarea pe timpul nopţii. Metoda poate produce disconfort abdominal uşor, însă activităţile obişnuite pot fi reluate în decurs de 1-2 zile.

Adeseori, laparoscopia se foloseşte pentru a determina cauza durerii pelviene, a infertilităţii şi a altor afecţiuni ginecologice. Prin laparoscop pot fi introduse instrumente cu ajutorul cărora se realizează anumite proceduri chirurgicale, cum sunt biopsiile, sterilizarea sau îndepărtarea unei sarcini ectopice localizată la nivel tubar sau ovarian.

Mamografie: screening pentru cancerul mamar



Histerosalpingografia

Histerosalpingografia constă în efectuarea de radiografii succesive după injectarea unei substanţe radioopace (substanţă de contrast) prin colul uterin până în uter şi trompele uterine. Procedura se foloseşte adeseori pentru a stabili cauza infertilităţii. Locul efectuării este cel în care se pot face radiografii, adică în spital sau în cabinetul de radiologie al policlinicii. De obicei, histerosalpingografia produce disconfort, manifestat sub formă de crampe.

Mamografia

Mamografia reprezintă efectuarea de radiografii ale sânilor cu scopul de a depista regiunile mamare anormale ▲. Femeia este poziţionată de un tehnician deasupra plăcii care conţine filmul. Sânul este acoperit şi comprimat ferm de un dispozitiv din plastic. Aşadar, sânul este aplatizat astfel încât să poată fi vizualizată şi examinată o cantitate maximă de ţesut. Razele X sunt orientate de sus în jos, producând o imagine pe filmul fotografic. În această poziţie se fac două radiografii ale fiecărui sân. Ulterior, plăcile care conţin filmul se pot plasa vertical de fiecare parte a sânului, efectuându-se radiografii laterale. Această poziţie conduce la imagini laterale ale sânului.

▲ vezi pagina 1392

Scanned with OKEN Scanner

Mamografia este una din cele mai bune modalităţi de depistare precoce a cancerului mamar. Are rolul de a depista existenţa unui potenţial cancer într-un stadiu precoce, cu câţiva ani înainte ca acesta să devină palpabil. Toate femeile în vârstă de peste 50 ani ar trebui să facă mamografie anual ca test screening pentru cancerul mamar. Mulţi specialişti recomandă ca femeile în vârstă de 40-49 ani să facă mamografie o dată la 1-2 ani.

Doza de radiaţii utilizată este foarte mică şi considerată sigură. Procedura poate determina un oarecare disconfort, dar acesta durează numai câteva secunde. Mamografia trebuie programată într-un moment al ciclului menstrual în care există cea mai mică posibilitate ca sânii să fie sensibili. În ziua procedurii nu se folosesc deodorante, deoarece acestea pot influenţa rezultatul. Întreaga procedură durează aproximativ 15 minute.

CAPITOLUL 243

Menopauza

Menopauza reprezintă încetarea definitivă a funcţionării ciclice a ovarelor, deci a perioadelor menstruale.

Menopauza apare deoarece ovarele produc cantităţi progresiv mai mici de estrogen şi progesteron pe măsură ce femeile îmbătrânesc. Estrogenul şi progesteronul sunt hormonii care controlează eliberarea ciclică lunară a ovulelor (ovulaţia) ▲. Aşadar, pe măsură ce femeile se apropie de menopauză, din ce în ce mai puţine cicluri au ca rezultat eliberarea unui ovul, iar în cele din urmă eliberarea ovulelor încetează. Ca urmare, perioadele menstruale şi sarcina nu mai sunt posibile. Ultima perioadă menstruală a unei femei poate fi identificată numai retrospectiv, după ce aceasta nu a avut ciclu menstrual timp de 6 luni (femeile care nu doresc să rămână însărcinate ar trebui să folosească metode contraceptive timp de 1 an după ultima perioadă menstruală).

Imediat înainte şi după menopauză este o perioadă de tranziţie numită perimenopauză. În acest interval concentraţiile estrogenului şi progesteronului prezintă fluctuaţii largi. La începutul acestei perioade concentraţia estrogenului poate fi mare, însă pentru scurte intervale producţia de estrogen încetează. Aceste fluctuaţii explică de ce multe din femeile > 40 ani au episoade periodice de simptome specifice menopauzei, care dispar fără tratament.

În Statele Unite, vârsta medie de instalare a menopauzei este 51-52 ani. Însă menopauza poate apărea în mod normal şi la femei < 40 ani. Menopauza apărută înainte de 40 ani se numeşte menopauză prematură ■.

Menopauza artificială apare din cauza unui tratament medical care determină reducerea sau blocarea producţiei hormonale la nivel ovarian. Exemple sunt ablaţia chirurgicală a ovarelor, reducerea chirurgicală neintenţionată a aportului sanguin ovarian şi chimioterapia sau radioterapia pelviană care cuprinde şi ovarele. Extirparea chirurgicală a uterului (histerectomie) determină încetarea perioadelor menstruale însă nu cauzează menopauză atât timp cât ovarele sunt funcţionale.

Simptome şi semne

În perimenopauză simptomele pot fi absente, uşoare, moderate sau severe. Se consideră că aceste simptome sunt cauzate de fluctuaţiile concentraţiilor hormonale, care se produc atunci când femeia se apropie de menopauză.

Primul simptom al perimenopauzei este adeseori neregularitatea perioadelor menstruale, a căror frecvenţă devine mai mare sau mai mică faţă de normal. Perioadele menstruale pot avea durată mai mare sau mai mică, iar materialul eliminat poate fi mai abundent sau redus cantitativ. Este posibil ca perioadele menstruale să fie absente timp de câteva luni, pentru ca ulterior să redevină regulate. Însă este posibil ca perioadele menstruale să se desfăşoare normal chiar până la instalarea menopauzei.

Trei sferturi din femei sunt afectate de bufeuri. Majoritatea femeilor au bufeuri timp de peste 1 an, iar

▲ vezi pagina 1346
■ vezi pagina 1361

Scanned with OKEN Scanner

până la jumătate le au timp de peste 5 ani. Cauza bufeurilor este necunoscută, însă acestea pot fi asociate cu fluctuațiile concentrațiilor hormonale. Se pare că bufeurile se produc prin dilatarea vaselor sanguine situate în apropierea suprafeței pielii. Ca urmare, aportul sanguin local crește, determinând înroșirea și încălzirea tegumentului, în special la nivelul capului și gâtului. Femeia poate prezenta transpirații profuze. Datorită acestui efect de încălzire, bufeurile sunt numite uneori valuri de căldură. Durata unui bufeu variază între 30 secunde și 5 minute, iar episodul poate fi urmat de apariția frisoanelor.

Alte simptome întâlnite în apropierea menopauzei sunt variațiile stării de dispoziție, depresia, iritabilitatea, anxietatea, nervozitatea, insomnia, tulburările de concentrare, durerile de cap și oboseala. Aceste simptome pot avea legătură cu scăderea concentrației estrogenului. Însă relația exactă între nivelul estrogenului și manifestări nu este înțeleasă. Transpirațiile nocturne, care au legătură cu bufeurile, pot tulbura somnul și contribuie astfel la fatigabilitate și iritabilitate. Însă, tulburările somnului sunt frecvente chiar și la femeile care nu au bufeuri.

Unele femei se simt amețite sau au parestezii (senzații de furnicături sau înțepături). Uneori își simt inima bătând cu putere sau rapid (palpitații). La perimenopauză se înregistrează în unele cazuri creșteri în greutate, care continuă după menopauză. Însă, creșterea ponderală din această perioadă nu are legătură cu variațiile concentrațiilor hormonale, ci se pare că face parte din procesul normal de îmbătrânire.

Multe din simptomele perimenopauzei, deși sunt deranjante, devin mai rare și mai puțin intense după menopauză. Prin contrast, complicațiile menopauzei, cauzate de scăderea nivelului de estrogen, sunt progresive dacă nu se iau măsuri de prevenire.

După menopauză, scăderea concentrației de estrogen induce pe parcursul mai multor ani modificări ale tractului reproducător. Mucoasa vaginală se subțiază, se usucă și elasticitatea ei scade (afecțiune numită atrofie vaginală). Aceste modificări fac actul sexual dureros și cresc riscul de inflamație locală (vaginită). Dimensiunile celorlalte organe genitale – labiile mici, clitorisul, uterul și ovarele – se reduc. De obicei, apetitul sexual scade. Efectul menopauzei asupra capacității femeii de a avea orgasm variază de la o femeie la alta. La multe femei acest proces nu este afectat. Atingerea orgasmului devine mai ușoară la unele femei și mai dificilă la altele.

Mucoasa uretrală se subțiază, iar forța mușchilor care controlează debitul urinar (situați în jurul orificiului uretral al vezicii urinare) scade. Ca urmare, la urinare, apare uneori o senzație de arsură, iar infecțiile tractului urinar se instalează mai ușor. Majoritatea femeilor în postmenopauză au incontinență urinară de stres, adică atunci când femeia râde, tușește sau desfășoară o activitate care crește presiunea intravezicală se pierd cantități mici de urină ▲. Unele femei prezintă micțiuni imperioase, adică nevoia bruscă și intensă de a urina, imposibil de controlat.

Pe măsură ce nivelul estrogenului scade, cantitatea de colagen (o proteină care conferă tegumentului rezistență) și de elastină (responsabilă pentru elasticitatea cutanată) scade. Ca urmare, pielea devine mai subțire, mai uscată, mai puțin elastică și mai vulnerabilă la traumatisme.

Scăderea estrogenului conduce adeseori la reducerea densității minerale osoase și uneori la osteoporoză ■, deoarece estrogenul are rolul de a menține structura osoasă. Deoarece densitatea și rezistența oaselor scade, riscul de producere a fracturilor crește. În primii 2 ani după menopauză densitatea osoasă scade cu aproximativ 3-5% anual. Ulterior, scăderea este de numai 1-2% pe an.

După menopauză, concentrațiile lipidelor sunt crescute, în particular LDL colesterolul. Aceasta explică parțial de ce incidența bolilor coronariene crește la femei după menopauză. De asemenea, se pare că în premenopauză concentrația crescută a estrogenului protejează împotriva bolii coronariene.

Diagnostic

La aproximativ trei sferturi din femei instalarea menopauzei este ușor de identificat. Când menopauza trebuie confirmată (de obicei, la femeile tinere), se măsoară concentrația sanguină a estrogenului și hormonului stimulator al foliculilor (care stimulează ovarele pentru a produce estrogen și progesteron).

Înainte de a începe orice tip de tratament, femeia este întrebată de medic despre istoricul medical personal și familial și este examinată, inclusiv examinare mamară, examinare pelviană și măsurarea presiunii sanguine. Se efectuează și mamografie. Uneori, se recoltează analize sanguine și se măsoară densitatea osoasă. Informațiile obținute în urma tuturor acestor investigații îl ajută pe medic să evalueze riscul femeii respective de a dezvolta diferite afecțiuni după menopauză. La femeile cu istoric de sângerare vaginală anormală, se practică biopsie endometrială ★ pentru a verifica dacă există semne de cancer. Un mic fragment din mucoasa uterină (endometru) este prelevat și examinat la microscop.

▲ vezi pagina 858
■ vezi pagina 343
★ vezi pagina 1354

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Evitarea alimentelor condimentate, băuturilor fierbinţi, cafeinei şi alcoolului ajută la prevenirea bufeurilor, deoarece substanţele conţinute în aceste produse pot declanşa bufeurile. Consumul de alimente bogate în vitamine din grupul B sau în vitamina E şi alimente bogate în estrogeni vegetali (fitoestrogeni), cum sunt tofu, laptele de soia, tempeh şi miso, este de asemenea de ajutor. Evitarea fumatului şi stresului, în asociere cu activitatea fizică regulată, contribuie la ameliorarea somnului şi a bufeurilor. Purtarea mai multor straturi de haine, care se dau jos uşor atunci când femeii îi este cald şi pe care le poate îmbrăca uşor dacă îi este frig, ajută la suportarea mai uşoară a bufeurilor. Hainele care permit evaporarea, cum este lenjeria de bumbac, cresc gradul de confort.

Exerciţiile aerobice, tehnicile de relaxare, meditaţia, masajul şi yoga ajută la ameliorarea depresiei, iritabilităţii şi fatigabilităţii şi la reducerea numărului de bufeuri. Scăderea numărului de calorii consumate şi creşterea nivelului de activitate fizică sunt măsuri utile pentru prevenirea creşterii ponderale. Exerciţiile cu îngreunare (precum mersul, alergarea şi ridicarea greutăţilor), precum şi administrarea de suplimente cu calciu şi vitamina D, ajută la reducerea ratei de scădere a densităţii osoase.

Multe din aceste măsuri – scăderea ponderală, acolo unde este cazul, renunţarea la fumat şi activitatea fizică regulată – în asociere cu reducerea aportului alimentar de grăsimi şi colesterol sunt măsuri recomandate pentru scăderea colesterolului sanguin şi reducerea riscului de ateroscleroză.

Dacă actul sexual este dureros din cauza uscăciunii vaginale, poate fi utilă folosirea unui lubrifiant, eliberat fără reţetă medicală. Este utilă şi continuarea vieţii sexuale, care stimulează fluxul sanguin la nivelul vaginului şi ţesuturilor înconjurătoare şi contribuie la păstrarea flexibilităţii tisulare. Exerciţiile Kegel ajută la controlul asupra urinării ▲. Când efectuează aceste exerciţii femeia îşi contractă muşchii pelvieni la fel ca atunci când opreşte în mod voluntar jetul urinar.

Tratamentul hormonal. La femeile care încă au uter, tratamentul hormonal recomandat include de obicei atât o progestină, cum este medroxiprogesteronul, cât şi estrogen. Progestina, un medicament similar hormonului progesteron, se administrează împreună cu estrogen pentru a reduce riscul de cancer al mucoasei uterine (cancer endometrial). La femeile cu cancer endometrial sau cancer mamar se pot prescrie progestine fără estrogen. Progestinele sunt disponibile atât sub formă naturală cât şi de sinteză. Formele naturale sunt identice cu progesteronul produs de organismul femeii.

Beneficii şi riscuri. Tratamentul hormonal (estrogen asociat cu o progestină) poate ameliora multe din simptomele menopauzei şi poate fi adecvat dacă beneficiile depăşesc riscurile. Iniţierea tratamentului hormonal este o decizie dificilă care trebuie luată de femeie şi medicul acesteia, ţinând cont de situaţia particulară respectivă. Dovezi recente sugerează că tratamentul hormonal nu este indicat pentru toate femeile. De asemenea, există probleme legate de folosirea pe termen lung a tratamentului hormonal. Din acest motiv, tratamentul hormonal cu durata de peste 5 ani nu mai este în prezent recomandat.

Administrarea de estrogen este cel mai eficace tratament disponibil pentru bufeuri. Aceasta poate preveni uscarea şi subţierea ţesuturilor vaginale şi urinare, ameliorând funcţia sexuală şi ajutând la prevenirea infecţiilor. De asemenea, estrogenul previne uscarea şi pierderea elasticităţii pielii.

Estrogenul previne osteoporoza sau reduce rata pierderilor minerale osoase. În timpul primului an de tratament cu estrogen densitatea osoasă creşte cu până la 3% şi rămâne la acest nivel atât timp cât tratamentul cu estrogen este continuat. Femeile care fac tratament hormonal pentru ameliorarea simptomelor resimt beneficiile terapiei. Însă, la majoritatea femeilor tratamentul hormonal efectuat numai pentru a preveni osteoporoza nu mai este recomandat.

Efectul estrogenului asupra dezvoltării aterosclerozei, inclusiv asupra riscului de infarct miocardic şi accident vascular cerebral, nu este bine definit. Estrogenul reduce concentraţia colesterolului din lipoproteinele cu densitate joasă (LDL colesterol), numit şi „colesterol rău" şi creşte concentraţia colesterolului din lipoproteinele cu densitate înaltă (HDL colesterol), numit şi „colesterol bun". Însă, estrogenul nu pare a ameliora prognosticul după un infarct miocardic şi creşte riscul de formare a unor cheaguri sanguine şi de apariţie a infarctului miocardic sau accidentului vascular cerebral. Ca urmare, tratamentul hormonal (estrogen cu o progestină) efectuat pentru prevenirea bolii coronariene sau consecinţelor acesteia (cum sunt infarctul miocardic şi accidentul vascular cerebral) nu mai este recomandat, indiferent dacă femeia a avut sau nu infarct miocardic, accident vascular, sau boală trombotică (formarea anormală a unor cheaguri de sânge).

Utilizarea estrogenului singur creşte riscul de cancer endometrial de la 1/1000 la 4/1000 pe an. Riscul este mai mare când se folosesc doze mai mari şi când este administrat timp îndelungat. Asocierea unei progestine la estrogen atenuează aproape complet creşterea riscului

▲ vezi caseta de la pagina 1384

Scanned with OKEN Scanner

de cancer endometrial şi reduce riscul până la o valoare mai mică decât cea corespunzătoare femeilor care nu fac tratament hormonal. La femeile cu histerectomie (excizie a uterului) nu există riscul de cancer şi astfel nu este necesară asocierea de progestine. De obicei, estrogenul, cu sau fără progestine, nu se prescrie femeilor care au sau au avut cancer endometrial avansat sau care prezintă sângerări vaginale din cauză necunoscută.

Tratamentul hormonal cu durata de peste 4 ani pare a creşte riscul de cancer mamar. Cu cât durata şi doza tratamentului este mai mare, cu atât creşte mai mult riscul de a dezvolta cancer mamar.

În timpul primului an de tratament hormonal creşte uşor riscul de apariţie a calculilor biliari.

Tratamentul cu estrogen poate agrava afecţiunile hepatice şi porfiria acută intermitentă. Ca urmare, această formă de terapie este contraindicată la femeile cu aceste afecţiuni.

Estrogenul, în special în doze mari, poate avea efecte secundare, printre care se numără greaţa, sensibilitatea sânilor, retenţia lichidiană şi variaţiile stării de dispoziţie.

Administrarea numai de progestine poate ameliora bufeurile şi uneori previne osteoporoza, dar nu influenţează uscăciunea vaginală. Progestinele sintetice cresc colesterolul LDL (colesterolul rău) şi reduc colesterolul HDL (colesterolul bun), astfel încât cresc riscul de ateroscleroză. Efectele secundare ale progestinelor includ balonare abdominală, disconfort mamar, dureri de cap, variaţii ale stării de dispoziţie şi apariţia acneei. Însă un tip de progestină numită progesteron micronizat pare a avea mai puţine efecte secundare şi nu influenţează în mod negativ concentraţiile colesterolului.

Forme de prezentare. Estrogenul şi progestinele se pot administra în diverse moduri. O modalitate este administrarea separată (două tablete) sau combinată (o singură tabletă). Adeseori, estrogenul şi progesteronul sunt administrate zilnic. Acest program de administrare produce în mod tipic sângerări vaginale neregulate în timpul primului an de tratament. Ca alternativă, poate fi urmat un program ciclic lunar: estrogenul se administrează zilnic, iar progestina numai timp de 12-14 zile în fiecare lună. Cu acest program, majoritatea femeilor prezintă sângerare vaginală o dată pe lună.

Alte forme sunt injecţiile cu progestine, plasturii dermici cu estrogen (estrogen transdermic), plasturii cu combinaţii estrogen-progestină şi cremele cu estrogen.

La nivel vaginal se poate aplica o cremă cu estrogen sau în vagin poate fi introdus un dispozitiv inelar (similar unei diafragme). De asemenea, se pot folosi intravaginal şi tablete speciale. Aplicat astfel, estrogenul previne subţierea şi deshidratarea mucoasei vaginale. Acest tratament contribuie la prevenirea durerii din timpul actului sexual. O parte din crema cu estrogen se absoarbe în circuitul sanguin, în special, pe măsură ce starea mucoasei vaginale se ameliorează. În mod teoretic, estrogenul sub formă de cremă creşte riscul de cancer endometrial. Ca urmare, femeile care folosesc acest tip de preparate ar trebui să ia şi progestine. Tabletele şi inelele vaginale (în cazul cărora absorbţia sanguină este redusă) sunt indicate la femeile cu cancer mamar sau care sunt la risc înalt de a dezvolta cancer mamar.

Modulatorii selectivi ai receptorilor estrogenici (SERM = selective estrogen receptor modulators). Aceste medicamente au acţiuni similare estrogenului în anumite regiuni ale corpului. Singurul SERM folosit în prezent pentru prevenirea problemelor asociate cu menopauza este raloxifenul. Precum estrogenul, raloxifenul împiedică scăderea densităţii osoase la femeile în postmenopauză şi creşte riscul de formare anormală a cheagurilor sanguine (de la 1 la 2-3 per 10.000 femei). De asemenea, raloxifenul previne fracturile vertebrelor. Însă acest medicament are efecte opuse estrogenului în alte părţi ale corpului. De exemplu, bufeurile se agravează la aproximativ 1 din 10 femei. De asemenea, se pare că nu creşte riscul de cancer endometrial şi inhibă creşterea ţesutului mamar.

Tamoxifenul, un alt SERM, se foloseşte pentru tratarea cancerului mamar şi prevenirea recurenţelor acestuia, precum şi pentru a preveni cancerul mamar la femeile aflate la risc înalt pentru această boală. Deoarece există similarităţi între tamoxifen şi raloxifen, raloxifenul este în prezent studiat pentru a se stabili dacă poate fi utilizat şi în scopul prevenirii cancerului mamar.

Alte medicamente. Există şi alte tipuri de medicamente care contribuie la reducerea severităţii anumitor simptome asociate cu menopauza. Clonidina, care se foloseşte pentru tratarea hipertensiunii arteriale, poate reduce intensitatea bufeurilor. Anumite antidepresive, precum paroxetina, sertralina sau venlafaxina, ameliorează bufeurile. De asemenea, antidepresivele sunt utile pentru tratarea depresiei, anxietăţii şi iritabilităţii ▲. Insomnia poate fi tratată cu somnifere ■.

Medicamentele care scad concentraţia serică a lipidelor ★ pot fi administrate pentru scăderea colesterolului, reducând astfel riscul de ateroscleroză. Bifosfonaţii, singuri sau în asociere cu estrogenul, reduc riscul de osteoporoză ●. Aceştia cresc densitatea osoasă şi sunt singurele medicamente despre care s-a dovedit că reduc riscul de fracturi ale coloanei vertebrale şi şoldului.

▲ vezi pagina 617
■ vezi pagina 469
★ vezi tabelul de la pagina 925
● vezi pagina 345

Scanned with OKEN Scanner

CÂTEVA MEDICAMENTE FOLOSITE PENTRU TRATAMENTUL SIMPTOMELOR ȘI COMPLICAȚIILOR MENOPAUZEI

TIPUL	MEDICAMENTELE	AVANTAJE	DEZAVANTAJE
Hormoni sexuali feminini			
	Estrogen	Ameliorează bufeurile, transpirațiile nocturne și uscăciunea vaginală Contribuie la prevenirea osteoporozei Influențează pozitiv concentrația plasmatică a colesterolului	Crește riscul de cancer endometrial, dacă nu se administrează în asociere cu progestine Crește riscul de formare anormală a unor cheaguri sanguine Se pare că ar crește riscul de cancermamar Poate crește riscul de ateroscleroză, infarct miocardic și accident vascular cerebral Crește concentrația de trigliceride Crește ușor și temporar riscul de formare a calculilor biliari
	Progestine, precum medroxipro-gesteronul	Reduc riscul de cancer endometrial asociat tratamentului cu estrogen Ameliorează bufeurile Ajută la prevenirea osteoporozei	Nu ameliorează uscăciunea vaginală Poate crește riscul de aterosclerozâ Formele de sinteză influențează negativ concentrația plasmatică a colesterolului
Modulatori selectivi ai receptorilor estrogenici (SERM)			
	Raloxifen	Previne și tratează osteoporoza Se pare că nu crește riscul de cancer endometrial Inhibă creșterea țesutului mamar	Crește riscul de formare anormală a unor cheaguri sanguine Poate agrava ușor bufeurile
Bifosfonați			
	Alendronat Risendronat	Previn și tratează osteoporoza	Irită mucoasa esofagiană dacă se administrează în mod inadecvat Trebuie administrați cu un pahar de apă dimineața, după care 30 de minute pacientul nu trebuie să consume alimente, lichide și alimente și nu trebuie să stea întins
Antidepresive			
	Vezi tabelul de la pagina 618	Ameliorează depresia, anxietatea, iritabilitatea și insomnia Uneori ameliorează bufeurile	Vezi tabelul de la pagina 618
Medicamentele hipolipemiante			
	Vezi tabelul de la pagina 925	Previn ateroscleroza (inclusiv boala coronariană)	Vezi tabelul de la pagina 925
Un anumit medicament antihipertensiv			
	Clonidină	Ameliorează bufeurile	Poate avea efecte secundare precum somnolență, uscarea gurii, oboseală, scăderea frecvenței cardiace, creșterea presiunii arteriale la oprirea tratamentului și disfuncție sexuală
Hormoni sexuali masculini			
	Testosteron (în asociere cu estrogen)	Crește apetitul sexual și tonusul energetic Previne osteoporoza Ameliorează starea de dispoziție	Scade HDL colesterolul (colesterolul bun) La doze mari are efecte virilizante, precum creșterea pilozității faciale Nu a fost studiat extensiv, astfel încât riscurile tratamentului nu se cunosc

Scanned with OKEN Scanner

Testosteronul, principalul hormon sexual masculin, administrat împreună cu estrogenul, reprezintă o opţiune terapeutică pentru ameliorarea anumitor simptome specifice menopauzei. Tratamentul cu testosteron creşte apetitul sexual şi densitatea osoasă, ameliorează starea de dispoziţie şi creşte tonusul energetic. Testosteronul de sinteză este disponibil sub formă de tablete (combinat cu estrogen). Testosteronul natural este disponibil sub formă injectabilă sau cremă. Efectele secundare includ reducerea concentraţiei de HDL colesterol (colesterolul rău). Atunci când este administrat în doze obişnuite, testosteronul poate avea efecte virilizante.

Medicina alternativă. Unele femei folosesc plante medicinale şi alte suplimente pentru ameliorarea bufeurilor, iritabilităţii, variaţiilor dispoziţionale şi tulburărilor de memorie. Câteva exemple sunt black cohash, DHEA (dehidroepiandrosteronul), dong quai, ciuboţica cucului, ginseng şi iarba Sfântului Ion. Însă aceste remedii nu sunt verificate. Aceasta înseamnă că nu s-a dovedit dacă sunt sigure sau eficace în acest scop, iar ingredientele pe care le conţin nu sunt standardizate nici cantitativ şi nici calitativ ▲. Mai mult, unele suplimente interacţionează cu anumite medicamente şi pot agrava diverse boli. În cazul femeilor care iau în considerare folosirea unor astfel de suplimente se recomandă discutarea subiectului cu un medic.

Menopauza prematură

Menopauza prematură (insuficienţa ovariană prematură) reprezintă încetarea definitivă a funcţionării ciclice a ovarelor (deci a perioadelor menstruale) înainte de vârsta de 40 ani.

Din punct de vedere hormonal, menopauza prematură seamănă cu menopauza normală. Concentraţia estrogenului este scăzută.

Menopauza prematură poate fi cauzată de anomalii genetice, inclusiv anomalii cromozomiale, sau de boli autoimune, în care organismul produce anticorpi anormali care atacă ţesuturile proprii (inclusiv ţesuturile ovariene). Alte cauze posibile de menopauză prematură sunt afecţiunile metabolice şi chimioterapia citostatică. Menopauza prematură are aceleaşi simptome ca şi menopauza fiziologică, cu bufeuri şi variaţii ale stării de dispoziţie.

Diagnostic şi tratament

Identificarea cauzei care a condus la menopauza prematură îl poate ajuta pe medic să evalueze riscurile de sănătate ale pacientei respective şi să recomande un tratament adecvat.

La femeile mai tinere de 30 ani se poate face o analiză cromozomială. Dacă se depistează o anomalie de tip cromozomial, ar putea fi necesare investigaţii şi tratamente suplimentare.

Tratamentul cu estrogen poate preveni sau combate simptomele menopauzei. Însă la femeile cu menopauză prematură şansa de a rămâne însărcinate este de numai 10%. Dacă în uter se implantează ovule provenite de la o altă femeie (ovule donor), după ce acestea au fost fertilizate in vitro, şansa de a rămâne însărcinată creşte la 50% ■.

CAPITOLUL 244

Tulburările menstruale şi hemoragia vaginală anormală

Interacţiuni hormonale complexe controlează debutul perioadelor menstruale la pubertate, ritmul şi durata ciclurilor menstruale la vârsta reproducerii şi terminarea perioadelor menstruale la menopauză. Controlul hormonal al menstruaţiei debutează la nivelul hipotalamusului (regiunea cerebrală care coordonează şi controlează activitatea hormonală). Hipotalamusul eliberează ritmic hormoni eliberatori de gonadotropine. Acest hormon stimulează producţia pituitară a doi hormoni numiţi gonadotropine: hormonul luteinizant şi hormonul stimulator al foliculilor. Aceşti hormoni stimulează ovarele. Ovarele produc hormonii sexuali feminini numiţi estrogen şi progesteron ★, care

▲ vezi pagina 106
■ vezi pagina 1419
★ vezi pagina 1346

Scanned with OKEN Scanner

DESCIFRAREA TERMENILOR MEDICALI FOLOSIȚI PENTRU A DESCRIE TULBURĂRILE MENSTRUALE

Termen	Descripție
Amenoree	Absența perioadelor menstruale
Dismenoree	Perioade menstruale dureroase
Hipomenoree	Perioade menstruale cu sângerare redusă
Menometroragie	Sângerare prelungită care apare la intervale neregulate
Menoragie	Perioadă menstruală anormal de lungă și cu sângerare abundentă
Metroragie	Episoade frecvente de sângerare, produse la intervale neregulate
Oligomenoree	Perioade menstruale rare
Polimenoree	Perioade menstruale frecvente
Sângerare postmenopauză	Sângerare produsă după menopauză
Sindrom premenstrual (SPM)	Ansamblu de manifestări fizice și psihologice întâlnite înainte de începerea perioadei menstruale
Amenoree primară	Nu există perioade menstruale încă de la pubertate
Amenoree secundară	Oprirea perioadelor menstruale

controlează menstruația. Hormonii produși de alte glande endocrine, precum glandele suprarenale și glanda tiroidă, pot, de asemenea, afecta funcționarea ovarelor și menstruația.

Tulburările menstruale includ sindromul premenstrual, dismenoreea și amenoreea. Hemoragia vaginală poate fi anormală în timpul vieții fertile, atunci când perioadele menstruale se caracterizează prin sângerări prea abundente sau în cantitate prea mică, durează prea mult, sunt prea frecvente sau sunt neregulate. Orice sângerare vaginală care se produce înainte de pubertate sau după menopauză este considerată anormală până la proba contrarie.

Sindromul premenstrual

Sindromul premenstrual (SPM) reprezintă un ansamblu de manifestări fizice și psihologice care apar înainte de începerea perioadei menstruale.

Deoarece în cadrul acestui sindrom au fost incluse numeroase simptome „lunare", precum starea alterată de dispoziție, iritabilitatea, balonarea și sensibilitatea sânilor, definirea și identificarea SPM poate fi dificilă. SPM afectează 20-50% din femei. Aproximativ 5% din femeile aflate la vârsta fertilă au o formă severă de SPM numită afecțiune disforică premenstruală.

O cauză a SPM este fluctuația concentrațiilor de estrogen și progesteron pe parcursul ciclului menstrual. De asemenea, unele femei cu SPM metabolizează progesteronul în mod diferit. De obicei progesteronul se transformă în doi compuși care exercită efecte opuse asupra stării de dispoziție. Este posibil ca femeile cu SPM să producă o cantitate mai mică din compusul care reduce anxietatea și o cantitate mai mare din cel care crește anxietatea.

Simptome și diagnostic

Tipul și intensitatea simptomelor variază de la o femeie la alta și de la o lună la alta în cazul aceleiași femei. Diferitele manifestări fizice și psihologice ale SPM afectează temporar calitatea vieții.

Simptomele debutează cu câteva ore până la aproximativ 14 zile înainte de perioada menstruală și de obicei dispar complet după începutul acesteia. La femeile care se apropie de menopauză simptomele pot persista în cursul și după perioada menstruală. Manifestările SPM sunt adeseori urmate de o perioadă menstruală dureroasă (dismenoree), în special la adolescente.

Alte afecțiuni se pot agrava în timpul manifestărilor de SPM. Femeile cu epilepsie pot avea mai multe crize epileptice decât în mod normal. Cele cu boală de țesut conjunctiv, cum ar fi lupus sau artrită reumatoidă, pot prezenta reactivări ale bolii. Afecțiunile respiratorii (de exemplu, alergiile și congestia nazală și a căilor respiratorii) și oculare (de exemplu, conjunctivita) se pot agrava.

În cazul afecțiunii disforice premenstruale manifestările premenstruale sunt atât de severe încât interferă cu munca, activitățile sociale și relațiile interumane.

Diagnosticul se bazează pe simptomatologie. Pentru stabilirea acestuia medicul o roagă pe pacientă să își noteze simptomele în fiecare zi. Acest jurnal o ajută pe femeie să își dea seama de modificările produse la nivelul corpului și în starea de dispoziție și îi permite medicului să determine care este cel mai bun tratament. Afecțiunea disforică premenstruală nu poate fi diagnosticată decât după ce femeia își notează simptomele timp de cel puțin

Scanned with OKEN Scanner

două cicluri menstruale. Medicul poate diferenţia sindromul premenstrual şi afecţiunea disforică premenstruală de tulburările afective, cum este depresia, prin faptul că simptomele dispar la scurt timp după începerea perioadei menstruale.

Tratament

Scopul tratamentului este ameliorarea simptomelor. Scăderea aportului de sare reduce adeseori retenţia de lichide şi ameliorează balonarea. Pentru a creşte eliminarea lichidelor se pot administra diuretice (care cresc eliminarea renală de săruri şi apă). La majoritatea femeilor care au simptome uşoare până la moderate, activitatea fizică şi tehnicile de reducere a stresului (exerciţii de meditaţie sau relaxare) ajută la diminuarea nervozităţii şi agitaţiei. Reducerea consumului de băuturi şi alimente care conţin cafeină (cum este ciocolata) este de asemenea utilă. Suplimentele cu calciu (1 gram pe zi) reduc simptomele fizice şi emoţionale ale SPM. Unii autori susţin că şi alte suplimente, precum magneziul şi vitaminele din grupul B, în special B6 (piridoxina), atunci când sunt luate zilnic, au rol în ameliorarea simptomatologiei. Însă utilitatea acestor suplimente nu a fost confirmată. Dozele mari de vitamina B6 pot fi nocive. Au fost raportate leziuni nervoase chiar şi la doze de numai 200 miligrame pe zi.

Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) ▲ reduc durerile de cap, crampele abdominale şi durerile articulare. Contraceptivele orale combinate (care conţin estrogen şi o progestină) reduc durerea, sensibilitatea sânilor şi modificările apetitului la unele femei, dar la altele aceste simptome sunt agravate. Nu este utilă administrarea de contraceptive orale care conţin numai progestine.

Femeile cu manifestări mai severe pot primi tratament cu fluoxetină, paroxetină sau sertralină, care sunt medicamente antidepresive ■. Acestea au eficacitate maximă în reducerea iritabilităţii, depresiei şi altor simptome psihologice şi fizice ale SPM. Buspirona şi alprazolamul (ambele medicamente anxiolitice) reduc iritabilitatea şi nervozitatea şi contribuie la diminuarea stresului. Însă, administrarea de alprazolam poate conduce la dependenţă. Pacientele sunt rugate să continue notarea simptomelor, astfel încât eficacitatea tratamentului să poată fi apreciată.

Femeile cu afecţiune premenstruală disforică beneficiază în general de tratamentul cu antidepresive. Administrarea de agonişti ai hormonului eliberator de gonadotropine (GnRH; de exemplu leuprolid sau goserelin ★), care se administrează injectabil, în asociere cu estrogenul, administrat în doză mică pe cale orală sau sub formă de plasture, ajută la controlul simptomelor. Agoniştii GnRH reduc producţia endogenă de estrogen şi progesteron.

Simptomele sindromului premenstrual

Fizice

- Resimţirea bătăilor cardiace (palpitaţii)
- Dureri lombare
- Balonare
- Senzaţie de plenitudine şi dureri la nivel mamar
- Modificări ale apetitului şi dorinţa intensă de a consuma anumite alimente
- Constipaţie
- Crampe, senzaţie de plenitudine abdominală sau creşterea presiunii în abdomenul inferior
- Ameţeală
- Apariţia uşoară a vânătăilor
- Leşin
- Fatigabilitate
- Dureri de cap
- Bufeuri
- Insomnie (dificultăţi de a adormi sau de a rămâne adormită)
- Dureri articulare şi musculare
- Tonus energetic scăzut
- Greaţă şi vomă
- Senzaţii de înţepături la mâini şi picioare
- Afecţiuni cutanate (de exemplu acnee şi dermatită localizată, produsă prin scărpinare)
- Umflarea mâinilor şi picioarelor
- Creştere ponderală

Psihologice

- Agitaţie
- Confuzie
- Crize de plâns
- Depresie
- Dificultăţi de concentrare
- Hipersensibilitate emoţională
- Uitare sau pierderi de memorie
- Iritabilitate
- Variaţii ale stării de dispoziţie
- Nervozitate
- Iritabilitate
- Autoizolare socială

▲ vezi pagina 452
■ vezi tabelul de la pagina 618
★ vezi tabelul de la pagina 1371

Scanned with OKEN Scanner

Dismenoreea

Dismenoreea este durerea pelviană resimţită în timpul perioadelor menstruale.

Aproximativ trei sferturi din femeile cu dismenoree au dismenoree primară, a cărei cauză nu poate fi identificată. Restul au dismenoree secundară, de cauză cunoscută.

Dismenoreea primară poate afecta peste 50% din femei, de obicei începând din adolescenţă. În 5-15% din cazuri dismenoreea primară este severă, interferând cu activităţile zilnice şi determinând absenţa de la şcoală sau de la locul de muncă. Dismenoreea primară devine uneori mai puţin severă odată cu avansarea în vârstă şi după sarcină.

În caz de dismenoree primară durerea este prezentă numai în timpul ciclurilor menstruale în care este eliberat un ovul. Se consideră că durerea este cauzată de prostaglandinele eliberate în timpul menstruaţiei. Acestea sunt substanţe de tip hormonal care produc contracţia uterului, reduc aportul sanguin uterin şi cresc sensibilitatea la durere a terminaţiilor nervoase uterine. Femeile cu dismenoree primară au concentraţii mai mari ale prostaglandinelor.

Cauze frecvente de dismenoree secundară sunt endometrioza, fibroamele uterine, adenomioza, sindromul congestiei pelviene şi infecţiile pelviene. La unele femei durerea apare în timpul eliminării sângelui menstrual printr-un orificiu cervical îngust (stenoză cervicală). Colul uterin poate fi îngust de la naştere sau se poate îngusta din cauza extirpării polipilor sau a tratării unei leziuni preneoplazice (displazie) sau a cancerului de colon. Durerea abdominală determinată de alte boli, precum inflamaţia trompelor uterine, sau formarea unor benzi anormale de ţesut fibros (adeziuni) între structurile abdominale, se poate agrava în timpul perioadei menstruale.

Simptome şi diagnostic

Durerea este localizată la nivelul abdomenului inferior şi poate iradia în regiunea lombară sau la membrele inferioare. De obicei are caracter de crampe şi apare intermitent, dar uneori este surdă şi constantă. În general debutează cu puţin timp înaintea sau în timpul perioadei menstruale, este maximă după 24 de ore şi dispare după 2 zile. Alte simptome frecvente sunt durerile de cap, constipaţia, senzaţia de greaţă, diareea şi nevoia imperioasă de a urina frecvent. Ocazional apar stările de vomă. Iritabilitatea premenstruală, depresia şi balonarea abdominală pot persista parţial sau total în timpul menstruaţiei.

Diagnosticul se bazează pe simptome şi pe constatările examenului fizic. Pentru a identifica posibilele cauze (de exemplu fibrom uterin), medicul examinează cavitatea abdominală cu ajutorul unui instrument flexibil special (laparoscop), introdus printr-o mică incizie practicată imediat inferior de ombilic. De asemenea, uneori, se examinează interiorul uterului cu ajutorul unui aparat similar numit histeroscop, care se introduce prin vagin şi colul uterin. Alte proceduri sunt dilataţia şi chiuretajul (D & C) şi histerosalpingografia ▲.

Tratament

Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) ameliorează, de obicei, durerea în mod eficace. Acestea au efect maxim dacă administrarea lor este începută cu 1-2 zile înainte de începerea perioadei menstruale şi se continuă 1-2 zile după debutul acesteia. Agenţii antiemetici ameliorează greaţa şi voma, însă aceste manifestări dispar de obicei fără tratament atunci când durerea este controlată. La ameliorarea simptomelor contribuie şi odihna suficientă şi activitatea fizică regulată.

Dacă durerea continuă să interfereze cu activităţile zilnice, se pot prescrie contraceptive orale care conţin o doză mică de estrogen asociat cu o progestină, acestea având rolul de a bloca eliberarea ovulelor din ovare (ovulaţia). Dacă aceste tratamente sunt ineficace, pot fi efectuate investigaţii pentru depistarea cauzei durerii.

Când dismenoreea este cauzată de o altă boală, pe cât posibil boala respectivă trebuie tratată. Lumenul îngust al colului uterin poate fi lărgit pe cale chirurgicală. Această operaţie ameliorează durerea numai temporar. Dacă este necesar, fibroamele uterine şi zonele de ţesut endometrial cu localizare anormală (din cauza endometriozei) se extirpă chirurgical.

Când toate tratamentele prezentate sunt ineficace şi durerea este severă, nervii uterini pot fi secţionaţi chirurgical. Această măsură conduce însă la lezarea altor organe pelviene, cum ar fi ureterele. Ca alternative, pot fi încercate hipnoza şi acupunctura.

Amenoreea

Amenoreea reprezintă absenţa perioadelor menstruale.

Unele femei nu trec niciodată prin pubertate, astfel încât nu au niciodată cicluri menstruale. Această situaţie este numită amenoree primară. La alte femei ciclurile menstruale încep la pubertate, însă ulterior se opresc. Această afecţiune poartă numele de amenoree secundară.

▲ vezi paginile 1354 şi 1355

Scanned with OKEN Scanner

Amenoreea este normală numai înainte de pubertate, în timpul sarcinii, în timpul alăptării şi după menopauză.

Cauze

Amenoreea primară poate fi cauzată de o malformaţie congenitală în care uterul sau trompele uterine nu se dezvoltă normal sau de o afecţiune cromozomială precum sindromul Turner (în care celulele corpului conţin un singur cromozom X în loc de o pereche). Amenoreea primară poate fi determinată şi de funcţionarea anormală a hipotalamusului (o structură cerebrală), a glandei pituitare sau a ovarelor. Uneori, este produsă de disfuncţia glandei tiroide (hipertiroidism sau hipotiroidism). Femeile tinere care sunt foarte slabe, în special cele cu anorexie nervoasă, pot să nu aibă niciodată menstruaţie.

Amenoreea secundară poate fi cauzată de disfuncţii ale hipotalamusului, glandei pituitare, ovarelor, glandei tiroide, glandelor suprarenale sau anomalii ale aproape oricărui segment al tractului reproducător. Funcţionarea anormală a acestor organe poate fi rezultatul unei tumori, boli autoimune sau folosirii anumitor droguri sau medicamente (halucinogene, citostatice, antipsihotice şi antidepresive). Sindromul Cushing şi sindromul ovarului polichistic (ambele fiind afecţiuni hormonale) pot determina oprirea sau neregularitatea perioadelor menstruale. Alte cauze de amenoree secundară sunt mola hidatidiformă (tumoră care se dezvoltă dintr-un ovul anormal, care a fost fertilizat, sau la nivelul placentei) şi sindromul Asherman (fibroza mucoasei uterine, cauzată de o infecţie sau de o intervenţie chirurgicală).

Stresul asociat cu diferite probleme poate cauza amenoree secundară, deoarece interferează cu mecanismele cerebrale de control al activităţii ovariene (pe cale hormonală). Activitatea fizică excesivă sau consumul redus de alimente (precum în anorexia nervoasă) afectează de asemenea aceste mecanisme. Oricare din aceste comportamente poate determina creierul să comande glandei hipofize scăderea producţiei de hormoni care stimulează ovarele. Ca urmare, ovarele produc mai puţin estrogen şi ciclurile menstruale încetează.

Simptome şi diagnostic

Amenoreea poate sau nu fi însoţită de alte simptome, în funcţie de cauză.

Diagnosticul de amenoree primară se stabileşte atunci când ciclurile menstruale nu au debutat până la vârsta de 16 ani. Fetele care nu prezintă semne de pubertate până la vârsta de 13 ani sau care nu au avut încă menstruaţie în următorii 5 ani de la începutul pubertăţii trebuie investigate pentru depistarea unor eventuale probleme.

Adenomioza: tumoră benignă a uterului

Adenomioza reprezintă dezvoltarea ţesutului glandular din mucoasa uterină (endometru) în peretele muscular al uterului. Dimensiunile uterului cresc, uneori dublându-se sau chiar triplându-se. Această afecţiune frecventă este simptomatică numai la un număr mic de femei, de obicei cu vârsta între 35 şi 50 de ani. Este mai frecventă la femeile care au copii. Cauza este necunoscută.

Simptomele includ perioade menstruale abundente şi dureroase, sângerări vaginale între perioadele menstruale, dureri vagi în regiunea pelviană şi senzaţie de presiune la nivelul vezicii şi rectului. Uneori actul sexual este dureros.

Adenomioza este suspectată când, la examinarea pelviană, uterul apare mărit, rotund şi mai moale decât în mod normal. Diagnosticul se confirmă prin ecografie sau rezonanţă magnetică (RMN) pelviană. Uneori, atunci când adenomioza cauzează sângerare anormală, se poate efectua o biopsie. De obicei, niciun tratament nu este eficace, dar se poate încerca administrarea de contraceptive orale şi agonişti ai hormonului eliberator de gonadotropine (de exemplu leuprolid, goserelin). Pentru combaterea durerii se administrează analgezice. Uneori se efectuează histerectomie.

Diagnosticul de amenoree secundară se stabileşte atunci când o femeie aflată la vârsta reproducerii (care nu este însărcinată şi nu alăptează) nu a avut menstruaţie de 3 luni. Examinarea fizică îl ajută pe medic să stabilească dacă pubertatea s-a desfăşurat normal şi poate descoperi semne ale cauzei amenoreei. Însă pentru confirmarea sau identificarea cauzei sunt, de obicei, necesare alte investigaţii. Se dozează concentraţiile sanguine ale hormonilor. Pentru depistarea tumorilor hipofizare se fac radiografii de craniu. Pentru a depista o eventuală tumoră a ovarelor sau a glandelor suprarenale se poate face tomografie computerizată (CT), rezonanţă magnetică nucleară sau ecografie abdominală.

Tratament

Boala de bază trebuie tratată atunci când este posibil. De exemplu, se practică extirparea tumorii. Unele boli, precum sindromul Turner şi alte afecţiuni genetice, sunt incurabile.

Dacă o fată nu a avut încă menstruaţie şi rezultatele tuturor investigaţiilor sunt normale, aceasta va fi examinată la fiecare 3-6 luni pentru a monitoriza progresia pubertăţii. Uneori, pentru începerea ciclurilor menstruale şi stimularea dezvoltării caracteristicilor

Scanned with OKEN Scanner

Ce este sindromul de congestie pelviană?

Uneori durerea apărută înainte sau în timpul perioadelor menstruale este cauzată de o afecțiune a venelor pelviene. Acestea se dilată și la nivelul lor se acumulează o cantitate mare de sânge. Consecința este apariția varicelor pelviene – o afecțiune numită sindrom de congestie pelviană. Se manifestă prin durere, uneori debilitantă. Estrogenul poate contribui deoarece produce dilatarea unor vene care irigă ovarele și uterul. Până la 15% din femeile aflate la vârsta reproducerii au varice venoase la nivel pelvian, însă nu toate au simptome.

În mod tipic durerea este surdă și persistentă, dar uneori poate fi ascuțită și pulsatilă. Se agravează la sfârșitul zilei (după o perioadă prelungită de stat jos sau în picioare) și se ameliorează când femeia stă întinsă. De asemenea, durerea este mai puternică în timpul sau după actul sexual. Adeseori este însoțită de dureri lombare, dureri surde la nivelul membrelor inferioare, sângerare menstruală anormală și scurgeri vaginale. Ocazional, pacientele prezintă oboseală, variații ale stării de dispoziție, dureri de cap și balonare abdominală.

Sindromul de congestie pelviană este suspectat atunci când femeia acuză durere pelviană, însă la examinarea pelviană nu se depistează un sindrom inflamator sau o altă anomalie. Ecografia ajută la confirmarea diagnosticului. Ca alternativă, venele pot fi vizualizate cu ajutorul unui instrument special numit laparoscop, care se introduce printr-o mică incizie practicată imediat inferior de ombilic (laparoscopie). De obicei, durerea este ameliorată de antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS).

sexuale secundare (de exemplu sânii) se administrează progestine și uneori estrogen.

Sângerarea vaginală anormală

La vârsta reproducerii, sângerările vaginale sunt considerate anormale dacă sunt prea abundente sau prea reduse, durează prea mult, sunt prea frecvente sau sunt neregulate. Orice sângerare vaginală apărută înainte de pubertate sau după menopauză este anormală. Sângerarea vaginală poate avea originea la nivelul vaginului sau al altor organe de reproducere, în special uterul.

Multe afecțiuni, cum sunt inflamațiile, infecțiile și cancerul, pot produce sângerări vaginale. Traumatismele, precum cele cauzate de abuzul sexual, pot de asemenea cauza sângerare. Alte cauze sunt modificările hormonale, care determină un tip de sângerare numită hemoragie uterină disfuncțională. Unele cauze sunt mai frecvente la anumite grupe de vârstă.

La fetițe, sângerarea vaginală este rară și trebuie evaluată de medic. Cea mai frecventă cauză este lezarea vulvei sau vaginului (uneori prin introducerea unui obiect, de exemplu o jucărie). De asemenea, sângerarea vaginală poate fi determinată de prolapsul uretrei (ieșirea uretrei în afara corpului) sau de tumori ale tractului reproducător. Tumorile ovariene cauzează de obicei sângerare numai dacă produc hormoni. Sângerarea poate fi cauzată și de adenoză vaginală (dezvoltarea excesivă a țesutului glandular vaginal). Adenoza vaginală marcată crește riscul de apariție a adenocarcinomului cu celule clare (o formă de cancer al colului uterin și al vaginului).

La copii, sângerarea poate fi asociată cu pubertatea debutată prea devreme (pubertate precoce ▲). Această cauză este ușor de recunoscut, deoarece fata prezintă dezvoltarea sânilor și a pilozității pubiene.

La femeile aflate la vârsta reproducerii, sângerarea anormală poate fi cauzată de metodele contraceptive, precum folosirea contraceptivelor orale (asocieri de progestină și estrogen sau numai progestină) sau a dispozitivelor intrauterine (DIU). De asemenea, sângerarea anormală poate fi cauzată de complicații ale sarcinii, cum este sarcina ectopică, sau de infecții uterine, de obicei după nașterea unui copil sau după un avort.

Alte cauze de sângerare sunt afecțiunile sanguine care afectează coagularea (de exemplu leucemia, trombocitopenia), mola hidatidiformă, endometrioza și formațiunile tumorale benigne (de exemplu adenomioză, fibroame uterine, chisturi, polipi). Cancerul poate produce sângerare la femeile aflate la vârsta fertilă, însă rar. Hemoragia vulvară este cauzată de obicei de traumatisme. Afecțiunile tiroidiene pot conduce la neregularitatea perioadelor menstruale, la perioade menstruale prea abundente sau la menstruații cu frecvență crescută sau scăzută (iar uneori la oprirea completă a perioadelor menstruale).

La femeile în postmenopauză, sângerarea vaginală poate fi consecința subțierii mucoasei vaginale (vaginită atrofică), subțierii sau îngroșării (hiperplaziei) mucoasei uterine sau polipilor uterini. Diverse cancere, precum cancerul colului uterin, vaginului sau mucoasei uterine (cancerul endometrial) pot de asemenea cauza sângerare.

▲ vezi caseta de la pagina 1557

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic şi tratament

Cauza sângerării anormale poate fi sugerată de simptome şi de constatările examinării fizice (inclusiv examinarea pelviană). Însă, pot fi necesare şi alte investigaţii. Dacă se suspectează adenoza vaginală, se practică o biopsie a vaginului. De obicei, femeile cu sângerări vaginale anormale, mai ales cele în postmenopauză, sunt evaluate pentru a se determina dacă au cancer al vaginului, al colului uterin sau al mucoasei uterine ▲. Investigaţiile includ testul Papanicolaou (Pap), biopsia colului uterin şi dilataţia şi chiuretajul (D & C). Ecografia cu ajutorul unei sonde introduse transvaginal până în interiorul uterului poate arăta dacă mucoasa uterină este îngroşată. Prelevarea unei biopsii în timpul dilataţiei şi chiuretajului poate stabili dacă îngroşarea este cauzată de cancer.

Tratamentul variază în funcţie de cauză. De obicei, fetele cu adenoză vaginală nu necesită tratament decât dacă se depistează un cancer. Însă, pacienta este reexaminată la intervale regulate pentru depistarea precoce a unei eventuale tumori maligne. Polipii uterini, fibroamele uterine şi tumorile maligne se extirpă chirurgical.

Hemoragia uterină disfuncţională

Hemoragia uterină disfuncţională este o sângerare anormală cauzată de alterarea controlului hormonal normal al menstruaţiei.

Hemoragia uterină disfuncţională apare cel mai frecvent la începutul şi la sfârşitul vârstei fertile: 20% din cazuri sunt întâlnite la adolescente, iar peste 50% apar la femei în vârstă de peste 45 ani.

Afecţiunea apare de obicei atunci când concentraţia estrogenului rămâne ridicată. Acţiunile estrogenului aflat în cantitate mare nu sunt contrabalansate de acţiunile progesteronului, astfel încât nu se produce eliberarea ovulelor (ovulaţia). Ca urmare, mucoasa uterină (endometru) devine mai îngroşată. Această modificare este numită hiperplazie endometrială. Ulterior, mucoasa este eliminată incomplet şi neregulat, ceea ce determină apariţia sângerării. Hemoragia este neregulată, prelungită şi uneori abundentă. Acest tip de hemoragie este frecvent întâlnit la femeile cu sindromul ovarului polichistic.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul de hemoragie uterină disfuncţională se stabileşte atunci când toate celelalte cauze posibile de sângerare vaginală au fost excluse. Analizele sanguine ajută la estimarea pierderilor sanguine. Pentru a pune în evidenţă îngroşarea mucoasei uterine se poate folosi ecografia transvaginală. Dacă riscul de cancer al mucoasei uterine (cancer endometrial) este ridicat, înainte de începerea tratamentului, se efectuează o biopsie endometrială. Femeile cu risc sunt cele în vârstă de peste 35 ani, cele supraponderale şi cele cu sindromul ovarului polichistic, hipertensiune arterială sau diabet.

Tratamentul depinde de vârsta femeii, de gravitatea sângerării, de îngroşarea mucoasei uterine şi de dorinţa femeii de a avea sau nu copii.

Dacă mucoasa uterină este îngroşată, dar are aspect normal, se poate face tratament hormonal. Femeile care sângerează abundent pot fi tratate cu contraceptive orale care conţin estrogen şi progestine. Când sângerarea este foarte abundentă, estrogenul poate fi administrat intravenos până la oprirea acesteia. Uneori se administrează simultan pe cale orală o progestină, sau 2-3 zile mai târziu. De obicei, sângerarea se opreşte în 12-24 ore. Ulterior pot fi prescrise doze mici de contraceptive orale, timp de cel puţin 3 luni.

Tratamentul cu contraceptive orale sau estrogen intravenos nu este indicat la anumite femei (cum sunt cele în postmenopauză şi cele cu factori de risc semnificativi pentru apariţia de boli vasculare sau cardiace). Aceste femei pot primi progestine pe cale orală timp de 10-14 zile pe lună. Pacientelor care doresc să rămână însărcinate li se poate administra clomifen pe cale orală. Acest medicament stimulează ovulaţia.

Dacă mucoasa uterină continuă să fie îngroşată sau sângerarea persistă în ciuda tratamentului hormonal, se impune de obicei efectuarea dilataţiei şi chiuretajului (D&C). Prin această procedură mucoasa uterină este îndepărtată prin raclaj. Dacă aceasta este îngroşată şi conţine celule anormale (în special, la femeile în vârstă de peste 35 ani care nu doresc să aibă copii), tratamentul se începe cu o doză mare de progestină. Dacă celulele anormale persistă după acest gest terapeutic, se practică histerectomia deoarece există riscul de apariţie a cancerului.

Sindromul ovarului polichistic

Sindromul ovarului polichistic (sindromul Stein-Leventhal) reprezintă creşterea în volum a ovarelor, care conţin numeroase cavităţi pline cu lichid (chisturi), asociate cu creşterea concentraţiei de hormoni sexuali masculini (testosteron).

▲ vezi pagina 1401

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul ovarului polichistic afectează 7-10% din femei. O cauză comună este producția excesivă de hormon luteinizant de către glanda pituitară. Excesul de hormon luteinizant crește producția de hormoni masculini (androgeni). În absența tratamentului unii hormoni masculini pot fi convertiți în estrogen. Producția de progesteron este relativ scăzută și nu poate contrabalansa efectele estrogenului. Dacă această situație persistă timp îndelungat, mucoasa uterină (endometrul) devine foarte groasă (modificare numită hiperplazie endometrială). De asemenea, crește riscul de cancer al mucoasei uterine (cancer endometrial).

Simptome și diagnostic

În mod tipic simptomele apar după pubertate. La unele femei perioadele menstruale nu încep la pubertate. Ca urmare, aceste femei nu sunt fertile, deoarece ovarele nu eliberează ovule (nu există ovulație). Apar și simptome asociate cu creșterea concentrației de testosteron – fenomen numit masculinizare sau virilizare. Aceste manifestări includ acneea, îngroșarea vocii, reducerea dimensiunilor sânilor și creșterea masei musculare și a pilozității corporale (hirsutism) de tip masculin (predominant la nivelul toracelui și feței). Multe femei cu sindrom de ovar polichistic produc o cantitate prea mare de insulină, sau insulina pe care o produc nu funcționează normal. În consecință, aceste femei au tendința de a crește în greutate sau au dificultăți atunci când doresc să slăbească. Multe paciente suferă de obezitate. Altele au sângerări vaginale neregulate, fără creșterea greutății corporale și a pilozității. Femeile cu sindromul ovarului polichistic au risc crescut de a face boli cardiace, diabet și hipertensiune arterială.

Adeseori, diagnosticul se stabilește pe baza simptomelor. Se fac analize sanguine pentru dozarea hormonului luteinizant și hormonilor masculini; de asemenea, se face ecografie ovariană. Ecografia sau tomografia computerizată (TC) pot fi folosite pentru a determina dacă hormonii sexuali masculini sunt produși de o tumoră ovariană sau a glandelor suprarenale.

Tratament

Nu există nici un tratament ideal. Alegerea tratamentului depinde de tipul și severitatea simptomelor, de vârsta femeii și de planurile acesteia de a avea copii. Adeseori, se efectuează și o biopsie a mucoasei uterine, pentru a exclude prezența unui cancer.

Dacă nivelul insulinei este crescut, scăderea acestuia este indicată. Activitatea fizică (cel puțin 30 minute pe zi) și reducerea consumului de carbohidrați (conținuți în produsele de panificație, paste, cartofi și dulciuri) ajută la reducerea nivelului de insulină. La unele femei scăderea ponderală reduce nivelul insulinei suficient de mult, încât permite reluarea ovulației. Scăderea ponderală ajută la reducerea pilozității și la scăderea riscului de îngroșare a mucoasei uterine.

Femeile care nu doresc să rămână însărcinate pot lua progestine pe cale orală sau un contraceptiv oral mixt (care conține estrogen și o progestină). Oricare din aceste tratamente reduce riscul de cancer al mucoasei uterine, asociat cu concentrațiile crescute ale estrogenului, și contribuie la scăderea concentrației hormonilor masculini. Însă contraceptivele orale sunt contraindicate la femeile aflate la menopauză și la cele care au alți factori de risc semnificativi pentru dezvoltarea bolilor cardiace sau vasculare.

Femeile care doresc să rămână însărcinate pot lua clomifen. Acest medicament stimulează ovulația. Dacă nu este eficace, pot fi încercate alte preparate hormonale. Acestea includ hormon stimulator al foliculilor (care stimulează ovarele), agoniști ai hormonului eliberator de gonadotropine (pentru a stimula eliberarea de hormon stimulator al foliculilor) și gonadotropină corionică umană (pentru a declanșa ovulația).

Părul nedorit poate fi oxigenat sau îndepărtat prin electroliză, pensare, epilare cu ceară, aplicare de lichide și creme depilatoare sau tratamente laser. Nici un tratament medicamentos pentru îndepărtarea pilozității în exces nu este ideal sau complet eficace. Contraceptivele orale sunt utile, dar acestea trebuie luate timp de câteva luni înainte de a observa vreun efect, care oricum este minim. Spironolactona, un medicament care blochează producția de hormoni masculini și acțiunile acestora, poate reduce pilozitatea. Efectele secundare includ creșterea producției de urină și scăderea presiunii sanguine (ceea ce uneori conduce la leșin). Spironolactona este potențial nocivă pentru făt, astfel încât femeile active din punct de vedere sexual care iau acest medicament sunt sfătuite să folosească metode contraceptive eficace. Ciproterona, o progestină cu potență mare care blochează acțiunea hormonilor masculini, reduce pilozitatea nedorită în 50-75% din cazuri. Se folosește în multe țări, însă nu este aprobată în Statele Unite. Agoniștii și antagoniștii hormonului eliberator de gonadotropine se află în studiu pentru a stabili dacă au rol în reducerea pilozității corporale. Ambele tipuri de medicamente inhibă producția ovariană de hormoni sexuali. Însă aceste medicamente pot cauza scăderea densității minerale osoase, uneori ajungându-se la apariția osteoporozei.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 245

Endometrioza

Endometrioza este o afecțiune benignă caracterizată prin dezvoltarea în afara uterului a unor fragmente de țesut endometrial (prezent în mod normal numai la nivelul mucoasei uterine, numite și endometru).

Endometrioza este o boală cronică ce uneori produce durere. Nu se cunoaște cu exactitate numărul femeilor cu endometrioză, deoarece afecțiunea este diagnosticată de obicei numai prin vizualizarea directă a țesutului endometrial (ceea ce presupune o intervenție chirurgicală). Probabil că endometrioza afectează 10-15% din femeile fertile în vârstă de 25-44 ani. De asemenea, poate afecta adolescentele.

Este o boală cu agregare familială. Apare mai frecvent la femeile care nasc primul copil după vârsta de 30 ani, la cele care nu au născut niciodată, cele care au origine asiatică sau care prezintă anomalii structurale ale uterului.

Cauza endometriozei este neclară, însă există mai multe teorii. Mici fragmente ale mucoasei uterine, care se desprind în timpul menstruației, circulă retrograd prin trompele uterine către ovare și ajung în cavitatea abdominală, în loc de a străbate vaginul și a fi eliminate din organism împreună cu sângele menstrual. Celulele mucoasei uterine (celule endometriale) pot fi transportate prin sânge sau vasele limfatice către alte regiuni ale corpului. Sau unele celule extrauterine se transformă în celule endometriale.

Țesutul endometrial ectopic este localizat de obicei la nivelul ovarelor și ligamentelor care susțin uterul. Alte localizări mai puțin întâlnite sunt pe suprafața externă a intestinului subțire și a intestinului gros, a ureterelor (structuri tubulare care unesc rinichii cu vezica urinară), a vezicii urinare, vaginului sau leziunile cicatriceale de la nivelul abdomenului. Rareori, țesutul endometrial se dezvoltă pe membranele care acoperă plămânii (numite pleure), pe structura fibroasă care conține inima (pericardul), pe vulvă sau la nivelul colului uterin.

Pe măsură ce boala progresează, țesutul endometrial cu localizare anormală crește progresiv în dimensiuni. De asemenea, se poate răspândi în alte regiuni ale corpului.

Simptome și semne

Principalul simptom al endometriozei este durerea la nivelul abdomenului inferior și în regiunea pelviană. De obicei durerea variază pe parcursul ciclului menstrual. Pot apărea neregularități menstruale, precum sângerare abundentă și mici sângerări înainte de începerea perioadei menstruale. Țesutul endometrial ectopic răspunde la aceiași hormoni ca și endometrul normal, adică estrogenul și progesteronul (produși de ovare). În consecință, țesutul localizat anormal poate sângera la menstruație, ceea ce cauzează crampe și durere.

Unele femei cu endometrioză severă sunt asimptomatice. Altele, chiar și cu boală minimă, prezintă durere invalidantă. În multe cazuri endometrioza nu se manifestă decât după câțiva ani de la apariție. În aceste situații, actele sexuale desfășurate înaintea sau în timpul menstruației sunt dureroase.

Țesutul endometrial atașat de intestinul gros sau de vezica urinară poate cauza balonare, durere la defecație, sângerare rectală în timpul menstruației, sau durere suprapubiană în timpul urinării. Țesutul endometrial atașat la nivelul unui ovar sau al unei structuri de vecinătate poate forma o structură plină cu sânge (endometriom). Ocazional, endometriomul se rupe sau se fisurează, cauzând durere abdominală bruscă și intensă.

Țesutul endometrial ectopic poate irita țesuturile din vecinătate. Ca urmare, se formează țesut fibros, uneori sub formă de benzi fibroase (adeziuni) care unesc organele abdominale. Țesutul endometrial localizat anormal și adeziunile pot interfera cu funcționarea acestor organe. Rareori, adeziunile cauzează ocluzie intestinală.

Endometrioza severă poate împiedica ajungerea ovulelor de la ovar la uter, ceea ce cauzează infertilitate. Endometrioza ușoară poate de asemenea cauza infertilitate, însă mecanismul este incomplet înțeles. Între 25% și 50% din femeile infertile prezintă endometrioză.

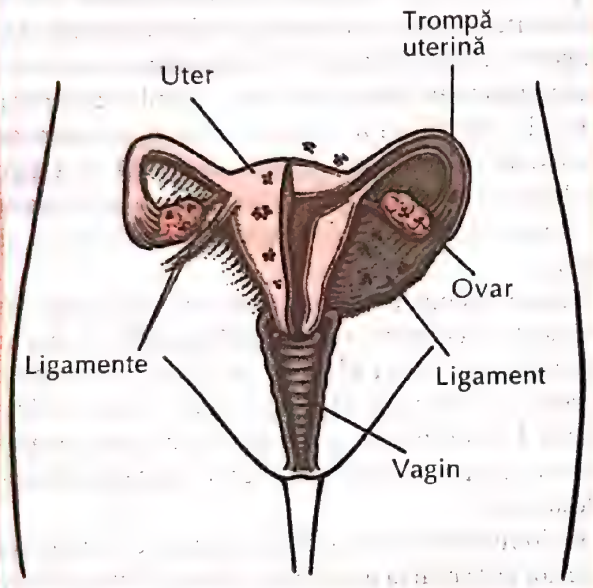
Diagnostic

Endometrioza este suspectată de medic la femeile care prezintă anumite simptome sau infertilitate de cauză necunoscută. Ocazional, în timpul examinării pelviene, femeia poate resimți durere sau sensibilitate și medicul poate palpa o masă tisulară situată posterior de uter sau în vecinătatea ovarelor.

Însă diagnosticul poate fi confirmat de obicei numai dacă se examinează cavitatea abdominală și se observă țesutul endometrial ectopic. În acest scop se folosește un instrument special numit laparoscop. Acesta se introduce în cavitatea abdominală printr-o mică incizie practicată imediat inferior de ombilic. Se insuflă dioxid de carbon în cavitatea abdominală, astfel încât aceasta este destinsă și organele pot fi observate mai bine. Laparoscopia se realizează sub anestezie generală, astfel

Endometrioza: ţesut cu localizare anormală

Endometrioza se caracterizează prin prezenţa de fragmente tisulare de dimensiuni variabile în zone diferite de mucoasa uterină (endometru). Cauzele şi mecanismele acestei boli sunt incomplet înţelese. Ţesutul endometrial ectopic poate fi aderent de ovare, de ligamentele care susţin uterul, de intestinul subţire sau intestinul gros, de uretere, de vezica urinară, de vagin, de cicatricele chirurgicale sau pleură. Ţesutul endometrial ectopic poate irita ţesuturile din vecinătate, determinând formarea unor benzi voluminoase de ţesut fibros (adeziuni) între structurile intraabdominale.



încât să poată fi examinată întreaga cavitate abdominală. Nu este necesară spitalizarea. Metoda poate cauza disconfort abdominal uşor, însă activitatea normală poate fi reluată în 1-2 zile.

Uneori este necesară efectuarea unei biopsii. Se prelevă un mic fragment tisular, de obicei, prin laparoscop, care se examinează la microscop.

Alte proceduri, precum ecografia, radiografiile efectuate după administrarea unei clisme baritate, tomografia computerizată (CT) şi rezonanţa magnetică nucleară (RMN), se pot folosi pentru a determina amploarea endometriozei şi a urmări evoluţia acesteia, însă utilitatea lor diagnostică este limitată. Pentru măsurarea nivelului anumitor substanţe (numite markeri) care cresc în prezenţa endometriozei se pot face analize sanguine. Aceşti markeri sunt antigenul specific cancerului (CA) 125 şi anticorpii împotriva ţesutului endometrial. Investigaţiile suplimentare îl ajută pe medic să urmărească evoluţia bolii. Însă deoarece markerii pot fi crescuţi şi în alte boli, aceştia nu sunt utili pentru stabilirea diagnosticului. Se pot face investigaţii şi pentru a determina dacă endometrioza afectează fertilitatea pacientei ▲.

Tratament

Tratamentul depinde de simptome, de dorinţa femeii de a avea sau nu copii, de vârstă şi de extensia bolii.

Se pot administra medicamente care suprimă activitatea ovariană, astfel încât încetinesc creşterea ţesutului endometrial ectopic şi reduc sângerarea şi durerea. Aceste medicamente nu elimină însă endometrioza. Printre ele se numără contraceptivele combinate (care conţin estrogen cu o progestină), progestinele (de exemplu medroxiprogesteron), danazolul (un hormon de sinteză similar testosteronului) şi agoniştii hormonului eliberator de gonadotropine (agonişti GnRH, precum buserelin, goserelin, leuprolid şi nafarelin). Agoniştii GnRH blochează semnalele trimise de creier către ovare pentru a produce estrogen şi progesteron. Ca urmare, producţia acestor hormoni scade. Folosirea continuă de agonişti GnRH conduce la scăderea densităţii osoase şi poate cauza osteoporoză dacă nu se administrează şi doze mici de estrogen cu progestine sau numai progestine. Chiar şi cu acest tratament asociat, agoniştii GnRH nu se administrează mai mult de 1 an. Medicamente de tip nou, precum antagoniştii GnRH, antiprogestinele şi inhibitorii de aromatază, se află în studiu pentru a determina eficacitatea lor în tratamentul endometriozei.

Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) ■ se pot administra pentru ameliorarea durerii. Dacă durerea este persistentă, opţiunile terapeutice sunt: intervenţia chirurgicală pentru extirparea ţesutului endometrial ectopic, secţionarea chirurgicală a nervilor care transmit informaţii senzoriale din regiunea pelviană către creier sau efectuarea ambelor intervenţii.

Adeseori, ţesutul endometrial ectopic poate fi extirpat prin laparoscopie în momentul stabilirii diagnosticului. Dacă însă endometrioza este moderată sau severă şi necesită o intervenţie chirurgicală mai amplă, trebuie intervenit chirurgical pe calea clasică, cu practicarea unei incizii mai lungi la nivelul peretelui abdominal. Acest tip de operaţie este necesar de obicei atunci când fragmentele de ţesut endometrial sunt mai mari de 2-3 centimetri în diametru, când adeziunile de la nivelul

▲ vezi pagina 1418
■ vezi pagina 452

Scanned with OKEN Scanner

MEDICAMENTE FOLOSITE PENTRU TRATAMENTUL ENDOMETRIOZEI

MEDICAMENT	UNELE EFECTE SECUNDARE ŞI COMPLICAŢII	COMENTARII
Contraceptive orale combinate (estrogen cu progestine)	Balonare, sensibilitate a sânilor, creşterea apetitului, umflarea gleznelor, greaţă, sângerări vaginale între perioadele menstruale şi tromboză venoasă profundă	Contraceptivele orale sunt indicate la femeile care doresc să aibă copii ulterior. Pot fi administrate ciclic sau continuu.
Progestine	Sângerări între perioadele menstruale, variaţii ale stării de dispoziţie, depresie şi vaginită atrofică	Progestinele sunt medicamente similare hormonului progesteron. Pot fi administrate oral sau intramuscular.
Danazol	Creştere ponderală, acnee, îngroşarea vocii, creşterea pilozităţii corporale, bufeuri, uscăciune vaginală, umflarea gleznelor, crampe musculare, sângerare între perioadele menstruale, reducerea dimensiunilor sânilor, variaţii ale stării de dispoziţie, disfuncţie hepatică, sindrom de tunel carpian, influenţarea negativă a concentraţiei sanguine a colesterolului	Danazolul, un hormon de sinteză înrudit cu testosteronul, inhibă activitatea estrogenului şi progesteronului. Se administrează oral. Utilitatea acestui medicament este limitată din cauza reacţiilor adverse.
Agonişti de GnRH	Bufeuri, uscăciune vaginală, scăderea densităţii osoase şi variaţii ale stării de dispoziţie	Agoniştii GnRH se pot administra sub formă de injecţii intramusculare o dată pe lună, spray nazal sau implanturi subcutanate. Aceste medicamente se administrează de obicei în asociere cu estrogen, o progestină sau ambele, pentru a reduce efectele secundare ale scăderii nivelului de estrogen, inclusiv scăderea densităţii osoase (folosirea estrogenului în asociere cu o progestină sau numai a progestinelor se numeşte tratament de substituţie)

GnRH = hormon eliberator de gonadotropine

abdomenului inferior şi pelvisului cauzează simptome severe, când ţesutul endometrial blochează una sau ambele trompe uterine sau când medicamentele nu pot ameliora durerea abdominală sau pelviană severă.

Uneori, ţesutul endometrial localizat anormal poate fi distrus sau extirpat laparoscopic sau prin intervenţie chirurgicală clasică folosind electrocauterul (dispozitiv care generează căldură folosind curentul electric), un dispozitiv cu ultrasunete sau laserul (care focalizează lumina într-o rază cu intensitate mare, care produce căldură). Ţesutul anormal este extirpat pe cât de mult este posibil fără a leza ovarele. În acest fel poate fi păstrată capacitatea femeii de a avea copii. În funcţie de extensia endometriozei, 40-70% din femeile operate vor putea avea copii.

Extirparea chirurgicală a ţesutului endometrial ectopic este numai o măsură temporară. După tratament, endometrioza reapare la majoritatea pacientelor, însă folosirea contraceptivelor orale şi a altor medicamente încetineşte progresia acesteia. Administrarea medica-

Scanned with OKEN Scanner

mentelor împotriva endometriozei poate fi începută imediat după intervenţia chirurgicală.

Unele femei cu endometrioză pot rămâne însărcinate cu ajutorul tehnicilor de reproducere asistată, cum este fertilizarea in vitro ▲.

Ovarele şi uterul se extirpă numai atunci când medicamentele nu ameliorează durerea abdominală sau pelviană şi femeia nu doreşte să aibă copii. Deoarece extirparea ovarelor şi a uterului are aceleaşi efecte ca şi menopauza (cauzate de scăderea nivelului de estrogen ■), se poate începe tratament de substituţie cu estrogen. Unii specialişti recomandă folosirea estrogenului asociat cu o progestină (deoarece progestinele inhibă dezvoltarea endometriozei). Când estrogenul se administrează singur, acesta poate fi început după 4-6 luni de la operaţie, deoarece poate stimula fragmentele restante de ţesut endometrial ectopic. Această pauză este suficientă pentru involuţia acestor fragmente endometriale.

CAPITOLUL 246

Fibroamele uterine

Fibromul uterin este o tumoră benignă alcătuită din ţesut muscular şi fibros.

Alte denumiri pentru fibroamele uterine sunt: fibromioame, fibroame, miofibroame, leiomioame şi mioame. Fibroamele uterine sunt cele mai frecvente tumori benigne ale tractului reproducător feminin. Afectează un sfert din femeile de rasă albă şi jumătate din femeile de rasă neagră.

Cauzele bolii sunt necunoscute. Se pare că nivelul crescut de estrogen stimulează creşterea tumorii. Aşadar, fibroamele uterine cresc în general în timpul sarcinii şi se micşorează după menopauză. Dacă ating dimensiuni prea mari pot începe să aibă tulburări de aport sanguin. Ca urmare, încep să degenereze.

Fibroamele pot fi microscopice sau pot atinge dimensiunea unei mingi de baschet. Se pot dezvolta în peretele uterin, la interiorul uterului (uneori având un pedicul), sub mucoasa uterină sau la exteriorul uterului. De obicei, există mai multe fibroame. Fibroamele voluminoase care cresc în peretele uterin sau sub mucoasa uterină pot distorsiona forma sau interiorul uterului.

Simptome şi semne

Simptomele depind de numărul fibroamelor, de dimensiunile acestora şi de localizarea la nivel uterin. Multe fibroame, chiar de dimensiuni mari, sunt asimptomatice. Însă, cele voluminoase, în special dacă se dezvoltă în peretele uterin, pot produce durere, senzaţie de presiune sau senzaţie de plenitudine în regiunea pelviană în timpul menstruaţiei sau între perioadele menstruale. Fibroamele pot comprima vezica urinară, astfel încât femeia simte nevoia de a urina mai frecvent. Pot comprima rectul, producând disconfort şi constipaţie. Fibroamele mari determină creşterea volumului abdominal. Torsionarea unui fibrom pediculat produce durere intensă. Fibroamele care cresc sau degenerează cauzează de obicei senzaţie de presiune sau durere. Durerea cauzată de fibroamele degenerate poate persista atât timp cât procesul de degenerare continuă.

Majoritatea fibroamelor, în special cele situate imediat sub mucoasa uterină, produc de obicei sângerări menstruale mai abundente şi cu durată mai mare decât de obicei. Pierderile sanguine pot conduce la anemie. Mai rar, fibroamele cauzează sângerare între perioadele menstruale, după actul sexual sau după menopauză. Rareori, fibroamele determină infertilitate prin obstrucţia trompelor uterine sau modificarea formei uterului, astfel încât implantarea ovulului fertilizat devine imposibilă.

Fibroamele asimptomatice înainte de sarcină pot pune probleme în timpul sarcinii. Printre acestea se numără avortul spontan, travaliul prematur (înainte de termen), poziţionarea anormală a fătului înainte de naştere (prezentaţie anormală) şi sângerare excesivă după naştere (hemoragie postpartum).

Rareori, la nivelul uterului, se dezvoltă tumori maligne (sarcoame), care seamănă cu fibroamele ★.

▲ vezi pagina 1419
■ vezi pagina 1356
★ vezi pagina 1403

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic

Fibroamele uterine sunt depistate adeseori în timpul examinării pelviene. Diagnosticul poate fi confirmat prin mai multe proceduri prin care medicul examinează uterul. În cazul ecografiei transvaginale sonda ecografică se introduce la nivelul vaginului. Sonohisterografia cu infuzie de ser fiziologic reprezintă efectuarea unei ecografii după injectarea unei mici cantități de lichid în uter, pentru evidențierea mai bună a conturului său interior. Histeroscopia constă în introducerea unui instrument special pentru vizualizarea structurilor interne, prin vagin și colul uterin până la nivelul uterului. Se folosește anestezie locală, regională sau generală. Uneori, se efectuează tomografie computerizată sau rezonanță magnetică nucleară. Alte investigații nu sunt de obicei necesare.

Dacă s-a produs sângerare (în afara perioadei menstruale), este necesară confirmarea absenței unui cancer uterin. În acest scop se poate efectua testul Papanicolau, biopsia mucoasei uterine (biopsie endometrială), ecografie, sonohisterografie sau histeroscopie.

Tratament

Majoritatea femeilor cu fibroame uterine asimptomatice nu necesită tratament. Acestea sunt reexaminate la fiecare 6-12 luni pentru a vedea dacă fibromul se dezvoltă.

În caz de sângerare sau agravarea altor simptome, sau dacă fibromul se mărește prea mult, există mai multe opțiuni terapeutice, inclusiv medicamentoase și chirurgicale.

Medicamente. Medicamentele pot fi folosite pentru ameliorarea simptomelor sau reducerea dimensiunilor fibromului, însă numai temporar. Nu există nici un medicament care să reducă definitiv dimensiunile unui fibrom. Pentru diminuarea sângerării se pot administra antiinflamatoare nesteroidiene, singure sau în asociere cu o progestină (un medicament similar hormonului progesteron). Ambele se administrează de obicei pe cale orală, dar progestina se poate administra și intramuscular. Danazolul (un hormon de sinteză similar testosteronului) poate opri creșterea unui fibrom, însă este rareori folosit din cauza efectelor secundare ▲. Contraceptivele ■ ajută la controlul sângerării în cazul anumitor paciente. Însă, atunci când administrarea contraceptivelor este întreruptă, sângerările anormale și durerea reapar. De asemenea, sub tratament cu contraceptive unele fibroame cresc.

Formele artificiale ale hormonului eliberator de gonadotropine (agoniști GnRH) pot reduce dimensiunile fibroamelor și sângerarea prin scăderea producției endogene de estrogen (și progesteron). Agoniștii GnRH se pot administra înainte de intervenția chirurgicală pentru a ușura extirparea fibromului. Se administrează injectabil o dată pe lună, sub formă de spray nazal sau sub formă de implant subcutanat. Tratamentul continuă numai câteva luni, deoarece administrarea îndelungată conduce la scăderea densității osoase și la creșterea riscului de osteoporoză ★. Estrogenul se poate administra în doze mici împreună cu agoniștii de GnRH, astfel încât să fie prevenite efectele secundare ale acestora. De obicei, fibroamele uterine încep din nou să crească în decurs de 6 luni după întreruperea tratamentului cu agoniști de GnRH.

Intervenția chirurgicală. Se poate extirpa fibromul (miomectomie) sau uterul întreg (histerectomie). Spre deosebire de histerectomie, miomectomia conservă capacitatea femeii de a avea copii și evită efectele psihologice ale extirpării uterului. Însă, la aproximativ 50% din femei fibroamele reapar.

În cazul miomectomiei se poate interveni clasic, practicându-se o incizie abdominală. Sau se poate introduce laparoscopul împreună cu instrumentele chirurgicale printr-o mică incizie situată inferior de ombilic (laparoscopie) sau prin vagin până în uter (histeroscopie). Metoda aleasă depinde de dimensiunile, numărul și localizarea fibroamelor. Laparoscopia și histeroscopia se pot realiza în regim de spitalizare de zi, recuperarea fiind mai rapidă decât după intervenția clasică. Însă metoda laparoscopică nu se poate folosi pentru extirparea fibroamelor mari, iar riscul complicațiilor după laparoscopie este ceva mai mare.

Histerectomia este luată în considerare atunci când simptomele, precum durerea și sângerarea, sunt suficient de severe pentru a interfera cu activitățile zilnice, iar celelalte tratamente nu au fost eficace. Dacă femeia este deranjată de un fibrom uterin masiv pe care îl simte în mod neplăcut, aceasta poate opta pentru histerectomie. Intervenția se practică numai la femeile care nu doresc să rămână însărcinate. Este singura soluție permanentă de tratament al fibroamelor uterine. Pentru tratarea fibroamelor se extirpă numai uterul, nu și ovarele.

Alte tratamente. Există noi proceduri prin care fibroamele sunt distruse în loc de a fi extirpate, astfel încât dimensiunile lor se reduc. Mioliza constă în inserarea la nivelul fibromului a unui ac prin care circulă curent electric, sub ghidaj laparoscopic. Curentul se aplică pentru a distruge zona centrală a fibromului, astfel încât acesta se micșorează. Criomioliza este o procedură similară în care pentru distrugerea centrului fibromului

▲ vezi tabelul de la pagina 1371
■ vezi pagina 1419
★ vezi tabelul de la pagina 1371

Scanned with OKEN Scanner

se foloseşte o sondă la temperatură scăzută (care conţine azot lichid). Nu se cunoaşte dacă aceste proceduri afectează sau nu capacitatea femeii de a avea copii. De asemenea, fibroamele reapar, de obicei, după aceste tratamente.

În cazul embolizării arterei uterine, un instrument tubular flexibil (cateter) este introdus în artera principală de la nivelul coapsei (artera femurală) pe la nivelul unei zone de puncţie sau al unei mici incizii. Înainte de procedură regiunea este anesteziată. Cateterul se avansează până în artera care irigă fibromul uterin. Ulterior, se injectează mici particule sintetice. Acestea pătrund în arterele mici care irigă fibromul şi blochează fluxul sanguin, ceea ce conduce la micşorarea tumorii. Nu se cunoaşte dacă fibromul va creşte din nou (din cauza repermeabilizării arterelor blocate sau formării unor artere noi) sau dacă femeile tratate astfel vor putea rămâne însărcinate. Cele mai frecvente complicaţii după această procedură sunt durerea şi infecţiile.

După tratament există riscul ca fibroamele să reapară, iar dacă nu au fost extirpate complet pot continua să crească. În aceste situaţii, este indicată efectuarea histerectomiei.

CAPITOLUL 247

Infecţiile vaginale

În Statele Unite, infecţiile vaginale reprezintă cel mai frecvent motiv de prezentare la medic a femeilor, determinând peste 10 milioane de vizite anual. De obicei, infecţiile vaginale produc numai disconfort, dar acesta poate fi substanţial. Aceste infecţii sunt uneori severe.

Infecţiile vaginale sunt similare vaginitei, adică inflamaţia mucoasei vaginale. Aceasta poate fi cauzată de factori iritanţi de natură chimică sau mecanică, precum produsele igienice, spumele de baie, detergenţii de rufe, preparatele contraceptive sub formă de spumă sau gel, lenjeria din material plastic sau infecţiile bacteriene, fungice, ori virale.

La femei, orice factor care reduce aciditatea (creşte pH-ul) vaginală creşte riscul de infecţii. Aciditatea poate fi redusă de modificări hormonale produse înainte şi în timpul menstruaţiei sau în timpul sarcinii. Spălăturile vaginale frecvente, folosirea spermicidelor şi sperma pot, de asemenea, reduce aciditatea locală.

Vaginul este colonizat în mod normal de numeroase bacterii. Un anumit tip de bacterii, numite lactobacili, au rolul de a menţine în mod normal aciditatea vaginală. În acest mod lactobacilii contribuie la menţinerea sănătăţii mucoasei vaginale şi previn dezvoltarea bacteriilor sau fungilor care cauzează infecţii. Vaginoza bacteriană, cea mai frecventă infecţie vaginală, apare atunci când numărul lactobacililor scade, iar numărul altor bacterii prezente în mod normal în vagin (de exemplu *Gardnerella* şi *Peptostreptococcus*) creşte. Cauza acestor modificări este necunoscută. Vaginoza bacteriană este mai frecventă la femeile care au o boală cu transmitere sexuală, cu mai mulţi parteneri sexuali sau care folosesc un dispozitiv intrauterin (DIU). Nu este însă o boală cu transmitere sexuală. Poate apărea şi la femeile care încă nu şi-au început viaţa sexuală, la lesbiene şi la femeile monogame.

La femei, sunt deosebit de frecvente infecţiile fungice cauzate de *Candida albicans* (candidoză). Aceste organisme colonizează în mod normal tegumentul sau intestinul. Din aceste regiuni pot ajunge în vagin. Infecţiile fungice nu se transmit pe cale sexuală. Sunt frecvente la femeile însărcinate, femeile cu obezitate şi femeile cu diabet. Riscul de infecţii fungice este crescut în timpul perioadelor menstruale. Apariţia acestora este de asemenea mai frecventă atunci când activitatea sistemului imunitar este inhibată de medicamente (corticosteroizi, citostatice) sau diferite boli (de exemplu SIDA). Antibioticele distrug bacteriile vaginale care în mod normal împiedică dezvoltarea fungilor. Aşadar, tratamentul antibiotic creşte riscul de infecţii vaginale. După menopauză, femeile care fac tratament hormonal de substituţie au risc crescut de a dezvolta infecţii fungice.

Unele infecţii vaginale se transmit pe cale sexuală ▲. Printre bolile cu transmitere sexuală care afectează vaginul se numără infecţiile cu *Chlamydia*, herpesul genital ■, gonoreea, sifilisul şi tricomonaza (o infecţie cauzată de

▲ vezi pagina 1176
■ vezi pagina 1160

Scanned with OKEN Scanner

protozoare). Verucile genitale se dezvoltă de obicei la nivelul vulvei, însă, uneori, apar și în vagin sau pe colul uterin.

La copii, infecțiile vaginale apar de obicei din cauza introducerii în vagin a unor obiecte (de exemplu jucării), fiind produse de bacterii. Infecțiile fungice sunt mai rare. Copiii pot face boli cu transmitere sexuală în urma abuzurilor sexuale.

Lenjeria strânsă și neabsorbantă poate irita regiunea genitală și menține local un mediu umed, crescând riscul de apariție a infecțiilor bacteriene sau fungice. Nerespectarea igienei genitale (de exemplu curățarea inadecvată după urinare sau defecație) și atingerea repetată cu mâna a zonei genitale (gest frecvent la unele fetițe) cresc de asemenea riscul de infecții.

Simptome și diagnostic

În mod tipic, infecțiile vaginale produc scurgeri vaginale și iritație a regiunii genitale. Aspectul și cantitatea scurgerilor variază în funcție de cauză. Mai rare sunt durerile și umflarea regiunii. Unele infecții fac actul sexual dureros și cresc frecvența episoadelor de urinare, care sunt, de asemenea, dureroase. Rareori, pliurile cutanate din vecinătatea orificiilor vaginal și uretral se unesc între ele. Însă infecțiile vaginale produc uneori simptome minime sau sunt asimptomatice. Unele infecții vaginale, dacă nu sunt tratate, pot conduce la complicații severe.

Deoarece există multe cauze ale scurgerilor vaginale, pruritului și mirosului neplăcut în regiunea genitală, copiii sau femeile cu astfel de simptome ar trebui consultați de medic. Informațiile despre eventualele scurgeri vaginale îl ajută pe medic să determine cauza. Pacienții sunt întrebați despre cauzele posibile ale scurgerilor, precum folosirea de loțiuni sau creme care ameliorează simptomele (inclusiv unele remedii preparate la domiciliu) sau obiceiurile de igienă genitală. Alte întrebări sunt despre momentul apariției scurgerilor, dacă acestea sunt însoțite de senzație de mâncărime, arsură, durere sau se asociază cu ulcerații genitale, dacă apar odată cu perioadele menstruale, dacă sunt intermitente sau permanente, dacă pacienta a mai avut scurgeri vaginale înainte și cum au răspuns acestea la tratament. Medicul adresează întrebări despre folosirea în trecut și în prezent a metodelor contraceptive, despre eventualele dureri după actul sexual, alte infecții vaginale și posibilitatea contractării unei boli cu transmitere sexuală. De asemenea, medicul întreabă dacă partenerul sexual prezintă simptome și dacă altcineva din aceeași locuință mai prezintă prurit în regiunea genitală. Aceste informații îl ajută pe medic să identifice cauza simptomelor femeii și să determine dacă există și alte persoane care necesită tratament.

Se efectuează o examinare pelviană. Atunci când examinează vaginul, medicul prelevă o mostră din secrețiile vaginale, dacă acestea sunt prezente. Mostra se examinează microscopic sau din ea se realizează culturi pentru identificarea bacteriilor și altor organisme. Pentru a verifica dacă infecția s-a propagat dincolo de vagin medicul verifică uterul și ovarele prin introducerea degetelor arătător și mijlociu în vagin, apăsând simultan

Infecțiile structurilor din vecinătate: vulvita și bartholinita

Vulva este regiunea din jurul orificiului vaginal, la nivelul căreia sunt localizate organele genitale externe feminine. Vulvita reprezintă inflamația vulvei. Dacă procesul inflamator afectează simultan vulva și vaginul, afecțiunea se numește vulvovaginită. Vulvita poate fi cauzată de reacții alergice la substanțele care vin în contact cu vulva (de exemplu săpunuri, spume de baie, materiale textile, parfumuri), de afecțiuni cutanate (de exemplu dermatită), sau de infecții, precum candidoza și bolile cu transmitere sexuală (de exemplu herpes). Vulva poate fi infestată de păduchi pubieni (afecțiune numită pediculoză pubiană).

Vulvita se manifestă prin prurit, durere și înroșire locală. Rareori, pliurile cutanate din jurul orificiilor vaginal și uretral (labiile) devin aderente între ele. Vulvita cronică se poate prezenta cu zone ulcerate, descuamate, îngroșate sau albicioase la nivelul vulvei. Dacă vulvita cronică nu răspunde la tratament, de obicei, este indicată practicarea unei biopsii pentru a determina cauza (de exemplu cancer).

Glandele Bartholin sunt situate în apropierea orificiului vaginal. Bartholinita – infecția uneia sau ambelor glande, ori a ductelor acestora – apare atunci când glandele sunt invadate de bacteriile vaginale. Rareori, bartholinita este cauzată de o boală cu transmitere sexuală. Țesuturile din jur (vulva) prezintă de obicei edem. În interiorul glandei afectate se acumulează puroi, cu formarea unui abces dureros. Tratamentul antibiotic vindecă infecția în câteva zile, însă aceasta poate reapărea. Durerea este ameliorată de analgezice. Abcesele și chisturile trebuie drenate.

În caz de obstrucție a ductelor glandulare, glandele se măresc, însă nu sunt dureroase – o afecțiune numită chist Bartholin. La femeile sub 50 ani chisturile asimptomatice nu necesită tratament. La cele peste 50 ani se recomandă efectuarea unei biopsii a chistului.

Scanned with OKEN Scanner

CÂTEVA INFECȚII VAGINALE

INFECȚIE	SIMPTOME	COMPLICAȚII	TRATAMENT
Vaginoză bacteriană	Scurgerea unui lichid cu vâscozitate redusă, de culoare albă, cenușie, sau gălbuie, cu miros neplăcut care se accentuează după actul sexual Prurit și iritație	Boală inflamatorie pelviană Infecții ale membranelor care protejează fătul Infecții ale uterului după naștere sau după intervenții chirurgicale	Metronidazol (prima linie terapeutică; se administrează sub formă de gel vaginal sau pe cale orală) Clindamicină
Infecție cu *Chlamydia*	De obicei asimptomatică Scurgere gălbuie, cu aspect purulent Nevoia de a urina frecvent Durere la urinare Sângerări vaginale anormale	Boală inflamatorie pelviană Infecții și fibroză a trompelor uterine	Azitromicină Doxiciclină Ofloxacină Tetraciclină
Herpes genital	Vezicule dureroase care se transformă în ulcerații ale regiunii genitale, vaginului și colului uterin Prurit Uneori febră și simptome de tip gripal	Dacă boala este activă în timpul nașterii există riscul de infecție severă a nou-născutului	Aciclovir Famciclovir Valaciclovir
Gonoree	Scurgere purulentă Nevoia de a urina frecvent Durere la urinare Febră Durere pelviană	Boală inflamatorie pelviană Infecție a trompelor uterine Artrită	Ceftriaxonă cu azitromicină sau doxiciclină
Sifilis	Ulcerații nedureroase ale vaginului sau vulvei Ulterior, febră și simptome de tip gripal	Rareori, afectare severă a inimii și a creierului	Penicilină
Tricomonază	Scurgere abundentă verde-gălbuie, spumoasă, cu miros neplăcut Prurit și iritație	Nu dă complicații severe	Metronidazol (numai pe cale orală)
Infestații fungice (candidoză)	Scurgere vâscoasă albă, cu cheaguri (aspect similar brânzei) Prurit și senzație de arsură, cu intensitate moderat-severă (nu întotdeauna) Înroșirea și edemul regiunii genitale	Nu dă complicații severe	Butoconazol Clotrimazol Econazol Fluconazol Ketoconazol Miconazol Terconazol Tioconazol

Scanned with OKEN Scanner

la nivelul abdomenului inferior cu mâna cealaltă. Dacă manevra produce durere intensă sau pacienta are febră, atunci este foarte probabil ca infecția să se fi răspândit.

Profilaxie

Infecțiile pot fi prevenite prin menținerea unei igiene adecvate și umidități scăzute în regiunea inghinală. Se recomandă spălarea zilnică folosind un săpun cu acțiune blândă (de exemplu, săpun cu glicerină), urmată de clătire și uscare temeinică. Ștergerea în direcție antero-posterioară după urinare sau defecație împiedică pătrunderea în vagin a bacteriilor din regiunea anală. Copiii ar trebui învățați metodele corecte de igienă personală.

Lenjeria largă și absorbantă, cum este cea de bumbac, permite circulația aerului și menține zona genitală uscată. Nu se recomandă efectuarea de spălături vaginale frecvente și folosirea în acest scop a lichidelor care conțin substanțe medicamentoase. Acestea pot reduce aciditatea vaginului, crescând astfel riscul de infecții și de afecțiuni inflamatorii pelviene. Alte măsuri profilactice importante sunt practicarea activității sexuale protejate și limitarea numărului de parteneri sexuali.

Tratament

Tratamentul variază în funcție de cauză.

Vaginoza bacteriană se tratează cu antibiotice oral sau aplicate intravaginal sub formă de gel sau cremă. De obicei, boala se vindecă în câteva zile, dar ulterior reapare. Dacă recurențele sunt frecvente, poate fi necesar tratamentul îndelungat cu antibiotice. Pentru a crește aciditatea secrețiilor vaginale și a reduce dezvoltarea bacteriilor se poate folosi un gel cu acid propionic. În cazul bolilor cu transmitere sexuală, ambii parteneri sunt tratați în același timp pentru a preveni infecțiile.

Infecțiile fungice se tratează cu medicamente antifungice aplicate sub formă de cremă în zona afectată, introduse în vagin sub formă de ovule sau administrate oral. Există numeroase creme și ovule cu substanțe antifungice, care sunt disponibile fără prescripție medicală. De obicei, o doză unică de medicament antifungic administrat oral este la fel de eficace precum cremele și ovulele vaginale. Însă, dacă infecțiile reapar frecvent, pot fi necesare doze repetate.

Tricomonaza se vindecă în 95% din cazuri cu o doză unică de metronidazol. Însă acest tratament se asociază mai frecvent cu greață și vomă decât administrarea mai multor doze ceva mai mici. Până la vindecarea infecției, în timpul actului sexual se va folosi prezervativul.

Pentru ameliorarea simptomelor femeia poate efectua spălături vaginale cu un amestec de apă și oțet, însă numai pentru o perioadă scurtă de timp. Ocazional, plasarea de gheață în regiunea genitală, aplicarea de comprese reci sau efectuarea unei băi reci de șezut poate reduce durerea și pruritul. Băile de șezut se fac stând pe vine, apa acoperind numai regiunile genitală și rectală. Spălarea zonei genitale cu apă călduță poate de asemenea ameliora simptomele.

Femeile cu risc crescut de a face infecții fungice, precum cele cu imunitate scăzută, diabet sau tratate cu antibiotice timp îndelungat (pentru infecții ale tractului urinar), trebuie să facă tratament antifungic pentru a preveni apariția altor infecții.

CAPITOLUL 248

Boala inflamatorie pelviană

Boala inflamatorie pelviană este o infecție a organelor de reproducere feminine localizate în pelvis.

Boala inflamatorie pelviană poate afecta colul uterin (cauzând cervicită mucopurulentă), uterul (endometrită), trompele uterine (salpingită) și uneori ovarele (ooforită). În Statele Unite este cea mai frecventă cauză prevenibilă de infertilitate. Aproximativ una din cinci femei cu boală inflamatorie pelviană este afectată de infertilitate. Aproximativ o treime din femeile cu boală inflamatorie pelviană fac infecții repetate.

Boala inflamatorie pelviană afectează de obicei femeile active din punct de vedere sexual.

Rareori afectează fetele înainte de prima perioadă menstruală (menarhă), femeile însărcinate sau femeile în postmenopauză.

Riscul este crescut la femeile mai tinere de 24 ani care nu folosesc metode contraceptive de barieră (de exemplu prezervativul, diafragma), au mulți parteneri sexuali, au o boală cu transmitere sexuală sau vaginoză bacteriană, sau folosesc un dispozitiv intrauterin.

Scanned with OKEN Scanner

De obicei infecția este cauzată de bacterii care pătrund în vagin de cele mai multe ori în timpul actului sexual. În general, boala inflamatorie pelviană este cauzată de bacteriile care produc gonoree (*Neisseria gonorrhoeae*) sau infecție clamidiană (*Chlamydia trachomatis*), boli cu transmitere sexuală ▲. De asemenea, bacteriile pot pătrunde în vagin în timpul spălăturilor vaginale. Mai rar, infecția se produce în urma nașterii pe cale naturală, avortului sau în timpul unei proceduri medicale (de exemplu dilatația și chiuretajul, D&C).

În mod tipic, boala inflamatorie pelviană debutează la nivelul colului uterin sau uterului. De obicei, sunt infectate ambele trompe uterine, însă simptomele sunt mai severe pe una din părți. Ovarele nu sunt infectate decât dacă infecția este severă.

Simptome și semne

Boala produce simptome în mod ciclic, către finalul perioadei menstruale sau la câteva zile după aceea. La multe femei primele simptome sunt febră ușoară, dureri abdominale ușoare până la moderate (adeseori surde), sângerări vaginale neregulate și scurgeri vaginale cu miros neplăcut. Pe măsură ce infecția se răspândește, durerea de la nivelul abdomenului inferior devine din ce în ce mai intensă și poate fi însoțită de greață sau vomă. Ulterior, febra crește și scurgerile devin purulente sau galben-verzui. Infecțiile cu Chlamydia nu cauzează însă scurgeri sau alte manifestări.

Uneori, trompele uterine devin blocate. Trompele obstruate se măresc din cauza acumulării de lichid. Dacă infecția nu este tratată, durerea de la nivelul abdomenului inferior devine persistentă și apar sângerări neregulate. Infecția poate invada structurile din vecinătate, inclusiv membrana care tapetează suprafața cavității abdominale și care acoperă organele interne (cu apariția peritonitei). Peritonita se manifestă prin durere bruscă și intensă la nivelul întregului abdomen.

Dacă infecția trompelor uterine este cauzată de gonoree sau de Chlamydia, aceasta poate invada țesuturile din jurul ficatului. În această situație, cauzează durere în partea superioară-dreaptă a abdomenului, similară cu cea produsă de afecțiunile vezicii biliare (de exemplu, calculii biliari). Această complicație se numește sindrom Fitz-Hugh-Curtis.

În aproximativ 15% din cazurile de infecție a trompelor uterine, la nivelul acestora sau al ovarelor se formează o colecție purulentă (abces). Uneori, abcesul se rupe și puroiul invadează cavitatea pelviană (cauzând peritonită). Ruperea abcesului se asociază cu durere intensă în abdomenul inferior, urmată la scurt timp de greață, vomă și scăderea marcată a presiunii sanguine (stare de șoc). Infecția poate ajunge în sânge (situație numită sepsis), existând riscul de deces.

Boala inflamatorie pelviană determină adeseori eliminarea unui lichid purulent și uneori se ajunge la fibroză și la formarea de benzi anormale de țesut cicatriceal (adeziuni) la nivelul organelor de reproducere sau între organele intraabdominale. Cu cât inflamația persistă mai mult, este mai severă și revine de mai multe ori, cu atât mai mare este riscul de infertilitate și alte complicații. Acest risc crește de fiecare dată când femeia prezintă un nou episod de infecție.

Femeile care au avut boală inflamatorie pelviană au un risc de 6-10 ori mai mare de a avea o sarcină extrauterină tubară, situație în care fătul se dezvoltă în trompa uterină și nu în uter. Acest tip de sarcină pune în pericol viața femeii, iar fătul nu poate supraviețui.

Profilaxie

Profilaxia bolii inflamatorii pelviene este esențială pentru starea de sănătate și fertilitatea femeii. Cea mai bună modalitate de prevenire a infecțiilor este evitarea activității sexuale. Dacă însă femeia întreține relații sexuale cu un singur partener, riscul de apariție a bolii inflamatorii pelviene este foarte redus, atât timp cât nici unul din parteneri nu are o boală cu transmitere sexuală. Evitarea spălăturilor vaginale este, de asemenea, utilă.

Boala inflamatorie pelviană poate fi prevenită și prin folosirea metodelor contraceptive de barieră (de exemplu prezervativul) și a spermicidelor (de exemplu spume vaginale) în asociere cu o metodă de barieră.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul este suspectat în principal pe baza severității și localizării durerii. Se efectuează o examinare fizică, inclusiv cu examinare pelviană. De obicei, de la nivelul colului uterin se prelevă mostre care sunt testate pentru a stabili dacă femeia are gonoree sau infecție cu *Chlamydia*. Alte simptome și analize de laborator ajută la confirmarea diagnosticului. De obicei, numărul globulelor albe este crescut. Se poate face și ecografie pelviană. Dacă diagnosticul rămâne incert sau dacă femeia nu răspunde la tratament, se poate interveni pe cale laparoscopică pentru inspectarea cavității abdominale.

Tratamentul cu antibiotice se începe cât mai curând posibil. În mod tipic, se folosesc două antibiotice eficace împotriva mai multor tipuri de organisme. Majoritatea femeilor fac tratamentul la domiciliu. Spitalizarea este însă necesară dacă infecția nu se ameliorează în decurs de 48 de ore, simptomele sunt severe, femeia este însărcinată sau este detectat un abces.

▲ vezi paginile 1179 și 1180

Scanned with OKEN Scanner

Dacă abcesele persistă în ciuda tratamentului cu antibiotice, poate fi necesară intervenția chirurgicală. Ruperea unui abces necesită intervenție chirurgicală de urgență.

Până la terminarea tratamentului cu antibiotice și confirmarea de către medic a eradicării infecției, femeile afectate ar trebui să evite raporturile sexuale, chiar dacă simptomele au dispărut mai devreme. Toți partenerii sexuali din ultimul timp ai femeii ar trebui testați pentru depistarea infecției și dacă este cazul tratați. În situația în care boala inflamatorie pelviană este diagnosticată și tratată prompt, există șanse de vindecare completă.

CAPITOLUL 249

Afecțiunile planșeului pelvian

Afecțiunile planșeului pelvian presupun prolapsul (căderea) vezicii urinare, rectului sau uterului mai jos față de poziția normală din cauza slăbirii sau lezării ligamentelor, țesutului conjunctiv, sau musculaturii pelviene.

Afecțiunile planșeului pelvian afectează numai femeile și frecvența lor crește odată cu avansarea în vârstă. Aproximativ 1 din 11 femei necesită intervenție chirurgicală pentru o astfel de boală la un moment dat pe parcursul vieții.

Planșeul pelvian este o rețea de mușchi, ligamente și țesuturi care acționează asemeni unui hamac pentru a susține organele pelviene: uterul, vezica urinară și rectul. Dacă apare slăbiciune musculară sau ligamentele ori țesuturile sunt întinse sau lezate, organele pelviene cad din poziția normală și apasă asupra peretelui vaginal. Dacă afecțiunea este severă, aceste organe pot ajunge la exteriorul cropului.

Afecțiunile planșeului pelvian sunt cauzate de obicei de o combinație de factori. Sarcinile și nașterile vaginale slăbesc sau întind unele din structurile de susținere ale pelvisului. Aceste afecțiuni sunt mai frecvente la femeile care au născut de mai multe ori pe cale vaginală și riscul crește cu fiecare naștere. Chiar în timpul nașterii se pot produce leziuni nervoase, care conduc la slăbiciune musculară. Nașterea prin cezariană scade riscul de apariție a unei afecțiuni a planșeului pelvian.

La apariția afecțiunilor planșeului pelvian contribuie obezitatea, tusea cronică (de exemplu din cauza unei boli pulmonare sau fumatului), eforturile frecvente de defecație și ridicarea unor greutăți mari. Alte cauze sunt histerectomia, afecțiunile nervoase, traumatismele și tumorile. Unele femei se nasc având rezistență scăzută la țesuturile pelviene. Pe măsură ce avansează în vârstă, rezistența structurilor de susținere ale pelvisului scade, crescând riscul de apariție a afecțiunilor planșeului pelvian.

Tipuri și simptome

Toate afecțiunile planșeului pelvian sunt practic hernii caracterizate prin faptul că anumite țesuturi devin poziționate anormal din cauza slăbirii unui alt țesut. Diferitele tipuri de afecțiuni ale planșeului pelvian sunt denumite în funcție de organul afectat. Adeseori, mai multe astfel de afecțiuni apar asociate la aceeași pacientă. În toate tipurile, cel mai frecvent simptom este senzația de greutate sau presiune în zona vaginală – senzația că uterul, vezica urinară sau rectul este pe cale să cadă.

Manifestările apar când femeia stă în picioare și dispar când stă întinsă. La unele femei actul sexual este dureros. Cazurile ușoare pot rămâne asimptomatice până la vârste avansate.

Rectocelul apare când rectul cade și devine proeminent la nivelul peretelui posterior al vaginului. Este cauzat de scăderea rezistenței peretelui muscular al rectului și țesutului conjunctiv perirectal. Rectocelul poate îngreuna scaunele și poate conduce la senzația de constipație. Unele femei trebuie să își introducă un deget în vagin pentru a putea avea scaun.

Enterocelul apare atunci când intestinul subțire și membrana care tapetează cavitatea abdominală (peritoneul) proemină între uter și rect, sau dacă uterul a fost extirpat, între vezica urinară și rect. Este cauzat de scăderea rezistenței țesutului conjunctiv și ligamentelor care susțin uterul. Adeseori, enterocelul este asimptomatic.

Scanned with OKEN Scanner

Unele femei resimt însă o senzație de plenitudine, presiune sau durere la nivelul pelvisului. Este posibilă apariția durerii lombare.

Cistocelul apare atunci când vezica urinară cade și devine proeminentă la nivelul peretelui anterior al vaginului. Este cauzat de scăderea rezistenței țesutului conjunctiv și structurilor cu rol de suport din jurul vezicii urinare. Cistouretrocelul este similar, dar se caracterizează și prin căderea porțiunii superioare a uretrei (colul vezicii urinare). Oricare din aceste afecțiuni poate cauza incontinență urinară de stres (eliminare de urină în timpul tusei, râsului sau oricărei alte manevre care determină creșterea bruscă a presiunii intraabdominale) sau incontinență prin preaplin (eliminare de urină atunci când vezica se umple). După urinare, în vezică poate rămâne încă urină. Uneori, apar infecții ale tractului urinar. Deoarece se pot produce leziuni ale nervilor vezicii urinare sau uretrei, femeile cu aceste afecțiuni pot dezvolta incontinență urinară asociată cu senzația imperioasă de a urina (dorința urgentă de a urina, care conduce la eliminarea de urină).

Prolapsul uterin (procidența) înseamnă pătrunderea uterului în vagin. De obicei, este cauzat de slăbirea țesuturilor conjunctive și ligamentelor care susțin uterul. Uterul poate pătrunde numai în partea superioară a vaginului, în partea centrală, sau poate ieși prin orificiul vaginal, situație numită prolaps uterin total. Prolapsul uterin se manifestă prin dureri lombare sau la nivelul șoldului, însă multe femei sunt asimptomatice. Prolapsul uterin total, care este evident, cauzează durere în timpul mersului. La nivelul colului uterin căzut apar uneori ulcerații asociate cu sângerare, scurgeri vaginale sau infecții. Din cauza prolapsului uterin se produce o îndoire anormală a uretrei. Aceasta poate masca incontinența urinară (dacă aceasta este prezentă) sau poate cauza dificultăți la urinare. Femeile cu prolaps uterin total pot avea și dificultăți la defecație.

Prolapsul vaginal se caracterizează prin căderea porțiunii superioare a vaginului în segmentul vaginal inferior, astfel încât vaginul apare întors pe dos. Porțiunea superioară poate cădea parțial sau complet, ieșind la exteriorul corpului (situație numită prolaps vaginal total). Prolapsul vaginal apare numai la femeile care au suferit o histerectomie. Poate cauza durere atunci când femeia stă jos sau merge. La nivelul segmentului vaginal căzut pot apărea ulcerații asociate cu sângerări sau scurgeri. Afecțiunea determină nevoia imperioasă sau frecventă de a urina. Este posibil să producă și îndoirea anormală a uretrei. Aceasta poate masca incontinența urinară (dacă este prezentă) sau poate cauza dificultăți la urinare. De asemenea, defecția poate fi dificilă.

Diagnostic

Medicii pot diagnostica de obicei afecțiunile planșeului pelvian prin efectuarea unei examinări pelviene, cu ajutorul speculului (un instrument care ajută la depărtarea între ei a pereților vaginali). Pentru a determina severitatea rectocelului, medicul poate efectua palparea cu două degete, unul introdus în vagin și celălalt în rect.

Femeii i se cere să stea pe vine (ca atunci când dorește să aibă scaun) sau să tușească în timp ce stă în picioare. Poate fi examinată și în picioare. Presiunea cauzată de aceste manevre la nivelul pelvisului determină accentuarea simptomelor.

Se pot face investigații care evaluează funcționarea vezicii urinare și rectului (de exemplu sumarul de urină). Aceste proceduri îl ajută pe medic să determine care tratament este cel indicat, medicamentos sau chirurgical. Dacă femeia are dificultăți la micțiune sau incontinență urinară, se poate folosi un endoscop special cu ajutorul căruia se vizualizează interiorul vezicii urinare (procedură numită cistoscopie) sau al uretrei (procedură numită ureteroscopie). De asemenea, se poate măsura atât cantitatea de urină pe care o poate conține vezica urinară fără a apărea incontinența, precum și fluxul urinar. Medicii pot determina dacă prolapsul uterin maschează incontinența urinară.

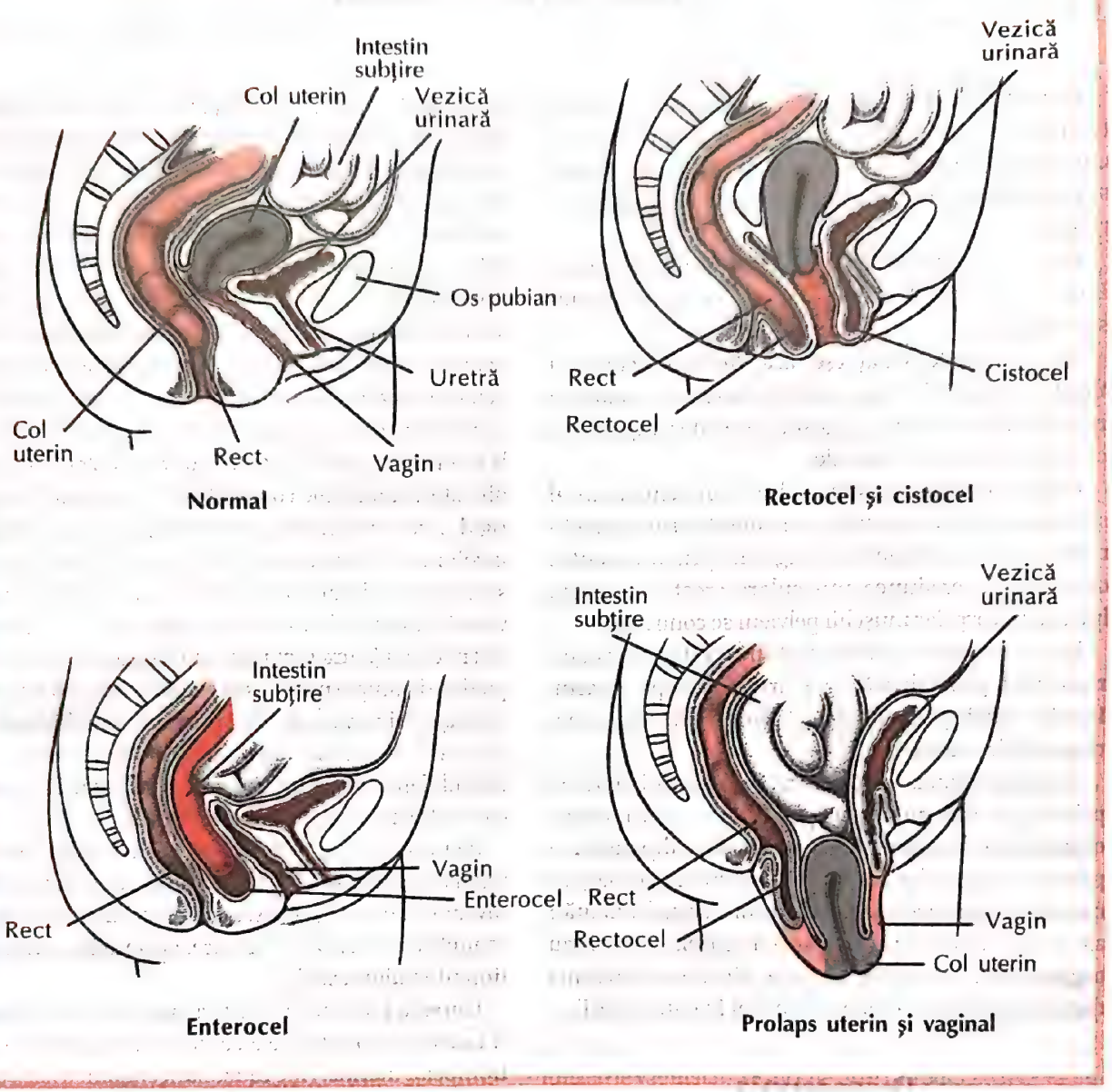
Tratament

În caz de prolaps ușor, forța musculaturii pelviene poate fi crescută cu ajutorul exercițiilor Kegel. Aceste exerciții țintesc mușchii din jurul vaginului, uretrei și rectului – mușchii folosiți pentru a opri jetul urinar. Constau în contracția puternică a mușchilor, menținută aproximativ 10 secunde și urmată apoi de o perioadă de relaxare de aproximativ 10 secunde. Exercițiul se repetă de 10-20 de ori la rând. Se recomandă efectuarea exercițiilor de câteva ori pe zi. Femeile pot face aceste exerciții în timp ce stau jos, în picioare sau întinse.

Dacă prolapsul este sever, se poate folosi un dispozitiv special pentru susținerea organelor pelviene. Acesta poate avea forma unei diafragme, cubică sau inelară. Dispozitivele de acest tip sunt deosebit de utile la femeile care urmează a fi operate sau la cele care nu pot fi operate. Fiecare dispozitiv este adaptat pentru o anumită femeie. Poate fi purtat timp de multe săptămâni, după care se scoate și se curăță cu apă și săpun. Femeile sunt învățate cum să introducă și să scoată dispozitivul pentru a-l curăța lunar. Dacă doresc, pot merge la medic periodic în acest scop. Dispozitivele de acest tip pot irita țesutul vaginal și determina apariția unei scurgeri cu miros neplăcut. Dacă apare această problemă se poate folosi un deodorant vaginal pentru mascarea mirosului. Atât timp cât nu apar alte probleme, dispozitivul poate fi

Scanned with OKEN Scanner

Căderea unui organ: prolapsul la nivelul pelvisului



purtat în continuare, fiind curățat în fiecare lună. Se recomandă o vizită la medic la fiecare 6-12 luni.

Se pot folosi ovule vaginale sau creme vaginale care conțin estrogen. Aceste preparate ajută la menținerea sănătății țesuturilor vaginale și pot împiedica formarea ulcerațiilor.

Adeseori este necesară intervenția chirurgicală, dar se intervine numai dacă femeia nu dorește să mai aibă copii. De obicei, operația se face prin introducerea instrumentelor chirurgicale pe cale vaginală. Zona slăbită este localizată și țesuturile din jurul acesteia sunt întărite pentru a preveni recăderea organului afectat.

În caz de prolaps uterin sau vaginal sever este necesară intervenția pe cale abdominală. Segmentul superior al vaginului este atașat de un os pelvian localizat în apropiere. În general, timp de 1-2 zile se introduce un cateter pentru drenarea urinei. Dacă incontinența urinară este o problemă sau apare după corectarea prolapsului uterin, se poate corecta chirurgical și această problemă în același timp. În aceste situații cateterul se lasă montat o perioadă mai lungă. Timp de cel puțin 3 luni după intervenția chirurgicală pacienta ar trebui să evite ridicarea obiectelor grele, eforturile care cresc presiunea intraabdominală și statul în picioare pentru perioade prelungite.

În caz de prolaps rectal intervenția chirurgicală este necesară numai dacă persoana afectată are dificultăți la defecație.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 250

Disfuncţia sexuală

Funcţia sexuală normală presupune implicarea minţii (gânduri şi emoţii) şi a corpului (sistemul nervos, circulator şi endocrin), rezultatul final fiind răspunsul sexual. Acesta constă din dorinţă, stimulare, orgasm şi relaxare.

Dorinţa este imboldul de angajare în activitate sexuală. Poate fi declanşată de gânduri, cuvinte, imagini, mirosuri sau atingere.

Stimularea este excitaţia sexuală. Presupune creşterea fluxului sanguin în zona genitală. La femei conduce la mărirea clitorisului, congestia pereţilor vaginali şi creşterea secreţiilor vaginale.

Orgasmul este punctul culminant (climaxul) al stimulării sexuale. La femei, se manifestă prin contracţii ritmice ale musculaturii vaginale. În momentul orgasmului tensiunea musculară creşte la nivelul întregului corp, iar muşchii pelvieni se contractă.

Relaxarea este o stare de bine şi decontractare musculară generalizată, care urmează după orgasm. Imediat după perioada de relaxare multe femei pot răspunde la o nouă stimulare.

Funcţia sexuală este afectată de factori fizici şi psihologici. Este influenţată de cultură, emoţii, vârstă, experienţele sexuale anterioare, folosirea drogurilor şi prezenţa diferitelor afecţiuni. Disfuncţia sexuală se manifestă prin durere în timpul actului sexual, tulburări ale răspunsului sexual, afectarea dorinţei, excitării sau orgasmului. Între 30% şi 50% din femei prezintă disfuncţie sexuală la un moment dat în cursul vieţii.

Dispareunia

Dispareunia este durerea apărută în timpul actului sexual.

Durerea asociată dispareuniei poate fi superficială, fiind localizată în zona genitală (regiunea vulvară, inclusiv orificiul vaginal) sau profundă, fiind resimţită în pelvis din cauza presiunii exercitate asupra organelor interne. Poate avea caracter de arsură, junghi sau crampe.

Durerea superficială din timpul actului sexual are multe cauze. Când femeia are contact sexual pentru prima dată, membrana care acoperă orificiul vaginal (himenul) – dacă este încă intactă – se rupe atunci când penisul pătrunde în vagin, ceea ce provoacă durere şi uneori sângerare. În caz de lubrifiere vaginală inadecvată, actul sexual poate fi dureros (de obicei, lubrifierea inadecvată este cauzată de stimularea insuficientă sau de scăderea nivelului de estrogen după menopauză). Inflamaţia sau infecţia regiunii genitale (care poate afecta vulva, vaginul sau glandele Bartholin) sau a tractului urinar poate face actul sexual dureros. Erupţia herpetică produce durere genitală severă. Alte cauze sunt traumatismele regiunii genitale, prezenţa unei diafragme sau a unei calote pentru colul uterin care nu se potriveşte bine, reacţiile alergice la spumele sau gelurile contraceptive sau la prezervativele din latex, anomaliile congenitale (de exemplu himenul rigid, malformaţii ale pereţilor vaginali) şi contracţia involuntară a musculaturii vaginale (vaginism). Actul sexual poate fi dureros la femeile care au suferit intervenţii chirurgicale în cadrul cărora orificiul vaginal a fost micşorat (de exemplu pentru a repara leziunile tisulare produse în timpul naşterii sau pentru a corecta o afecţiune a planşeului pelvian ▲). Tratamentul cu antihistaminice cauzează uscăciune vaginală uşoară şi temporară. În timpul alăptării poate apărea uscăciune vaginală deoarece concentraţia estrogenului este scăzută.

Pe măsură ce femeile avansează în vârstă, mucoasa vaginală se subţiază şi se deshidratează din cauza scăderii nivelului de estrogen. Această afecţiune este numită vaginită atrofică. Drept urmare, poate apărea durere în timpul actului sexual.

Durerea profundă resimţită după actul sexual poate fi cauzată de o infecţie a colului uterin, uterului, sau trompelor uterine. Alte cauze sunt endometrioza, boala inflamatorie pelviană (inclusiv abcesul pelvian), formaţiunile tumorale pelviene (inclusiv chisturile ovariene) şi formarea unor benzi de ţesut fibros (adeziuni) între organele pelviene, după o infecţie sau o intervenţie chirurgicală. Uneori, una din aceste afecţiuni determină deplasarea uterului către posterior (retroversie). Rezistenţa ligamentelor, muşchilor şi celorlalte ţesuturi care menţin poziţia uterului poate scădea, consecinţa fiind căderea uterului la nivelul vaginului (prolaps uterin ■). Aceste modificări de poziţie pot produce durere în timpul actului sexual. Radioterapia pentru tratamentul cancerului poate determina modificări tisulare care produc dispareunie.

Factorii psihologici pot fi responsabili pentru durerea superficială sau profundă. Exemple sunt furia sau

▲ vezi pagina 1379
■ vezi imaginea de la pagina 1381

repulsia față de partenerul sexual, teama de intimitate sau sarcină, imaginea negativă despre sine sau experiențele traumatizante (de exemplu violul). Acești factori sunt însă dificil de identificat.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul se bazează pe manifestări, momentul și localizarea durerii și data la care actul sexual a început să fie dureros. Pentru a stabili cauza, medicul le întreabă pe paciente despre istoricul medical și sexual și efectuează o examinare pelviană.

Până la vindecare femeia ar trebui să oprească activitatea sexuală. Însă activitatea sexuală care nu presupune penetrare vaginală poate continua.

Durerea superficială poate fi redusă prin aplicarea unui unguent anestezic sau prin efectuarea unor băi de șezut. Folosirea unui lubrifiant înainte de actul sexual poate fi de ajutor. Se recomandă lubrifianții pe bază apoasă și nu cei pe bază de parafină sau alte uleiuri. Produsele uleioase usucă vaginul și pot produce leziuni ale dispozitivelor contraceptive fabricate din latex, cum sunt prezervativele și diafragmele. Creșterea duratei preludiului contribuie la intensificarea lubrifierii vaginale. Durerea profundă poate fi redusă prin adoptarea unei poziții diferite în timpul actului sexual. De exemplu, poate fi utilă o poziție care îi conferă femeii mai mult control asupra penetrării (de exemplu femeia deasupra) sau care presupune un grad mai redus de împingere din partea bărbatului.

Modalitățile specifice de tratament se aleg în funcție de cauză. Când durerea este produsă de subțierea și deshidratarea mucoasei vaginale după menopauză, poate fi utilă folosirea unei creme cu estrogen sau introducerea locală a unor ovule cu estrogen ori administrarea de estrogen pe cale orală (tratament hormonal de substituție) ▲.

Inflamația și infecția se tratează cu antibiotice, antifungice sau alte medicamente, în funcție de indicații ■. Când cauza este inflamația vulvei (vulvită), aplicarea de pansamente umede îmbibate în soluție de acetat de aluminiu poate fi de ajutor. Uneori este necesară intervenția chirurgicală pentru extirparea chisturilor sau abceselor, secționarea unui himen rigid sau corectarea unei anomalii anatomice. Diafragmele inadecvate ar trebui înlocuite cu unele potrivite și confortabile sau ar trebui încercată o altă metodă contraceptivă.

Dacă durerea este cauzată de poziția anormală a uterului, un dispozitiv pentru susținerea organelor pelviene – care seamănă cu o diafragmă și se introduce în vagin – poate ajuta la susținerea și repoziționarea uterului. Folosirea unui astfel de dispozitiv ameliorează durerea la unele paciente.

Vaginismul

Vaginismul reprezintă contracția involuntară a mușchilor situați în jurul orificiului vaginal, care face actul sexual dureros sau imposibil.

Vaginismul poate fi cauzat de dorința din subconștientul femeii de a preveni actul sexual. Durerea resimțită în timpul actelor sexuale precedente poate conduce la vaginism. Alte motive pentru care femeile nu doresc actul sexual sunt teama de a rămâne însărcinate, sentimentul de a fi controlate de partener sau teama de a pierde controlul. Uneori vaginismul este cauzat de o afecțiune organică, precum o infecție pelviană sau fibroza orificiului vaginal (din cauza traumatismelor, nașterii sau intervențiilor chirurgicale). Iritația vaginală (produsă de spălături vaginale, spermicide sau contactul cu prezervativele din latex) poate de asemenea cauza vaginism.

Din cauza durerii, unele femei cu vaginism nu pot tolera actul sexual (adică penetrarea vaginală). Însă activitatea sexuală care nu implică penetrare le poate aduce plăcere. Unele femei nu pot tolera tampoanele intravaginale și necesită anestezie locală atunci când medicul efectuează o examinare pelviană.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul se bazează pe descrierea problemei, istoricul medical și rezultatele examinării fizice, inclusiv reacția femeii în timpul acesteia.

Afecțiunile organice care ar putea cauza vaginismul trebuie tratate. Când cauza este psihologică, se recomandă consiliere atât pentru femeie cât și pentru partenerul acesteia.

În cazul în care vaginismul persistă, femeia poate învăța tehnici de relaxare a mușchilor contractați. Acestea presupun creșterea progresivă a diametrului vaginal (dilatație vaginală). Se începe prin introducerea în vagin a unei tije subțiri din material plastic bine lubrifiate (dilatator). Progresiv, pe măsură ce nivelul de confort crește, se introduc tije din ce în ce mai groase. Odată ce femeia poate tolera introducerea unor dilatatoare groase fără a resimți disconfort, poate încerca să aibă contact sexual cu partenerul.

Când sunt efectuate cu tijele de dilatare introduse, exercițiile Kegel pot fi utile. Aceste exerciții constau în contracția și relaxarea repetată a mușchilor din jurul vaginului, uretrei și rectului – mușchii folosiți pentru oprirea jetului urinar – în reprize de 10-20 repetiții. Se recomandă practicarea exercițiilor de câteva ori pe zi.

▲ vezi pagina 1358
■ vezi tabelul de la pagina 1376

Scanned with OKEN Scanner

Exercițiile Kegel: contracție și relaxare

Exercițiile Kegel ajută la creșterea forței musculaturii pelviene, în special a mușchilor din jurul vaginului, uretrei și rectului. Efectuarea lor regulată ajută la ameliorarea funcției sexuale și previne sau reduce pierderile involuntare de urină (incontinența urinară) și de materii fecale (incontinența fecală).

Aceste exerciții se efectuează prin contracția timp de 10 secunde a mușchilor folosiți pentru oprirea jetului urinar, după care acești mușchi se relaxează. Exercițiul se repetă de 10-20 ori la rând, de cel puțin 3 ori pe zi. De obicei, tonusul muscular crește în 2-3 luni. Exercițiile Kegel pot fi efectuate oriunde, indiferent dacă femeia stă în picioare, jos sau întinsă.

Identificarea mușchilor care trebuie contractați poate fi dificilă. Aceștia pot fi descoperiți prin introducerea unui deget în vagin și încercarea de a-l strânge sau prin oprirea jetului de urină. Dacă se simte presiune în jurul degetului și jetul de urină se oprește, atunci sunt contractați mușchii potriviți.

Acestea îi permit femeii să își controleze mai bine mușchii care anterior se contractau involuntar.

Vulvodinia

Vulvodinia reprezintă percepția unui disconfort cronic în regiunea vulvară (zona în care se află organele genitale externe).

În mod tipic, vulvodinia debutează brusc și apoi se transformă într-o afecțiune cronică, care persistă timp de luni sau ani. Cauza este necunoscută. Poate fi declanșată de iritația sau leziunile nervilor vulvari (cum se poate întâmpla în caz de crioterapie sau tratament cu laser). Vulvodinia este mai frecventă la femeile care au infecții (în special infecții fungice și boli cu transmitere sexuală), afecțiuni cutanate, diabet, leziuni premaligne, cancer sau spasme ale mușchilor care susțin organele pelviene. Anumite substanțe (cum sunt săpunurile, sprayurile de igienă feminină, tampoanele menstruale, detergenții și fibrele sintetice) pot produce reacții alergice sau irita regiunea, crescând riscul de apariție a vulvodiniei. La risc pentru apariția vulvodiniei sunt și femeile care trec printr-o perioadă de modificări hormonale sau care au istoric de abuz sexual. Consumul anumitor alimente, cum ar fi verdețurile, ciocolata, zmeura, leguminoasele și nucile, conduce la producția unei urine cu acțiune locală iritantă.

La nivelul vulvei femeia poate resimți o senzație de arsură sau înțepătură. Regiunea poate fi „opărită", iritată sau dureroasă. Durerea variază de la ușoară la invalidantă și poate fi constantă sau intermitentă. Poate interfera cu activitățile zilnice, limitând mișcările și activitatea sexuală. Poate face ca mersul și statul pe scaun să devină inconfortabile. Regiunea vulvară poate fi roșie și cu edem sau poate avea aspect normal.

Diagnosticul de vulvodinie se stabilește prin excluderea altor boli care pot cauza simptome similare. Scopul tratamentului este ameliorarea simptomelor. Agenții iritanți ar trebui evitați. Lenjeria de bumbac ajută la reducerea iritației locale. Hainele strânse, restrictive ar trebui evitate. De asemenea, pacienta nu trebuie să consume alimente care pot contribui la producerea unei urine cu acțiune iritantă. Fizioterapia, inclusiv exercițiile pentru creșterea tonusului musculaturii pelviene, biofeedbackul și exercițiile de relaxare, precum și grupurile de suport, sunt adeseori de ajutor.

Aplicarea topică de anestezice, cum este lidocaina soluție vâscoasă, ajută la reducerea durerii. Pentru controlul simptomelor se pot folosi de 2-3 ori pe zi corticosteroizi topici.

Afecțiunile care pot contribui la vulvodinie, cum sunt infecțiile, trebuie tratate. Unele femei obțin beneficii în urma tratamentului cu antidepresive triciclice ▲ sau anticonvulsivante ■.

Scăderea libidoului

Scăderea libidoului reprezintă reducerea dorinței sexuale.

Reducerea temporară a dorinței sexuale este frecvent întâlnită, fiind adeseori cauzată de situații temporare, cum este oboseala. Scăderea de durată poate însă produce disconfort marcat femeii sau partenerului acesteia.

Dorința sexuală este controlată parțial de hormonii sexuali, cum sunt estrogenul și testosteronul. Fluctuațiile concentrațiilor acestor hormoni, care se produc lunar și în timpul sarcinii, pot influența dorința sexuală. La femeile în postmenopauză libidoul poate fi redus din cauza scăderii nivelului de estrogen. De asemenea, dorința sexuală poate scădea la femeile la care s-a efectuat extirparea ambelor ovare.

Diminuarea libidoului poate fi cauzată de depresie, anxietate, stres sau probleme în relația de cuplu. Anumite medicamente, cum sunt anticonvulsivantele ★, medicamentele pentru tratamentul hormonal al cancerului (de

▲ vezi tabelul de la pagina 618
■ vezi tabelul de la pagina 500
★ vezi tabelul de la pagina 500

Scanned with OKEN Scanner

exemplu tamoxifen), beta-blocantele ▲ și contraceptivele orale pot de asemenea reduce apetitul sexual; un efect similar are și consumul excesiv de alcool.

Diagnosticul se bazează pe descrierea problemei de către pacientă. Medicul îi adresează acesteia întrebări despre stres, probleme legate de stilul de viață și istoricul sexual și medical, inclusiv folosirea medicamentelor. Se pot face analize pentru măsurarea concentrațiilor hormonilor sexuali.

Tratamentul depinde de cauză. Administrarea medicamentelor care ar putea fi implicate este întreruptă atunci când se poate. Dacă există cauze psihologice, se recomandă apelarea la un consilier. Când cauza este scăderea nivelului de hormoni sexuali, poate fi administrat oral un preparat care conține o doză mică de testosteron combinată cu estrogen. Pe lângă creșterea apetitului sexual, testosteronul ajută și la creșterea forței musculare, previne scăderea densității minerale osoase și crește tonusul energetic.

Afectarea stimulării sexuale

Afectarea stimulării sexuale reprezintă incapacitatea persistentă sau recurentă de a obține sau menține un grad adecvat de lubrifiere vaginală și alte răspunsuri caracteristice excitației sexuale, înainte sau în timpul actului sexual.

De obicei, când o femeie este stimulată sexual secrețiile vaginale cresc, labiile și clitorisul devin congestionate și sânii se măresc ușor. În caz de afectare a stimulării sexuale aceste răspunsuri nu se produc, în ciuda stimulării sexuale suficient de prelungite și de intense.

Dacă afecțiunea a fost prezentă de la pubertate, este posibil ca femeia să nu cunoască modul în care trebuie stimulate organele sexuale (în special clitorisul) și care tehnici sunt eficace. Lipsa de cunoștințe conduce la anxietate, care agravează problema. Multe femei cu afectare a stimulării sexuale asociază activitatea sexuală cu păcatul și plăcerea cu sentimentul de vină. Teama de intimitate și imaginea negativă despre sine pot avea de asemenea o influență importantă în această situație.

Dacă afecțiunea se instalează după o perioadă de activitate sexuală normală, aceasta poate fi cauzată de o problemă în relația actuală, precum certurile constante. Depresia este o cauză frecventă și stresul poate, de asemenea, contribui.

Printre cauzele fizice se numără inflamația vaginului (vaginită), inflamația vezicii urinare (cistită), endometrioza, hipofuncția glandei tiroide (hipotiroidismul), diabetul zaharat, scleroza multiplă și distrofia musculară.

Afectarea stimulării sexuale poate apărea la orice vârstă. Pe măsură ce menopauza se apropie, mucoasa vaginală se subțiază și se deshidratează din cauza scăderii concentrației estrogenului. Ca urmare, capacitatea femeii de a fi stimulată se reduce, parțial și din cauza faptului că actul sexual este uneori dureros.

Tratamentul cu contraceptive orale, antihipertensive, antidepresive sau sedative poate produce afectarea stimulării sexuale. Extirparea uterului (histerectomie) sau a unui sân (mastectomie) poate afecta imaginea femeii despre sine, contribuind la agravarea problemei.

Multe femei cu această afecțiune prezintă și lipsa dorinței sexuale. Din cauza faptului că vaginul nu este lubrifiat, actul sexual este, de obicei, dureros și inconfortabil.

Terapia sexuală: tehnica de focalizare asupra senzațiilor

Tehnica de focalizare asupra senzațiilor este utilă pentru cuplurile care au dificultăți sexuale de cauză psihologică și nu fizică. Această tehnică are ca scop creșterea gradului de conștientizare pentru ambii parteneri referitor la gesturile care aduc plăcere fiecărula și reducerea gradului de anxietate asociată cu performanța sexuală. Se folosește frecvent ca tratament pentru scăderea libidoului, afectarea stimulării sexuale, disfuncția orgasmică și disfuncția erectilă (impotența).

Tehnica are trei etape. Ambii parteneri trebuie să se simtă confortabil la fiecare nivel de intimitate înainte de a se trece la etapa următoare:

- Prima etapă constă în concentrarea atenției asupra senzațiilor tactile și mai puțin asupra stimulării sexuale sau actului sexual. Pe rând, partenerii ating orice parte a corpului celuilalt, cu excepția organelor genitale și sânilor.
- A doua etapă constă în atingerea oricărei părți a corpului, inclusiv a organelor genitale și sânilor. Însă atenția rămâne asupra aceluiași obiectiv, adică senzațiile tactile și nu răspunsul sexual. Nu se ajunge la actul sexual.
- A treia etapă presupune atingeri reciproce, iar pe măsură ce gradul de confort al partenerilor crește, se poate iniția și actul sexual. Obiectul atenției este în acest caz plăcerea fiecărui gest și mai puțin orgasmul.

▲ vezi tabelul de la pagina 138

Scanned with OKEN Scanner

Diagnostic şi tratament

Stabilirea diagnosticului se bazează pe descrierea simptomelor. Pentru a stabili severitatea bolii şi a determina cauza, medicul întreabă pacienta despre istoricul sexual şi medical (inclusiv folosirea diverselor medicamente) şi efectuează o examinare fizică. Se pot face şi investigaţii pentru depistarea unor eventuale afecţiuni organice, dacă acestea sunt suspectate.

Când cauza este de natură psihologică, se recomandă consiliere pentru femeie, de obicei împreună cu partenerul acesteia. Psihoterapia individuală sau de grup este uneori de ajutor. Afecţiunile organice, dacă sunt prezente, trebuie tratate. Femeile în postmenopauză pot obţine beneficii în urma tratamentului cu estrogen sau testosteron. Cremele şi ovulele cu estrogen reduc atrofia mucoasei vaginale şi astfel ajută la lubrifierea adecvată în timpul actului sexual. Folosirea testeosteronului pentru tratarea femeilor cu afectare a stimulării sexuale este controversată.

Tehnica de focalizare asupra senzaţiilor ajută la diminuarea anxietăţii cuplului cu privire la intimitate şi actul sexual. Învăţarea modului de funcţionare a organelor sexuale este utilă. Femeile pot învăţa care tehnici de stimulare sunt eficace pentru ele şi pentru partenerul lor. Exerciţiile Kegel sunt utile, deoarece cresc forţa muşchilor activi în timpul actului sexual.

Disfuncţia orgasmică

Disfuncţia orgasmică reprezintă întârzierea punctului culminant al stimulării sexuale sau imposibilitatea atingerii orgasmului, în ciuda stimulării sexuale suficient de lungi şi de intense.

Cantitatea şi tipul stimulării necesare pentru atingerea orgasmului variază semnificativ de la o femeie la alta. Majoritatea femeilor pot avea orgasm în urma stimulării clitorisului, însă numai jumătate din femei au orgasm în mod regulat în timpul actului sexual. Aproximativ 1 din 10 femei nu au niciodată orgasm. Disfuncţia orgasmică apare atunci când tulburările asociate cu orgasmul sunt persistente şi frecvente, interferează cu activitatea sexuală şi provoacă disconfort.

▲ vezi tabelul de la pagina 618

De obicei, femeile care au învăţat cum să aibă orgasm nu pierd această capacitate decât în condiţii de comunicare sexuală inadecvată, stare de conflict în cuplu, experienţe traumatizante sau afecţiuni organice sau psihologice. Cauzele organice şi psihologice sunt similare cu cele discutate la afectarea stimulării sexuale. Depresia este o cauză frecvent întâlnită.

Disfuncţia orgasmică poate fi determinată de încetarea actului sexual înainte ca femeia să aibă orgasm. Atingerea orgasmului poate fi îngreunată din cauza preludiului inadecvat, neînţelegerii de către unul sau ambii parteneri a modului de funcţionare a organelor genitale sau din cauza ejaculării premature. Aceste probleme produc frustrare şi pot conduce la resentimente şi, uneori, la dezgust faţă de orice activitate cu conţinut sexual. Unele femei care sunt stimulate în mod adecvat pot să nu aibă orgasm, deoarece le este teamă de a pierde controlul, în special în timpul actului sexual. Această teamă poate fi determinată de vina resimţită după o experienţă plăcută, de teama de abandonare în faţa plăcerii dependente de partener sau de frica faţă de pierderea controlului.

Anumite medicamente, în special inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (de exemplu fluoxetina) ▲, pot reduce capacitatea de a avea orgasm.

Disfuncţia orgasmică poate fi temporară, poate apărea după mulţi ani de activitate sexuală normală sau poate exista de la început. Este posibil să fie prezentă tot timpul sau numai în anumite situaţii. Majoritatea femeilor care au dificultăţi de a atinge orgasmul au, de asemenea, dificultăţi în timpul stimulării sexuale.

Diagnostic şi tratament

Stabilirea diagnosticului se bazează pe descrierea simptomelor de către pacientă. Pentru a determina cauza, medicul întreabă despre istoricul sexual şi medical, inclusiv folosirea diferitelor medicamente, după care efectuează o examinare fizică.

Când cauza este de natură psihologică se recomandă consiliere pentru femeie, de obicei împreună cu partenerul acesteia. Psihoterapia pentru femeie sau cuplu poate da rezultate bune. Afecţiunile organice, atunci când sunt prezente, trebuie tratate.

Alte măsuri utile includ tehnica de focalizare a senzaţiilor, învăţarea modului în care funcţionează organele genitale şi practicarea exerciţiilor Kegel.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 251

Afecţiunile mamare

Afecţiunile mamare pot fi benigne sau maligne. Majoritatea sunt benigne şi nu pun în pericol viaţa pacientelor. Adeseori nu necesită tratament. În schimb, cancerul mamar poate însemna pierderea unui sân sau chiar a vieţii. Aşadar, multe femei se tem cel mai mult de acest tip de cancer. Însă, afecţiunile potenţiale pot fi detectate precoce dacă femeile îşi examinează sânii frecvent şi fac mamografii periodice.

Simptome

Printre simptomele întâlnite frecvent se numără durerea mamară, formaţiunile tumorale şi scurgerile mamelonare. Simptomele prezente la nivelul sânului nu indică în mod absolut prezenţa unui cancer mamar sau a unei alte afecţiuni severe. Dacă însă femeia are oricare din următoarele manifestări, ar trebui să meargă la medic pentru a fi consultată:

- o regiune a sânului se simte la palpare diferit de restul ţesutului mamar sau este persistentă;
- edem mamar persistent;
- încreţirea sau subdenivelarea pielii care acoperă sânul;
- descuamarea tegumentului din jurul mamelonului;
- modificări ale formei sânului;
- modificări ale mamelonului (de exemplu inversia mamelonară);
- scurgeri mamelonare, în special dacă sunt sanguinolente.

Durerea mamară. Multe femei prezintă dureri mamare (mastalgie). Durerea mamară are legătură cu modificările hormonale. De exemplu, poate apărea în timpul sau imediat înainte de perioada menstruală (ca manifestare a sindromului premenstrual) sau la începutul sarcinii. Femeile care iau contraceptive orale sau care fac tratament hormonal după menopauză au adeseori dureri de acest tip. Durerea este cauzată de creşterea prea accentuată a ţesutului mamar. De obicei, este difuză, sânii fiind sensibili la atingere. Durerea asociată cu perioada menstruală poate apărea şi dispărea timp de luni sau chiar ani.

Alte cauze de durere mamară sunt chisturile, infecţiile şi abcesele mamare. În aceste situaţii durerea este resimţită într-un anumit loc. Boala fibrochistică a sânului poate de asemenea produce durere. Ocazional, durerea resimţită la nivelul sânului poate fi cauzată de un cancer mamar, însă cancerul nu produce de obicei durere. Orice durere mamară care persistă mai mult de o lună ar trebui evaluată de medic.

Durerea mamară uşoară dispare de obicei în final, chiar fără tratament. Durerea prezentă în timpul perioadelor menstruale poate fi ameliorată prin administrarea de acetaminofen sau antiinflamatoare nesteroidiene (AINS).

Pentru anumite tipuri de durere intensă se poate administra danazol (hormon de sinteză înrudit cu testosteronul) sau tamoxifen (un medicament folosit pentru tratamentul cancerului mamar). Aceste medicamente inhibă acţiunile estrogenului şi progesteronului, care influenţează ţesutul mamar. Deoarece tratamentul pe termen lung are efecte secundare, aceste medicamente se administrează de obicei numai o perioadă scurtă de timp. Tamoxifenul are mai puţine reacţii adverse decât danazolul. Se foloseşte în principal la femeile în postmenopauză, însă poate aduce beneficii şi la femeile mai tinere.

Afecţiunile specifice identificate trebuie tratate. De exemplu, drenarea lichidului de la nivelul unui chist mamar conduce la ameliorarea durerii.

Formaţiunile tumorale mamare. Formaţiunile tumorale prezente la nivelul sânului sunt relativ frecvent întâlnite şi de obicei nu sunt maligne. Însă din cauza riscului de malignitate, acestea trebuie evaluate de medic cât mai curând posibil. Formaţiunile tumorale pot fi cavităţi pline cu fluid (chisturi) sau mase solide, de obicei fiind vorba de fibroadenoame ▲.

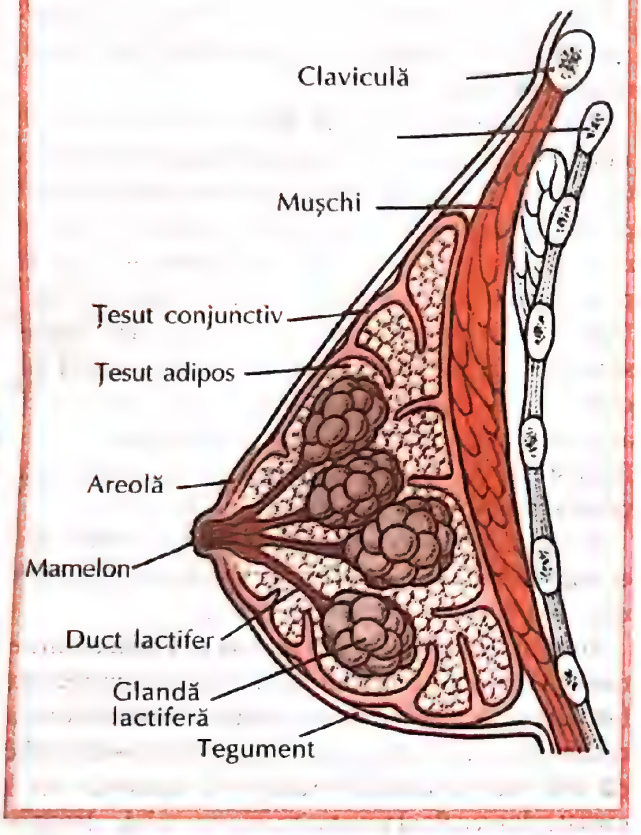
Scurgerile mamelonare. Uneori, la nivelul unuia sau ambelor mameloane apare o scurgere. Scurgerile mamelonare sunt normale în timpul perioadei de lactaţie după naştere sau dacă apar în urma stimulării mamelonare prin atingeri, supt, sau iritaţie produsă de haine. În ultimele săptămâni de sarcină, sânii produc o secreţie lăptoasă (colostru). Lichidul scurs în mod normal are fluiditate crescută, este tulbure, albicios sau aproape clar şi nu este lipicios. Însă în timpul sarcinii sau alăptării pot apărea uneori scurgeri mamelonare uşor sanguinolente, care sunt normale.

Există mai multe boli are pot cauza scurgeri mamelonare anormale. Aspectul acestora variază în funcţie de cauză. Scurgerile sanguinolente pot fi cauzate de

▲ vezi pagina 1388

Interiorul sânului

La femei sânul este alcătuit din glande care produc lapte (lobuli), înconjurate de ţesut adipos şi ţesut conjunctiv. Laptele secretat de aceste glande circulă prin ducte şi ajunge la nivelul mamelonului. În jurul mamelonului este o regiune de tegument pigmentat numită areolă.



tumori mamare benigne (de exemplu tumori ale ductelor mamare, numite papiloame intraductale) sau, mai rar, de cancerul de sân. Dintre femeile care au scurgeri mamelonare anormale, 10% au cancer de sân. Scurgerile verzui sunt cauzate de un fibroadenom (masă tumorală solidă benignă). Scurgerile purulente cu miros neplăcut sunt determinate de infecţiile mamare. Eliminarea unei cantităţi mari de lichid lăptos la o femeie care nu alăptează poate indica existenţa galactoreei ▲. Tumorile glandei hipofize, encefalita (infecţia creierului) şi traumatismele craniene pot, de asemenea, cauza scurgeri mamelonare. Tratamentul cu anumite medicamente, cum sunt antidepresivele şi unele antihipertensive, poate avea aceeaşi consecinţă. Administrarea de contraceptive orale poate conduce la eliminarea unei secreţii apoase.

Scurgerile prezente la nivelul unui singur sân sunt probabil cauzate de o afecţiune a sânului respectiv, cum ar fi o tumoră mamară benignă sau malignă. Scurgerile bilaterale sunt probabil cauzate de o afecţiune extramamară, cum ar fi o tumoră hipofizară sau administrarea anumitor medicamente.

Dacă scurgerile mamelonare persistă mai mult de un ciclu menstrual sau au aspect neobişnuit, femeia ar trebui consultată de medic. Femeile în postmenopauză care prezintă scurgeri mamare ar trebui să meargă cât mai curând la doctor. Acesta examinează sânul căutând să depisteze eventualele anomalii. Se efectuează mamografii şi analize sanguine pentru măsurarea concentraţiilor hormonale. Uneori se recomandă şi tomografie computerizată (TC) sau rezonanţă magnetică nucleară (RMN) a capului. Femeii i se cere să precizeze toate medicamentele pe care le ia. Uneori nu poate fi identificată o cauză specifică.

Când cauza este o afecţiune organică, aceasta trebuie tratată. Dacă scurgerea unilaterală este cauzată de o tumoră benignă, ductul la nivelul căruia secreţia are originea poate fi extirpat.

Chisturile mamare

Chisturile mamare sunt cavităţi pline cu lichid formate la nivelul sânului.

Chisturile mamare sunt relativ frecvent întâlnite. Unele femei dezvoltă chisturi în mod repetat, uneori ca parte a bolii fibrochistice a sânului. La alte femei însă chisturile nu apar niciodată. Cauza chisturilor mamare este necunoscută, dar ar putea fi implicate traumatismele. Leziunile chistice pot fi mici sau pot avea diametrul > 5 centimetri.

Uneori chisturile produc durere mamară. Pentru reducerea durerii, lichidul din chist poate fi aspirat folosind un ac subţire. Acest lichid este examinat microscopic pentru a verifica dacă leziunea nu conţine şi o componentă malignă. Se notează culoarea şi cantitatea lichidului extras. În cazul în care acesta este sanguinolent, brun, sau tulbure, sau chistul nu dispare, ori reapare în primele 12 săptămâni după ce a fost drenat, întreaga leziune chistică se extirpă chirurgical deoarece este posibil – chiar dacă rareori – să fie vorba de un neoplasm al peretelui cavităţii chistice.

Fibroadenoamele

Fibroadenoamele sunt mici formaţiuni tumorale benigne solide, ferme, compuse din ţesut fibros şi ţesut glandular.

▲ vezi pagina 946

Scanned with OKEN Scanner

De obicei, fibroadenoamele sunt întâlnite la femeile tinere, inclusiv la adolescente. Cauza este necunoscută.

Formațiunile tumorale sunt ușor de mișcat în timpul palpării și au margini bine definite care pot fi palpate la autoexaminare. Apar sub forma unor mici bile alunecoase. Aceste caracteristici îi indică medicului că riscul de prezență a cancerului este redus. Cu toate acestea, pentru a exclude cu siguranță posibilitatea unui cancer, formațiunile trebuie extirpate. În acest scop se folosește anestezie locală. De obicei fibroadenoamele sunt recurente. Dacă au fost examinate mai multe leziuni și s-a constatat că nu sunt maligne, femeia poate discuta cu medicul pentru ca noile leziuni apărute să nu mai fie extirpate.

Boala fibrochistică a sânului

Boala fibrochistică a sânului se caracterizează prin durere mamară, chisturi mamare și prezența unor formațiuni tumorale benigne.

Majoritatea femeilor au un grad oarecare de neuniformitate a structurii sânului, de obicei în partea supero-externă, aproape de axilă. În Statele Unite, aproximativ 30% din aceste femei prezintă și durere mamară și chisturi mamare – o afecțiune numită boala fibrochistică a sânului.

În mod normal, concentrațiile hormonilor sexuali feminini, estrogenul și progesteronul, fluctuează pe parcursul ciclului menstrual. Glandele și ductele lactifere se măresc și sânii reține fluid atunci când concentrațiile acestor hormoni cresc, revenind la normal atunci când concentrațiile hormonilor scad (aceste fluctuații explică parțial de ce sânii sunt mai mari și mai sensibili într-o anumită perioadă a ciclului menstrual). Modificările fibrochistice pot fi cauzate de stimularea repetată realizată de acești hormoni.

La unele femei cu boală fibrochistică a sânului formațiunile tumorale de acest tip se măresc, ceea ce cauzează senzație de greutate locală, disconfort, sensibilitate la atingere, sau senzație de arsură. Simptomele dispar, în general, după menopauză. Boala fibrochistică se asociază cu creșterea ușoară a riscului de a dezvolta cancer mamar. De asemenea, această afecțiune face cancerul mai greu de detectat.

Formațiunile tumorale pot fi extirpate și examinare microscopic. Uneori chisturile se drenează, însă de obicei reapar. Nu există și nu este necesar nici un tratament specific.

Infecția mamară și abcesul mamar

Infecția sânului (mastita) este rară, cu excepția perioadei de după naștere ▲ sau după un traumatism ori o intervenție chirurgicală. Cel mai frecvent întâlnit simptom este înroșirea și tumefierea zonei afectate, care la palpare este caldă și sensibilă. Un tip rar de cancer al sânului, numit cancer mamar inflamator ■, poate produce simptome similare. Tratamentul constă în administrarea de antibiotice.

Abcesul mamar, care apare și mai rar, reprezintă o colecție purulentă formată la nivelul sânului. Poate apărea dacă o infecție mamară nu este tratată. Tratamentul constă în administrare de antibiotice și de obicei drenaj chirurgical.

Cancerul mamar

Cancerul mamar este al doilea cancer ca frecvență la femei după cancerul de piele, iar dintre toate cancerele este a doua cauză de deces la femei, după cancerul pulmonar. În anul 2001 în Statele Unite au fost diagnosticate aproximativ 200.000 de cazuri de cancer mamar. Aproximativ o cincime dintre aceste femei vor deceda din această cauză.

Multe femei se tem de cancerul mamar, deoarece este o boală frecventă. Însă o parte din această frică are la bază înțelegerea greșită a bolii. De exemplu, afirmația „una din opt femei va face cancer mamar" este înșelătoare. Valoarea reprezintă o estimare valabilă pentru femeile care trăiesc până la vârsta de 95 ani. Însă o femeie de 40 ani are un risc de numai 1/1200 de a dezvolta cancer mamar în anul următor și de 1/120 de a face această boală în următoarea decadă. Însă pe măsură ce îmbătrânește, riscul crește.

Există și alți factori care influențează riscul de a dezvolta cancer mamar. Așadar, la unele femei, riscul este mult mai mare sau mult mai mic decât riscul mediu. Majoritatea factorilor care cresc riscul, cum ar fi vârsta, nu pot fi modificați. Însă activitatea fizică regulată, în special în adolescență și tinerețe, și posibil păstrarea unei greutăți corporale normale sunt măsuri care reduc ușor riscul de apariție a cancerului mamar. Consumul regulat de băuturi alcoolice determină creșterea acestui risc.

De importanță mult mai mare decât încercarea de a modifica factorii de risc este atenția crescută acordată depistării precoce a cancerului mamar, când există șanse mai mari de vindecare. Depistarea precoce este mai probabilă atunci când femeile efectuează mamografii și autoexaminări ale sânilor în mod regulat ★.

Stadializare

Stadializarea presupune determinarea stadiului cancerului mamar în momentul diagnosticului.

▲ vezi pagina 1479
■ vezi pagina 1391
★ vezi pagina 1392 și imaginea de la pagina 1395

Scanned with OKEN Scanner

RISCUL DE A DEZVOLTA CANCER MAMAR SAU DE A DECEDA DIN CAUZA CANCERULUI MAMAR

	Riscul (%)					
	În 10 ani		În 20 ani		În 30 ani	
Vârsta (ani)	De a face cancer mamar	De a deceda din cauza cancerului	De a face cancer mamar	De a deceda din cauza cancerului	De a face cancer mamar	De a deceda din cauza cancerului
30	0,4	0,1	2	0,6	4,3	1,2
40	1,6	0,5	3,9	1,1	7,1	2
50	2,4	0,7	5,7	1,6	9	2,6
60	3,6	1	7,1	2	9,1	2,6
70	4,1	1,2	6,5	1,9	7,1	2

Includerea într-un anumit stadiu se bazează pe cât de avansată este leziunea. Determinarea stadiului îi ajută pe medici să stabilească cel mai bun tratament și să estimeze prognosticul. Stadiile cancerului mamar sunt carcinom in situ (non-invaziv), local invaziv, regional invaziv sau invaziv la distanță (metastatic). De asemenea, stadiile au descrieri detaliate și fiecărui stadiu îi corespunde un număr cuprins între 0 și IV.

Carcinom in situ înseamnă cancer pe loc. Este primul stadiu al cancerului mamar. Carcinomul in situ poate fi mare și poate afecta o regiune extinsă a sânului, însă nu a invadat încă țesuturile din jur și nu s-a răspândit în alte părți ale corpului. Peste 15% din cancerele diagnosticate în Statele Unite sunt carcinoame in situ. De obicei, sunt depistate prin mamografie.

Cancerul localizat invaziv a invadat țesuturile din jur, însă este limitat la nivelul sânului.

Cancerul regional invaziv a invadat țesuturile din vecinătatea sânului, cum ar fi peretele toracic și ganglionii limfatici.

Carcinomul invaziv la distanță (metastatic) s-a răspândit de la sân la alte părți ale corpului. De obicei, celulele tumorale invadează vasele limfatice ale sânului. Majoritatea acestor vase drenează în ganglionii limfatici axilari. Una din funcțiile ganglionilor limfatici constă în filtrarea și distrugerea celulelor anormale sau străine, cum sunt celulele tumorale. În cazul în care celulele canceroase trec de acești ganglioni limfatici, cancerul se poate răspândi oriunde în organism. De asemenea, cancerul mamar se poate răspândi la alte părți ale corpului și prin torentul sanguin. De obicei, invadează oasele și creierul, însă poate afecta orice organ al corpului, precum ficatul, tegumentul și plămânii. Leziunile maligne asociate cancerului mamar pot apărea în aceste zone după ani sau chiar decade de la diagnosticare și tratament. În cazul în care cancerul s-a răspândit într-o anumită regiune, există o probabilitate foarte mare de a se fi răspândit și în alte regiuni, chiar dacă momentan aceste leziuni secundare nu pot fi depistate.

Tipuri

Cancerul mamar se clasifică de obicei în funcție de tipul țesutului la nivelul căruia cancerul debutează și de măsura în care s-a răspândit. Dacă debutează în ductele lactifere este numit carcinom ductal. Aproximativ 90% din cancerele mamare sunt carcinoame ductale. Dacă debutează în glandele lactifere (lobuli) este numit carcinom lobular. Rareori, cancerul mamar se poate forma la nivelul țesutului adipos sau conjunctiv; în această situație este numit sarcom.

Carcinomul ductal in situ este limitat la nivelul ductelor lactifere ale sânului. Nu invadează țesuturile din jur, însă se poate răspândi de-a lungul ductelor, afectând progresiv o regiune mamară întinsă. Acest tip reprezintă 20-30% din totalul cancerelor mamare.

Carcinomul lobular in situ se dezvoltă la nivelul glandelor lactifere ale sânului. Adeseori apare simultan în mai multe regiuni din ambii sâni. Femeile cu carcinom lobular in situ au un risc de 30% de a dezvolta cancer mamar invaziv la același sân sau la sânul celălalt în următorii 24 ani. Acest tip de cancer reprezintă 1-2% din totalul cancerelor mamare.

Carcinomul ductal invaziv debutează la nivelul ductelor lactifere, însă depășește peretele acestora și invadează

Scanned with OKEN Scanner

țesutul mamar din jur. De asemenea, se poate răspândi la alte regiuni ale corpului. Reprezintă 65-80% din totalul cancerelor mamare.

Carcinomul lobular invaziv debutează la nivelul glandelor lactifere ale sânului, dar invadează țesuturile mamare din jur și se răspândește la alte părți ale corpului. Afectează ambii sâni mai frecvent decât alte tipuri de cancere mamare. Reprezintă 10-15% din totalul cancerelor de sân.

Cancerul mamar inflamator are creștere rapidă și, adeseori, evoluția este fatală. Celulele tumorale blochează vasele limfatice de la nivelul tegumentului mamar, astfel încât sânul apare inflamat (tumefiat, roșu și cald). De obicei, cancerul mamar inflamator invadează ganglionii limfatici axilari. Aceștia se palpează sub forma unor formațiuni tumorale de consistență fermă. Însă la nivelul sânului nu poate fi palpată nici o formațiune tumorală, deoarece cancerul este răspândit la nivelul întregului sân. Cancerul mamar inflamator reprezintă 1% din totalul cancerelor mamare.

Boala Paget a mamelonului este un tip de cancer mamar ductal. Primul simptom este apariția unei cruste sau a descuamării la nivelul unei ulcerații mamelonare, sau a scurgerii mamelonare. La peste jumătate din femeile cu acest tip de cancer se poate palpa o formațiune tumorală în același sân. Boala Paget poate fi in situ sau invazivă. Deoarece produce disconfort minim, poate rămâne ignorată de femeie timp de peste 1 an, înainte ca aceasta să se prezinte la medic. Prognosticul depinde de cât de invaziv este cancerul și în ce măsură a invadat ganglionii limfatici.

Tipuri mai rare de cancere invazive ductale ale sânului sunt carcinomul medular, carcinomul tubular și carcinomul mucinos (coloidal). Carcinomul mucinos apare de obicei la femeile vârstnice și are creștere lentă. Femeile cu aceste tipuri de cancer au prognostic mult mai bun decât cele cu alte tipuri de cancer mamar invaziv.

Chistosarcomul phyllodes este o formă relativ rară de cancer mamar. Are originea în țesutul mamar din jurul ductelor și glandelor lactifere. Se răspândește la alte părți ale corpului în <5% din cazuri.

Caracteristici

Toate celulele, inclusiv celulele tumorale mamare, exprimă pe suprafață niște molecule numite receptori. Receptorii au o structură specifică, astfel încât numai anumite substanțe se pot atașa de ei și pot astfel influența activitatea celulei respective. Expresia anumitor receptori pe suprafața celulelor tumorale mamare influențează capacitatea tumorii de a se răspândi în organism și modalitatea terapeutică aleasă.

Unele celule tumorale mamare exprimă receptori pentru estrogen. Cancerul respectiv, numit cancer pozitiv pentru receptori estrogenici, este stimulat de estrogen. Acest tip de cancer este mai frecvent la femeile în postmenopauză comparativ cu femeile tinere. Unele celule maligne exprimă receptori pentru progesteron. Cancerul respectiv, numit pozitiv pentru receptori progesteronici, este stimulat de progesteron. Cancerele mamare pozitive pentru receptorii estrogenici au creștere mai lentă decât cele negative pentru acești receptori, iar prognosticul este mai bun. Aceeași situație este valabilă și pentru cancerele mamare pozitive sau negative pentru receptorii progesteronici. Prognosticul este mai bun în cazul cancerelor mamare pozitive pentru ambele tipuri de receptori, comparativ cu cancerele pozitive numai pentru receptori de un singur tip.

Celulele au pe suprafață receptori numiți HER-2/neu, care le ajută să crească. Celulele tumorale mamare care exprimă un număr mare de receptori HER-2/neu au creștere foarte rapidă. Această situație este întâlnită în aproximativ 20-30% din toate cazurile de cancer mamar.

Simptome și semne

Inițial, cancerul mamar este asimptomatic. De cele mai multe ori prima manifestare este apariția unei formațiuni tumorale mamare, cu consistență diferită de a țesutului mamar înconjurător. În peste 80% din cazurile de cancer mamar aceasta este descoperită inițial chiar de pacientă. De obicei, apariția unor formațiuni tumorale multiple răspândite la nivelul întregului sân, în special în regiunea supero-externă, nu indică prezența cancerului mamar, ci boala fibrochistică a sânului. Însă prezența numai la nivelul unuia dintre sâni a unei zone modificate, cu consistență fermă, este sugestivă pentru cancerul mamar.

În stadiile precoce, formațiunea tumorală se mișcă sub tegument atunci când este apăsată cu degetele. În stadiile mai avansate aceasta de obicei aderă de peretele toracic sau de piele. În aceste situații tumora nu poate fi deplasată sau nu se mișcă independent de pielea care o acoperă. Aderența tumorii de peretele toracic sau de piele poate fi determinată prin ridicarea brațelor deasupra capului în fața unei oglinzi. Sânul afectat de cancer poate prezenta încreținarea pielii sau un alt tip de anomalie comparativ cu sânul celălalt. În tumorile avansate pe tegumentul mamar apar noduli sau zone de ulcerație. Uneori pielea care acoperă tumora prezintă incizuri și este îngroșată, având aspect de coajă de portocală (cu excepția culorii).

Tumora poate fi dureroasă, însă durerea nu este un semn constant. Durerea prezentă în absența unei formațiuni tumorale este rareori cauzată de un cancer mamar.

Ganglionii limfatici, în special cei din axila de aceeași parte, apar măriți și fermi la palpare. Aceștia pot fi uniți

Scanned with OKEN Scanner

Factori de risc pentru cancerul mamar

Vârsta

Vârsta avansată este un factor de risc important. Aproximativ 60% din cancerele mamare apar la femei în vârstă de peste 60 ani. Riscul este maxim după 75 ani.

Istoric personal de cancer mamar

Riscul este maxim la femeile care au avut cancer mamar in situ sau invaziv. După extirparea tumorii, riscul de a face cancer la celălalt sân este de aproximativ 0,5-1% pe an.

Istoricul familial de cancer mamar

Cancerul mamar la o rudă de gradul întâi (mamă, soră sau fiică) determină creșterea riscului de a face cancer de sân de 2-3 ori față de populația generală, însă în cazul în care sunt afectate rude de grad mai mare (bunică, mătușă, veri), creșterea riscului este minimă. În caz de cancer mamar la două sau mai multe rude de gradul întâi, riscul crește de 5-6 ori față de populația generală.

Moștenirea unor gene care cresc riscul de cancer mamar

Prin investigațiile efectuate asupra a două grupuri mici de femei au fost identificate două gene ale căror mutații predispun la apariția cancerului mamar (RCA1 și BRCA2). Aceste gene sunt prezente în formă mutantă la <1% din femei. Femeile purtătoare au risc foarte mare de a dezvolta cancer mamar, acesta ajungând până la 50-85% dacă femeia trăiește până la vârsta de 80 de ani. Însă apariția cancerului mamar la această categorie de populație nu înseamnă că riscul de deces prin cancer de sân este mai mare decât pentru femeile cu alte tipuri de cancer. Riscul de a fi purtătoare pentru o astfel de genă este crescut la femeile cu istoric familial extensiv de cancer mamar. De obicei, există o femeie afectată în fiecare generație. Din acest motiv, testarea de rutină pentru depistarea acestor gene mutante nu este necesară decât la femeile care au un astfel de istoric familial. De asemenea, aceste gene cresc și riscul de apariție a cancerului mamar. Mutațiile genei BRCA2 cresc riscul de cancer mamar la sexul masculin.

Boala fibrochistică a sânului

Boala fibrochistică a sânului pare a crește riscul numai la femeile care au multe celule în ductele lactifere. La aceste femei riscul este moderat, mai puțin în situațiile în care la biopsie se depis-

între ei sau aderenți de piele sau de peretele toracic. De obicei sunt nedureroși, însă pot fi ușor sensibili.

În cancerul mamar inflamator sânul este cald, roșu și tumefiat, la fel ca în cazul unei infecții (fără a fi însă infectat). Tegumentul este neregulat și întărit, asemenea cojii de portocală, sau poate fi încrețit. Mamelonul poate fi situat la interior (inversie mamelonară). Adeseori, există și scurgeri mamelonare. De multe ori la nivelul sânului afectat nu poate fi palpată nici o formațiune tumorală.

Screening

Deoarece cancerul mamar este rareori simptomatic în stadiile precoce și tratamentul în aceste stadii are șanse mai mari de a conduce la vindecare, screeningul pentru depistarea cancerului mamar este important. Screeningul reprezintă căutarea unei anumite boli înainte ca aceasta să devină simptomatică.

Autoexaminarea periodică a sânilor ajută femeile să depisteze formațiunile tumorale mamare încă din stadiile incipiente. Această procedură nu reduce rata mortalității prin cancer mamar și nici nu detectează atât de multe cancere precoce precum mamografia. În cazul tumorilor detectate prin autoexaminare, prognosticul este mai bun și, de obicei, se poate face operație limitată (de conservare a sânului) în loc de mastectomie.

▲ vezi imaginea de la pagina 1355

Examinarea sânilor face parte din examinarea fizică generală. Medicul inspectează sânii pentru depistarea neregularităților, subdenivelărilor de contur, modificărilor tegumentare, formațiunilor tumorale și scurgerilor mamelonare. Apoi sânii sunt palpați folosind întreaga palmă, după care se controlează axilele (zona invadată prima de majoritatea cancerelor mamare) și regiunea supraclaviculară pentru depistarea ganglionilor limfatici măriți. Ganglionii limfatici normali nu pot fi palpați, astfel încât cei care se palpează sunt considerați a fi măriți. Însă hipertrofia ganglionară poate fi cauzată și de alte afecțiuni în afara cancerului mamar. În momentul palpării, se verifică dacă ganglionii hipertrofiați sunt aderenți între ei, sau de tegument, sau de peretele toracic.

Mamografia constă în efectuarea de radiografii pentru a detecta zonele mamare cu structură anormală. Este una din cele mai bune modalități de depistare precoce a cancerului de sân ▲. Metoda este suficient de sensibilă pentru a detecta cancerele în stadii precoce. Din acest motiv însă poate indica prezența unui cancer atunci când leziunea nu este prezentă – rezultat fals-pozitiv. În mod tipic, dacă rezultatul este pozitiv, acesta se confirmă prin folosirea unor proceduri specifice (de obicei, biopsie mamară). Mamografia poate să nu identifice până la 15% din cancerele mamare.

Efectuarea unei mamografii la fiecare 1-2 ani reduce riscul de deces prin cancer mamar cu 25-35% la femeile

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

tează țesut cu structură anormală (hiperplazie atipică) sau femeia are istoric familial de cancer mamar.

Vârsta pubertății, prima sarcină și vârsta menopauzei

Cu cât menstruația începe mai devreme, cu atât mai mare este riscul de a face cancer mamar. Acest risc este de 1,2-1,4 ori mai mare la femeile care au prima menstruație înainte de 12 ani comparativ cu cele care au prima menstruație după vârsta de 14 ani. Cu cât menopauza se instalează mai târziu și prima sarcină este la o vârstă mai mare, cu atât mai mare este riscul. Lipsa nașterilor dublează riscul de a face cancer mamar la un moment dat pe parcursul vieții. Acești factori cresc riscul probabil, deoarece se asociază cu expunere mai prelungită la estrogen, hormon care stimulează creșterea anumitor cancere (sarcina, deși se asociază cu un nivel ridicat de estrogen, reduce însă riscul de cancer mamar).

Folosirea îndelungată a contraceptivelor orale sau a tratamentului cu estrogen

Majoritatea studiilor nu au identificat o relație între folosirea contraceptivelor orale și apariția ulterioară a cancerului mamar, excepțiile fiind posibile la femeile care au luat contraceptive orale timp de mulți ani. După menopauză, tratamentul hormonal de substituție cu estrogen timp de 5-10 ani conduce la creșterea ușoară a riscului. Tratamentul hormonal cu estrogen și progestine crește de asemenea riscul de cancer mamar (însă reduce riscul de cancer uterin).

Obezitatea după menopauză

Femeile cu obezitate aflate la menopauză au risc ceva mai mare de a face cancer de sân. Însă nu există dovezi care să indice că alimentația bogată în grăsimi contribuie la apariția cancerului mamar. Unele studii sugerează că femeile cu obezitate care încă au ciclu menstrual au risc mai mic de a face cancer de sân.

Expunerea la radiații

Expunerea la radiații (de exemplu radioterapie pentru cancer sau alte expuneri semnificative la raze X) înainte de vârsta de 30 ani crește riscul de cancer mamar.

în vârstă > 50 ani. Până în prezent nu s-a dovedit dacă efectuarea periodică a mamografiilor reduce riscul de deces la femeile < 50 ani. Însă la această categorie dovezile sunt mai greu de obținut, deoarece cancerul mamar nu este foarte frecvent la femeile tinere. Mulți specialiști recomandă ca femeile în vârstă de 40-49 ani să facă mamografie la 1-2 ani. Toți specialiștii recomandă mamografii anuale la femeile > 50 ani.

Diagnostic

Când în timpul examinării fizice sau printr-o investigație de rutină se pune în evidență la nivelul sânului o formațiune tumorală sau o altă leziune suspectă, sunt necesare alte proceduri. Inițial se face mamografie, cu excepția situațiilor în care leziunea a fost depistată chiar prin această metodă.

Ecografia este folosită uneori pentru a diferenția o leziune chistică (plină cu lichid) de o leziune solidă. Această diferențiere este importantă, deoarece în general chisturile nu sunt maligne. Acestea pot fi ținute sub observație (fără tratament) sau drenate folosind o seringă cu ac subțire. Rareori, când se suspectează prezența unui cancer, chisturile sunt extirpate. Dacă anomalia detectată este o leziune solidă, care are risc mai mare de a fi cancer, se face biopsie. Adeseori se practică biopsia aspirativă: cu ajutorul unui ac atașat la o seringă se extrag câteva celule. Dacă această procedură pune în evidență prezența cancerului, diagnosticul este confirmat. Dacă însă nu se depistează o tumoră malignă, pentru a fi siguri că biopsia aspirativă nu a dat un rezultat fals-negativ, este necesară prelevarea unui fragment din leziune (biopsie incizională) sau extirparea întregii leziuni (biopsie excizională). Majoritatea femeilor nu necesită spitalizare pentru efectuarea acestor proceduri. De obicei, este necesară numai anestezia locală.

Când se suspectează boala Paget a mamelonului, se practică o biopsie din țesutul mamelonar. Uneori, acest tip de cancer poate fi diagnosticat prin examinarea microscopică a unei mostre din fluidul eliminat (dacă există scurgeri mamelonare).

Medicul patolog examinează la microscop mostrele tisulare prelevate la biopsie și determină dacă sunt sau nu prezente celule canceroase. În general, biopsia confirmă diagnosticul de cancer la una din patru femei la care mamografia depistează o leziune. Dacă se depistează celule maligne, mostra se analizează pentru a determina caracteristicile acestora, de exemplu, dacă exprimă sau nu receptori pentru estrogen sau progesteron, cât de mulți receptori HER-2/neu sunt prezenți și cât de multe celule se află în diviziune. Aceste informații îi ajută pe medici să estimeze cât de rapid se poate răspândi cancerul și care sunt cele mai bune tratamente.

Pentru a determina dacă neoplasmul s-a răspândit, se fac radiografii pulmonare și analize cu ajutorul cărora

STADIILE CANCERULUI MAMAR

STADIU	DESCRIERE
0	Tumora este limitată la ductele sau glandele lactifere şi nu invadează ţesutul mamar înconjurător (carcinom in situ).
I	Tumora are diametrul maxim < 2 cm şi nu s-a răspândit dincolo de sân.
II	Tumora are diametrul maxim cuprins între 2 şi 5 cm şi/sau s-a răspândit la cel puţin un ganglion limfatic axilar de aceeaşi parte.
III	Tumora are diametrul maxim > 5 cm şi/sau a invadat ganglionii limfatici, care sunt aderenţi între ei sau aderă la ţesuturile din jur; sau tumora, indiferent de dimensiuni, a invadat tegumentul, peretele toracic, sau ganglionii limfatici mamari interni (situaţi posterior de sân, în cavitatea toracică).
IV	Tumora, indiferent de mărime, s-a răspândit la organe şi ţesuturi aflate la distanţă, cum ar fi plămânii sau oasele, sau a invadat ganglioni limfatici aflaţi la distanţă de sân.

sunt evaluate funcţiile hepatice. Dacă tumora este mare sau ganglionii limfatici sunt măriţi, se recomandă efectuarea de radiografii osoase sau a scintigrafiei osoase.

Tratament

De obicei, tratamentul se începe după ce starea de sănătate a femeii a fost complet evaluată, la aproximativ o săptămână după realizarea biopsiei. Opţiunile terapeutice depind de stadiul şi tipul cancerului mamar. Tratamentul este însă complex, deoarece diferitele tipuri de cancer mamar diferă semnificativ între ele în ceea ce priveşte rata de creştere, tendinţa de a se răspândi (metastaza) şi răspunsul la tratament. De asemenea, sunt multe aspecte încă necunoscute ale cancerului mamar. În consecinţă, medicii pot avea diferite opinii referitoare la cel mai bun tratament indicat pentru o anumită pacientă.

Deciziile terapeutice sunt influenţate de preferinţele pacientei şi ale medicului. Femeile cu cancer mamar ar trebui să ceară să li se explice cât mai clar ce se cunoaşte despre cancerul mamar şi ceea ce încă nu se cunoaşte, precum şi care sunt opţiunile terapeutice. Apoi femeia poate lua în considerare avantajele şi dezavantajele diferitelor tratamente şi astfel poate accepta sau respinge, în cunoştinţă de cauză, opţiunile care i se oferă. Pierderea parţială sau totală a unui sân este un eveniment traumatizant din punct de vedere emoţional. Pacienta trebuie să se gândească bine la ceea ce simte în legătură cu acest tratament, care îi poate afecta profund atât imaginea de sine cât şi sexualitatea.

Medicul o poate întreba pe pacienta cu cancer mamar dacă doreşte să participe la studii clinice care evaluează un tratament nou, care i-ar putea creşte şansele de supravieţuire sau calitatea vieţii. Toate femeile care participă la un astfel de studiu sunt tratate, deoarece noul tratament este comparat cu alte tratamente despre care se ştie că sunt eficace. Pacienta ar trebui să îl roage pe medic să îi explice riscurile şi beneficiile posibile ale participării, astfel încât să ia o decizie pe cât posibil informată.

De obicei, tratamentul include intervenţia chirurgicală şi uneori radioterapie, chimioterapie sau tratament antihormonal. Adeseori, aceste opţiuni terapeutice se folosesc în combinaţie.

Intervenţia chirurgicală. Scopul acesteia este extirparea tumorii maligne şi a unei cantităţi variabile de ţesut din jurul tumorii. Există două opţiuni principale: excizia limitată (conservarea parţială a sânului) şi extirparea sânului în întregime (mastectomie).

Excizia limitată lasă pe loc cât de mult sân este posibil. Există mai multe tipuri de astfel de intervenţii:

- extirparea tumorală, în care se îndepărtează tumora împreună cu o cantitate mică din ţesutul normal înconjurător;
- excizia tumorală largă (mastectomia parţială), care constă în extirparea tumorii şi a unei cantităţi mai mari de ţesut normal peritumoral;
- sectorectomia, adică extirparea unui cadran al sânului (un sfert din sân).

Extirparea tumorii împreună cu o parte din ţesutul normal din jur oferă cele mai bune şanse împotriva recurenţelor tumorale. Excizia limitată este urmată de obicei de radioterapie.

Avantajul principal al exciziei limitate este cel estetic: pe cât posibil, aspectul corpului este păstrat. Aşadar, atunci când tumora este mare în raport cu dimensiunile sânului, acest tip de intervenţie are utilitate redusă. În astfel de situaţii excizia tumorii şi a ţesutului normal peritumoral este echivalentă cu extirparea sânului aproape în totalitate. Exciziile limitate sunt indicate atunci când tumora este mică. La aproximativ 15% din femeile operate limitat, cantitatea de ţesut extirpată este atât de mică, încât diferenţele între sânul operat şi sânul normal sunt foarte mici. Însă, la majoritatea femeilor, dimensiunile sânului operat devin semnificativ mai mici, iar conturul este modificat.

Scanned with OKEN Scanner

Modul de efectuare a autoexaminării sânului

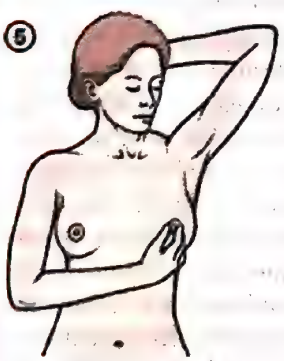
1. Stând în picioare în fața unei oglinzi, examinați-vă sânii. În mod normal între sâni există mici diferențe de mărime. Căutați diferențele de dimensiune accentuate între sâni și modificările mamelonului, cum ar fi inversia mamelonară sau prezența de scurgeri mamelonare. Identificați o eventuală încreștire sau subdenivelare a tegumentului.

2. Stând aproape de oglindă, puneți mâinile la ceafă și apăsați cu putere pe cap. Această poziție face ca modificările subtile cauzate de cancer să devină mai vizibile. Căutați să identificați modificările de formă și contur ale sânilor, în special în partea inferioară a acestora.

3. Plasați mâinile ferm pe șolduri și aplecați-vă ușor către oglindă, aducând umerii și coatele către anterior. Urmăriți de asemenea modificările de formă și contur.

Următoarele etape ale autoexaminării sânilor sunt efectuate de multe femei la duș, deoarece mâna se mișcă mai ușor peste tegumentul umed și alunecos.

4. Ridicați brațul stâng. Cu trei sau patru degete de la mâna dreaptă palpați-vă sânul stâng sistematic, folosind partea anterioară a degetelor. Mișcați degetele sub formă de mici cercuri în jurul sânului, începând de la marginea externă și avansând progresiv către mamelon. Apăsați blând însă cu fermitate, încercând să depistați orice formațiune neobișnuită prezentă sub piele. Aveți grijă să verificați tot sânul. De asemenea, palpați cu atenție axila și regiunea dintre axilă și sân.



5. Comprimați mamelonul stâng cu blândețe, căutând să exteriorizați o eventuală scurgere mamelonară (mergeți la medic dacă în orice moment al lunii aveți scurgeri mamelonare, indiferent dacă acestea se manifestă în timpul autoexaminării).

Repetați etapele 4 și 5 pentru sânul drept, ridicând brațul drept și folosind pentru palpare mâna stângă.

6. Stați întinsă pe spate având o pernă sau un prosop împăturit plasat sub umărul stâng, în timp ce mâna stângă o aveți la ceafă. În această poziție sânul este aplatizat și mai ușor de examinat. Palpați-vă sânul așa cum este descris la etapele 4 și 5. Repetați pentru sânul drept.

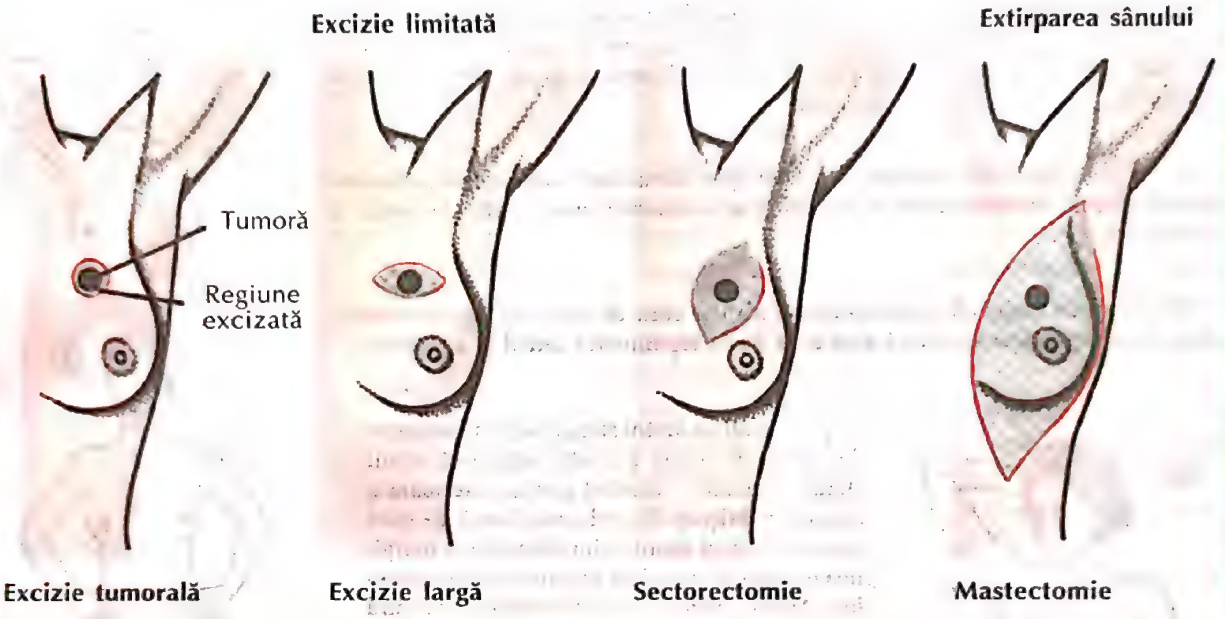
Această procedură ar trebui repetată în aceeași perioadă a lunii. La femeile în premenopauză, cel mai bun moment pentru autoexaminarea sânilor este la 2-3 zile după terminarea menstruației, deoarece atunci sânii sunt cel mai puțin sensibili și măriți. Femeile în postmenopauză pot alege orice zi a lunii, cu condiția să își amintească ușor ce au de făcut.

Adaptat după o publicație a Institutului Național de Cancer.

Scanned with OKEN Scanner

Intervenţia chirurgicală pentru cancerul mamar

Pentru tratamentul chirurgical al cancerului mamar există două opţiuni principale: excizia limitată (se extirpă tumora împreună cu o porţiune din ţesutul mamar normal din jurul acesteia) şi mastectomia (care constă în extirparea sânului în totalitate). Printre intervenţiile de tip excizie limitată se numără extirparea tumorală (se scoate tumora şi o cantitate mică de ţesut mamar peritumoral normal), excizia largă sau mastectomia parţială (în care pe lângă tumoră se scoate şi o cantitate mai mare de ţesut mamar normal) şi sectorectomia (care constă în extirparea unui cadran al sânului).



Cealaltă opţiune chirurgicală principală este **mastectomia**. Există mai multe tipuri de mastectomie:

- Mastectomia simplă constă în extirparea sânului în totalitate, însă cu conservarea ţesutului muscular de sub sân şi a unei porţiuni suficient de mare de tegument, astfel încât plaga chirurgicală să poată fi acoperită.
- Mastectomia radicală modificată constă în extirparea ţesutului mamar în totalitate împreună cu unii din ganglionii limfatici axilari, însă cu conservarea ţesutului muscular situat sub sân. Această procedură este preferată de obicei faţă de mastectomia radicală.
- Mastectomia radicală constă în extirparea ţesutului mamar în totalitate, împreună cu ganglionii limfatici axilari şi cu muşchii aflaţi sub sân. În prezent, această procedură se practică numai în circumstanţe speciale.

Limfadenectomia (excizia ganglionilor limfatici) se practică de asemenea atunci când se suspectează că neoplasmul mamar este invaziv. Ganglionii limfatici din vecinătate (de obicei, în număr de 10-20) sunt extirpaţi şi examinaţi pentru a se stabili dacă prezintă invazie tumorală. Când în ganglioni se depistează celule tumorale, probabilitatea ca tumora să se fi răspândit şi în alte regiuni ale corpului este crescută. În aceste situaţii sunt necesare şi alte tratamente. Limfadenectomia produce adeseori probleme, deoarece afectează drenajul fluidelor din ţesuturi. Ca urmare, acestea se pot acumula determinând umflarea persistentă a braţului (limfedem). Mişcările braţului şi umărului pot deveni limitate. Alte complicaţii sunt anestezia temporară sau permanentă, persistenţa unei senzaţii de arsură şi infecţiile.

Excizia **ganglionului santinelă** reprezintă o abordare alternativă care minimalizează sau evită complicaţiile limfadenectomiei. Aceasta presupune localizarea şi extirparea primului ganglion limfatic (sau primilor ganglioni limfatici) în care este drenată limfa de la nivelul tumorii. Dacă acest ganglion conţine celule tumorale, se extirpă şi ceilalţi ganglioni limfatici. În caz contrar, restul ganglionilor sunt lăsaţi pe loc. În prezent se desfăşoară studii pentru a determina dacă această procedură este la fel de eficace precum limfadenectomia standard.

Intervenţiile de reconstrucţie a sânului se pot efectua simultan cu mastectomia sau ulterior. Se poate folosi un implant din silicon sau ser fiziologic sau ţesut prelevat din alte părţi ale corpului pacientei. Siguranţa utilizării de implanturi pe bază de silicon, care uneori prezintă scurgeri, a fost pusă la îndoială. Nu există aproape nici o dovadă care să arate că scurgerile de acest tip cauzează efecte secundare severe.

Scanned with OKEN Scanner

INFLUENȚA STATUTULUI GANGLIONILOR LIMFATICI ASUPRA SUPRAVIEȚUIRII

INVAZIA GANGLIONILOR LIMFATICI	ȘANSELE DE A SUPRAVIEȚUI 5 ANI	ȘANSELE DE A SUPRAVIEȚUI 10 ANI	ȘANSELE DE A SUPRAVIEȚUI 10 ANI FĂRĂ RECURENȚĂ TUMORALĂ
Fără invazie tumorală ganglionară	> 90%	> 80%	> 70%
Invazie tumorală în unu până la trei ganglioni limfatici	60-70%	40-50%	25-40%
Invazie tumorală în peste trei ganglioni limfatici	40-50%	25-40%	15-35%

Radioterapia. Acest tratament se folosește pentru distrugerea celulelor tumorale rămase pe locul din care a fost extirpată tumora și în țesuturile din jur, inclusiv în ganglionii limfatici. Efectele secundare includ edemul sânului, înroșirea și acoperirea cu vezicule a tegumentului din regiunea tratată și oboseala. Aceste efecte dispar de obicei în decurs de câteva luni până la un an. Sub 5% din femeile tratate prin radioterapie fac fracturi costale care cauzează disconfort minor. În aproximativ 1% din cazuri apare inflamația ușoară a plămânilor, la 6-18 luni după terminarea tratamentului. Aceasta se manifestă prin tuse uscată și dispnee în timpul efortului fizic, care persistă până la aproximativ 6 săptămâni.

Se află în studiu numeroase procedee care au ca scop creșterea eficacității radioterapiei. Unul dintre acestea constă din implantarea la nivelul patului tumoral a unor mici granule radioactive, folosind un cateter. Radioterapia poate fi finalizată în numai 5 zile. O altă procedură constă în implantarea de bobine radioactive de mici dimensiuni la nivelul patului tumoral. Radioterapia poate fi finalizată în numai 25 minute.

Tratamentul medicamentos. Pentru a bloca dezvoltarea celulelor canceroase de la nivelul întregului corp se folosesc citostatice (chimioterapie) și medicamente care blochează acțiunea anumitor hormoni (tratament antihormonal). Chimioterapia și uneori tratamentul antihormonal se folosesc în asociere cu tratamentul chirurgical și radioterapia, atunci când în ganglionii limfatici sunt depistate celule tumorale și, adeseori, chiar și atunci când ganglionii par neinvadați. Aceste medicamente se administrează cât mai curând posibil după operație și tratamentul durează câteva luni. Unele dintre ele, cum este tamoxifenul, pot fi administrate până la 5 ani. La majoritatea pacientelor acestea reduc rata recurențelor, întârzie apariția recurențelor și încetinesc progresia bolii.

Tratamentul citostatic (chimioterapia) se folosește pentru distrugerea celulelor tumorale care se multiplică rapid, ori pentru a încetini rata de replicare a acestora. Acest tratament folosit singur nu poate vindeca neoplasmul mamar; trebuie folosit în asociere cu intervenția chirurgicală sau cu radioterapia. De obicei medicamentele citostatice se administrează intravenos. Uneori se administrează și pe cale orală. În mod tipic, după o zi de tratament urmează câteva săptămâni în care organismului i se permite să își revină. Folosirea unei asocieri de medicamente citostatice este mai eficace decât folosirea unui singur agent. Alegerea medicamentelor depinde parțial de identificarea sau nu a celulelor tumorale în ganglionii limfatici. Cel mai frecvent se folosesc ciclofosfamida, doxorubicina, epirubicina, fluorouracilul, metotrexatul și paclitaxelul ▲. Efectele secundare (cum sunt greața și voma, căderea părului și oboseala) variază în funcție de tratamentul ales. De asemenea, chimioterapia poate cauza infertilitate și menopauză precoce, deoarece distruge ovulele de la nivelul ovarelor.

Medicamentele antihormonale interferează cu acțiunile estrogenului și progesteronului, hormoni care stimulează creșterea celulelor tumorale care exprimă pe suprafață receptori pentru estrogen și pentru progesteron. Aceste medicamente se pot folosi atunci când celulele tumorale exprimă acești receptori. Tamoxifenul, care se administrează oral, este cel mai utilizat medicament antiestrogenic. La femeile cu cancer pozitiv pentru receptorii estrogenici, tratamentul cu tamoxifen crește șansele de supraviețuire în primii 10 ani după stabilirea diagnosticului cu aproximativ 20-25%. Tamoxifenul, un medicament înrudit cu estrogenul, are unele din efectele benefice și unele din efectele negative ale tratamentului estrogenic de substituție care se folosește uneori la femeile în postmenopauză ■. De exemplu, reduce riscul de a dezvolta osteoporoză, dar crește riscul de cancer al

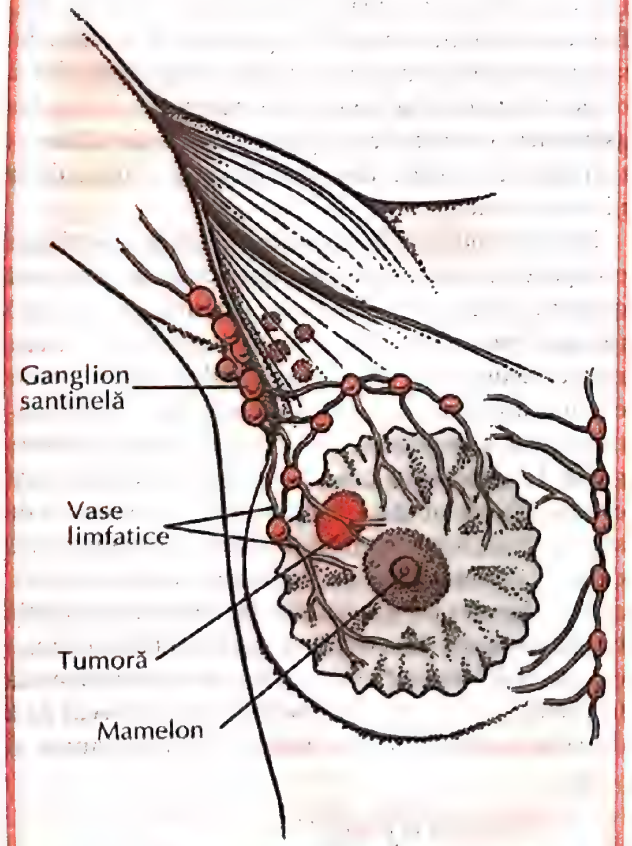
▲ vezi tabelul de la pagina 1045
■ vezi și pagina 1358

Scanned with OKEN Scanner

Ce este ganglionul limfatic santinelă?

Fluidul de la nivelul ţesuturilor mamare este drenat de o reţea de vase limfatice şi ganglioni limfatici. Ganglionii limfatici au rolul de a reţine celulele străine sau anormale (cum sunt bacteriile şi celulele tumorale) prezente în acest fluid. Uneori, celulele tumorale trec de ganglionii limfatici şi se răspândesc la alte părţi ale corpului, circulând prin vasele limfatice. De obicei, fluidul de la nivelul ţesutului mamar traversează iniţial un singur ganglion, însă uneori ajunge simultan la mai mulţi ganglioni limfatici. Aceşti ganglioni sunt numiţi ganglioni limfatici santinelă.

Ganglionul limfatic santinelă poate fi identificat prin injectarea unui colorant albastru sau a unei substanţe radioactive în fluidul care înconjoară celulele mamare. Atunci când ajunge la primul ganglion limfatic, colorantul poate fi observat, iar substanţa radioactivă identificată cu ajutorul unui contor Geiger. Ulterior, ganglionul santinelă este extirpat şi examinat microscopic pentru a se determina dacă este invadat tumoral. Când conţine celule tumorale se extirpă şi ceilalţi ganglioni. Dacă însă ganglionul santinelă nu conţine celule tumorale, restul ganglionilor sunt lăsaţi pe loc. În 2-3% din cazuri se poate întâmpla ca neoplasmul să se fi răspândit la ceilalţi ganglioni limfatici, chiar dacă ganglionul santinelă nu este invadat.



mucoasei uterine (cancer endometrial). Spre deosebire însă de tratamentul cu estrogen, tamoxifenul poate agrava atrofia vaginală şi bufeurile, manifestări frecvente la femeile în postmenopauză.

Agenţii biologici sunt substanţe naturale sau versiuni uşor modificate ale substanţelor naturale, care fac parte din sistemul imunitar al organismului. Aceste medicamente amplifică abilitatea sistemului imunitar de a distruge celulele tumorale. Printre ele se numără interferonii, interleukina 2, celulele killer activate de limfocite, factorul de necroză tumorală şi anticorpii monoclonali. Trastuzumabul, un anticorp monoclonal, se foloseşte pentru tratarea cancerului mamar metastatic numai când celulele tumorale exprimă un număr mare de receptori HER-2/neu. Acest medicament se ataşează de HER-2/neu şi astfel împiedică acţiunile acestuia de stimulare a creşterii celulelor tumorale. Trastuzumabul (Herceptin) poate cauza afecţiuni cardiace, deoarece slăbeşte muşchiul inimii. Uneori se testează experimental şi alţi agenţi biologici pentru a se determina dacă sunt eficace împotriva cancerului mamar ▲, însă rolul acestora nu a fost încă stabilit.

Ablaţia tumorală. Ablaţia tumorală este o procedură experimentală în cadrul căreia medicul introduce o sondă până în interiorul formaţiunii tumorale maligne. Ulterior, cu ajutorul laserului, a undelor radio de energie înaltă sau prin generarea de temperaturi scăzute sunt distruse numai celulele canceroase.

Tratamentul cancerului mamar non-invaziv (stadiul 0)

Tratamentul carcinomului ductal in situ constă de obicei în mastectomie simplă sau excizie limitată, după care uneori se face radioterapie.

Indicaţiile terapeutice în cazul **carcinomului lobular** in situ sunt mai puţin clare. Pentru majoritatea femeilor, abordarea cea mai bună este monitorizarea periodică, fără nici o intervenţie. Monitorizarea constă în examinare fizică la fiecare 6-12 luni timp de 5 ani şi efectuarea anuală a unei mamografii. De obicei, nu este necesar nici un tratament. Deşi cancerul mamar invaziv poate apărea (riscul este 1,3% anual, sau 26% pentru următorii 20 ani), neoplasmele invazive care apar nu au de obicei creştere rapidă şi, în general, pot fi tratate eficace. Mai mult, deoarece cancerul invaziv poate apărea la oricare sân, singura modalitate de a elimina riscul de cancer mamar la femeile cu carcinom lobular in situ este extirparea ambilor sâni (mastectomie bilaterală). Unele femei, în special cele cu risc crescut de a dezvolta cancer mamar invaziv, aleg această opţiune.

▲ vezi pagina 1046

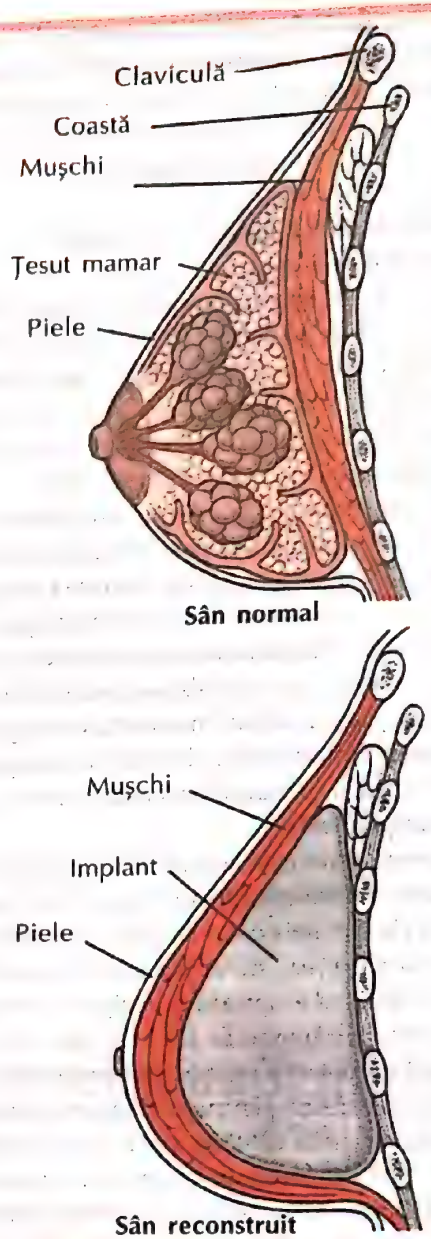
Scanned with OKEN Scanner

Reconstrucția sânului

După extirparea tumorii mamare și a țesutului mamar peritumoral (mastectomie), sânul poate fi reconstruit de către specialiștii în chirurgie plastică. În acest scop se folosesc implanturi pe bază de silicon sau de ser fiziologic. În cadrul unor intervenții mai complexe se poate recolta țesut din alte părți ale corpului pacientei, de obicei de la nivelul abdomenului. Reconstrucția poate fi efectuată simultan cu mastectomia – aceasta însă presupune o perioadă mai lungă de anestezie – sau ulterior, ceea ce presupune o a doua anestezie.

Pentru multe femei sânul reconstruit arată mai bine decât un sân care a fost iradiat în cadrul radioterapiei, în special dacă tumora a fost voluminoasă. Când se folosește un implant pe bază de silicon sau ser fiziologic și a fost lăsată pe loc suficientă piele pentru acoperirea acestuia, senzația percepută este relativ normală. Însă la atingere nici un tip de implant nu este similar țesutului mamar. Dacă se folosește țesut din alte părți ale corpului, sensibilitatea cutanată se pierde, deoarece și pielea provine dintr-o altă regiune corporală. Însă în această situație sânul reconstruit se simte mai mult ca un sân normal în comparație cu implanturile.

Ocazional, se poate întâmpla ca implanturile cu silicon să prezinte scurgeri. Ca urmare, sânul devine ferm, mai puțin atractiv, iar pacienta resimte disconfort. De asemenea, uneori siliconul pătrunde în sânge. Unele femei își fac griji în legătură cu aceste accidente, deoarece consideră că siliconul poate cauza cancer în alte regiuni ale corpului sau boli rare precum lupusul (lupus eritematos sistemic). Nu există aproape nici o dovadă care să sugereze faptul că scurgerile de silicon au aceste efecte negative severe, însă cu toate acestea folosirea implanturilor pe bază de silicon este în scădere, în special la femeile care nu au avut cancer mamar.



Un tratament alternativ este administrarea de tamoxifen – un medicament antihormonal – timp de 5 ani. Acesta reduce riscul de apariție a cancerului mamar invaziv, fără însă a-l elimina complet.

Tratamentul cancerului invaziv localizat sau regional (stadiile I până la III)

În cazul cancerelor mamare care nu s-au răspândit dincolo de ganglionii limfatici din vecinătate, tratamentul constă aproape întotdeauna din extirparea cât mai completă a tumorii și a ganglionilor limfatici regionali (uneori în loc de limfadenectomie se practică mai întâi excizia și examinarea ganglionului santinelă).

Pentru tratamentul cancerului invaziv larg răspândit în ductele lactifere (carcinomul invaziv ductal) se folosește mastectomia simplă, deoarece acest tip de cancer este adeseori recurent atunci când se practică excizie limitată. De asemenea, se poate alege și mastectomia radicală modificată. Efectuarea mastectomiei radicale, prin care se extirpă și mușchii pectorali și alte țesuturi perimamare, nu ameliorează prognosticul. Femeile la care s-a efectuat mastectomie simplă sau mastectomie radicală modificată trăiesc la fel de mult ca și femeile la care s-a efectuat mastectomie radicală.

Dacă după operație se folosește radioterapia și/sau chimioterapia depinde de dimensiunile tumorii și de numărul ganglionilor limfatici invadați tumoral. Uneori, când tumora este voluminoasă, se face chimioterapie înainte de operație, cu scopul de a reduce dimensiunile masei tumorale. Când această abordare conduce la

Scanned with OKEN Scanner

micșorarea semnificativă a tumorii, uneori medicii pot efectua excizie limitată în locul mastectomiei totale. După operație și radioterapie se face de obicei chimioterapie, iar femeilor care au cancer mamar cu receptori estrogenici pozitivi li se administrează tamoxifen.

Tratamentul cancerului mamar răspândit în organism (stadiul IV)

Vindecarea se obține numai rareori în cazul cancerului mamar răspândit dincolo de ganglionii limfatici, însă majoritatea femeilor cu această formă de cancer trăiesc peste 2 ani, unele ajungând chiar până la 10 sau 20 de ani. Tratamentul prelungește viața numai cu puțin, însă ameliorează simptomele și crește calitatea vieții.

Tratamentul inițial constă aproape întotdeauna în intervenția chirurgicală pentru extirparea tumorii primare, chiar dacă acest gest terapeutic nu are șanse de a vindeca neoplasmul care s-a răspândit. Dacă tumora reapare la nivelul sânului după tratamentul inițial, de obicei nu se face o altă operație. În schimb, se poate încerca radioterapia. Însă poate fi indicată intervenția chirurgicală pentru extirparea tumorilor din alte părți ale corpului (de exemplu creier), deoarece aceasta conduce la ameliorarea simptomelor.

Alte tratamente, cum este chimioterapia, în special dacă se asociază cu efecte secundare semnificative, sunt amânate până când femeia dezvoltă simptome (durere sau disconfort de alt tip) sau starea pacientei se agravează rapid. De obicei durerea se tratează cu analgezice. Pentru ameliorarea altor simptome se folosesc diferite alte medicamente. Chimioterapia și medicamentele antihormonale se administrează pentru ameliorarea simptomelor și îmbunătățirea calității vieții și nu pentru prelungirea vieții. Cele mai eficace regimuri de tratament citostatic pentru cancerul mamar răspândit în organism sunt cele pe bază de capecitabină, ciclofosfamidă, docetaxel, doxorubicină, epirubicină, gemcitabină, paclitaxel și vinorelbine.

În anumite situații, medicamentele antihormonale sunt preferate agenților citostatici. De exemplu, dacă celulele tumorale exprimă receptori estrogenici, tratamentul antihormonal este preferat când cancerul nu a apărut după > 2 ani de la diagnosticarea și tratamentul inițial sau în situațiile în care cancerul nu amenință viața pacientei. Medicamentele antihormonale sunt eficace îndeosebi la femeile cu vârsta între 40 și 50 de ani care au încă ciclu menstrual și produc mult estrogen, precum și la cele care sunt la menopauză de cel puțin 5 ani. Însă aceste indicații nu sunt absolute. La femeile care au încă ciclu menstrual primul medicament antihormonal care se folosește este tamoxifenul, deoarece acesta are puține efecte secundare. La femeile în postmenopauză care au cancer mamar cu receptori estrogenici pozitivi, tratamentul cu inhibitori de aromatază (cum sunt anastrozolul, letrozolul și exemestanul) este mai eficace în prima linie decât tramoxifenul. Aceste medicamente inhibă enzima aromatază (care transformă anumiți hormoni în estrogen), reducând astfel producția de estrogen. Progestinele, cum sunt medroxiprogesteronul sau megestrolul, se pot folosi în locul inhibitorilor de aromatază și tamoxifenului și au aproape la fel de puține efecte secundare. Un nou medicament, numit fulvestrant, se poate administra atunci când tamoxifenul nu mai este eficace. Acesta distruge receptorii estrogenici exprimați de celulele tumorale. Cel mai frecvent efect secundar este disconfortul gastric. Ca alternativă pentru femeile care au încă ciclu menstrual se poate practica extirparea chirurgicală a ovarelor, distrugerea acestora prin iradiere, sau inactivarea lor funcțională prin administrarea unor medicamente, astfel încât producția de estrogen să fie blocată.

Un anticorp monoclonal, numit trastuzumab, poate fi administrat în asociere cu paclitaxel ca tratament de linia întâi pentru cancerul mamar răspândit în organism. La femeile cu cancer mamar pozitiv pentru receptori estrogenici, trastuzumabul se poate asocia cu medicamente antihormonale. Uneori, trastuzumabul se folosește pentru tratamentul pacientelor care nu răspund la chimioterapie.

În unele situații, se face radioterapie înainte sau în loc de tratamentul citostatic. De exemplu, dacă se depistează un singur focar malign la nivelul țesutului osos, fără alte dovezi de recurență tumorală, singurul tratament folosit poate fi iradierea osului afectat. Radioterapia este de obicei tratamentul cel mai eficace pentru cancerul mamar răspândit la nivelul țesutului osos, uneori reușind să controleze cancerul timp de mai mulți ani. De asemenea, este adeseori cel mai eficace tratament pentru metastazele cerebrale.

Tratamentul unor tipuri specifice de cancer mamar

Tratamentul cancerului mamar inflamator constă de obicei atât din chimioterapie cât și din radioterapie. De obicei, se face mastectomie.

Pentru boala Paget a mamelonului se face mastectomie simplă și limfadenectomie (extirparea ganglionilor limfatici). Mai rar, se extirpă numai mamelonul împreună cu o parte din țesutul normal din jur.

Pentru chistosarcomul phyllodes tratamentul constă de obicei din excizie largă, prin care se extirpă tumora și o mare cantitate din țesutul normal peritumoral. Dacă tumora este mare în raport cu sânul, se poate face mastectomie simplă. După tratamentul chirurgical, rata de recurență în același loc este de 20-35%.

Scanned with OKEN Scanner

Urmărire

După finalizarea tratamentului, pacientele vin la control la fiecare 3 luni timp de 2 ani şi la fiecare 6 luni pentru următorii 3 ani; controlul constă din examinare fizică, care include examinarea sânilor, toracelui, gâtului şi axilelor. De asemenea, este importantă efectuarea regulată de mamografii şi de autoexaminări ale sânului. Pacientele ar trebui să îi comunice medicului cât mai rapid dacă la nivelul sânilor apar modificări. De asemenea, trebuie comunicate şi orice alte simptome. Printre acestea se numără durerea, pierderea apetitului sau scăderea ponderală, tulburările menstruale, sângerările vaginale (dacă nu sunt asociate cu perioada menstruală) şi tulburările de vedere. Trebuie raportate şi orice manifestări care par neobişnuite sau care sunt persistente. Alte investigaţii, precum radiografiile, analizele sanguine, scintigrafiile şi tomografia computerizată (CT) nu sunt necesare decât dacă există simptome care sugerează reapariţia cancerului.

Tratamentul pentru cancer mamar produce numeroase schimbări în viaţa femeii afectate. De mare ajutor este sprijinul acordat de familie, precum şi cel oferit de grupurile de suport. Poate fi utilă şi apelarea la un consilier.

Probleme legate de sfârşitul vieţii

La femeile cu cancer mamar răspândit în organism, calitatea vieţii se deteriorează progresiv şi posibilităţile terapeutice devin din ce în ce mai limitate. Menţinerea unui grad adecvat de confort devine în final mai importantă decât încercările de prelungire a vieţii. Durerea cauzată de cancer poate fi controlată în mod adecvat folosind diferite medicamente ▲. Aşadar, dacă pacienta are dureri, aceasta ar trebui să apeleze la medic pentru un tratament specific. De asemenea, este utilă şi consilierea psihologică şi spirituală.

Femeile cu cancer mamar metastatic ar trebui să pregătească directive în avans prin care să indice tipul de îngrijiri pe care le doresc în cazul în care nu vor mai avea capacitatea de a lua decizii ■. De asemenea, este importantă crearea sau actualizarea testamentului.

CAPITOLUL 252

Cancerele sistemului reproducător feminin

Este posibil ca să apară cancer la nivelul oricărui segment al sistemului reproducător feminin – vulva, vaginul, colul uterin, uterul, trompele uterine sau ovarele. Aceste neoplasme sunt numite cancere ginecologice.

Cancerele ginecologice pot invada în mod direct ţesuturile şi organele din vecinătate sau se pot răspândi (metastaza) prin vasele limfatice şi ganglionii limfatici (sistemul limfatic) ori prin vasele sanguine la nivelul oricărei regiuni a corpului.

Diagnostic

Efectuarea periodică a unei examinări pelviene şi a testului Papanicolau sau a altor investigaţii similare ★ ajută la depistarea precoce a anumitor cancere ginecologice, în special a cancerului de col uterin şi de uter. Astfel de investigaţii pot uneori preveni apariţia cancerului prin depistarea anomaliilor (stări precanceroase) înainte ca acestea să se transforme în cancer.

Când se suspectează prezenţa unui cancer, de obicei, se face biopsie pentru a confirma sau infirma diagnosticul. Dacă este stabilit diagnosticul de cancer, stadiul acestuia se determină cu ajutorul mai multor investigaţii. Stabilirea stadiului ţine cont de dimensiunile tumorii şi de cât de departe s-a răspândit aceasta. Printre investigaţiile uzuale se numără ecografia, tomografia computerizată (TC), rezonanţa magnetică nucleară (RMN), radiografiile toracice şi investigarea ţesutului osos şi a ficatului folosind substanţe radioactive (scintigrafie).

Determinarea stadiului îl ajută pe medic să aleagă cel mai bun tratament. Adeseori, stadiul se determină după extirparea tumorii şi efectuarea de biopsii din ţesuturile peritumorale, inclusiv din ganglionii limfatici. În cazul cancerelor uterin şi ovarian, stadiile sunt de la I (leziune

▲ vezi pagina 48
■ vezi pagina 54
★ vezi pagina 1353

Scanned with OKEN Scanner

STADIALIZAREA CANCERELOR SISTEMULUI REPRODUCĂTOR FEMININ*

Tip	Stadiu 0	Stadiu I	Stadiu II	Stadiu III	Stadiu IV
Cancer endometrial	—	Localizat numai în partea superioară a uterului (nu afectează colul uterin)	Invadează colul uterin	Invadează ţesuturile din vecinătate, dar e limitat în regiunea pelviană	A: Invadează vezica urinară sau rectul B: Invadează alte organe
Cancer ovarian	—	Localizat la un singur ovar	Invadează uterul, trompele uterine şi/sau ţesuturile pelviene din vecinătate	Răspândit în afara pelvisului la ganglionii limfatici sau alte organe abdominale (de exemplu suprafaţa ficatului sau a intestinului)	Răspândit în afara cavităţii abdominale sau metastaze hepatice
Cancer de col uterin	Localizat numai la suprafaţa colului uterin	Localizat numai la nivelul colului uterin	Invadează ţesuturile din vecinătate, însă este limitat la regiunea pelviană	Invadează larg regiunea pelviană, uneori cu obstrucţia ureterelor	A: Invadează vezica urinară sau rectul B: Invadează alte organe
Cancerul vulvar	Localizat numai la suprafaţa vulvei	Localizat numai la nivel vulvar şi/sau în regiunea dintre orificiul rectal şi cel vaginal (perineu); diametru < 2 cm	Localizat la nivelul vulvei şi/sau perineului, însă cu diametrul > 2 cm	Afectează vulva şi/sau perineul şi invadează ţesuturile şi/sau ganglionii limfatici din vecinătate	Răspândit dincolo de ţesuturile din vecinătate, cu invazia vezicii urinare, intestinului sau a ganglionilor limfatici aflaţi la distanţă
Cancerul vaginal	Localizat numai în mucoasa vaginală	Localizat numai la nivelul vaginului, dar în profunzime (în peretele vaginal)	Răspândit la ţesuturile din vecinătate, dar limitat la regiunea pelviană	Răspândit la nivelul întregii regiuni pelviene şi posibil la organe şi ganglioni limfatici din vecinătate	A: Răspândit la vezica urinară sau rect B: Răspândit la organe aflate la distanţă
Cancerul de trompă uterină	Limitat la mucoasa trompelor uterine	Localizat numai la trompele uterine, dar în profunzime (în perete)	Răspândit la ţesuturile din vecinătate, dar limitat la regiunea pelviană	Răspândit la nivelul întregii regiuni pelviene şi posibil la organe şi ganglioni limfatici din vecinătate	Răspândit la organe aflate la distanţă

* Simplificare a sistemului de stadializare al Federaţiei Internaţionale de Obstetrică şi Ginecologie.

incipientă) până la IV (leziune avansată). Pentru celelalte cancere ginecologice stadiul cel mai mic este stadiul 0, în care tumora este limitată la suprafaţa organului afectat. Pentru unele neoplasme, odată cu stadializarea se efectuează şi alte precizări, care sunt desemnate prin litere.

Tratament

Principalul tratament al cancerelor ginecologice este extirparea chirurgicală a tumorii. Operaţia poate fi urmată de radioterapie sau chimioterapie. Radioterapia poate fi externă (administrată cu ajutorul unui aparat voluminos) sau internă (se folosesc implanturi radioactive, plasate direct la nivelul patului tumoral). Radioterapia externă se administrează de obicei câteva zile pe săptămână timp de câteva săptămâni. Radioterapia internă presupune spitalizare timp de câteva zile, până la îndepărtarea implanturilor.

Tratamentul citostatic poate fi administrat intravenos sau oral. Chimioterapia se administrează de la 5 zile la 6

Scanned with OKEN Scanner

săptămâni (în funcţie de medicamentele folosite), după care urmează o perioadă de recuperare cu durata de câteva săptămâni fără tratament citostatic. Ciclul se repetă de mai multe ori. Pe parcursul administrării tratamentului citostatic pacienta trebuie de obicei spitalizată. Când cancerul ginecologic este foarte avansat şi vindecarea nu este posibilă, se poate face totuşi radioterapie sau chemoterapie pentru reducerea dimensiunilor tumorii sau ale metastazelor şi pentru ameliorarea durerii şi a celorlalte simptome. Femeile cu tumori incurabile ar trebui să stabilească directive în avans ▲. Deoarece îngrijirile de la sfârşitul vieţii s-au îmbunătăţit, din ce în ce mai multe femei cu cancer incurabil pot deceda la domiciliu, în condiţii relativ confortabile ■. Se pot folosi diverse medicamente pentru ameliorarea anxietăţii şi durerii resimţite de pacienţii cu cancer incurabil.

Cancerul de corp uterin

Cancerul uterin debutează la nivelul mucoasei uterine (endometrul); o altă denumire a acestuia, mai exactă, este cea de cancer (carcinom) endometrial. Este cel mai frecvent cancer ginecologic şi al patrulea ca frecvenţă la sexul feminin. De obicei apare după menopauză, cel mai frecvent între 50 şi 60 de ani.

Printre factorii de risc pentru apariţia cancerului endometrial se numără:

- menarha precoce (începerea perioadelor menstruale), menopauza instalată după vârsta de 52 ani sau ambele;
- tulburări menstruale (de exemplu sângerare excesivă, pierderi de sânge între perioadele menstruale sau intervale lungi fără perioade menstruale);
- lipsa naşterilor;
- apariţia de tumori care produc estrogen;
- administrarea unor doze mari de medicamente care conţin estrogen, cum ar fi tratamentul de substituţie cu estrogen fără progestine (medicamente de sinteză similare hormonului progestron), administrat după menopauză;
- tratament cu tamoxifen;
- obezitate;
- hipertensiune arterială;
- diabet;
- istoric familial de cancer mamar, ovarian, de intestin gros (colon) sau endometrial.

Mulţi din aceşti factori cresc riscul de cancer endometrial deoarece conduc la creşterea izolată a concentraţiei estrogenului, însă nu şi a progesteronului. Estrogenul stimulează creşterea tisulară şi multiplicarea rapidă a celulelor mucoasei uterine (endometru). Progesteronul are rolul de a contrabalansa efectele estrogenului. Concentraţia estrogenului este crescută într-un anumit interval din ciclul menstrual. Aşadar, cu cât o femeie are mai multe cicluri menstruale, cu atât creşte riscul de cancer endometrial. Tamoxifenul, un medicament folosit pentru tratamentul cancerului mamar, blochează efectele estrogenului la nivelul sânilor, însă are efecte similare cu estrogenul la nivel uterin. Ca urmare, acest medicament creşte riscul de cancer endometrial. Tratamentul cu contraceptive orale care conţin estrogen şi progestine pare a reduce riscul de cancer endometrial.

Peste 80% din cancerele endometriale sunt adenocarcinoame, având ca punct de plecare celulele glandulare. În jur de 5% sunt sarcoame, care se dezvoltă din ţesutul conjunctiv şi de obicei sunt mai agresive.

Simptome şi diagnostic

Cel mai frecvent dintre simptomele precoce este sângerarea vaginală anormală. Aceasta include sângerarea apărută după menopauză sau între perioadele menstruale şi perioade menstruale neregulate, ori cu sângerare excesivă sau prelungită. Una din trei femei cu sângerare vaginală apărută după instalarea menopauzei are cancer endometrial. Femeile care au această manifestare ar trebui să meargă la medic într-un timp cât mai scurt. Poate apărea şi o scurgere apoasă, uşor sanguinolentă. Femeile în postmenopauză pot avea scurgeri vaginale timp de câteva săptămâni sau luni, după care apare sângerarea vaginală.

Dacă medicul suspectează prezenţa cancerului endometrial sau dacă rezultatele testului Papanicolau sunt anormale, se face o biopsie endometrială. Această metodă detectează cu acurateţe crescută cancerul endometrial în peste 90% din cazuri. Dacă diagnosticul rămâne incert, se efectuează dilataţie şi chiuretaj (D&C) ★, o metodă prin care mucoasa uterină este detaşată folosind o metodă abrazivă. Totodată, interiorul uterului poate fi inspectat cu ajutorul unui instrument special care se introduce prin vagin şi prin colul uterin, procedura fiind numită histeroscopie.

Dacă diagnosticul de cancer endometrial este stabilit precoce, supravieţuirea la 5 ani este aproape 90%, iar majoritatea pacientelor se vindecă. Prognosticul este mai bun la femeile la care cancerul nu s-a răspândit dincolo de uter. Dacă tumora are creştere relativ lentă, prognosticul este de asemenea mai bun. Decesul din cauza cancerului uterin se produce la mai puţin de o treime din femeile afectate.

Diagnostic şi tratament

Principalul tratament la femeile cu cancer endometrial este histerectomia, adică extirparea chirurgicală a uterului. Dacă neoplasmul nu s-a răspândit dincolo de

▲ vezi pagina 54
■ vezi şi pagina 45
★ vezi pagina 1354

Scanned with OKEN Scanner

Să înțelegem histerectomia

Histerectomia reprezintă extirparea uterului. De obicei uterul se scoate printr-o incizie practicată la nivelul abdomenului inferior. Uneori procedura poate fi efectuată pe cale vaginală. Oricare dintre metode durează 1-2 ore și necesită anestezie generală. Ulterior pot apărea sângerări și dureri vaginale. Durata spitalizării este de obicei 2-3 zile, iar recuperarea durează până la 6 săptămâni. În cazul metodei transvaginale sângerarea este mai redusă, recuperarea mai rapidă și nu rămâne cicatrice vizibilă.

Pe lângă utilizarea ca tratament pentru anumite cancere ginecologice, histerectomia poate fi efectuată pentru a trata prolapsul uterin, endometrioza sau fibroamele uterine (dacă acestea produc simptome severe). Uneori se efectuează ca tratament al cancerului de colon, rect sau vezică urinară.

Există mai multe tipuri de histerectomie. Tipul ales depinde de afecțiunea tratată. În cazul histerectomiei subtotale se extirpă numai porțiunea superioară a uterului, iar colul uterin este lăsat pe loc. Extirparea trompelor uterine și ovarelor se face în funcție de situație. Histerectomia totală presupune extirparea uterului în întregime, inclusiv a colului uterin. În cazul histerectomiei radicale se scoate întreg uterul și țesuturile din vecinătate, ligamentele uterine și ganglionii limfatici regionali. La femeile în vârstă de peste 45 ani se scot simultan și ambele ovare și trompele uterine.

După histerectomie, perioadele menstruale încetează. Însă histerectomia nu produce menopauză decât dacă se asociază și cu extirparea ovarelor. Scoaterea ovarelor are aceleași efecte ca și menopauza, astfel încât se poate recomanda tratament hormonal de substituție p. Multe femei consideră că după histerectomie se vor simți deprimate sau își vor pierde interesul pentru activitatea sexuală. Însă histerectomia are rareori aceste efecte, cu excepția situațiilor în care se extirpă și ovarele.

uter, extirparea uterului asociată cu cea a trompelor uterine și ovarelor (salpingo-ooforectomie) vindecă aproape întotdeauna cancerul. De obicei se scot și ganglionii limfatici din vecinătate. Toate țesuturile scoase se examinează de către un specialist în patologie pentru a se determina dacă tumora s-a răspândit și cât de mult. Cu ajutorul acestor informații, medicul poate stabili dacă după operație mai este necesar vreun alt tratament

▲ vezi pagina 1358

(chimioterapie, radioterapie sau administrare de progestine).

După intervenția chirurgicală se poate face tratament citostatic, chiar dacă neoplasmul nu pare a se fi răspândit, deoarece este posibil ca unele celule tumorale să rămână neidentificate. Peste jumătate din femeile cu cancer limitat la nivelul uterului nu necesită radioterapie. Dacă însă cancerul s-a răspândit, radioterapia se folosește aproape întotdeauna după efectuarea operației.

Progestinele sunt adeseori eficace (acestea sunt medicamente de sinteză similare hormonului progesteron, care blochează efectele estrogenului la nivel uterin). Când cancerul s-a răspândit dincolo de uter, este necesară administrarea de doze mari. La 15-30% din femeile cu cancer extins progestinele reduc dimensiunile tumorii și controlează răspândirea acesteia timp de 2-3 ani sau chiar mai mult. Tratamentul cu progestine este continuat atât timp cât dă rezultate. Printre efectele secundare se numără variații ale stării de dispoziție și creștere ponderală din cauza retenției de apă.

Dacă neoplasmul s-a răspândit, nu răspunde la tratamentul cu progestine sau reapare, în locul radioterapiei sau uneori în asociere cu aceasta se poate face tratament citostatic (cu medicamente precum cisplatin, ciclofosfamidă, doxorubicină și paclitaxel). Aceste medicamente sunt mult mai toxice decât progestinele și au multe efecte secundare. Însă în peste 50% din cazuri ele reduc dimensiunile tumorii și controlează răspândirea acesteia.

Cancerul ovarian

Cancerul ovarian (carcinomul ovarian) apare cel mai frecvent la femei cu vârsta cuprinsă între 50 și 70 de ani. Incidența este de aproximativ 1 din 70 de femei. Este al doilea cancer ginecologic ca frecvență. Însă mortalitatea prin cancer ovarian este cea mai mare din toate cancerele ginecologice.

Riscul pentru acest tip de cancer este mai mare în țările industrializate, deoarece dieta este în general mai bogată în grăsimi. Riscul este crescut la femeile care nu au avut sarcini, care au avut primul copil la o vârstă avansată, au avut prima menstruație devreme sau au intrat târziu la menopauză. De asemenea, riscul este crescut la femeile cu istoric familial de cancer uterin, mamar sau de intestin gros (colon). Sub 5% din cazurile de cancer ovarian sunt cauzate de mutații ale genei BRCA1, care este implicată și în apariția cancerului mamar. Tratamentul cu contraceptive orale reduce semnificativ riscul pentru acest cancer.

Scanned with OKEN Scanner

Există multe tipuri de cancer ovarian. Acestea se dezvoltă din diferitele tipuri de celule prezente la nivelul ovarelor. Tumorile care debutează la suprafața ovarelor (numite carcinoame epiteliale) reprezintă peste 80% din toate cancerele ovariene. Majoritatea celorlalte neoplasme sunt tumori cu celule germinative (cu originea în celulele care produc ovule) și tumori stromale (cu originea la nivelul țesutului conjunctiv). Tumorile cu celule germinale sunt mult mai frecvente la femeile < 30 ani. Uneori cancere cu originea în altă regiune a corpului se răspândesc (metastazează) la nivelul ovarelor.

Carcinomul ovarian se poate răspândi în mod direct la regiunile din vecinătate și prin sistemul limfatic la alte părți ale pelvisului și abdomenului. De asemenea, se poate răspândi prin sânge, afectând regiuni aflate la mare distanță, în principal, ficatul și plămânii.

Simptome și diagnostic

Cancerul ovarian determină mărirea ovarului afectat. La femeile tinere hipertrofia ovariană este cauzată de cele mai multe ori de apariția unei structuri saciforme pline cu fluid (chist). Însă, după menopauză, mărirea unui ovar este adeseori un semn de cancer ovarian.

Multe femei sunt asimptomatice până în stadiile avansate ale cancerului. Prima manifestare poate fi disconfortul vag resimțit la nivelul abdomenului inferior, similar indigestiei. Alte simptome sunt balonarea, pierderea apetitului (din cauza comprimării stomacului), distensia abdominală dureroasă prin acumularea intestinală de gaze și durerile lombare. Cancerul ovarian cauzează numai rareori sângerare vaginală.

În cele din urmă, dimensiunile abdomenului cresc din cauza măririi ovarului afectat sau a acumulării de lichid în cavitatea peritoneală. În această situație sunt frecvente durerea pelviană, anemia și scăderea ponderală. Rareori, celulele germinative sau stromale produc estrogen, care determină hipertrofia mucoasei uterine și mărirea sânilor. Este posibil ca aceste tumori să producă hormoni sexuali masculini (androgeni), care induc dezvoltarea excesivă a pilozității corporale, ori hormoni similari hormonilor tiroidieni, cu apariția hipertiroidismului.

Diagnosticarea cancerului ovarian în stadiile precoce este dificilă, deoarece simptomele nu apar atunci când tumora este voluminoasă sau s-a răspândit dincolo de ovare, iar multe alte boli mai puțin grave produc simptome similare.

Dacă în timpul examinării fizice medicul depistează un ovar mărit, efectuarea unei ecografii, tomografii computerizate (CT) sau rezonanțe magnetice nucleare ajută la diferențierea unui chist ovarian de o tumoră. Când diagnosticul de cancer este puțin probabil, femeia este reexaminată la fiecare câteva luni. Dacă se suspectează prezența cancerului sau rezultatele investigațiilor nu sunt clare, ovarele pot fi examinate pe cale laparoscopică, instrumentul fiind introdus în cavitatea abdominală printr-o mică incizie practicată imediat inferior de ombilic. De asemenea, pe cale laparoscopică se pot obține mostre tisulare care se analizează microscopic. În plus, se fac analize sanguine pentru măsurarea concentrațiilor unor substanțe care ar putea indica prezența cancerului (markeri tumorali), cum este antigenul 125 al cancerului (CA 125). Creșterea concentrației unui marker nu confirmă diagnosticul de cancer, însă în asociere cu alte informații ajută la stabilirea acestui diagnostic.

Lichidul acumulat în cavitatea abdominală poate fi extras (aspirat) cu ajutorul unui ac, fiind ulterior testat

Ce este chistul ovarian

Chistul ovarian este o structură saciformă plină cu lichid, localizată în interiorul sau la suprafața ovarului. Aceste chisturi sunt relativ frecvent întâlnite. Majoritatea nu sunt maligne și dispar de la sine. Chisturile maligne sunt mai frecvente la femeile în vârstă de peste 40 ani.

Majoritatea chisturilor ovariene benigne nu sunt simptomatice. Însă unele determină senzație de presiune, durere surdă sau senzație de greutate abdominală. Durerea poate apărea în timpul actului sexual. În cazul în care chistul se rupe sau devine strangulat, pacienta resimte la nivelul abdomenului o durere ascuțită de intensitate mare. Aceasta se asociază în general cu senzație de greață și febră. Unele chisturi produc hormoni care afectează perioadele menstruale. Ca urmare, perioadele menstruale sunt neregulate sau cu sângerare mai abundentă decât în mod normal. La femeile în postmenopauză aceste chisturi pot cauza sângerare vaginală. Dacă apar aceste manifestări, femeia afectată ar trebui să meargă la medic.

Pentru început, se face o examinare pelviană. Pentru confirmarea diagnosticului se face ecografie sau tomografie computerizată (TC). În cazul în care chistul pare a fi benign, femeia este chemată periodic la medic pentru repetarea examinării pelviene, atât timp cât chistul persistă. În cazul în care chistul ar putea fi malign, ovarele se examinează pe cale laparoscopică, instrumentul fiind introdus printr-o mică incizie practicată imediat inferior de ombilic. Analizele sanguine ajută la confirmarea sau infirmarea diagnosticului de cancer.

Chisturile benigne nu necesită tratament. Însă dacă dimensiunile chistului sunt mai mari de 5 centimetri și acestea sunt persistente sau diagnosticul de cancer nu poate fi exclus, este indicată extirparea leziunii chistice. Uneori se scoate și ovarul afectat. În cazul chisturilor maligne se extirpă atât chistul, cât și ovarul și trompa uterină corespunzătoare.

Scanned with OKEN Scanner

pentru a se vedea dacă în el există sau nu celule canceroase.

Prognostic şi tratament

În cazul în care diagnosticul de cancer ovarian este suspectat sau confirmat, se intervine chirurgical pentru extirparea formaţiunii tumorale şi pentru a determina cât de mult s-a răspândit neoplasmul (stadializare). Prognosticul depinde de stadiu ▲. Cu tratament, 70-100% din femeile cu cancer de stadiul I şi 50-70% din femeile cu cancer de stadiul II sunt încă în viaţă la 5 ani după stabilirea diagnosticului. Din femeile cu cancer stadiul III sau IV, numai 5-40% mai sunt în viaţă după 5 ani.

Amploarea intervenţiei chirurgicale depinde de tipul cancerului ovarian şi de stadiul acestuia. Dacă neoplasmul nu s-a răspândit dincolo de ovar, extirparea ovarului afectat şi a trompei uterine corespunzătoare poate fi suficientă. Însă dacă tumora s-a răspândit dincolo de ovar, se scot ambele ovare, trompele uterine şi uterul, precum şi ganglionii limfatici regionali şi structurile din vecinătate pe care cancerul le invadează în mod normal. Dacă o femeie are cancer stadiul I care afectează un singur ovar şi doreşte să aibă copii, se poate decide numai extirparea ovarului afectat şi a trompei uterine corespunzătoare. În cazul cancerelor mai avansate care s-au răspândit la alte regiuni ale corpului, cu cât operaţia este mai amplă cu atât prognosticul este mai bun.

După operaţie, femeile cu carcinom epitelial stadiul I nu necesită de obicei alt tratament. Pentru cancerele de alt tip stadiul I şi pentru tumori mai avansate se foloseşte tratamentul citostatic pentru a distruge toate celulele tumorale care ar fi putut rămâne în organism. Chimioterapia constă în administrare de paclitaxel în asociere cu cisplatin sau carboplatin. Majoritatea femeilor cu tumori germinative avansate pot fi vindecate cu ajutorul asocierilor de medicamente citostatice, de obicei cu bleomicină, etoposid şi cisplatin. Radioterapia este rareori folosită.

De obicei cancerul ovarian avansat reapare. Ca urmare, după tratamentul citostatic, medicul măsoară concentraţia markerilor tumorali. În cazul în care cancerul reapare se face tratament citostatic (cu medicamente precum topotecan, hexametilmelamină, ifosfamidă, doxorubicină sau etoposid).

Cancerul de col uterin

Colul uterin este segmentul inferior al uterului. Ajunge până la nivelul vaginului. Dintre cancerele ginecologice, cancerul de col uterin (carcinomul cervical) este al treilea ca frecvenţă şi cel mai frecvent la femeile tinere. De obicei afectează femei cu vârsta între 35 şi 55 ani, însă uneori apare şi la femei de numai 20 ani.

Acest tip de cancer este cauzat de papilomavirusul uman, care se transmite prin contact sexual. Virusul cauzează şi veruci genitale ■. Cu cât femeia şi-a început viaţa sexuală la o vârstă mai tânără şi cu cât a avut mai mulţi parteneri sexuali, cu atât mai mare este riscul de a dezvolta cancer cervical.

Aproximativ 85% din cancerele cervicale sunt carcinoame cu celule scuamoase, care se dezvoltă din celulele aplatizate care tapetează colul uterin. Majoritatea celorlalte cancere cervicale sunt adenocarcinoame, cu originea în celulele glandulare sau carcinoame adenoscuamoase, care reprezintă combinaţii ale celor două tipuri prezentate mai sus.

Cancerul de col uterin apare pe suprafaţa cervixului şi poate pătrunde în profunzimea peretelui. Acest cancer se poate răspândi în mod direct la structurile din vecinătate, inclusiv la nivelul vaginului sau celulele tumorale pot pătrunde în reţeaua bogată de vase sanguine şi limfatice de la nivelul colului uterin, ajungând ulterior în alte părţi ale corpului.

Simptome şi diagnostic

În stadiile precoce, cancerul de col uterin este de obicei asimptomatic. Poate determina apariţia de mici sângerări vaginale sau sângerare abundentă între perioadele menstruale, hemoragie în timpul actului sexual sau sângerări abundente la menstruaţie. În stadiile avansate, aceste manifestări sunt frecvente. Alte simptome sunt scurgerea unui lichid cu miros neplăcut la nivelul vaginului, durere în regiunea pelviană sau lombară şi edem al membrelor inferioare. Uneori tractul urinar este blocat şi, fără tratament, se poate ajunge la insuficienţă renală şi deces.

Cancerul cervical incipient poate fi detectat prin efectuarea testului Papanicolau sau a altor teste similare ★. Acest cancer debutează prin modificări lente şi progresive apărute în celulele normale de la suprafaţa cervixului. Leziunile de acest tip sunt grupate sub denumirea de displazie. În absenţa tratamentului, celulele anormale pot deveni canceroase odată cu trecerea timpului, uneori după mai mulţi ani. Testul Papanicolau constă în căutarea acestor modificări, precum şi a cancerului. Femeile cu displazie ar trebui retestate după un interval de 3-4 luni.

Testul Papanicolau detectează cu acurateţe şi la un preţ redus până la 90% din cancerele cervicale, chiar înainte de apariţia simptomelor. În consecinţă, numărul deceselor prin cancer de col uterin a scăzut cu peste 50% de la introducerea în practica medicală curentă a acestui

▲ vezi caseta de la pagina 1402
■ vezi pagina 1183
★ vezi pagina 1353

Scanned with OKEN Scanner

test. Medicii recomandă, în general, ca femeile să facă primul test Papanicolau atunci când își încep viața sexuală sau ajung la vârsta de 18 ani, iar ulterior să efectueze un test Papanicolau în fiecare an. Dacă rezultatele testului sunt normale 3 ani la rând, femeia poate alege să efectueze testul numai o dată la 2-3 ani, atât timp cât nu își modifică semnificativ viața sexuală. Orice femeie cu cancer cervical sau displazie ar trebui să facă testul Papanicolau cel puțin o dată pe an. Dacă toate femeile ar face acest test în mod regulat, decesele cauzate de cancerul cervical ar fi practic eliminate. Însă aproximativ 50% din femeile din Statele Unite nu sunt testate în mod regulat.

Dacă la examinarea pelviană se observă la nivelul colului uterin o formațiune tumorală, o ulcerație sau un alt tip de anomalie, sau testul Papanicolau detectează modificări anormale sau prezența cancerului, se recomandă efectuarea unei biopsii. De obicei se folosește un instrument cu ajutorul căruia colul uterin este vizualizat în mod direct (colposcop), astfel putându-se alege cel mai bun loc pentru efectuarea biopsiei. Există două tipuri de biopsie. Biopsia punctiformă constă în prelevarea unui fragment din mucoasa colului uterin folosind colposcopul. Chiuretajul endocervical reprezintă obținerea țesutului prin raclaj, efectuat însă fără a vizualiza direct colul uterin. Aceste metode cauzează durere minimă și sângerare în cantitate redusă. Efectuate împreună, oferă de obicei suficient țesut pentru stabilirea diagnosticului.

Dacă diagnosticul nu este clar, se efectuează o biopsie conică, în care se extrage un fragment tisular mai mare, în formă de con. În acest scop se folosește o ansă electrificată. Procedura este numită excizie cu ansă electrificată (LEEP = Loop Electrosurgical Excision Procedure). O metodă alternativă este folosirea laserului. Oricare din aceste metode presupune numai anestezie locală și poate fi efectuată în ambulatoriu. Uneori se folosește un bisturiu „rece" (procedura clasică, fără curent electric), dar această procedură necesită sală de operație și anestezie generală.

Când se stabilește diagnosticul de cancer cervical, trebuie determinate dimensiunile tumorii și localizarea acesteia (stadializare). Stadializarea începe cu examinarea fizică a pelvisului și efectuarea unor investigații (de exemplu cistoscopie, radiografie, urografie intravenoasă și sigmoidoscopie) pentru a determina dacă tumora a invadat țesuturile din vecinătate sau s-a răspândit în alte regiuni ale corpului. Alte proceduri, cum ar fi tomografia computerizată (TC), rezonanța magnetică nucleară (RMN), clisma baritată și scintigrafia osoasă sau hepatică, se efectuează în funcție de indicații.

Prognostic și tratament

Prognosticul depinde de stadiul neoplasmului ▲. Cu tratament, 80-90% din femeile cu cancer stadiul I și 50-65% din cele cu cancer stadiul II supraviețuiesc 5 ani după stabilirea diagnosticului. Însă numai 25-35% din femeile cu cancer stadiul III și 15% din cele cu cancer stadiul IV sunt încă în viață după 5 ani.

Stadiul influențează de asemenea tratamentul. Dacă este afectată numai suprafața colului uterin, atunci tumora poate fi extirpată de cele mai multe ori în totalitate prin excizia unui segment al colului folosind ansa electrificată, laserul sau metoda clasică. Pentru distrugerea cancerului se poate efectua crioterapie, care îngheață celulele tumorale. Aceste metode terapeutice conservă capacitatea femeii de a avea copii. Din cauza riscului de recurență a cancerului, pacientele sunt chemate la reexaminare și repetarea testului Papanicolau la fiecare 3 luni în primul an și la fiecare 6 luni după aceea. Rareori, este necesară extirparea uterului (histerectomie).

Când cancerul a invadat regiunea pelviană, este necesară practicarea histerectomiei și extirparea țesuturilor, ligamentelor și ganglionilor limfatici regionali (histerectomie radicală). Extirparea ovarelor se face în funcție de situație. În mod normal, ovarele funcționale la femeile tinere sunt lăsate pe loc. O metodă alternativă este radioterapia. De obicei, aceasta are efecte secundare imediate reduse sau absente, însă poate produce iritație a vezicii urinare sau rectului. Ca urmare, după mai mult timp femeia poate face ocluzie intestinală sau pot apărea leziuni ale vezicii urinare și ale rectului. De asemenea, funcția ovariană încetează. Indiferent dacă se folosește histerectomia radicală sau radioterapia, rata vindecării este de 85-90%.

Când cancerul este răspândit extensiv în regiunea pelviană sau la organe aflate la distanță, este preferată radioterapia. Acest tratament nu este eficace la aproximativ 40% din femeile cu tumori mari sau extensive.

Când cancerul este foarte răspândit sau reapare, se recomandă tratamentul citostatic, de obicei cu cisplatin și ifosfamidă. Însă chimioterapia reduce dimensiunile tumorii și controlează răspândirea acesteia numai la 25-30% din femeile tratate, iar aceste efecte sunt temporare.

Cancerul vulvar

Vulva reprezintă regiunea în care se află organele reproducătoare feminine externe. Cancerul vulvei (carcinom vulvar) este al patrulea ca frecvență între cancerele ginecologice, reprezentând numai 3-4% din acestea. De regulă, apare după menopauză. Vârsta medie de stabilire a diagnosticului este 70 ani. Deoarece tot

▲ vezi caseta de la pagina 1402

Scanned with OKEN Scanner

mai multe femei ajung la o vârstă avansată, incidenţa acestui cancer este în creştere.

Riscul de apariţie a cancerului vulvar este crescut la femeile cu prurit vulvar persistent, veruci vulvare cauzate de papilomavirusul uman (HPV) sau cancer vaginal sau de col uterin.

Majoritatea cancerelor vulvare sunt tumori tegumentare care apar în vecinătatea sau chiar la nivelul orificiului vaginal. Aproximativ 90% din acestea sunt carcinoame cu celule scuamoase, iar 5% sunt melanoame. Restul de 5% sunt carcinoame cu celule bazale şi cancere rare, precum boala Paget şi cancerul glandei Bartholin.

Neoplasmul vulvar debutează pe suprafaţa vulvei. Majoritatea acestor cancere au creştere lentă, rămânând limitate la suprafaţă timp de mulţi ani. Însă unele cresc rapid. În absenţa tratamentului, cancerul vulvar invadează în cele din urmă vaginul, uretra, sau anusul şi ganglionii limfatici regionali.

Simptome şi diagnostic

Leziunile albe, maronii sau roşii prezente la nivelul vulvei sunt premaligne, adică arată faptul că există riscul de apariţie a cancerului. Neoplasmul vulvar are de obicei aspectul unei formaţiuni proeminente sau aplatizate, ulcerate, care nu se vindecă. Uneori, în zonă apar descuamare sau modificări de culoare. Ţesuturile din jur sunt contractate şi încreţite. De obicei, cancerul vulvar produce disconfort minim, însă pruritul este frecvent. În cele din urmă tumora sau ulceraţia sângerează sau determină apariţia unei secreţii apoase. Aceste manifestări ar trebui evaluate prompt de un medic. Aproximativ una din cinci femei este asimptomatică, cel puţin la început.

Diagnosticul de cancer vulvar se stabileşte prin biopsierea regiunii anormale. Biopsia poate identifica dacă este vorba de cancer sau numai de o infecţie ori iritaţie. De asemenea, dacă este vorba de cancer, stabileşte tipul acestuia şi informaţiile obţinute îi ajută pe medici să aleagă cel mai bun tratament. Uneori, la nivelul ulceraţiilor se aplică substanţe colorante cu ajutorul cărora se observă mai uşor de unde trebuie prelevată biopsia. Pentru examinarea suprafeţei vulvare se poate folosi un instrument special numit colposcop, care măreşte imaginea.

Prognostic şi tratament

Când cancerul vulvar este depistat precoce, aproximativ 3 din 4 femei nu mai au nici un semn de cancer la 5 ani după stabilirea diagnosticului. În caz de invazie ganglionară, mai puţin de o treime din paciente supravieţuiesc timp de 5 ani.

Deoarece majoritatea cancerelor vulvare se răspândesc rapid, de obicei este necesară extirparea chirurgicală a vulvei (vulvectomie). În funcţie de extensia cancerului, vulva se extirpă în totalitate sau numai parţial. Uneori sunt scoşi şi ganglionii limfatici regionali. Pentru reducerea dimensiunilor tumorilor foarte voluminoase se poate folosi radioterapia şi/sau chimioterapia, astfel încât acestea să poată fi operate. Uneori trebuie extirpat şi clitorisul. Medicii trebuie să colaboreze îndeaproape cu pacienta pentru a pune la punct un plan de tratament care este optim pentru aceasta, luând în considerare vârsta, activitatea sexuală şi orice alte probleme medicale. În general, după vulvectomie actul sexual este în continuare posibil.

În cazul anumitor cancere vulvare de mici dimensiuni, care sunt limitate la nivelul tegumentului, tratamentul constă în distrugerea tumorii cu laser, extirparea chirurgicală numai a regiunii cutanate afectate sau aplicarea locală de medicamente citostatice sub formă de unguent (de exemplu fluorouracil). Unele cancere de mici dimensiuni pot fi tratate numai cu radioterapie.

Deoarece carcinomul bazocelular (cu celule bazale) al vulvei nu se răspândeşte (metastazează) la distanţă, prin operaţie se îndepărtează numai tumora. Vulva este extirpată în totalitate numai dacă neoplasmul este extensiv.

Cancerul vaginal

Numai aproximativ 1% din toate cancerele ginecologice apar la nivelul vaginului. Cancerul vaginal (carcinomul vaginal) afectează de obicei femeile în vârstă de peste 45 ani. Vârsta medie de stabilire a diagnosticului este 60-65 ani.

Peste 95% din cancerele vaginale sunt carcinoame cu celule scuamoase. Acestea pot fi cauzate de papilomavirusul uman (HPV), acelaşi virus care produce veruci genitale şi cancer de col uterin. Majoritatea celorlalte cancere vaginale sunt adenocarcinoame. Un tip rar, numit carcinom cu celule clare, afectează aproape exclusiv femeile ale căror mame au luat medicamentul dietilstilbestrol (DES), prescris pentru prevenirea avortului (în anul 1971 medicamentul a fost interzis în Statele Unite).

Cancerul vaginal apare pe suprafaţa mucoasei vaginale. În absenţa tratamentului, acesta continuă să crească şi invadează ţesutul din jur. În cele din urmă, se răspândeşte şi la alte părţi ale corpului.

Simptome şi diagnostic

Cea mai frecventă manifestare este sângerarea vaginală, care apare în timpul sau după actul sexual, între perioadele menstruale sau după menopauză. La

Scanned with OKEN Scanner

nivelul mucoasei vaginale pot apărea ulcerații. Acestea pot sângera și se pot infecta. Alte manifestări sunt scurgerea vaginală apoasă și durerea în timpul actului sexual. Un număr redus de paciente sunt asimptomatice. Cancerele voluminoase pot afecta vezica urinară, determinând nevoia frecventă și imperioasă de a urina și durere la urinare. În cancerele avansate se pot forma căi anormale de comunicare (fistule) între vagin și vezica urinară sau rect.

Diagnosticul de cancer vaginal este suspectat pe baza simptomelor, identificării unor zone anormale în timpul examinării pelviene sau rezultatelor anormale ale testului Papanicolau. Pentru examinarea vaginului se poate folosi un instrument special numit colposcop. Diagnosticul este confirmat prin prelevarea de celule de la nivelul mucoasei vaginale și examinarea acestora la microscop. De asemenea, se biopsiază orice excrescență, ulcerație sau altă regiune anormală identificată în timpul examinării.

Prognostic și tratament

Prognosticul depinde de stadiul cancerului ▲. Dacă acesta este limitat la nivelul vaginului, 65-70% din femei supraviețuiesc cel puțin 5 ani după stabilirea diagnosticului. Când neoplasmul s-a răspândit dincolo de pelvis sau a invadat vezica urinară ori rectul, rata supraviețuirii este de numai 15-20%.

De asemenea, stadiul influențează tratamentul ales. Pentru majoritatea cancerelor vaginale intervenția chirurgicală rămâne tratamentul de elecție, asociată sau nu cu radioterapia. Iradierea poate fi internă (prin introducerea în vagin a unor implanturi radioactive) sau externă (radiațiile sunt orientate asupra pelvisului de la exteriorul corpului). Adeseori radioterapia se asociază sau este urmată de extirparea chirurgicală a cancerului. În cazul tumorilor din treimea superioară a vaginului, poate fi necesară histerectomia și scoaterea ganglionilor limfatici regionali, precum și extirparea părții superioare a vaginului. În cancerele foarte avansate tratamentul chirurgical nu este posibil. Ca urmare, se folosește radioterapia sau chimioterapia.

După tratamentul pentru cancer vaginal, actul sexual poate fi dificil sau imposibil, însă uneori poate fi reconstruit un vagin nou folosind grefe cutanate sau un segment intestinal.

Cancerul trompelor uterine

Trompele uterine unesc ovarele cu uterul. Dintre cancerele ginecologice, <1% afectează trompele uterine. De cele mai multe ori, cancerul trompelor uterine are originea la nivelul ovarelor. Cancerul trompei uterine afectează de obicei femei cu vârsta de 50-60 ani. Ocazional, pare a se asocia cu infertilitatea.

Peste 95% din aceste cancere sunt adenocarcinoame, având originea în celulele glandulare. Câteva sunt sarcoame, cu originea la nivelul țesutului conjunctiv. Cancerul trompei uterine se răspândește în mod similar cancerului ovarian.

Simptome și diagnostic

Simptomele includ disconfort abdominal vag, balonare și durere în regiunea pelviană sau abdominală. Unele femei au scurgeri vaginale apoase sau sanguinolente. De obicei, la nivelul pelvisului se palpează o formațiune tumorală voluminoasă.

Diagnosticul se stabilește prin examinarea directă a trompelor uterine și țesuturilor din vecinătate cu ajutorul unui instrument special (laparoscop) introdus printr-o mică incizie practicată imediat inferior de ombilic sau în momentul intervenției chirurgicale efectuate pentru extirparea formațiunii tumorale. Se fac biopsii ale țesuturilor din regiune.

Prognostic și tratament

Prognosticul este similar cu cel al cancerului ovarian. Tratamentul constă aproape întotdeauna din extirparea uterului (histerectomie), a ovarelor și a trompelor uterine (salpingo-ooforectomie), a ganglionilor limfatici regionali și a țesuturilor înconjurătoare. După operație de obicei este necesar tratament citostatic. Pentru unele cancere se face radioterapie. Când tumora s-a răspândit la alte părți ale corpului, extirparea unui volum tumoral cât mai mare ameliorează prognosticul.

Mola hidatidiformă

Mola hidatidiformă este o formațiune tumorală cu originea la nivelul unui ovul fertilizat sau la nivelul țesutului placentar.

De cele mai multe ori mola apare din cauza unui ovul fertilizat anormal. Acesta nu formează fătul, ci o molă hidatidiformă (afecțiune numită sarcină molară). Însă, mola poate avea originea și la nivelul celulelor rămase în uter după un avort sau după naștere. Rareori, mola apare chiar dacă fătul se dezvoltă normal.

Aproximativ 80% din molele hidatidiforme nu sunt maligne și dispar spontan. În 15-20% din cazuri acestea invadează țesuturile din jur și sunt persistente. Dintre aceste mole invazive, 2-3% se malignizează și se răspândesc în organism, fiind numite coriocarcinoame.

▲ vezi caseta de la pagina 1402

Scanned with OKEN Scanner

Coriocarcinoamele se pot răspândi rapid prin vasele limfatice sau prin vasele sanguine.

Riscul de apariţie a molei hidatidiforme este maxim la femeile care rămân însărcinate înainte de vârsta de 17 ani sau după vârsta de 30 ani. În Statele Unite aceste formaţiuni apar la aproximativ 1 din 2000 de sarcini şi din motive necunoscute sunt aproape de 10 ori mai frecvente la femeile asiatice.

Simptome şi diagnostic

Femeile cu molă hidatidiformă se simt ca şi cum ar fi însărcinate. Însă, deoarece molele cresc mult mai repede decât fătul, abdomenul se măreşte mult mai rapid decât în cazul unei sarcini normale. Sunt frecvente greaţa şi voma severe, iar uneori apar sângerări vaginale. Aceste manifestări impun efectuarea cât mai promptă a unui consult ginecologic. Molele hidatidiforme pot cauza complicaţii severe, cum ar fi infecţii, sângerare şi preeclampsie sau eclampsie ▲.

Adeseori, diagnosticul de molă hidatidiformă este stabilit la scurt timp după concepţie. Nu pot fi detectate mişcări fetale sau bătăile cordului fetal. Deoarece unele regiuni ale molei involuează, mici fragmente tisulare similare ciorchinilor de struguri sunt eliminate la nivel vaginal. Prin examinarea microscopică a acestor ţesuturi, medicul patolog poate confirma diagnosticul de molă hidatidiformă.

Pentru a confirma faptul că formaţiunea aflată în creştere este o molă hidatidiformă şi nu un făt sau sacul amniotic (care conţine fătul şi fluidul din jurul acestuia), se poate face o ecografie. Sunt utile şi analizele prin care se măsoară concentraţia gonadotropinei corionice umane (HCG – un hormon produs în mod normal în prima parte a sarcinii). Dacă este vorba de molă hidatidiformă, concentraţia acestui hormon este de obicei foarte mare, deoarece ţesuturile molei produc HCG în cantitate crescută.

Tratament

Rata de vindecare pentru mola hidatidiformă este practic 100% dacă mola nu s-a răspândit. Când aceasta este larg răspândită, rata vindecării scade la 60-80%. Majoritatea femeilor pot rămâne însărcinate ulterior şi nu au risc crescut de a dezvolta complicaţii, avort sau de a naşte copii cu malformaţii congenitale. În aproximativ 1% din cazuri mola reapare. Aşadar, la aceste femei trebuie făcute ecografii repetate în prima pare a sarcinilor ulterioare.

Dacă mola hidatidiformă nu dispare spontan, aceasta este extirpată complet, de obicei prin dilataţie şi chiuretaj (D&C) şi aspiraţie concomitentă ■. Rareori, este necesară extirparea uterului (histerectomie).

După depistarea unei mole hidatidiforme, postoperatoriu se face o radiografie toracică pentru a vedea dacă tumora a fost malignă (coriocarcinom) şi s-a răspândit la plămâni. După operaţie se măsoară concentraţia sanguină a gonadotropinei corionice umane, astfel încât să se poată stabili dacă mola a fost extirpată în întregime. Când toată mola este scoasă nivelul HCG revine la normal în decurs de 8 săptămâni şi rămâne la aceste valori. Se recomandă ca femeile care au fost tratate pentru molă hidatidiformă să nu rămână însărcinate în primul an după terminarea tratamentului.

Molele hidatidiforme nu necesită tratament citostatic, însă în cazul coriocarcinoamelor, chimioterapia este necesară. De obicei, se administrează un singur medicament (metotrexat sau dactinomicină). Uneori, se folosesc ambele medicamente sau o altă asociere.

CAPITOLUL 253

Violenţa împotriva femeilor

Violenţa împotriva femeilor este un termen cuprinzător, care desemnează orice act capabil de a cauza leziuni fizice, sexuale, psihologice, ori suferinţă extremă unei femei. Violenţa poate fi prezentă la domiciliu, la locul de muncă sau în comunitate. Două forme frecvent întâlnite de violenţă împotriva femeilor sunt violenţa domestică şi violul.

Violenţa domestică

Violenţa domestică include abuzul fizic, sexual şi psihologic între partenerii de viaţă. Este întâlnită la

▲ vezi pagina 1452
■ vezi pagina 1354

Scanned with OKEN Scanner

persoane din toate culturile, rasele, ocupațiile, nivelurile de venit și vârstele. În Statele Unite, până la 30% din căsătorii sunt considerate ca având o componentă agresivă.

Femeile sunt mai frecvent victime ale violenței domestice decât bărbații. Aproximativ 95% din persoanele care apelează la medic din cauza violenței domestice sunt femei, iar 30-40% din vizitele femeilor la departamentul de urgență sunt pentru leziuni legate de violența domestică. Femeile au risc mai mare de a fi asaltate sever sau chiar ucise de partenerul de sex masculin. Anual, în Statele Unite aproximativ 2 milioane de femei sunt bătute sever de partenerul lor.

Abuzul fizic este cea mai evidentă formă de violență domestică. Include lovirea cu pumnul, palma sau piciorul, fracturile osoase, smulgerea părului, împingerea și entorsele. Victima poate fi împiedicată să mănânce și să doarmă. Pentru amenințări sau cauzarea de leziuni pot fi folosite și arme, cum sunt cuțitul sau pistolul.

Asaltul sexual este, de asemenea, frecvent: 33-50% din femeile asaltate fizic de partenerul lor sunt asaltate și sexual. Asaltul fizic presupune folosirea amenințărilor sau forței pentru a obține contactul sexual nedorit de parteneră.

Abuzul psihologic est chiar mai frecvent decât abuzul fizic și îl poate preceda. Această formă de abuz presupune diferite comportamente care subminează încrederea și imaginea de sine ale victimei și îi permite autorului să își controleze victima. Abuzul psihologic include limbajul abuziv, izolarea socială și controlul financiar. De obicei, autorul folosește cuvinte care înjosesc, degradează, umilesc, intimidează sau amenință victima, atât în particular cât și în public. Acesta face victima să considere că este nebună sau să se simtă vinovată sau responsabilă, învinuind-o pentru relația abuzivă. De asemenea, autorul umilește victima în ceea ce privește performanța sexuală și/sau aspectul fizic.

Este posibilă și încercarea de izolare parțială sau completă a victimei, prin controlul accesului acesteia la prieteni, rude și alte persoane. Controlul poate include interzicerea contactului direct, scris, telefonic sau prin e-mail cu ceilalți. Pentru a-și justifica acțiunile autorul invocă de obicei gelozia.

Adeseori, autorul îi împiedică victimei accesul la bani. Aceasta depinde de autor pentru aproape toate aspectele financiare. Controlul de acest tip poate fi realizat prin împiedicarea victimei să se angajeze, prin ascunderea informațiilor referitoare la finanțele familiei și prin însușirea banilor care aparțin victimei.

Copii martori la violența domestică

Anual, se estimează că cel puțin 3,3 milioane de copii sunt martori ai abuzului fizic și verbal desfășurat la domiciliu. Acești copii pot dezvolta diferite probleme, precum anxietate sau plâns excesiv, teamă, dificultăți de adormire, depresie, izolare socială și dificultăți la școală. De asemenea, uneori copiii se învinovățesc pentru situația creată. Copiii mai mari pot ajunge să fugă de acasă. Băieții care văd cum tatăl lor abuzează de mama lor pot ajunge, la rândul lor, parteneri de viață abuzivi. Fetele care văd abuzul din partea tatălui lor sunt mai predispuse să tolereze abuzul atunci când ajung la vârsta adultă. Autorul îi poate, de asemenea, abuza fizic pe copii. În domiciliile în care există violență domestică este mult mai probabil ca și copiii să fie abuzați fizic.

Consecințe

Victimele violenței domestice pot suferi leziuni fizice. Acestea includ echimoze, învinețirea ochilor, tăieturi, zgârieturi, fracturi osoase, leziuni ale dinților și arsuri. Aceste leziuni împiedică victima să meargă în mod regulat la locul de muncă, astfel încât ajunge să își piardă slujba. Leziunile, precum și situația abuzivă, îi creează victimei un sentiment de rușine, astfel încât aceasta ajunge să se izoleze de familie și prieteni. De asemenea, victima poate fi nevoită să își schimbe des domiciliul (ceea ce crește cheltuielile) pentru a scăpa de persoana abuzivă. Uneori, se ajunge la omucidere.

Ca urmare a violenței domestice, multe victime dezvoltă probleme psihologice. Acestea includ sindromul de stres posttraumatic, abuzul de substanțe, anxietatea și depresia. Aproximativ 60% din femeile asuprite sunt deprimate. Femeile a căror situație este mai severă au risc mai mare de a dezvolta probleme psihologice. Chiar și atunci când abuzul fizic se reduce, abuzul psihologic adeseori continuă, reamintindu-i femeii în permanență că poate fi abuzată fizic în orice moment. Aceste femei pot resimți că abuzul psihologic este chiar mai nociv decât abuzul fizic. Abuzul psihologic crește riscul de depresie și abuz de substanțe.

Abordarea situației

În domiciliile în care există violență domestică, cel mai important aspect este siguranța. În timpul incidentului violent victima ar trebui să încerce să iasă din zonele în care ar putea fi blocată sau în care atacatorul ar putea avea acces la arme, cum este bucătăria. Dacă poate,

Scanned with OKEN Scanner

ar trebui să sune prompt la 911 sau la poliție și pe urmă să plece de acasă. Leziunile suferite ar trebui tratate și fotografiate, astfel încât dovezile să persiste.

Punerea la punct a unui plan de siguranță este importantă. Acesta ar trebui să prevadă locurile la care se poate apela pentru a obține ajutor, modalități de scăpare și accesul la bani. De asemenea, victimele ar trebui să facă și să ascundă copii ale documentelor oficiale (cum ar fi certificatele de naștere ale copiilor, cardurile de securitate socială, cardurile de asigurare și conturile din bancă). De asemenea, ar trebui să aibă împachetat întotdeauna un bagaj, în cazul în care trebuie să părăsească domiciliul în grabă.

Uneori, singura soluție este ieșirea permanentă din relația abuzivă, deoarece violența domestică are tendința să continue, în special în cazul bărbaților foarte agresivi. De asemenea, chiar dacă abuzul fizic scade, abuzul psihologic poate persista. Decizia de despărțire nu este simplă. După ce autorul află că victima a decis să plece, riscul ca aceasta să sufere leziuni fizice este maxim. În acest moment, victima ar trebui să ia măsuri suplimentare (cum ar fi obținerea unui ordin de restricție sau de protecție) pentru a se proteja pe sine și pe copii. Se poate obține ajutor de la adăposturile pentru femeile abuzate, grupurile de suport sau tribunal.

Violul

Violul reprezintă penetrarea vaginală, anală sau orală fără consimțământul victimei. În cazul victimelor mai mici decât vârsta consimțământului, aceste tipuri de penetrare – cu consimțământ sau fără – sunt considerate viol (viol statutar). Asaltul sexual este un termen larg ce include folosirea forței și amenințărilor pentru a obține raportul sexual. Procentajul raportat al femeilor care au fost violate este variabil, între 2% și 30%. Procentajul raportat al copiilor abuzați sexual este la fel de mare ▲. Procentajele raportate sunt probabil mai mici decât cele reale, deoarece violul și abuzul sexual sunt raportate mai rar decât alte tipuri de infracțiuni.

Este posibil ca și bărbații să fie violați. Atât pentru bărbați cât și pentru femei, se pot produce leziuni și efectele psihologice pot fi devastatoare.

Simptome și semne

Printre leziunile fizice cauzate de viol se numără rupturi ale peretelui superior al vaginului și traumatisme ale altor părți ale corpului, cum sunt echimozele, învinețirea ochilor, tăieturile și zgârieturile.

Efectele psihologice ale violului sunt adeseori mai devastatoare decât cele fizice. La scurt timp după viol majoritatea femeilor dezvoltă simptome ale sindromului de stres posttraumatic (care poate apărea după orice eveniment care produce un disconfort intens) ■. Femeile resimt teamă, anxietate și iritabilitate. Uneori, au sentimente de furie, depresie sau vinovăție (întrebându-se dacă nu cumva au făcut ceva pentru a provoca violul sau dacă ar fi putut face ceva pentru a-l împiedica). Pot avea gânduri neplăcute cu imagini mentale ale asaltului, retrăind astfel momentele violului. Sau pot reprima gândurile și sentimentele legate de viol. Evită situațiile care le reamintesc de viol. Sunt frecvente tulburările de somn și coșmarurile. Aceste manifestări pot persista luni de zile, interferând cu activitățile sociale și slujba. Însă, în majoritatea cazurilor, simptomele se ameliorează semnificativ după câteva luni.

Pe lângă propriile sentimente, victima unui viol poate fi nevoită uneori să suporte și reacțiile negative, uneori chiar acuzatoare sau batjocoritoare ale prietenilor, membrilor familiei și autorităților publice. Aceste reacții interferează cu recuperarea.

După viol există riscul de contractare a unor boli cu transmitere sexuală (cum sunt gonoreea, infecția cu Chlamydia, sifilisul) și a hepatitei B sau C. Infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV) este o problemă importantă, chiar dacă șansele de îmbolnăvire după un singur contact sunt reduse. Rareori, femeia poate rămâne însărcinată.

Evaluare

Evaluarea medicală detaliată după viol este importantă. Când este posibil, femeile violate sau asaltate sexual sunt luate la un centru de tratament special, separat de departamentul de urgență și cu personal special pregătit în acest sens.

După viol, medicul este obligat prin lege să anunțe poliția și să examineze victima. Examinarea ajută la obținerea de dovezi pentru acuzarea violatorului și este necesară înainte ca tratamentul medical al victimei să poată începe. Cele mai bune dovezi se obțin atunci când victima merge la spital cât mai curând posibil, fără a face duș, a-și schimba hainele, iar dacă este posibil chiar fără a urina. Dosarul medical realizat în urma examinării este uneori admisibil la tribunal ca dovadă. Însă, acesta nu poate fi eliberat decât dacă victima își oferă consimțământul în scris sau este emisă o citație. Dosarul poate fi folosit pentru a ajuta victima să-și reamintească detaliile violului, în cazul ulterior va fi necesară și mărturia ei.

▲ vezi pagina 1644
■ vezi pagina 612

Scanned with OKEN Scanner

Imediat după viol, femeia simte teamă de examinarea fizică. Dacă este posibil, aceasta ar trebui examinată de un medic de sex feminin. Dacă nu, o asistentă sau o voluntară trebuie să fie prezentă pentru a atenua anxietatea resimțită de pacientă. Înainte de a începe examinarea, medicul ar trebui să îi ceară femeii permisiunea. Aceasta nu ar trebui să se simtă constrânsă pentru a-și da consimțământul, însă în general consimțământul este în interesul ei. Femeia îi poate cere medicului să îi explice ce se întâmplă în timpul examinării, astfel încât să știe la ce să se aștepte.

Medicul o roagă pe victimă să descrie evenimentele petrecute, astfel încât să aibă unele indicii în timpul examinării și tratamentului. Însă, discuțiile despre viol îi trezesc adeseori femeii sentimente de teamă. Aceasta poate fi rugată să ofere ulterior o descriere completă, după acordarea îngrijirilor medicale imediat necesare. Uneori este necesar ca leziunile să fie tratate, iar victima să se spele și să se liniștească. Dacă dorește, femeii i se oferă tot ce are nevoie pentru a se spăla.

Spre a determina care este probabilitatea ca femeia să rămână însărcinată, medicul întreabă când a fost ultima perioadă menstruală și dacă victima folosește contraceptive. Pentru a putea interpreta corect rezultatele analizei mostrelor de spermă prelevate, femeia este întrebată dacă și când a avut contact sexual înainte de viol.

Sunt notate leziunile fizice, precum tăieturile și zgârieturile, după care este examinat vaginul pentru identificarea unor eventuale leziuni. Se fac fotografii. Deoarece unele leziuni, cum sunt echimozele, devin vizibile ulterior, după un timp se face un al doilea set de fotografii. Pentru a preleva mostre de spermă și alte fluide se folosește un tampon. Se colectează și alte mostre, de exemplu păr, sânge sau piele (uneori găsite sub unghiile femeii) provenite de la atacator. Uneori, pentru identificarea autorului se folosesc teste ADN.

Dacă femeia consimte, medicul face analize pentru a determina dacă s-au produs infecții, inclusiv HIV. Dacă rezultatele inițiale pentru gonoree, *Chlamydia*, sifilis și hepatită sunt negative, testele se repetă după 6 săptămâni. Dacă rezultatele pentru sifilis și hepatită sunt tot negative, testele sunt repetate din nou la 6 luni. Pentru depistarea infecției HIV, analizele se repetă la 90 și 120 zile.

De obicei, în decurs de câteva zile de la viol și din nou după 6 săptămâni se face un test de sarcină (care măsoară nivelul gonadotropinei corionice umane) ▲. Dacă femeia era însărcinată înainte de viol, testul urinar este efectuat în timpul examinării inițiale. Această metodă nu poate detecta sarcinile abia produse. Ca urmare, testul efectuat în acest moment depistează o sarcină preexistentă și nu una apărută în urma violului.

Tratament

Majoritatea leziunilor fizice sunt ușor de tratat. Cele severe necesită intervenție chirurgicală. Pentru prevenirea infecțiilor, se administrează antibiotice, de obicei o doză unică de ceftriaxonă injectată intramuscular, o doză de metronidazol administrată oral, și doxiciclină oral timp de 7 zile. Dacă rezultatul testului HIV a fost pozitiv, tratamentul specific trebuie început imediat ■.

Dacă există riscul ca femeia să rămână însărcinată, se pot folosi metode contraceptive de urgență. Se administrează imediat o doză mare de contraceptive orale, care se repetă după 12 ore ★. Acest tratament este eficace în 99% din cazuri atunci când se administrează în primele 72 ore de la producerea violului. Dacă femeia era însărcinată înainte de viol, se administrează contraceptive orale numai dacă rezultatul testului de sarcină este negativ. Când sarcina apare ca o consecință a violului, femeia poate alege să facă avort.

Pacientei i se explică reacțiile psihologice întâlnite de obicei la femeile care au suferit un avort (de exemplu anxietate excesivă, teamă). Cât mai curând posibil este bine ca victima să discute cu o persoană specializată în complicațiile care pot apărea după viol. În acest scop poate fi îndrumată către o astfel de echipă, dacă există posibilitatea. Această echipă îi poate oferi sprijin medical, psihologic și legal. Discuțiile despre viol și despre sentimentele legate de acesta ajută procesul de recuperare. Dacă simptomele sau sindromul de stres posttraumatic persistă, poate fi eficace psihoterapia sau administrarea de antidepresive ●. Când este necesar, femeia poate fi îndrumată către un psiholog, un asistent social sau un psihiatru.

Este posibil ca membrii familiei și prietenii să resimtă unele din sentimentele trăite de victimă: anxietate, furie sau vină. Aceștia pot în mod irațional învinui victima pentru ce s-a întâmplat. Membrii familiei sau prietenii apropiați pot beneficia de consiliere, dacă se întâlnesc cu un membru al echipei specializate pentru a discuta despre sentimentele lor și modul în care o pot ajuta pe victimă. De obicei, ascultarea a ceea ce are de relatat victima și evitarea exprimării unor sentimente intense legate de viol este cea mai bună abordare. Învinuirea sau criticarea victimei încetinesc procesul de recuperare. Formarea unui grup de suport alcătuit din personalul medical, prietenii și membrii familiei este foarte utilă pentru recuperare.

▲ vezi pagina 1434
■ vezi pagina 1173
★ vezi pagina 1423
● vezi pagina 612

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 254

Infertilitatea

Infertilitatea reprezintă incapacitatea unui cuplu de a concepe un copil, după contacte sexuale repetate timp de 1 an fără a folosi metode contraceptive.

În Statele Unite, aproximativ unu din cinci cupluri sunt afectate de infertilitate. Această afecțiune devine din ce în ce mai frecventă deoarece oamenii așteaptă din ce în ce mai mult până se căsătoresc și doresc să aibă un copil. Cu toate acestea, până la 60% din cuplurile care nu au conceput după un an de încercări reușesc în cele din urmă să aibă un copil, cu sau fără tratament. Scopul tratamentului este reducerea timpului necesar pentru concepție sau oferirea cuplurilor, care altfel nu ar concepe oportunitatea de a avea un copil. Înainte de începerea tratamentului este bine ca membrii cuplului să primească informații despre tratamentul pe care îl vor face (inclusiv durata acestuia) și șansele de a avea succes.

Cauza infertilității poate fi o afecțiune a bărbatului și/sau a femeii. Aproape o treime din cazurile de infertilitate sunt cauzate de probleme care afectează spermatozoizii, ovulația sau trompele uterine. Un mic număr de cazuri de infertilitate sunt cauzate de anomalii ale mucusului de la nivelul colului uterin sau de factori neidentificați. Așadar, diagnosticarea tulburărilor de fertilitate presupune evaluarea amănunțită a ambilor parteneri.

Vârsta este un astfel de factor, în special pentru femei. Pe măsură ce femeile îmbătrânesc, sarcina devine din ce în ce mai dificilă și riscul de complicații pe parcursul sarcinii este crescut. De asemenea, femeile în vârstă – în special cele peste 35 ani – au un timp limitat la dispoziție pentru a rezolva problemele de fertilitate înainte de instalarea menopauzei.

Chiar dacă nu poate fi identificată nici o cauză de infertilitate, cuplul poate totuși beneficia de tratament. În aceste cazuri, femeii i se administrează medicamente care stimulează maturarea și eliberarea mai multor ovule – așa-numitele medicamente pentru fertilitate ▲. Câteva exemple sunt clomifenul și gonadotropinele umane. Șansele de a rămâne însărcinată sunt de aproximativ 10-15% pentru fiecare lună de tratament. Ca alternativă, se poate încerca fertilizarea artificială prin folosirea numai a spermatozoizilor cei mai activi.

Pe parcursul tratamentului pentru infertilitate unul sau ambii parteneri pot resimți frustrare, stres emoțional, sentimente de insuficiență și vină. Uneori există alternanță între speranță și disperare. Din cauză că se simt izolați și că nu pot comunica, partenerii pot deveni furioși și pot dezvolta resentimente unul față de celălalt, față de membrii familiei, prieteni, sau față de medic. Stresul emoțional poate conduce la oboseală, anxietate, tulburări ale somnului și alimentației și dificultăți de concentrare. În plus, efortul financiar și timpul investit în tratament își pot pune amprenta asupra căsniciei.

Problemele de acest tip pot fi atenuate dacă ambii parteneri se implică și primesc informații despre tratament, indiferent care dintre ei are afecțiunea diagnosticată. Cunoașterea șanselor de succes și înțelegerea faptului că tratamentul poate să nu dea rezultate și nu poate fi continuat indefinit ajută la suportarea mai ușoară a stresului. Au utilitate și informațiile despre momentul opririi tratamentului, momentul când devine necesară căutarea unei alte opinii și când se poate discuta despre adopție. De ajutor sunt consilierea și sprijinul psihologic, precum cele acordate de grupurile de suport, cum sunt RESOLVE și American Infertility Association.

Boli care afectează calitatea spermei

Pentru ca bărbatul să fie fertil, acesta trebuie să poată emite o cantitate adecvată de spermă normală în vaginul femeii, iar spermatozoizii trebuie să aibă capacitatea de a fertiliza ovulul. Afecțiunile care interferează cu acest proces pot conduce la scăderea fertilității masculine.

Situațiile în care temperatura la nivelul testiculelor (care produc spermatozoizii) este crescută pot reduce marcat numărul spermatozoizilor și vigoarea mișcărilor acestora, iar, totodată, cresc numărul spermatozoizilor anormali. Temperatura locală poate crește din cauza expunerii la căldură excesivă, afecțiunilor care produc febră prelungită, absenței coborârii testiculelor în scrot (o anomalie rară prezentă la naștere) ▲ sau varicelor formate la nivelul venelor testiculare (varicocel).

▲ vezi pagina 1416

Anumite boli hormonale sau genetice interferează cu producţia de spermatozoizi. Printre afecţiunile hormonale se numără hiperprolactinemia, hipotiroidismul, hipogonadismul şi afecţiunile glandelor suprarenale (care produc testosteron şi alţi hormoni) sau ale glandei pituitare (care controlează producţia de testosteron). Bolile genetice implică anomalii ale cromozomilor sexuali, cum este sindromul Klinefelter.

Alte cauze de reducere a producţiei de spermatozoizi sunt oreionul extins la nivel testicular (orhită oreionică), traumatismele testiculare, expunerea la toxine industriale sau din mediu şi anumite medicamente. Aceste medicamente includ androgeni (de exemplu testosteron), aspirină luată timp îndelungat, clorambucil, cimetidină, colchicină, corticosteroizi (de exemplu prednison), cotrimoxazol, ciclofosfamidă, antimalarice, estrogeni administraţi pentru tratamentul cancerului de prostată, marijuana, medroxiprogesteron, metotrexat, inhibitori de monoaminoxidază (IMAO – o clasă de antidepresive), nicotina, nitrofurantoinul, opioidele (narcotice), spironolactona şi sulfasalazina. Folosirea steroizilor anabolizanţi poate afecta concentraţiile diferiţilor hormoni şi astfel interferează cu producţia de spermatozoizi. Consumul excesiv de alcool reduce, de asemenea, producţia de spermatozoizi.

Unele boli conduc la absenţa totală a spermatozoizilor din spermă (azoospermie). Acestea includ afecţiuni testiculare severe şi blocarea sau absenţa vaselor deferente, absenţa veziculelor seminale şi obstrucţia ambelor ducte ejaculatorii.

Ocazional, sperma (care conţine spermatozoizii) se deplasează în direcţia opusă (în vezica urinară în loc de uretra peniană). Această afecţiune, numită ejaculare retrogradă ■, este mai frecventă la bărbaţii cu diabet sau care au suferit operaţii pelviene, de exemplu pentru extirparea glandei prostate. Consecinţa poate fi infertilitatea.

Diagnostic

Pacientul este întrebat despre istoricul medical şi este examinat fizic, scopul fiind identificarea cauzei. Medicul caută să depisteze eventuale anomalii fizice, cum sunt testiculele necoborâte, precum şi semne ale bolilor hormonale sau genetice care pot cauza infertilitate. Se măsoară şi concentraţiile sanguine ale hormonilor (inclusiv concentraţia testosteronului).

Adeseori, este necesară efectuarea unei analize a spermei, aceasta fiind principala procedură de screening pentru depistarea infertilităţii masculine. Bărbatul nu trebuie să ejaculeze în cele 2-3 zile dinaintea analizei. I se cere să ejaculeze, de obicei prin masturbare, într-un recipient de sticlă, preferabil chiar la laboratorul unde se efectuează analiza. În cazul bărbaţilor care au dificultăţi de a ejacula, se pot folosi prezervative speciale (care nu conţin lubrifianţi sau substanţe toxice pentru spermatozoizi) cu ajutorul cărora sperma este recoltată în timpul actului sexual. O analiză bazată pe două sau trei mostre, obţinute la interval de cel puţin 2 săptămâni, este mai de încredere decât o analiză bazată pe o singură mostră.

Se măsoară volumul spermei ejaculate. Apoi se determină dacă sperma are culoare şi consistenţă normală. Pe urmă spermatozoizii sunt examinaţi la microscop pentru a se vedea dacă prezintă anomalii de formă, dimensiuni, mişcare, sau număr.

Când mostra de spermă este anormală, analiza se repetă deoarece mostrele prelevate de la acelaşi bărbat variază foarte mult. Dacă anomaliile persistă, se încearcă identificarea cauzei. Un număr prea mic de spermatozoizi poate indica numai că de la ultima ejaculare a trecut prea puţin timp, sau că numai o parte din spermă a fost colectată în recipient. Mai mult, un număr redus de spermatozoizi nu înseamnă că fertilitatea este scăzută, iar un număr normal de spermatozoizi nu reprezintă o garanţie pentru fertilitate.

Se pot face teste pentru determinarea funcţiilor şi calităţii spermatozoizilor. Un astfel de test depistează anticorpii orientaţi împotriva spermatozoizilor. Un altul stabileşte dacă membranele spermatozoizilor sunt intacte. Iar alte investigaţii pot evidenţia dacă spermatozoizii au capacitatea de a se ataşa de ovul şi de a penetra ovulul. Uneori se face o biopsie testiculară pentru a se obţine informaţii mai detaliate despre producţia de spermă şi despre funcţionarea testiculelor.

Tratament

Pentru creşterea producţiei de spermatozoizi se poate folosi clomifenul, un medicament utilizat la femei pentru a declanşa (induce) ovulaţia. Însă clomifenul nu ameliorează capacitatea spermatozoizilor de a se deplasa şi nici nu reduce numărul spermatozoizilor anormali; de asemenea, nu s-a dovedit că acest medicament creşte fertilitatea.

La bărbaţii la care spermatozoizii sunt normali, însă în număr redus, folosirea fecundării artificiale creşte uşor şansele de obţinere a sarcinii. Pentru această procedură se utilizează prima parte a spermei ejaculate, care conţine cel mai mare număr de spermatozoizi.

▲ vezi pagina 1535
■ vezi pagina 1340

Scanned with OKEN Scanner

Rata de succes este oarecum mai mare dacă sunt selectați și folosiți numai spermatozoizii cei mai activi (spermă „spălată"). Fertilizarea in vitro, adeseori prin injectarea spermatozoizilor în citoplasma ovulelor (în fiecare ovul este introdus un singur spermatozoid) și transferul gameților în trompa uterină (GIFT) sunt proceduri mult mai complexe și mai costisitoare. Acestea au succes în tratamentul multor tipuri de infertilitate masculină.

În cazul bărbaților care nu produc spermatozoizi poate fi luată în considerare fecundarea femeii folosind spermă de la un alt bărbat (donator). Din cauza riscului de a contracta boli cu transmitere sexuală, inclusiv virusul imunodeficienței umane (HIV), nu se mai folosește spermă proaspăt recoltată de la donator. În schimb, se obțin mostre de spermă congelată provenite de la o bancă certificată de spermă, care a testat donatorii pentru depistarea eventualelor boli transmise pe cale sexuală.

Varicocelul poate fi tratat chirurgical. Uneori, după operație, fertilitatea crește.

Partenera bărbatului cu probleme de fertilitate poate fi tratată cu gonadotropine umane, care stimulează maturarea și eliberarea mai multor ovule ▲.

Afecțiuni ale ovulației

La sexul feminin afectarea ovulației reprezintă o cauză frecventă de infertilitate – ovarele nu eliberează un ovul în fiecare lună ■. Aceste tulburări apar atunci când sistemul care controlează funcționarea aparatului reproducător feminin este anormal. Din acest sistem fac parte hipotalamusul (o structură cerebrală), glanda pituitară, glandele suprarenale, glanda tiroidă și organele genitale. De exemplu, este posibil ca ovarele să nu producă suficient progesteron, un hormon feminin care induce îngroșarea mucoasei uterine în vederea unei eventuale sarcini. Ovulația poate să nu se producă, deoarece hipotalamusul nu secretă hormon de eliberare a gonadotropinei, care stimulează producția hipofizară de hormoni care declanșează ovulația (hormonul luteinizant și hormonul stimulator al foliculilor). Creșterea concentrației de prolactină (hiperprolactinemie), un hormon care stimulează producția lactată, poate conduce la scăderea concentrațiilor hormonilor care declanșează ovulația. Concentrația prolactinei poate crește din cauza unei tumori a glandei pituitare (prolactinom), care este aproape întotdeauna benignă. Ovulația poate fi afectată și de sindromul ovarului polichistic, afecțiunile glandei tiroide, afecțiunile glandelor suprarenale, activitatea fizică excesivă, diabet, scădere ponderală, obezitate sau stres psihologic. Uneori cauza este instalarea precoce a menopauzei – când numărul total al ovulelor este prea mic și se epuizează.

Ovulația este adeseori afectată la femeile cu perioade menstruale neregulate sau care nu au deloc perioade menstruale (amenoree) ★. Uneori este afectată și la femeile care au perioade menstruale regulate, însă nu au manifestări premenstruale, precum sensibilitate a sânilor, distensie ușoară a abdomenului inferior și variații ale stării de dispoziție.

Diagnostic

Pentru a determina producerea și momentul ovulației, medicul îi cere femeii să își măsoare temperatura corporală în repaus (temperatură bazală) în fiecare zi. Cel mai bine este când măsurarea se realizează imediat după trezire. Atingerea unui minim al temperaturii bazale sugerează că ovulația este pe cale să se producă. Creșterea cu peste 0,9 grade Celsius a temperaturii indică faptul că ovulația s-a produs. Însă temperatura corporală bazală nu indică în mod sigur sau precis momentul ovulației. În cel mai bun caz prezice că ovulația se va produce în următoarele 2 zile. Metode mai bune sunt ecografia și trusele pentru prezicerea ovulației (care depistează creșterea concentrației urinare de hormon luteinizant cu 24-36 de ore înainte de ovulație. Aceste truse se folosesc la domiciliu, pentru a testa urina câteva zile la rând. De asemenea, se poate măsura concentrația progesteronului în sânge sau în salivă, ori nivelul urinar al unuia dintre produșii de degradare a progesteronului. Creșterea marcată a acestor concentrații indică faptul că ovulația s-a produs.

Pentru a determina dacă ovulația se produce normal, medicul poate efectua o biopsie endometrială. La 10-12 zile după momentul în care se consideră a se fi produs ovulația, de la nivelul mucoasei uterine se prelevă un mic fragment tisular. Acesta se examinează la microscop. Dacă se observă modificări care apar în mod normal după ovulație, înseamnă că ovulația s-a produs normal. Când modificările normale apar cu întârziere, problema ar putea fi producția inadecvată de progesteron sau activitatea redusă a acestui hormon.

Tratament

Se poate administra un medicament care declanșează ovulația. Tipul medicamentului este ales în funcție de tipul problemei diagnosticate. Când ovulația nu s-a produs de mult timp, se preferă de obicei tratamentul cu clomifen sau medroxiprogesteron. Mai întâi, femeia ia medroxiprogesteron, de obicei pe cale orală, pentru a

▲ vezi pagina 1417
■ vezi pagina 1346
★ vezi pagina 1364

Scanned with OKEN Scanner

declanșa perioada menstruală. Ulterior, ia clomifen oral. De obicei, ovulația se produce la 5-10 zile după întreruperea tratamentului cu clomifen, iar următoarea menstruație apare la 14-16 zile după ovulație. Clomifenul nu este eficace pentru toate afecțiunile ovulației. Eficacitatea sa este maximă atunci când cauza este sindromul ovarului polichistic.

Dacă femeia nu are menstruație după tratamentul cu clomifen, ar trebui să facă un test de sarcină. În cazul în care nu este însărcinată, ciclul terapeutic se repetă. La fiecare nou ciclu se folosește o doză mai mare de clomifen, până când se produce ovulația sau este atinsă doza maximă. După ce se determină doza care declanșează ovulația, femeia ia doza respectivă timp de încă trei sau patru cicluri terapeutice. La majoritatea femeilor care rămân însărcinate, aceasta se întâmplă de obicei după al patrulea ciclu în care se produce ovulația. Aproximativ 75-80% din femeile tratate cu clomifen ovulează, însă numai 40-50% rămân însărcinate. Aproximativ 5% din sarcinile femeilor tratate cu clomifen sunt cu mai mulți produși de concepție, de obicei fiind vorba de gemeni.

Printre efectele secundare ale clomifenului se numără bufeurile, balonarea abdominală, sensibilitatea sânilor, tulburările de vedere și durerile de cap. Aproximativ 5% din femeile tratate cu clomifen dezvoltă sindrom de hiperstimulare ovariană. Acest sindrom se caracterizează prin hipertrofia marcată a ovarelor și transferul unui volum mare de fluid din circulația sanguină în cavitatea abdominală. Există chiar riscul de producere a decesului. Pentru a preveni această complicație, medicul prescrie cea mai mică doză eficace de clomifen, iar dacă ovarele se măresc tratamentul este întrerupt.

Dacă femeia nu ovulează sau nu rămâne însărcinată în timpul tratamentului cu clomifen, se poate încerca tratament hormonal cu gonadotropine umane, care se injectează intramuscular sau subcutanat. Gonadotropinele umane stimulează maturarea foliculilor ovarieni. Aceștia sunt cavități pline cu fluid, fiecare conținând un ovul ▲. Prin măsurarea concentrației sanguine a estrogenului sau prin ecografie se poate determina momentul în care foliculii sunt maturi. În acel moment femeii i se administrează injectabil un alt hormon, numit gonadotropină corionică umană, care declanșează ovulația. Când gonadotropinele umane sunt folosite în mod adecvat, peste 95% din femeile tratate ovulează, însă numai 50-75% din ele rămân însărcinate. În aproximativ 10-30% din sarcinile produse la femeile tratate cu gonadotropine umane este vorba de mai mulți produși de concepție, de obicei gemeni.

Deoarece gonadotropinele umane pot avea efecte secundare severe, starea pacientei este monitorizată îndeaproape pe parcursul tratamentului. Aproximativ 10-20% din aceste femei dezvoltă sindrom de hiperstimulare ovariană (care apare și în cazul tratamentului cu clomifen). În această situație (dacă ovarele se măresc foarte mult sau concentrația estrogenului este prea mare) nu se mai administrează gonadotropină corionică umană pentru a declanșa ovulația. În plus, tratamentul cu gonadotropine umane costă foarte mult.

Când cauza infertilității este menopauza precoce, nici clomifenul și nici gonadotropinele umane nu pot stimula ovulația.

Dacă hipotalamusul nu secretă hormon de eliberare a gonadotropinelor, se poate administra o versiune de sinteză a acestui hormon, numită gonadorelin. Acest medicament, la fel ca și hormonul natural, stimulează producția hipofizară de hormoni care declanșează ovulația. Cu acest tratament riscul de hiperstimulare ovariană este redus, astfel încât nu este necesară monitorizarea strictă. Însă medicamentul nu este disponibil în Statele Unite.

Când infertilitatea este cauzată de concentrația crescută a hormonului prolactină, cel mai bun tratament constă în administrarea unui medicament care acționează asemenea dopaminei, numit agonist de dopamină, cum este bromocriptina sau cabergolina (dopamina este un mesager chimic care inhibă producția de prolactină).

Afecțiuni ale trompelor uterine

Trompele uterine pot fi afectate de anomalii structurale sau funcționale. Când sunt blocate, ovulul nu poate ajunge de la ovar la uter. Printre cauzele afecțiunilor trompelor uterine se numără infecțiile anterioare (de exemplu boala inflamatorie pelviană), endometrioza, perforația apendiculară și intervențiile chirurgicale la nivelul pelvisului. O sarcină localizată anormal la nivelul trompelor uterine (sarcină ectopică) poate de asemenea produce leziuni locale. Diferite anomalii structurale pot bloca trompele uterine. Acestea includ malformații congenitale ale uterului și trompelor uterine, fibroamele uterine și formarea de benzi de țesut cicatriceal între structurile pelviene (aderiuni).

Diagnostic și tratament

Pentru a determina dacă trompele uterine sunt blocate se poate folosi histerosalpingografia. Aceasta constă în efectuarea de radiografii după introducerea

▲ vezi pagina 1345

Scanned with OKEN Scanner

în trompele uterine a unei substanţe radioopace. Substanţa tapetează interiorul uterului şi trompelor uterine. Procedura se efectuează la scurt timp după terminarea perioadei menstruale. Prin această metodă se pot detecta anomaliile structurale care blochează trompele uterine. Însă în aproximativ 15% din cazuri se obţin rezultate fals pozitive (metoda indică faptul că trompele uterine sunt blocate, chiar dacă nu este aşa). După efectuarea histerosalpingografiei cu rezultate normale, fertilitatea pare a fi uşor crescută, probabil datorită faptului că procedura lărgeşte (dilată) temporar trompele uterine sau curăţă mucusul acumulat la nivelul acestora. Ca urmare, înainte de a efectua alte investigaţii pentru a determina funcţionarea trompelor uterine, medicii aşteaptă pentru a vedea dacă nu cumva femeia reuşeşte să rămână însărcinată.

Pentru a determina dacă trompele uterine sunt blocate se foloseşte uneori o altă procedură numită sonohisterografie. În timpul ecografiei se introduce în uter soluţie salină, astfel încât uterul este destins şi anomaliile pot fi observate mai bine. Dacă soluţia pătrunde în trompele uterine, înseamnă că acestea nu sunt blocate. Procedura este rapidă şi nu necesită anestezie. Este considerată mai sigură decât histerosalpingografia, deoarece nu necesită iradiere sau folosire de substanţă de contrast. Acurateţea metodei este însă ceva mai mică.

În cazul în care se observă o anomalie uterină, interiorul uterului se examinează cu ajutorul unui instrument special numit histeroscop, care se introduce în uter prin colul uterin. În cazul în care se detectează prezenţa unor adeziuni, a unui polip sau a unui fibrom uterin de mici dimensiuni, pe cale histeroscopică se poate realiza îndepărtarea sau extirparea ţesutului anormal, ceea ce creşte şansele femeii de a rămâne însărcinată.

Când investigaţiile sugerează că trompele uterine sunt blocate sau femeia are endometrioză, în cavitatea pelviană se introduce un instrument special numit laparoscop, printr-o mică incizie practicată inferior de ombilic. De obicei se foloseşte anestezie generală. Procedura îi permite medicului să vizualizeze direct uterul, trompele uterine şi ovarele. Pe cale laparoscopică pot fi extirpate şi unele structuri anormale identificate la nivelul pelvisului.

Tratamentul ales depinde de cauză. Se poate interveni chirurgical pentru a repara leziunile trompelor uterine cauzate de o sarcină ectopică sau de o infecţie. Însă după o astfel de intervenţie şansele ca femeia să rămână însărcinată pe cale naturală sunt mici, iar riscul de sarcină ectopică este crescut. Ca urmare, intervenţia chirurgicală nu este, în general, recomandată. Pentru majoritatea cuplurilor este indicată fertilizarea in vitro.

Afecţiunile mucusului cervical

În mod normal, mucusul de la nivelul colului uterin (segmentul inferior al uterului, care se deschide la nivelul vaginului) este vâscos şi impenetrabil pentru spermatozoizi până cu puţin timp înainte de eliberarea ovulului (ovulaţie). Apoi, chiar înainte de ovulaţie, acest mucus devine mai fluid (din cauza creşterii nivelului de estrogen). Ca urmare, poate fi traversat de spermatozoizi, care pătrund în uter şi trompele uterine, unde se produce fertilizarea. Dacă la ovulaţie mucusul nu suferă modificările menţionate (de obicei din cauza unei infecţii), şansele ca femeia să rămână însărcinată sunt foarte mici. De asemenea, obţinerea sarcinii este puţin probabilă dacă mucusul conţine anticorpi orientaţi împotriva spermatozoizilor, care distrug spermatozoizii înainte ca aceştia să poată fertiliza ovulul.

Diagnostic şi tratament

Testul postcoital, efectuat într-un interval de 2 până la 8 ore după actul sexual, constă în evaluarea mucusului cervical şi determinarea faptului dacă spermatozoizii pot supravieţui în acest mucus. Efectuarea testului este programată pentru perioada de mijloc a ciclului menstrual, când concentraţia estrogenului este maximă şi femeia ovulează. Cu ajutorul forcepsului sau a unei seringi se prelevează o mostră de mucus. Se determină vâscozitatea şi elasticitatea mucusului, precum şi numărul spermatozoizilor din mucus. Rezultate anormale sunt hipervâscozitatea mucusului, absenţa spermatozoizilor sau gruparea spermatozoizilor din cauza faptului că mucusul conţine anticorpi împotriva acestora. Însă rezultatele anormale nu indică întotdeauna că există o afecţiune a mucusului sau că sarcina nu se poate produce. Este posibil ca spermatozoizii să fie absenţi numai din cauza faptului că nu au fost depozitaţi în vagin în timpul actului sexual, iar mucusul poate avea vâscozitate crescută numai din cauza faptului că testul nu a fost efectuat la momentul adecvat al ciclului menstrual.

Tratamentul presupune fertilizarea intrauterină, prin care sperma este introdusă direct la nivelul uterului, astfel încât stratul de mucus este ocolit. Se pot administra medicamente care fluidifică mucusul, cum este guaiafenezina. Însă, nu există dovezi care să arate că aceste tipuri de tratament cresc şansele femeii de a rămâne însărcinată.

Tehnici de fertilizare

Dacă tratamentul nu conduce la obţinerea sarcinii după patru până la şase cicluri menstruale, poate fi luată

Scanned with OKEN Scanner

în considerare folosirea tehnicilor de fertilizare, cum sunt fertilizarea in vitro și transferul gameților în trompele uterine.

Fertilizarea in vitro presupune stimularea ovarelor, recoltarea ovulelor eliberate, fertilizarea ovulelor, creșterea embrionilor în laborator și apoi implantarea embrionilor în uterul femeii.

În mod tipic, ovarele sunt stimulate cu gonadotropine umane sau un agonist ori antagonist al hormonului eliberator de gonadotropine (medicamente care împiedică producerea ovulației până în momentul maturării mai multor ovule). Ca urmare, numărul ovulelor care ajung la maturitate este crescut. Sub ghidaj ecografic, medicul introduce pe cale vaginală un ac special până la nivelul ovarelor și prelevă câteva ovule din foliculi. Ovulele recoltate sunt plasate într-un mediu de cultură și fertilizate cu spermatozoizii cei mai activi selectați. După aproximativ 3-5 zile, doi sau trei din embrionii obținuți sunt transferați din mediul de cultură în uterul femeii, pe cale vaginală. Ceilalți embrioni pot fi congelați în azot lichid și folosiți ulterior în cazul în care sarcina nu se produce. Deși se transferă mai mulți embrioni, șansele de a avea o sarcină care ajunge la termen cu un singur produs de concepție sunt de numai 18-25% pentru fiecare încercare.

Injectarea intracitoplasmatică a spermatozoizilor poate fi folosită în asociere cu fertilizarea in vitro pentru a crește șansele ca femeia să rămână însărcinată, în special dacă bărbatul produce foarte puțini spermatozoizi. Prin această procedură, în fiecare ovul recoltat este injectat un singur spermatozoid. În acest mod, șansele de a avea o sarcină care ajunge la termen sunt aceleași ca atunci când fertilizarea in vitro se folosește singură.

Transferul gameților în trompele uterine (GIFT) poate fi efectuat numai dacă trompele uterine sunt normale. Ovulele și spermatozoizii se recoltează la fel ca pentru fertilizarea in vitro, însă fertilizarea nu se realizează în laborator. În schimb, atât ovulele cât și spermatozoizii se transferă în trompele uterine pe cale abdominală (laparoscopică) sau vaginală (sub ghidaj ecografic), astfel încât fertilizarea să se realizeze în trompa uterină. Ca urmare, procedura este mai invazivă decât fertilizarea in vitro. Pentru fiecare transfer, șansele de a avea o sarcină care ajunge la termen sunt similare cu cele de la fertilizarea in vitro.

Printre variațiile fertilizării in vitro și ale GIFT se numără transferul intrauterin al unor embrioni cu vârstă mai mare (transfer de blastocişti), folosirea ovulelor prelevate de la o altă femeie (donator) și transferul embrionilor congelați în uterul unei mame surogat. Aceste tehnici ridică probleme de ordin moral și etic, referitoare la aruncarea sau depozitarea embrionilor (în special în cazurile de deces sau divorț), stabilirea legală a părinților atunci când este implicată o mamă surogat sau reducerea selectivă a numărului de embrioni implantați (similar avortului), atunci când intrauterin se dezvoltă mai mult de trei embrioni.

CAPITOLUL 255

Planificarea familială

Planificarea familială presupune folosirea unor metode diverse pentru controlul numărului și momentului nașterilor. Membrii cuplului pot folosi metode contraceptive pentru a evita sarcina temporar sau sterilizarea pentru a evita sarcina permanent. Pentru terminarea unei sarcini nedorite, apărute când metodele contraceptive nu au dat rezultate sau nu au fost utilizate, se poate face avort.

Contracepția

Contracepția reprezintă prevenirea fertilizării ovulului de către un spermatozoid (concepție) sau atașarea ovulului fertilizat la nivelul mucoasei uterine (implantare).

Există numeroase metode de contracepție. Nici una nu are eficacitate 100%, însă unele metode sunt mult mai de încredere decât altele. Fiecare metodă contraceptivă are avantaje și dezavantaje. Alegerea metodei depinde de stilul de viață și de preferințele persoanelor implicate, precum și de gradul de siguranță dorit în ceea ce privește realizarea contracepției.

METODE HORMONALE

Hormonii folosiți pentru prevenirea concepției sunt estrogenul și progestinele (medicamente similare hormonului progesteron). Metodele hormonale previn sarcina în primul rând prin împiedicarea eliberării ovulelor de către ovare sau prin menținerea vâscozității

Scanned with OKEN Scanner

CÂT DE EFICACE SUNT METODELE CONTRACEPTIVE ?

METODĂ	PROCENTAJUL FEMEILOR CARE RĂMÂN ÎNSĂRCINATE ÎN PRIMUL AN DE UTILIZARE
Contraceptive orale	0,1-5
Tablete care conțin estrogen și progestine	
Tablete care conțin numai progestine	0,5 -5
Implanturi	0,1
Injecții cu medroxiprogesteron	0,3
Prezervativ	
Masculin	3-14
Feminin	5-21
Diafragmă cu spermicide	6-20
Calotă cervicală cu spermicide	9-40
Dispozitiv intrauterin (DIU)	0,1-0,6
Metoda naturală de planificare familială (metoda calendarului)	1-25
Metoda retragerii penisului din vagin în momentul ejaculării	4-19

crescute a mucusului cervical, astfel încât spermatozoizii să nu poată pătrunde în uter. Ca urmare, metodele hormonale previn fertilizarea ovulului.

Contraceptivele orale

Contraceptivele orale, cunoscute sub denumirea comună de „pilule", conțin hormoni (o combinație de estrogen cu progestine sau numai progestine).

Tabletele care conțin combinații hormonale se administrează de obicei o dată pe zi timp de 3 săptămâni, iar apoi o săptămână pauză (ceea ce permite producerea menstruației), după care ciclul se reia. Pentru a ajuta la crearea unei rutine în ceea ce privește administrarea tabletelor, în pachet pot fi incluse tablete inactive care se iau în săptămâna de pauză. Mai puțin de 0,2% din femeile care iau tablete cu combinații hormonale conform indicațiilor rămân însărcinate în primul an de utilizare. Însă riscul de a rămâne însărcinată crește dacă femeia uită să ia unele tablete, în special în cazul celor care se administrează primele în ciclul lunar.

Doza de estrogen din combinații variază. De obicei se folosesc tablete cu doze mici de estrogen (între 20 și 35 micrograme), deoarece acestea au mai puține efecte secundare severe decât cele cu doză mare (50 micrograme). Femeile sănătoase nefumătoare pot lua chiar până la instalarea menopauzei tablete cu combinații hormonale care conțin estrogen în doză mică.

Tabletele care conțin numai progestine se iau în fiecare zi a lunii. Acestea cauzează adeseori sângerări vaginale neregulat. Riscul de a rămâne însărcinată este de 0,5-5%. Acest tip de tablete se administrează de obicei numai atunci când estrogenul ar putea avea efecte secundare grave. De exemplu, sunt indicate la femeile care alăptează, deoarece estrogenul reduce cantitatea și calitatea laptelui produs. Tabletele care conțin numai progestine nu afectează calitatea laptelui.

Înainte de a începe să ia contraceptive orale femeia ar trebui să meargă la medic pentru o examinare fizică și măsurarea presiunii sanguine, astfel încât să știe cu siguranță faptul că nu are probleme de sănătate care ar putea să se complice prin administrarea contraceptivelor. Dacă femeia sau o rudă de gradul întâi a avut diabet sau boli cardiace, se fac analize sanguine care măsoară concentrația de colesterol, alte grăsimi (lipide) și glucoză. Dacă nivelul colesterolului sau glucozei este mare, ori concentrațiile lipidelor sunt anormale, contraceptivele care conțin doze mici de estrogen pot fi totuși prescrise. Însă persoanele respective trebuie să facă periodic analize pentru monitorizarea nivelului de lipide și de glucoză. La trei luni după începerea administrării de contraceptive orale femeia ar trebui reexaminată de medic, pentru a vedea dacă presiunea sanguină a rămas aceeași. Ulterior, poate fi reexaminată numai o dată pe an.

De asemenea, înainte de a începe să ia contraceptive orale femeia ar trebui să discute cu medicul despre avantajele și dezavantajele la care se poate aștepta.

Avantaje. Principalul avantaj este realizarea continuă și de încredere a contracepției, cu condiția ca contraceptivele să fie luate conform indicațiilor. De asemenea, contraceptivele orale reduc frecvența crampelor premenstruale, sindromului premenstrual, sângerărilor neregulate, anemiei, chisturilor mamare, chisturilor ovariene, sarcinilor localizate anormal (ectopice; acestea sunt localizate aproape întotdeauna la nivelul trompelor uterine) și a infecțiilor trompelor uterine. De asemenea, femeile care iau contraceptive orale au risc mai mic de a dezvolta artrită reumatoidă sau osteoporoză.

Scanned with OKEN Scanner

Contraceptivele orale reduc şi riscul de apariţie a anumitor tipuri de cancer, cum ar fi cancerul uterin (endometrial), ovarian, de colon sau rectal. Riscul rămâne scăzut timp de mulţi ani după întreruperea administrării. La femeile care iau contraceptive orale riscul de a dezvolta cancer de sân este uşor crescut, însă revine la normal după întreruperea administrării, chiar dacă femeia are istoric familial de cancer mamar.

Chiar dacă se administrează în prima parte a sarcinii, contraceptivele orale nu afectează fătul. Însă ar trebui întrerupte imediat ce femeia îşi dă seama că este însărcinată. Aceste medicamente nu au efecte pe termen lung asupra fertilităţii, însă este posibil ca timp de câteva luni după întreruperea administrării ovulaţia să nu se producă.

Dezavantaje. Printre dezavantajele contraceptivelor orale se numără câteva efecte secundare deranjante. Sângerările neregulate sunt frecvent întâlnite în primele luni de administrare, dar de obicei se opresc imediat ce organismul se obişnuieşte cu hormonii. De asemenea, administrarea zilnică de contraceptive orale fără pauză timp de câteva luni reduce numărul episoadelor de sângerare.

Unele efecte secundare au legătură cu estrogenul conţinut în tablete. Acestea includ greaţă, balonare, retenţie lichidiană, creşterea presiunii sanguine, sensibilitate a sânilor şi migrene. Altele au legătură în principal cu tipul sau doza de progestină. Printre acestea se numără afectarea stării de dispoziţie, creşterea ponderală, acneea şi nervozitatea. Unele femei care iau contraceptive orale cresc în greutate până la 2 kilograme din cauza retenţiei hidrice. Deoarece se produce şi creşterea apetitului, câştigul ponderal poate fi şi mai mare. Unele femei pot avea dureri de cap şi tulburări de somn. Multe din aceste efecte secundare sunt rare în cazul tabletelor care conţin doze hormonale mici.

La unele femei contraceptivele orale determină apariţia unor zone de hiperpigmentare cutanată la nivelul feţei, similare cu cele întâlnite uneori în timpul sarcinii (melasmă) ▲. Expunerea la soare accentuează hiperpigmentarea. După întreruperea administrării, aceste regiuni revin treptat la culoarea normală.

Contraceptivele orale cresc riscul de apariţie a anumitor boli. La femeile care iau contraceptive cu combinaţii hormonale, riscul de formare anormală a unor cheaguri sanguine la nivelul sistemului venos este mai mare decât în populaţia generală. Dacă tabletele conţin o doză mare de estrogen, riscul este de până la 7 ori mai mare. Însă în cazul tabletelor cu doze mici de estrogen riscul creşte de numai 2-4 ori; acest risc este numai jumătate din riscul prezent în timpul sarcinii. Deoarece intervenţiile chirurgicale cresc, de asemenea, probabilitatea de formare anormală a unor cheaguri sanguine, femeile trebuie să întrerupă administrarea contraceptivelor orale cu o lună înainte de orice operaţie majoră şi să nu reia tratamentul decât după o lună de la operaţie. Din cauza faptului că riscul de formare anormală a unor cheaguri de sânge în sistemul venos al membrelor inferioare este crescut în timpul sarcinii şi timp de câteva luni după naştere, se recomandă ca administrarea contraceptivelor orale să se realizeze după cel puţin 2 săptămâni de la naştere. În cazul femeilor sănătoase nefumătoare, tabletele cu combinaţii care conţin doze mici de estrogen nu cresc riscul de infarct miocardic sau accident vascular cerebral.

Folosirea contraceptivelor orale, în special timp de peste 5 ani, creşte riscul de apariţie a cancerului de col uterin. Femeile care iau contraceptive orale ar trebui să facă cel puţin o dată pe an un test Papanicolau. Aceste teste ajută la detectarea precoce a leziunilor preneoplazice ale cervixului, înainte ca acestea să se transforme în cancer.

Probabilitatea de a face calculi biliari este crescută în timpul primilor ani de folosire a contraceptivelor orale, după care scade.

La femeile aflate în anumite situaţii, riscul de a dezvolta anumite afecţiuni este crescut de contraceptivele orale. De exemplu, femeile fumătoare în vârstă de peste 35 ani nu ar trebui să folosească contraceptive orale din cauza creşterii riscului de a face infarct miocardic. La femeile cu anumite boli, riscurile sunt crescute dacă iau contraceptive orale. Însă dacă sunt monitorizate îndeaproape de un medic, aceste femei pot lua contraceptive orale fără a fi în pericol deosebit.

Unele sedative, antibiotice şi antifungice reduc eficacitatea contraceptivelor orale. Femeile pot rămâne însărcinate dacă iau în acelaşi timp contraceptive orale şi unele din aceste medicamente.

Plasturii şi inelele vaginale

Plasturii şi inelele vaginale care conţin estrogeni şi o progestină se folosesc timp de 3-4 săptămâni. În cea de-a patra săptămână nu se folosesc metode contraceptive hormonale, ceea ce permite derularea perioadei menstruale.

Plasturii cu contraceptive se aplică săptămânal timp de 3 săptămâni. Aceştia sunt menţinuţi timp de o săptămână, după care se dau jos şi sunt înlocuiţi cu un plasture nou, plasat într-o altă regiune. În cea de-a patra săptămână nu se aplică nici un plasture. Activitatea fizică şi folosirea saunei sau a băilor fierbinţi nu conduc la dezlipirea plasturilor.

▲ vezi pagina 1215

Scanned with OKEN Scanner

Situații în care administrarea contraceptivelor orale este contraindicată*

Femeia nu trebuie să ia contraceptive orale dacă:

- Este fumătoare și are vârsta > 35 ani.
- Are o afecțiune hepatică activă sau tumori hepatice.
- Are un nivel foarte mare al trigliceridelor (> 250 mg/dl).
- Are hipertensiune arterială necontrolată.
- Are diabet și ocluzie arterială.
- Are o afecțiune renală.
- A prezentat un episod de formare anormală a unor cheaguri sanguine.
- Are unul din membrele inferioare imobilizat (de exemplu în ghips).
- Are boală coronariană.
- A suferit un accident vascular cerebral.
- A avut colestază (icter) în timpul sarcinii sau când a mai luat contraceptive orale.
- Are cancer mamar sau uterin (endometrial).
- A suferit un infarct miocardic.

Femeia poate lua contraceptive orale sub supraveghere medicală dacă :

- Are depresie.
- Are sindrom premenstrual.
- Are episoade frecvente de cefalee migrenoasă (însă fără amorțeală la nivelul membrelor).
- Este fumătoare, dar are vârsta < 35 ani.
- A avut hepatită sau o altă afecțiune hepatică, însă este complet vindecată.
- Are hipertensiune arterială controlată cu tratament adecvat.
- Are varice.
- Are epilepsie controlată cu tratament medicamentos.
- Are fibrom uterin.
- A fost tratată pentru leziuni preneoplazice sau cancer al colului uterin.
- Are obezitate.
- Are rude de gradul întâi care au prezentat episoade de formare anormală de cheaguri sanguine.

* Aceste restricții se aplică numai când preparatele conțin o asociere de estrogen și progestine

mg/dl = miligrame per decilitru de sânge

Inelul vaginal este un mic dispozitiv din material plastic care se introduce în vagin și este menținut timp de 3 săptămâni. Ulterior, este scos timp de o săptămână. Femeile pot efectua această operațiune și singure. Inelele au dimensiuni unice și pot fi plasate oriunde în vagin. De obicei, nu sunt percepute de partenerul femeii în timpul actului sexual. În fiecare lună se folosește un inel nou.

Indiferent de metoda aleasă, femeia va avea perioade menstruale regulate. Rareori, se poate întâmpla să prezinte sângerări punctiforme sau ceva mai abundente între menstruații (sângerare de „scăpare"). Efectele secundare și restricțiile de utilizare sunt similare cu cele discutate în cazul contraceptivelor orale.

Implanturile contraceptive

Implanturile contraceptive sunt capsule sau tuburi din material plastic, care conțin o progestină. Sub anestezie locală, se practică o mică incizie la nivelul tegumentului sau se folosește un ac pentru a introduce implantul sub pielea feței mediale a brațului, superior de articulația cotului. Nu este necesară folosirea copcilor. Implanturile eliberează lent progestina în torentul sanguin. În Statele Unite aceste implanturi nu sunt în prezent disponibile. În curând, va deveni disponibil un implant din material plastic care se introduce cu ajutorul unui ac și este eficace timp de 3 ani (când se termină, va trebui însă scos prin practicarea unei incizii).

Cele mai frecvente efecte secundare ale implanturilor sunt perioadele menstruale neregulate sau absente pe parcursul primului an de tratament. Ulterior perioadele menstruale devin regulate. Alte efecte sunt durerile de cap și creșterea ponderală. Acestea le determină pe unele femei să recurgă la îndepărtarea implantului. Deoarece acestea nu se dizolvă în organism, trebuie scoase prin practicarea unei incizii. De obicei, îndepărtarea este mai dificilă decât inserția deoarece tegumentul din jurul implantului devine îngroșat. Consecința este uneori apariția unei cicatrice minore. Imediat după îndepărtarea implantului, ovarele își reiau funcțiile normale și femeia redevine fertilă.

Injecțiile contraceptive

Există două formule contraceptive disponibile sub formă de injecții. Fiecare se administrează de către medic în musculatura brațului sau fesieră și ambele au acțiune contraceptivă foarte eficace.

Medroxiprogesteronul acetat, o progestină, se injectează o dată la 3 luni. Acesta poate întrerupe complet ciclul menstrual. Aproximativ o treime din femeile care folosesc această metodă nu mai au deloc sângerare

Scanned with OKEN Scanner

menstruală în cele 3 luni după prima injecție, iar încă o treime au sângerări neregulate și pierderi sanguine punctiforme timp de peste 11 zile în fiecare lună. După utilizarea un anumit timp a acestei metode contraceptive, frecvența episoadelor de sângerare neregulată se reduce. După 2 ani, aproximativ 70% din femei nu mai au deloc sângerare. Când injecțiile sunt întrerupte, ciclul menstrual normal se reia la aproximativ jumătate din femei în decurs de 6 luni și la aproximativ trei sferturi din femei în decurs de 1 an. Este posibil însă ca fertilitatea să nu revină timp de un an după întreruperea tratamentului.

Printre efectele secundare, se numără creșterea ponderală ușoară și scăderea temporară a densității minerale osoase. De obicei densitatea osoasă revine la normal după întreruperea injecțiilor. Medroxiprogesteronul acetat nu crește riscul de apariție a cancerului, inclusiv a cancerului mamar. Reduce marcat riscul de cancer uterin (endometrial). Interacțiunile cu alte medicamente sunt rare.

Cealaltă formulă utilizată este administrată lunar. Conține estrogen și o cantitate mult mai mică de medroxiprogesteron acetat comparativ cu injecțiile administrate o dată la 3 luni. În consecință, sângerarea vaginală se produce de obicei regulat după aproximativ 2 săptămâni de la administrarea injecției, iar densitatea osoasă nu este afectată. Deoarece doza de medroxiprogesteron acetat este mai mică, fertilitatea revine mult mai rapid după întreruperea tratamentului.

Metode contraceptive de urgență

Contracepția de urgență, sau așa-numita pilulă de a doua zi, presupune administrarea de hormoni în decurs de 72 ore după un contact sexual neprotejat sau în timpul căruia una din metodele contraceptive eșuează (de exemplu ruperea unui prezervativ).

Există două regimuri. Regimul cu eficacitate mai mare constă în administrarea unei doze de levonorgestrel (o progestină), urmată de încă o doză după 12 ore. Cu acest regim numai în jur de 1% din femei rămân însărcinate, iar efectele secundare sunt mai reduse comparativ cu regimul alternativ. Ca alternativă, în primele 72 ore după contactul sexual neprotejat femeia poate lua două tablete contraceptive care conțin combinații hormonale. După 12 ore se iau alte 2 tablete. Cu acest regim riscul de a rămâne însărcinată este de 2%, însă în până la 50% din cazuri apare greață și până la 20% din cazuri vomă. Pentru prevenirea acestor efecte secundare se administrează oral medicamente antiemetice, cum este hidroxizina.

METODE CONTRACEPTIVE DE BARIERĂ

Metodele contraceptive de barieră blochează accesul spermatozoizilor în uter. Acestea includ prezervativul (feminin sau masculin), diafragma și calota cervicală.

Prezervativele fabricate din latex reprezintă singura metodă contraceptivă care protejează împotriva bolilor cu transmitere sexuală, cum sunt cele cauzate de bacterii (precum gonoreea și sifilisul), precum și cele cauzate de virusuri (cum este infecția cu virusul imunodeficienței umane, HIV). Însă această protecție, deși este semnificativă, nu este completă. Prezervativele masculine din poliuretan oferă de asemenea protecție, însă acestea sunt mai subțiri și se rup mai ușor. Cele din piele de miel nu protejează împotriva infecțiilor virale (cum este infecția HIV), din acest motiv fiind nerecomandate.

Pentru a fi eficace, prezervativele trebuie folosite în mod corect ▲. În cazul anumitor prezervative masculine, vârful trebuie poziționat astfel încât să rămână la aproximativ un centimetru de capătul penisului, astfel încât să existe loc pentru acumularea spermei. Alte prezervative masculine au la capăt un rezervor destinat acestui scop. Imediat după ejaculare, penisul ar trebui extras în timp ce marginea prezervativului este ținută ferm apăsat pe baza penisului pentru a preveni alunecarea prezervativului și vărsarea spermei. Apoi prezervativul trebuie îndepărtat cu atenție. În cazul în care sperma se varsă, există riscul de a ajunge în vagin și astfel de apariție a sarcinii. După fiecare ejaculare trebuie folosit alt prezervativ, iar dacă există îndoieli cu privire la starea prezervativului, acesta ar trebui aruncat. Utilizarea de spermicide, care pot fi incluse în lubrifiantul prezervativului sau introduse separat în vagin, crește eficacitatea acestei metode.

Prezervativul feminin este menținut în vagin de către un inel. Seamănă cu prezervativul masculin, însă este mai mare și mai puțin eficace.

Diafragma, o cupolă din cauciuc având o margine flexibilă, se introduce în vagin și se aplică la nivelul colului uterin. Aceasta împiedică pătrunderea spermei în uter.

Există diafragme de diferite dimensiuni și dimensiunea adecvată trebuie stabilită de către medic, care totodată o învață pe femeie și cum se introduce dispozitivul. În mod normal diafragma ar trebui să acopere colul uterin în întregime, fără a cauza disconfort. Prezența acesteia nu ar trebui resimțită nici de femeie și

▲ vezi caseta de la pagina 1178

Scanned with OKEN Scanner

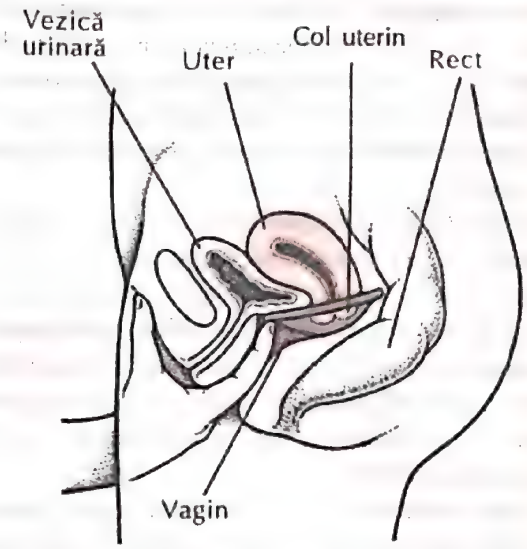
Blocarea accesului: metode contraceptive de barieră

Metodele contraceptive de barieră împiedică pătrunderea spermatozoizilor în uter. Acestea includ prezervativele, diafragmele și calotele cervicale. Unele prezervative conțin spermicide. Spermicidele ar trebui folosite întotdeauna împreună cu prezervativele și cu celelalte metode contraceptive de barieră, dacă acestea nu conțin deja spermicide.

Prezervativ

Calotă cervicală

Diafragmă cu gel spermicid



Diafragmă plasată la nivelul colului uterin

nici de partenerul acesteia. Odată cu diafragma ar trebui folosită întotdeauna o cremă contraceptivă sau un gel contraceptiv, pentru cazul în care diafragma este deplasată în timpul actului sexual. Diafragma se introduce înainte de contactul sexual și ar trebui menținută timp de minimum 8 ore, însă nu mai mult de 24 de ore. Dacă actul sexual se repetă în timp ce diafragma este în poziție, în vagin ar trebui introdusă din nou cremă spermicidă pentru a asigura o protecție continuă. Dacă femeia a crescut sau a scăzut în greutate mai mult de 4 kilograme, a primit diafragma recomandată în urmă cu peste 1 an, sau a avut un copil sau un avort, aceasta ar trebui să meargă la medic pentru a i se da o diafragmă de dimensiuni adecvate, deoarece este posibil ca forma și dimensiunile vaginului să se fi modificat. Pe parcursul primului an de folosire a diafragmei, riscul de a rămâne însărcinată variază de la aproximativ 3%, când diafragma este folosită corect, până la aproximativ 14%, când se folosește numai aproximativ corect.

Calota cervicală seamănă cu diafragma, însă este mai mică și mai rigidă. Se potrivește relativ fix la nivelul colului uterin. Dimensiunile trebuie stabilite de către medic. Întotdeauna trebuie folosite împreună cu creme sau geluri contraceptive. Calota se introduce înainte de actul sexual și trebuie lăsată pe loc timp de minim 8 ore după aceea, însă nu mai mult de 48 ore.

SPERMICIDELE

Spermicidele sunt preparate care distrug spermatozoizii atunci când vin în contact cu aceștia. Acestea sunt disponibile sub formă de creme, spume, geluri și ovule vaginale și se introduc în vagin înainte de a avea contact sexual. Asigură și o barieră în calea deplasării spermatozoizilor. Nici unul din aceste tipuri de preparate nu pare a fi superior celorlalte. Cel mai bine este dacă se folosesc în asociere cu o metodă contraceptivă de barieră, de exemplu, cu prezervativul masculin, prezervativul feminin sau diafragma.

DISPOZITIVELE INTRAUTERINE

Dispozitivele intrauterine (DIU) sunt mici instrumente din material plastic flexibil care se introduc în uter. DIU sunt menținute în uter timp de 5 până la 10 ani, în funcție de tipul folosit sau până când femeia dorește îndepărtarea dispozitivului. Trebuie introduse și scoase de către medic. Procedura de introducere durează numai câteva minute. Îndepărtarea este de asemenea rapidă și de obicei nu produce decât disconfort minim. DIU distrug sau imobilizează spermatozoizii și previn fertilizarea ovulului.

În Statele Unite se folosesc în prezent două tipuri de DIU. Unul dintre acestea, care eliberează progestine, este eficace timp de 5 ani. Celălalt, care eliberează cupru,

Scanned with OKEN Scanner

rămâne eficace timp de cel puțin 10 ani. În primul an după îndepărtarea unui DIU, 80-90% din femeile care doresc să aibă copii reușesc să rămână însărcinate.

Introducerea unui DIU în prima săptămână după un contact sexual neprotejat este o metodă contraceptivă de urgență cu eficacitate aproape 100%.

În momentul introducerii, se produce contaminarea ușoară a uterului, însă aceasta conduce rareori la apariția unei infecții. După prima lună de utilizare, folosirea unui DIU nu crește riscul de infecții pelviene.

Principalele cauze de îndepărtare a DIU sunt sângerările vaginale și durerea pelviană, manifestări responsabile pentru mai mult de jumătate din întreruperile folosirii DIU înainte de termen. Dispozitivele care eliberează cupru cresc volumul sângerării menstruale. Prin contrast, cele care eliberează progestine reduc sângerarea menstruală, iar în unele cazuri după 6 luni de utilizare determină oprirea completă a acesteia.

Aproximativ 10% din DIU sunt scoase în cursul primului an după introducere, de obicei în primele luni. Fiecare DIU are atașat de el un fir din material plastic, astfel încât femeia să poată verifica – în special după perioadele menstruale – dacă dispozitivul este încă la locul potrivit. Dacă nu poate găsi acest fir ar trebui să folosească o altă metodă contraceptivă până când poate merge la medic spre a determina dacă DIU este încă în poziția corectă. Dacă după scoaterea unui DIU se introduce un altul, de obicei acesta rămâne la locul potrivit.

Rareori, în momentul inserției se produce o perforație uterină. De obicei, aceasta este asimptomatică. Este descoperită atunci când femeia nu poate găsi firul din plastic și la ecografie sau pe radiografii se observă că DIU este situat în afara uterului. DIU care perforează uterul și ajunge în cavitatea abdominală trebuie extirpat chirurgical pentru a preveni leziunile și cicatricele intestinale.

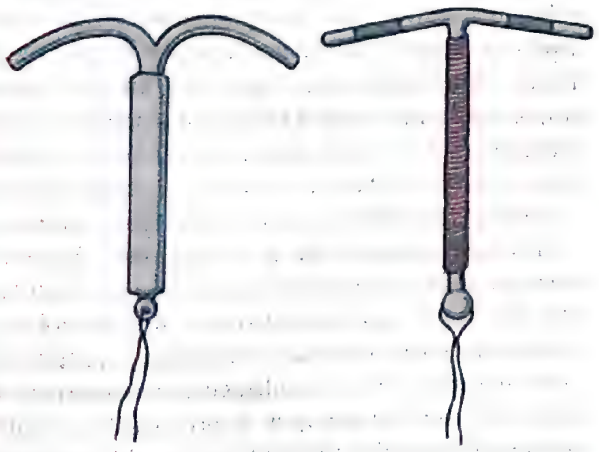
Femeile care rămân însărcinate în timp ce au implantat un DIU au risc de aproximativ 55% de a pierde sarcina. Dacă femeia dorește continuarea sarcinii și firul DIU este vizibil, medicul scoate dispozitivul pentru a reduce riscul de avort spontan. La femeile care concept având implantat un DIU, riscul de a avea sarcină ectopică (localizată anormal) este de 5%, adică de 5 ori mai mare decât în mod normal. Cu toate acestea, riscul de sarcină ectopică este mult mai mic la femeile care folosesc DIU decât la cele care nu folosesc nici o metodă contraceptivă, deoarece DIU previne sarcina în mod eficace.

METODE CONTRACEPTIVE DEPENDENTE DE MOMENTUL OVULAȚIEI

Eficacitatea anumitor metode contraceptive depinde de momentul ovulației și nu de folosirea medicamentelor sau a diferitelor dispozitive contraceptive.

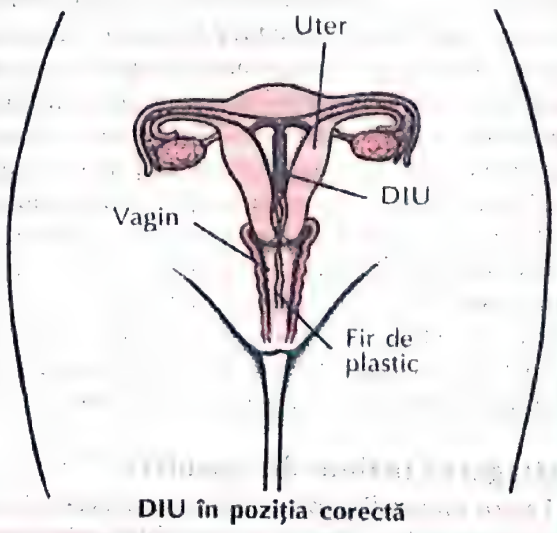
Să înțelegem dispozitivele intrauterine

Dispozitivele intrauterine (DIU) sunt introduse de medic în uterul femeii, pe cale vaginală. Aceste dispozitive sunt fabricate din material plastic flexibil. Unul din tipurile aflate în uz eliberează cupru de la nivelul unui fir de cupru înfășurat în jurul bazei sale; celălalt tip eliberează o progestină. De fiecare DIU este atașat un fir de plastic, astfel încât femeia să poată verifica dacă dispozitivul se află încă în poziția corectă.



DIU care eliberează o progestină

DIU care eliberează cupru



DIU în poziția corectă

Scanned with OKEN Scanner

Metode naturale de planificare familială

Metodele naturale de planificare familială au la bază evitarea contactului sexual în perioada ciclului menstrual în care femeia este fertilă. La majoritatea femeilor ovarul eliberează ovulul cu aproximativ 14 zile înainte de următoarea perioadă menstruală. Deși ovulele nefertilizate supraviețuiesc numai în jur de 12 ore, spermatozoizii pot supraviețui până la 6 zile după actul sexual. În consecință, fertilizarea se poate produce și în cazul în care actul sexual s-a produs în cele 6 zile dinaintea ovulației.

Metoda calendarului este cea mai puțin eficace metodă de planificare familială naturală, chiar și în cazul femeilor care au cicluri menstruale regulate. Pentru a calcula perioada în care trebuie evitat contactul sexual, femeile trebuie să scadă 18 zile din durata ciclului menstrual cu perioada cea mai scurtă și 11 zile din ciclul menstrual cu durata cea mai lungă, luând în considerare ultimele 12 cicluri menstruale. De exemplu, dacă durata ciclurilor menstruale este cuprinsă între 26 și 29 de zile, femeia trebuie să evite contactele sexuale între ziua 8 și ziua 18 a fiecărui ciclu.

Alte metode mai eficace de planificare familială naturală sunt măsurarea temperaturii, evaluarea mucusului și metoda simptotermică.

Măsurarea temperaturii este o metodă prin care femeia își determină temperatura corporală în repaus (temperatura bazală) în fiecare dimineață înainte de a se da jos din pat. Valoarea temperaturii scade înainte de eliberarea ovulului și crește ușor după ce ovulul este eliberat. Cuplul trebuie să evite contactul sexual de la începutul perioadei menstruale a femeii până la cel puțin 48 de ore după ziua în care temperatura bazală a crescut.

Metoda evaluării mucusului constă în determinarea perioadei fertile a femeii prin inspectarea mucusului cervical, care de obicei este secretat în cantitate mai mare și devine mai fluid cu puțin timp înainte de eliberarea ovulului. Femeia poate avea contact sexual fără a exista riscul de concepție după terminarea perioadei menstruale și până când observă creșterea cantității de mucus cervical. Apoi trebuie să evite contactul sexual timp de 4 zile după ziua în care a observat cea mai mare producție de mucus.

Metoda simptotermică presupune observarea atât a modificărilor mucusului cervical cât și ale temperaturii bazale, precum și a celorlalte manifestări care ar putea fi asociate cu eliberarea ovulului, cum sunt crampele abdominale ușoare. Dintre metodele naturale de planificare familială, aceasta este cea mai bună.

Retragerea înainte de ejaculare

Pentru a împiedica pătrunderea spermatozoizilor în vagin, bărbatul își poate retrage penisul din vagin înainte de a ejacula. Această metodă, numită și coitus interruptus, nu este de încredere, deoarece spermatozoizii pot fi eliberați și înainte de orgasm. De asemenea, presupune ca bărbatul să aibă un grad înalt de autocontrol și o foarte bună sincronizare.

Avortul

Avortul indus reprezintă terminarea intenționată a sarcinii prin metode medicale.

Pe plan mondial, statutul avortului variază de la interdicția legală până la disponibilitatea la cerere. Aproximativ două treimi din femei au acces la efectuarea legală a avortului. În Statele Unite, legile care prevăd cât de avansată poate fi sarcina pentru ca avortul să poată fi încă efectuat variază de la un stat la altul. Aproximativ 25% din sarcini sunt terminate prin avort electiv, astfel încât aceasta este una dintre cele mai frecvente proceduri chirurgicale folosite.

Metodele de avort includ operația (evacuarea chirurgicală) și tratamentul cu diferite medicamente. Alegerea metodei depinde de cât de avansată este sarcina. Durata sarcinii poate fi dificil de estimat, dacă, după concepție, femeia a avut sângerări vaginale, dacă aceasta este supraponderală sau dacă uterul este orientat către posterior în loc de a fi situat spre anterior. În aceste situații de obicei se face ecografie pentru a estima vârsta produsului de concepție.

Evacuarea chirurgicală presupune îndepărtarea conținutului uterului pe cale vaginală. Este folosită pentru aproximativ 95% din avorturi. Tehnicile aplicate variază în funcție de vârsta sarcinii.

Pentru sarcinile cu vârsta mai mică de 12 săptămâni se folosește aproape întotdeauna o tehnică numită chiuretaj aspirativ. În mod tipic, doctorul folosește un tub flexibil subțire atașat la un dispozitiv de aspirare, de obicei un aparat sau o pompă manuală, însă uneori aspirarea poate fi realizată și cu ajutorul unei seringi. Tubul se introduce în uterin prin orificiul colului uterin și apoi conținutul uterului este evacuat cu blândețe, însă cât mai complet. Uneori, această procedură nu întrerupe sarcina, în special dacă se face în prima săptămână după ce femeia constată că nu a avut perioadă menstruală.

În cazul sarcinilor de 4-6 săptămâni chiuretajul aspirativ poate fi efectuat cu dilatație minimă sau chiar fără dilatație a cervixului, deoarece se poate folosi un tub foarte subțire. În cazul sarcinilor de 7-12 săptămâni, colul uterin este de obicei dilatat deoarece este necesară utilizarea unui tub mai gros. Pentru a reduce riscul de leziuni ale cervixului, medicul folosește diferite produse care absorb fluidele, cum sunt algele uscate (laminaria) și nu dispozitive mecanice. Algele se introduc în orificiul

Scanned with OKEN Scanner

cervical și se lasă pe loc timp de cel puțin 4-5 ore, de obicei pe parcursul nopții. Pe măsură ce acestea absorb lichid, volumul lor crește și orificiul colului uterin este dilatat. Pentru dilatarea colului uterin se pot folosi și medicamente, de exemplu prostaglandine.

În cazul sarcinilor de peste 12 săptămâni se folosește de obicei o tehnică numită dilatație și evacuare. După dilatarea colului uterin, fătul și placenta se îndepărtează folosind forcepsul și aspirația. Apoi peretele uterin este raclat cu blândețe pentru a elimina toate fragmentele de mucoasă. Această tehnică produce mai puține complicații decât medicamentele folosite pentru inducerea avortului. Însă în cazul sarcinilor de peste 18 săptămâni dilatația și evacuarea pot conduce la complicații severe, de exemplu leziuni uterine sau intestinale.

Medicamentele folosite pentru inducerea avortului sunt mifepristona (RU-486) și prostaglandinele (de exemplu misoprostol). Mifepristona, administrată oral, blochează acțiunile hormonului progesteron, care pregătește mucoasa uterină pentru a susține fătul. Medicamentul este aprobat numai pentru sarcinile cu vârsta mai mică de 7 săptămâni. Prostaglandinele sunt substanțe similare hormonilor care stimulează contracțiile uterine. Acestea se pot administra oral, intravaginal sau injectabil. După administrarea de mifepristonă se administrează o prostaglandină. Regimul folosit în prezent presupune o doză de 1-3 tablete de mifepristonă și, după 2 zile, administrare de prostaglandine (misoprostol) oral sau vaginal. Acest regim induce avortul în aproximativ 95% din cazuri. Dacă avortul nu se produce, se practică evacuare chirurgicală.

Complicații

În general, avortul are o rată mai mare de complicații, comparativ cu metodele contraceptive sau cu sterilizarea, în special la femeile tinere. Riscul de complicații asociate cu avortul depinde de vârsta sarcinii și de metoda abortivă utilizată. Cu cât femeia este însărcinată de mai mult timp, cu atât riscul este mai mare. Complicațiile sunt însă rare atunci când avortul este efectuat de un specialist în spital sau în clinică.

Incidența perforațiilor uterine este de aproximativ 1 la 1000 de avorturi. Uneori se produc leziuni intestinale sau ale altui organ. Hemoragia severă apare în timpul sau imediat după procedură în 6 din 10 000 de cazuri. Unele tehnici pot produce rupturi cervicale, în special când se folosesc în al doilea trimestru de sarcină.

După avort, există riscul de apariție a infecțiilor sau de formare anormală a unor cheaguri sanguine la nivelul membrelor inferioare. Dacă un fragment de placentă rămâne în uter, poate apărea sângerare. Foarte rar, cicatricele uterine care se formează din cauza procedurii folosite sau a unei infecții ulterioare pot conduce la sterilitate – o afecțiune numită sindrom Asherman. Dacă fătul are sânge Rh pozitiv, iar mama are sânge Rh negativ, este posibil ca aceasta să producă anticorpi anti-Rh; aceasta se întâmplă indiferent dacă este vorba de o sarcină, de avort sau de naștere. Acești anticorpi cresc riscul de avort spontan la sarcinile ulterioare, astfel încât dacă dorește să aibă copii, femeia trebuie să primească injecții cu globuline de tip Rho(D) ▲.

Sterilizarea

Sterilizarea presupune anularea capacității unui individ de a se reproduce.

Aproximativ o treime din cuplurile din Statele Unite aleg sterilizarea ca metodă de planificare familială. Sterilizarea ar trebui întotdeauna considerată ca fiind permanentă. Însă pentru restaurarea fertilității se poate face o operație prin care structurile întrerupte sunt reunite (reanastomoză). Eficacitatea reanastomozelor este mai mică la bărbați decât la femei. Pentru cupluri, ratele de obținere a sarcinii sunt de 45-60% după reanastomoză la bărbați și de 50-80% după reanastomoză la femei.

Vasectomia este o metodă folosită pentru sterilizarea bărbaților. Presupune secționarea și închiderea ductelor deferente (tubii care transportă spermatozoizii de la nivelul testiculelor). Procedura se face în ambulatoriu de către un urolog și durează aproximativ 20 de minute, necesitând numai anestezie locală. Printr-o mică incizie practicată de fiecare parte a scrotului o porțiune din fiecare vas deferent este îndepărtată, iar apoi capetele tubilor sunt închise. În cazul cuplurilor la care bărbatul a făcut vasectomie, folosirea metodelor contraceptive ar trebui să continue încă o vreme. De obicei sterilizarea se obține după 15-20 de ejaculări de la efectuarea operației, deoarece mulți spermatozoizi sunt stocați în veziculele seminale. Pentru a confirma faptul că lichidul ejaculat nu mai conține spermatozoizi se poate face un test de laborator.

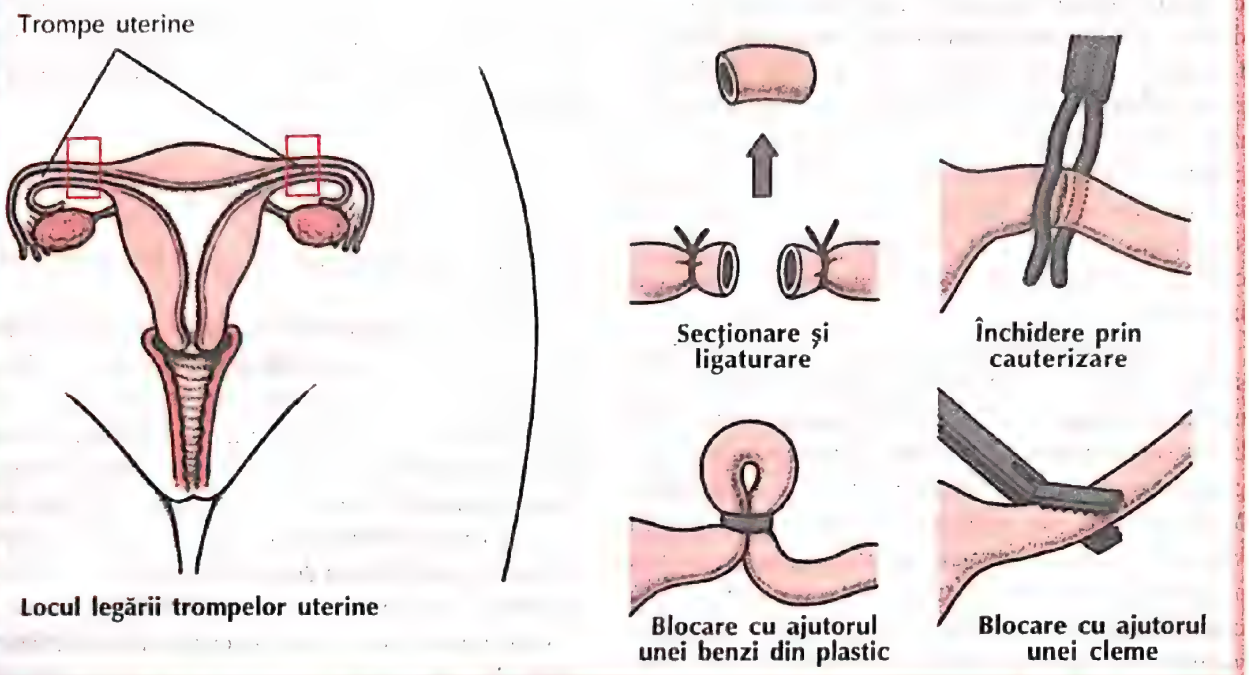
Printre complicațiile vasectomiei se numără sângerarea (în < 5% din cazuri), apariția unui răspuns inflamator ca răspuns la scăpările de spermatozoizi și repermeabilizarea spontană a ductelor deferente (< 1% din cazuri), de obicei la scurt timp după procedură. Activitatea sexuală, cu folosirea metodelor contraceptive, poate fi reluată oricând după efectuarea vasectomiei. Sub 1% din femei rămân însărcinate după ce partenerul lor a fost sterilizat.

▲ vezi pagina 1453

Scanned with OKEN Scanner

Întreruperea trompelor uterine: sterilizarea la femei

Ambele trompe uterine (prin care ovulele ajung de la ovare la uter) sunt secţionate, închise sau blocate, astfel încât spermatozoizii să nu poată ajunge la ovul pentru a-l fertiliza.



Ligaturarea trompelor uterine se foloseşte pentru sterilizarea femeilor. Constă în secţionarea şi legarea sau obstrucţia trompelor uterine, care au rolul de a transporta ovulul de la ovare la uter. Este o procedură mai complicată decât vasectomia şi presupune practicarea unei incizii abdominale, astfel încât se realizează sub anestezie generală sau regională. Femeile care au născut pot fi sterilizate imeiat după naştere sau în ziua următoare, fără a fi necesar să stea în spital mai mult decât în mod normal. De asemenea, sterilizarea poate fi planificată în avans şi efectuată la momentul dorit.

Adeseori, procedura de sterilizare la femei se face pe cale laparoscopică. Lucrând printr-un tub subţire introdus în cavitatea abdominală pe la nivelul unei mici incizii a peretelui abdominal, medicul secţionează trompele uterine şi ligaturează capetele create. De asemenea, pentru a închide aproximativ 2 centimetri din fiecare trompă, medicul poate folosi electrocauterul (un dispozitiv care secţionează ţesuturile prin aplicarea unui curent electric). De obicei femeia revine la domiciliu în aceeaşi zi. După laparoscopie, până la 6% din femei au complicaţii minore, de exemplu infecţii cutanate la locul inciziei sau constipaţie. Sub 1% din femei au complicaţii majore, precum sângerare sau puncţionarea vezicii urinare ori a intestinului. Aproximativ 2% din femei rămân însărcinate în primii 10 ani după sterilizare. În jur de o treime din aceste sarcini sunt localizate anormal (sarcini ectopice), la nivelul trompelor uterine.

Pentru a bloca trompele uterine şi a evita astfel secţionarea lor se pot folosi diverse dispozitive mecanice, cum ar fi benzi de plastic şi cleme cu arc. Sterilizarea este mai uşor de inversat atunci când se folosesc astfel de instrumente, deoarece leziunile tisulare sunt mai mici. Însă succesul inversării este obţinut numai la aproximativ trei sferturi din femeile sterilizate.

Extirparea chirurgicală a uterului (histerectomie) conduce la sterilitate. Această procedură este efectuată de obicei pentru a trata o anumită boală şi nu ca metodă de sterilizare.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 256

Depistarea bolilor genetice

Una din marile probleme care îi preocupă pe viitorii părinți este dacă vor avea sau nu un copil sănătos. Unele din problemele care pot afecta copiii sunt cauzate de boli genetice. Acestea sunt rezultatul unor anomalii ale genelor ori ale cromozomilor ▲. Anomaliile pot fi ereditare sau pot apărea spontan. Cele spontane sunt cauzate de expunerea prenatală la medicamente, substanțe chimice sau alți factori nocivi (cum sunt razele X), sau pot apărea întâmplător.

Pentru a determina dacă riscul de a avea un copil cu o boală genetică ereditară este crescut, cuplul care dorește să aibă un copil poate efectua un test de screening genetic. Dacă se consideră că riscul este crescut, pot fi folosite diverse proceduri prin care fătul este evaluat pe măsură ce se dezvoltă (proceduri diagnostice prenatale).

Screeningul genetic

Screeningul genetic se folosește pentru a determina dacă un anumit cuplu are risc crescut de a avea un copil afectat de o boală genetică ereditară. Acest tip de screening nu este indicat pentru toate cuplurile. Consilierea este recomandată dacă unul sau ambii părinți știu că au o afecțiune genetică sau au membri ai familiei afectați de o boală genetică. Screeningul genetic presupune evaluarea istoricului familial al cuplului și determinarea faptului dacă unul din viitorii părinți, care în prezent este asimptomatic pentru o anumită boală, nu are cumva gena pentru boala respectivă (identificarea purtătorilor).

Evaluarea istoricului familial

Pentru a determina dacă riscul de a avea un copil cu o boală genetică este crescut, medicul adresează cuplului întrebări despre afecțiunile suferite de membrii familiei și despre cauzele diferitelor decese produse în familie. De obicei sunt necesare informații despre trei generații. De asemenea, medicii întreabă despre starea de sănătate a tuturor rudelor de gradul întâi (părinți, frați, surori, copii) și de gradul doi (mătuși, unchi și bunici) care sunt încă în viață. Sunt utile și informațiile despre avorturile spontane, copii născuți morți sau copiii care au murit la scurt timp după naștere, precum și cele despre căsătoriile între rude și proveniența etnică a membrilor familiei. Dacă istoricul familial este complicat, pot fi necesare informații despre rude mai depărtate. Uneori medicii analizează și dosarele medicale ale rudelor care au avut o boală genetică.

Screeningul pentru depistarea purtătorilor

Screeningul pentru depistarea purtătorilor presupune testarea persoanelor asimptomatice pentru o anumită boală, însă care ar putea avea o copie recesivă și o copie normală ale genei care produce boala respectivă; aceste gene pot fi situate pe cromozomi nesexuali (autozomi) sau sexuali (dacă boala este cauzată de o genă anormală autozomală recesivă, atunci persoana trebuie să aibă două copii ale genei respective pentru a face boala și a dezvolta simptome ale bolii). Viitorii părinți sunt testați numai dacă au istoric familial pentru anumite boli sau caracteristici (de exemplu proveniența etnică), care cresc riscul de a avea anumite boli.

Screeningul se efectuează numai dacă sunt îndeplinite următoarele criterii:

- boala este foarte invalidantă sau letală;
- există un test screening de încredere pentru boala respectivă;
- există o mare probabilitate ca unul sau ambii părinți să fie purtători, deoarece boala are agregare familială sau este frecventă în grupul respectiv etnic, rasial sau geografic;
- fătul poate fi tratat, sau există opțiuni terapeutice (de exemplu, avort, sterilizare electivă) care sunt acceptabile pentru părinți.

În Statele Unite, bolile care îndeplinesc aceste criterii sunt siclemia, talasemiile, boala Tay-Sachs și fibroza chistică.

De obicei testul screening constă în analiza unei mostre de sânge. Uneori însă, sunt analizate celulele prelevate de pe fața internă a obrazului. Aceste celule se recoltează prin clătirea gurii cu un lichid special, care apoi se recoltează într-un recipient. Dacă ambii părinți sunt purtători ai unei copii anormale a unei gene autozomale recesive pentru aceeași boală, atunci există riscul de a avea un copil cu boala respectivă. În aceste situații, probabilitatea ca produsul de concepție să primească o genă recesivă de la ambii părinți este de 1:4 pentru fiecare sarcină.

▲ vezi paginile 9 și 1527
■ vezi pagina 11

UNELE BOLI GENETICE CARE POT FI DETECTATE ÎNAINTE DE NAȘTERE

Boală	Incidență	Modalitate de transmitere
Fibroză chistică	1 din 3300 persoane de rasă albă	Autozomal recesivă
Hiperplazie congenitală a glandelor suprarenale	1 din 10.000	Autozomal recesivă
Distrofie musculară Duchenne	1 din 3500 nou-născuți de sex masculin	X-linkată recesivă
Hemofilie A	1 din 8500 nou-născuți de sex masculin	X-linkată recesivă
Talasemie alfa și beta	Variază mult în funcție de grupul etnic și rasial evaluat	Autozomal recesivă
Boală Huntington	4-7 din 100.000	Autozomal dominantă
Boala rinichiului polichistic (de tip adult)	1 din 3000	Autozomal dominantă
Siclemie	1 din 400 persoane de rasă neagră (în Statele Unite)	Autozomal recesivă
Boală Tay-Sachs (gangliozidoză GM_2)	1 din 3600 evrei Ashkenazi și canadieni de origine franceză; 1 din 400.000 la celelalte grupuri	Autozomal recesivă

Dacă testul screening indică faptul că ambii părinți au copii ale genei autozomale recesive pentru aceeași boală, atunci părinții pot decide să folosească procedurile diagnostice prenatale. Asta înseamnă că fătul va fi testat înainte de a se naște. Dacă este afectat de boală, opțiunile care pot fi luate în considerare sunt tratamentul fătului (dacă este posibil) sau întreruperea sarcinii.

Testele diagnostice prenatale

Testele diagnostice prenatale au rolul de a evalua fătul înainte de naștere (prenatal) spre a determina dacă acesta are o boală genetică ereditară sau apărută întâmplător. În acest scop se folosesc cel mai frecvent: ecografia, biopsia vilozităților coriale, amniocenteza și prelevarea de sânge din cordonul ombilical pe cale transcutanată. Majoritatea acestor teste sunt recomandate, în principal, cuplurilor cu risc crescut de a avea un copil cu anomalii genetice (în special defecte ale tubului neural) sau anomalii cromozomiale (în special dacă femeia are vârsta > 35 ani). În Statele Unite ecografia se folosește adeseori ca parte din îngrijirile prenatale standard.

Defectele tubului neural. Testele diagnostice prenatale se folosesc adeseori pentru depistarea defectelor tubului neural, care sunt malformații congenitale ale creierului sau măduvei spinării ▲. Exemple sunt spina bifida (închiderea incompletă a canalului vertebral, astfel încât măduva spinării este neprotejată) și anencefalia (absența unei zone întinse a creierului și a cutiei craniene). În Statele Unite incidența defectelor tubului neural este de 1 din 500-1000 de nașteri. Majoritatea acestora sunt cauzate de mutații ale mai multor gene. Câteva sunt determinate de mutația unei singure gene, o singură anomalie cromozomială sau expunerea la anumite medicamente. Stabilirea prenatală a diagnosticului prin amniocenteză și ecografie este recomandată pentru cuplurile care au risc de cel puțin 1% de a avea un copil cu defect al tubului neural.

Riscul de a avea un copil cu defect al tubului neural crește atunci când există istoric familial (inclusiv copii ai cuplului în cauză) sugestiv. În cazul cuplurilor care au avut un copil cu spina bifida sau anencefalie, riscul de a avea un alt copil cu un astfel de defect este de 2-3%. Dacă un cuplu a avut doi copii cu astfel de defecte, atunci riscul este de 5-10%. Însă aproximativ 95% din defectele tubului neural apar în familii fără istoric pentru aceste anomalii.

Riscul depinde și de locul unde trăiește cuplul. De exemplu, este mai mare în Anglia decât în Statele Unite. De asemenea, riscul crește în cazul unei diete sărace în acid folic. Ca urmare, în prezent se recomandă ca toate femeile aflate la vârsta reproducerii să ia suplimente cu acid folic.

Anomaliile cromozomiale. Anomaliile cromozomiale apar la aproximativ 1 din 200 nou-născuți vii și cauzează cel puțin jumătate din toate pierderile de sarcină realizate în primul trimestru. Majoritatea fetilor cu anomalii cromozomiale mor înainte de naștere. Testele pentru depistarea acestor anomalii sunt recomandate cuplurilor cu risc crescut de a avea un copil afectat. Însă există și riscuri asociate cu aceste teste, chiar dacă foarte mici, în

▲ vezi pagina 1525

Scanned with OKEN Scanner

RISCUL ÎN FUNCŢIE DE VÂRSTA FEMEII DE A AVEA UN COPIL CU ANOMALII CROMOZOMIALE

VÂRSTA FEMEII	RISCUL DE SINDROM DOWN	RISCUL DE ALTE ANOMALII CROMOZOMIALE	VÂRSTA FEMEII	RISCUL DE SINDROM DOWN	RISCUL DE ALTE ANOMALII CROMOZOMIALE
20	1 din 1667	1 din 526	36	1 din 294	1 din 156
22	1 din 1429	1 din 500	38	1 din 175	1 din 102
24	1 din 1250	1 din 476	40	1 din 106	1 din 66
26	1 din 1176	1 din 476	42	1 din 64	1 din 42
28	1 din 1053	1 din 435	44	1 din 38	1 din 26
30	1 din 952	1 din 384	46	1 din 23	1 din 16
32	1 din 769	1 din 323	48	1 din 14	1 din 10
34	1 din 500	1 din 238			

Date bazate pe informaţii din Hook EB: *„Rates of chromosome abnormalities at different maternal ages"*. Obstetrics and Gynecology 58:282-285, 1981; and Hook EB, Cross PK, Schreinemachers DM: *„Chromosomal abnormality rate sat amniocentesis and in live-born infants"*. Journal of the American Medical Association 249(15):2034-2038, 1983.

special pentru făt. Pentru unele cupluri, riscurile depăşesc beneficiile de a afla la timp dacă viitorul copil are o anomalie cromozomială, astfel încât acestea pot alege ca fătul să nu fie testat.

Există mai mulţi factori care cresc riscul de a avea un copil cu o anomalie cromozomială. Riscul de a avea un copil cu sindrom Down creşte odată cu vârsta femeii – în special după 35 ani ▲ (sindromul Down este cea mai frecventă anomalie cromozomială întâlnită la nou-născuţii vii). Testarea pentru depistarea anomaliilor cromozomiale la făt este recomandată de obicei la femeile care vor avea peste 35 ani în momentul naşterii şi uneori este recomandată şi pentru anumite femei tinere, cum ar fi cele care au născut deja un copil cu sindrom Down. Anxietatea resimţită de membrii cuplului, indiferent de vârsta femeii, justifică adeseori efectuarea testelor diagnostice prenatale.

Istoricul familial (inclusiv copii ai cuplului în cauză) de anomalii cromozomiale creşte de asemenea riscul. În cazul în care cuplul a mai avut un copil cu cea mai frecventă formă de sindrom Down (trisomia 21), iar femeia este mai tânără de 30 ani, riscul de a avea un alt copil cu o anomalie cromozomială creşte până aproape de 1%.

Naşterea unui copil viu sau mort cu o malformaţie congenitală – chiar dacă nu se cunoaşte dacă acesta a avut o anomalie cromozomială – creşte riscul de a avea un alt copil cu anomalie cromozomială. Aproximativ 30% din copiii care se nasc cu malformaţii congenitale şi 5% din cei aparent normali au o anomalie cromozomială.

Prezenţa unei anomalii cromozomiale la unul sau la ambii părinţi creşte riscul, chiar dacă părintele este numai purtător, este sănătos şi nu are manifestări fizice ale bolii.

Pierderea mai multor sarcini poate creşte riscul de a avea un copil cu anomalie cromozomială. Dacă fătul de la prima pierdere de sarcină a avut o anomalie cromozomială, atunci este foarte probabil ca fătul de la fiecare din celelalte pierderi de sarcină să aibă de asemenea o malformaţie cromozomială, însă nu neapărat de acelaşi tip. Dacă femeia a avut mai multe pierderi de sarcină, membrii cuplului ar trebui să facă teste cromozomiale înainte de a încerca să aibă un alt copil. Dacă se identifică astfel de anomalii, atunci cuplul poate alege ca la sarcina următoare testele diagnostice prenatale să fie efectuate cât mai devreme.

Creşterea la valori anormale a concentraţiilor sanguine ale anumitor substanţe la o femeie însărcinată indică o probabilitate crescută ca fătul să aibă o anomalie cromozomială. Aceste substanţe sunt numite markeri. Un marker important este alfa-fetoproteina (o proteină produsă de făt). Alţi markeri sunt estriolul (o formă de

▲ vezi şi caseta de la pagina 1346

Scanned with OKEN Scanner

Interpretarea valorilor anormale ale alfa-fetoproteinei

Femeile însărcinate efectuează adeseori de rutină analize sanguine cu rol în screeningul pentru diferite malformații congenitale. Anumite substanțe (numite markeri) prezente în sânge indică faptul că există un risc crescut ca fătul să aibă o anomalie cromozomială. Rezultatele au acuratețe maximă când sângele este recoltat între săptămâna 16 și săptămâna 18 de sarcină. Concentrațiile normale ale acestor substanțe nu garantează faptul că fătul este normal, iar valorile anormale pot avea semnificații diferite.

Creșterea nivelului de alfa-fetoproteină în sângele femeii însărcinate indică faptul că riscul de a avea un copil cu defect cerebral (anencefalie) sau al măduvei spinării (spina bifida) este crescut. O valoare ridicată poate indica și că este vorba de mai mulți produși de concepție, că există risc crescut de pierdere a sarcinii sau că fătul a murit. O valoare scăzută a alfa-fetoproteinei este sugestivă pentru alte anomalii cromozomiale, cum este sindromul Down.

Dacă o femeie are o concentrație sanguină ridicată a alfa-fetoproteinei, se face ecografie pentru a determina dacă este vorba de o malformație a fătului. Dacă ecografia nu poate stabili cauza, se face de obicei amniocenteză pentru a măsura nivelul alfa-fetoproteinei în fluidul care înconjoară fătul (lichidul amniotic) și pentru a efectua o analiză cromozomială. Dacă nivelul alfa-fetoproteinei în fluidul amniotic este ridicat, atunci se măsoară și nivelul unei enzime numite acetilcolinesterază. În majoritatea cazurilor de anencefalie și de spina bifida nivelul alfa-fetoproteinei este crescut și în lichidul amniotic acetilcolinesteraza este detectabilă. Dacă alfa-fetoproteina este crescută, cu sau fără o creștere concomitentă a acetilcolinesterazei, poate indica anomalii ale altor organe, cum ar fi esofagul și stomacul. O valoare crescută a alfa-fetoproteinei în lichidul amniotic indică, de asemenea, creșterea riscului de complicații pe parcursul sarcinii, cum ar fi retardul creșterii sau decesul fătului, ori instalarea precoce a dezlipirii de placentă (abruptio placentae).

estrogen) și gonadotropina corionică umană (un hormon produs de placentă). La femeile însărcinate, măsurarea concentrațiilor acestor markeri face parte din îngrijirile prenatale de rutină.

PROCEDURI

Există mai multe proceduri care pot fi folosite pentru a detecta anomaliile genetice și cromozomiale.

▲ vezi pagina 1354
■ vezi imaginea de la pagina 1437

Ecografia

Ecografia (ultrasonografia)este efectuată de rutină pe parcursul sarcinii ▲. Nu are efecte negative cunoscute pentru făt sau pentru mamă. După luna a treia de sarcină ecografia poate fi folosită pentru a determina dacă fătul are anumite anomalii structurale congenitale evidente. Adeseori, ecografia este utilizată pentru depistarea anomaliilor fetale, atunci când femeia are o concentrație sanguină prea mare sau prea mică a alfa-fetoproteinei sau când există istoric familial de malformații congenitale. Însă rezultatele normale ale acestor investigații nu garantează că fătul este normal, deoarece nu există nici un test cu acuratețe 100%.

Ecografia se efectuează înainte de biopsia vilozităților coriale și amniocenteză pentru a confirma vârsta produsului de concepție. Ulterior, biopsia vilozităților coriale și amniocenteza pot fi efectuate la momentul adecvat în cursul sarcinii. De asemenea, cu ajutorul ecografiei se poate vizualiza placenta și se poate determina dacă fătul este în viață. Metoda se folosește pentru monitorizarea fătului și pentru a ghida introducerea instrumentelor în timpul biopsiei vilozităților coriale sau amniocentezei.

Biopsia vilozităților coriale

Biopsia vilozităților coriale constă în prezervarea unei mostre de la nivelul vilozităților coriale (mici proiecții care fac parte din placentă) ■. Această procedură se folosește pentru a diagnostica anumite boli ale fătului, de obicei între săptămâna 10 și săptămâna 12 de sarcină. Metoda poate înlocui amniocenteza, cu excepția situațiilor în care este necesară și prelevarea unei mostre din lichidul amniotic. De exemplu, amniocenteza este necesară, dacă trebuie măsurată concentrația alfa-fetoproteinei în lichidul amniotic.

Principalul avantaj al biopsiei vilozităților coriale este că rezultatele sunt disponibile mult mai devreme în cursul sarcinii, comparativ cu cele ale amniocentezei. Ca urmare, dacă nu este depistată nici o anomalie, starea de anxietate a cuplului poate fi ameliorată mai devreme. Dacă o eventuală anomalie este depistată din timp, pot fi folosite metode mai simple și mai sigure pentru a termina sarcina. De asemenea, depistarea precoce a unor anomalii poate fi necesară pentru tratamentul adecvat al fătului înainte de naștere. De exemplu, femeii însărcinate i se pot administra corticosteroizi pentru a preveni dezvoltarea caracteristicilor masculine la un făt de sex feminin care are hiperplazie congenitală de glande suprarenale. Această boală ereditară se caracterizează prin mărirea marcată a glandelor suprarenale, care produc o cantitate mare de hormoni sexuali masculini (androgeni).

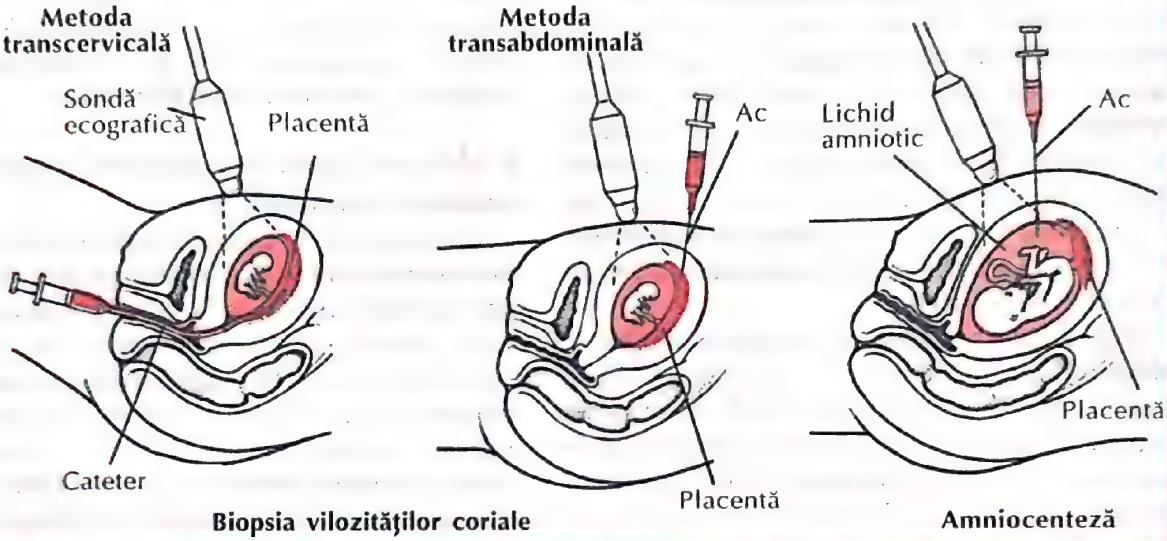
Scanned with OKEN Scanner

Detectarea anomaliilor înainte de naştere

Pentru detectarea anomaliilor fetale se folosesc biopsia vilozităţilor coriale şi amniocenteza. Ambele proceduri se desfăşoară sub ghidaj ecografic.

Biopsia vilozităţilor coriale presupune prelevarea unui fragment din vilozităţile coriale (care fac parte din placentă) prin următoarele metode. Una dintre ele, numită metoda transcervicală, constă în introducerea unui tub flexibil (cateter) prin vagin şi colul uterin până la nivelul placentei. Cealaltă, numită metoda transabdominală, presupune introducerea unui ac prin peretele abdominal până în placentă. În ambele situaţii un fragment din placentă este aspirat cu ajutorul unei seringi, după care este analizat.

Amniocenteza constă în introducerea unui ac prin peretele abdominal până în lichidul amniotic. După aceea, se extrage o mostră din acest lichid în vederea efectuării de analize.



Biopsia vilozităţilor coriale **Amniocenteză**

Înainte de procedură se face ecografie pentru a determina dacă fătul este în viaţă, a confirma vârsta fătului, a cerceta dacă există anomalii evidente şi a localiza placenta.

Fragmentul din vilozităţile coriale poate fi prelevat pe calea colului uterin (metoda transcervicală) sau prin peretele abdominal (metoda transabdominală). În cazul ambelor metode, ecografia se foloseşte pentru ghidaj, iar mostra tisulară este aspirată într-un cateter folosind o seringă specială, după care este analizată.

Pentru a extrage ţesutul pe cale cervicală, medicul introduce prin vagin şi prin lumenul colului uterin un tub subţire şi flexibil numit cateter, care se avansează până la nivelul placentei. Femeia stă pe spate, având genunchii îndoiţi şi de obicei susţinuţi de suporturile speciale ale unei mese ginecologice, la fel ca în timpul examinării pelviene. Pentru majoritatea femeilor senzaţiile resimţite sunt similare cu cele din timpul efectuării unui test Papanicolau, însă uneori disconfortul resimţit este mai mare. Această metodă nu poate fi folosită la femeile care au anumite anomalii ale colului uterin sau o infecţie genitală activă, cum ar fi herpes genital, gonoree sau inflamaţie cronică a colului uterin.

Pentru a preleva ţesut pe cale abdominală medicul anesteziază regiunea cutanată din zona de lucru şi apoi introduce un ac prin peretele abdominal până în placentă. Majoritatea femeilor nu resimt nici o durere în cursul acestei proceduri. Uneori însă zona abdominală pe unde a fost introdus acul rămâne uşor dureroasă încă una-două ore după aceea.

După efectuarea biopsiei de vilozităţi coriale, majoritatea femeilor cu sânge Rh negativ şi care nu au anticorpi împotriva factorului Rh primesc o injecţie cu globuline imune Rho(D), pentru a împiedica producerea de anticorpi anti-Rh ▲. Femeile cu sânge Rh-negativ pot produce aceşti anticorpi, dacă fătul are sânge Rh-pozitiv care vine în contact cu sângele mamei, cum se întâmplă în timpul biopsiei vilozităţilor coriale. Aceşti anticorpi pot cauza probleme fetale. Injecţia nu este necesară dacă şi tatăl are sânge Rh-negativ, deoarece în această situaţie fătul are întotdeauna sânge Rh-negativ.

Riscurile biopsiei vilozităţilor coriale sunt similare cu cele ale amniocentezei, cu excepţia riscului de lezare a mâinilor sau picioarelor fătului, care este ceva mai

▲ vezi pagina 1453

Scanned with OKEN Scanner

mare. Aceste leziuni se produc la 1 din 3000 de cazuri. Rareori, diagnosticul rămâne neclar şi după efectuarea biopsiei vilozităţilor coriale, astfel încât este necesară efectuarea amniocentezei. În general, acurateţea celor două proceduri este comparabilă.

Amniocenteza

Amniocenteza este una din procedurile cel mai frecvent folosite pentru detectarea prenatală a anomaliilor fătului. Metoda constă în prelevarea unei mostre din lichidul care înconjoară fătul (lichid amniotic). De obicei amniocenteza se face după săptămâna 14 de sarcină. Dacă motivul efectuării este creşterea concentraţiei de alfa-fetoproteină în sângele mamei, cel mai bine este dacă amniocenteza se face între săptămâna 15 şi săptămâna 17 de sarcină. Metoda le permite medicilor să măsoare concentraţia alfa-fetoproteinei în lichidul amniotic. Această modalitate de măsurare indică cu un grad mai mare de încredere dacă fătul are o malformaţie cerebrală sau a măduvei spinării, comparativ cu dozarea serică a alfa-fetoproteinei.

Medicul anesteziază tegumentul abdominal şi introduce un ac prin peretele abdominal până în lichidul amniotic. Procedura se efectuează sub monitorizare ecografică, astfel încât fătul poate fi supravegheat în permanenţă şi acul poate fi ghidat la locul potrivit. După extragerea lichidului acul se scoate. Rezultatele sunt disponibile de obicei în una până la trei săptămâni. Femeile care au sânge Rh negativ primesc injecţii cu globuline Rho(D) după procedură, pentru a împiedica producerea de anticorpi împotriva factorului Rh, care pot produce probleme fătului dacă acesta are sânge Rh pozitiv ▲.

Amniocenteza cauzează rareori complicaţii la mamă sau la făt. Unele femei resimt o durere uşoară la locul de puncţie timp de 1-2 ore după procedură. Aproximativ 1-2% din femei au mici pierderi vaginale de sânge sau scurgeri de lichid amniotic, însă acestea nu durează mult şi de obicei dispar fără tratament. După amniocenteză, riscul de pierdere a sarcinii din cauza procedurii este de aproximativ 1 la 200. Leziunile fetale cauzate de acul de puncţie sunt foarte rare. De obicei, amniocenteza poate fi efectuată chiar dacă femeia are gemeni sau un număr mai mare de feţi.

Prelevarea transcutanată de sânge din cordonul ombilical

Această metodă se foloseşte când rezultatele analizei cromozomiale sunt necesare rapid, în special către sfârşitul sarcinii, atunci când ecografic au fost detectate anomalii fetale. Adeseori, rezultatele pot fi obţinute în 48 de ore.

Mai întâi, tegumentul abdominal este anesteziat. Apoi sub ghidaj ecografic medicul introduce transcutanat un ac până în cordonul ombilical. După aceea, sângele este prelevat şi trimis la analize, iar acul este retras. Metoda este o procedură invazivă, care prezintă riscuri atât pentru mamă cât şi pentru făt.

CAPITOLUL 257

Sarcina normală

Sarcina începe atunci când ovulul este fertilizat de un spermatozoid. Timp de aproximativ 9 luni corpul femeii însărcinate asigură un mediu care protejează şi hrăneşte ovulul fertilizat, astfel încât acesta se poate dezvolta şi formează fătul. Sarcina se termină în momentul naşterii.

Depistarea sarcinii şi stabilirea vârstei sarcinii

Dacă la o femeie cu ciclu menstrual regulat perioada menstruală întârzie cu peste o săptămână, este posibil ca aceasta să fie însărcinată. Uneori femeia îşi dă seama că este însărcinată deoarece prezintă simptome tipice. Printre acestea se numără mărirea şi sensibilitatea sânilor, greaţă şi ocazional vomă, nevoia de a urina frecvent, stare accentuată de oboseală şi modificări ale apetitului.

Când perioada menstruală întârzie, femeia poate face un test de sarcină pentru a vedea dacă este sau nu însărcinată. Testele de sarcină destinate utilizării la domiciliu detectează gonadotropina corionică umană (HCG) din urină. Această substanţă este un hormon produs de placentă. Acurateţea acestor teste de sarcină

▲ vezi pagina 1453

Scanned with OKEN Scanner

este de 97%. Dacă rezultatul este negativ, însă femeia continuă să creadă că este însărcinată, aceasta ar trebui să repete testul după câteva zile. Este posibil ca primul test să fi fost efectuat prea devreme (înainte de începerea următoarei perioade menstruale). Dacă rezultatul este pozitiv, femeia ar trebui să își contacteze medicul sau poate repeta testul de sarcină pentru confirmare.

Pentru a stabili dacă femeia este însărcinată, se pot face teste sanguine sau urinare. Acestea au acurateţe foarte mare. Unul dintre ele, numit ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay), poate detecta rapid şi uşor chiar şi concentraţii urinare mici ale gonadotropinei corionice umane. Unele teste pot detecta chiar şi concentraţiile foarte scăzute care sunt prezente cu aproximativ 10 zile după fertilizare (înainte ca femeia să constate că perioada menstruală nu a venit). Rezultatele sunt disponibile în aproximativ jumătate de oră. În primele 60 de zile ale sarcinii normale cu un singur făt concentraţia gonadotropinei corionice umane în sânge se dublează cam o dată la două zile. Măsurările repetate în cursul sarcinii pot fi folosite pentru a determina dacă sarcina progresează normal.

După ce diagnosticul de sarcină este confirmat, femeia este întrebată când a avut ultima perioadă menstruală. În mod convenţional vârsta sarcinii se exprimă în săptămâni, începând din prima zi a ultimei perioade menstruale. Medicul calculează data aproximativă a naşterii prin scăderea a 3 luni calendaristice de la prima zi a ultimei perioade menstruale şi apoi adăugarea a 1 an şi 7 zile. Numai 10% din femeile însărcinate nasc la data estimată, însă 50% nasc într-un interval de o săptămână şi aproximativ 90% într-un interval de două săptămâni (înainte şi după data calculată). Naşterea în cele 3 săptămâni dinaintea datei calculate sau în următoarele 2 săptămâni după această dată este considerată normală.

De obicei, ovulaţia se produce la aproximativ 2 săptămâni de la începutul perioadei menstruale, iar fertilizarea are loc la scurt timp după ovulaţie. În consecinţă, embrionul are vârsta cu aproximativ 2 săptămâni mai mică decât cea atribuită de obicei sarcinii. Cu alte cuvinte, o femeie în săptămâna a patra de sarcină poartă un embrion de 2 săptămâni. Dacă perioadele menstruale ale femeii sunt neregulate, diferenţa reală poate fi mai mare sau mai mică de 2 săptămâni. Durata medie a sarcinii este 266 zile (38 săptămâni) de la data fertilizării (concepţiei) sau 280 zile (40 săptămâni) de la prima zi a ultimei perioade menstruale, dacă femeia are cicluri menstruale regulate cu durata de 28 zile. Sarcina este împărţită în perioade de 3 luni, pornind de la data ultimei perioade menstruale. Aceste perioade sunt numite trimestrul 1 (între săptămâna 0 şi săptămâna a 12-a de sarcină), trimestrul 2 (între săptămâna 13 şi săptămâna 24 de sarcină) şi trimestrul 3 (între săptămâna 25 de sarcină şi momentul naşterii).

Dacă femeia şi medicul nu pot determina cu un grad suficient de încredere pe baza ultimei perioade menstruale momentul când s-a produs fertilizarea, se poate face ecografie pentru a măsura fătul şi a stabili vârsta sarcinii. Pentru ca acurateţea să fie maximă, ecografia trebuie efectuată în primele 12 săptămâni de sarcină. Stabilirea cât mai exactă a datei îl ajută pe medic să își dea seama dacă sarcina progresează normal.

Stadiile dezvoltării

Produsul de concepţie traversează mai multe stadii de dezvoltare, începând ca ovul fertilizat. Acesta se dezvoltă şi formează blastocistul, apoi embrionul, iar în final fătul.

Fertilizarea

La fiecare ciclu menstrual normal, unul din ovare eliberează un ovul, cu aproximativ 14 zile înainte de următoarea perioadă menstruală. Eliberarea ovulului se numeşte ovulaţie. Acesta pătrunde în capătul sub formă de pâlnie al trompei uterine corespunzătoare.

În momentul ovulaţiei, mucusul de la nivelul colului uterin devine mai fluid şi mai elastic, astfel încât spermatozoizii pot pătrunde rapid în uter. În decurs de 5 minute, spermatozoizii se pot deplasa din vagin prin colul uterin şi ajung în uter, iar în cele din urmă pătrund în trompele uterine, locul unde de cele mai multe ori se produce fertilizarea. Procesul este facilitat de celulele mucoasei trompelor uterine.

Fertilizarea se produce atunci când un spermatozoid penetrează ovulul. Ovulul fertilizat (numit zigot) este propulsat către uter de mici prelungiri filiforme numite cili aflate pe suprafaţa mucoasei trompelor uterine. Pe măsură ce zigotul avansează, celulele sale se divid rapid. După 3-5 zile acesta ajunge în uter. Aici, celulele continuă să se dividă şi formează o structură cavitară sferică, numită blastocist. Dacă fertilizarea nu are loc, ovulul degenerează şi este eliminat din uter în momentul următoarei perioade menstruale.

Dacă sunt eliberate şi fertilizate mai multe ovule, atunci sarcina presupune mai mulţi produşi de concepţie, de obicei doi (gemeni). Aceştia sunt gemenii fraternali. Gemenii identici apar când ovulul fertilizat se scindează în doi embrioni, după ce a început să se dividă.

Dezvoltarea blastocistului

Între ziua 5 şi ziua 8 după fertilizare, blastocistul se ataşează de mucoasa uterină, de obicei în apropierea părţii de sus a uterului. Acest proces, numit implantare, este finalizat în ziua 9 sau 10.

Scanned with OKEN Scanner

Peretele blastocistului are grosimea de o celulă cu excepţia unei regiuni în care grosimea atinge 3-4 celule. Celulele din partea internă a regiunii îngroşate dau naştere embrionului, iar celulele de la exterior pătrund în peretele uterin şi formează placenta. Aceasta din urmă produce mai mulţi hormoni care au rol în menţinerea sarcinii. De exemplu, placenta produce gonadotropină corionică umană, care împiedică ovarele să mai elibereze ovule şi stimulează producţia ovariană continuă de estrogen şi progesteron. De asemenea, placenta realizează transferul de oxigen şi substanţe nutritive de la mamă la făt şi preia produşii de metabolism ai fătului, transportându-i în sângele mamei.

Peretele blastocistului formează stratul extern de membrane (corionul) care înconjoară embrionul. Stratul intern de membrane (membrana amniotică) se dezvoltă între ziua 10 şi ziua 12 şi formează sacul amniotic. Acesta este umplut cu un lichid clar (numit lichid amniotic) şi se măreşte înconjurând embrionul aflat în dezvoltare, care ajunge să plutească în lichidul amniotic.

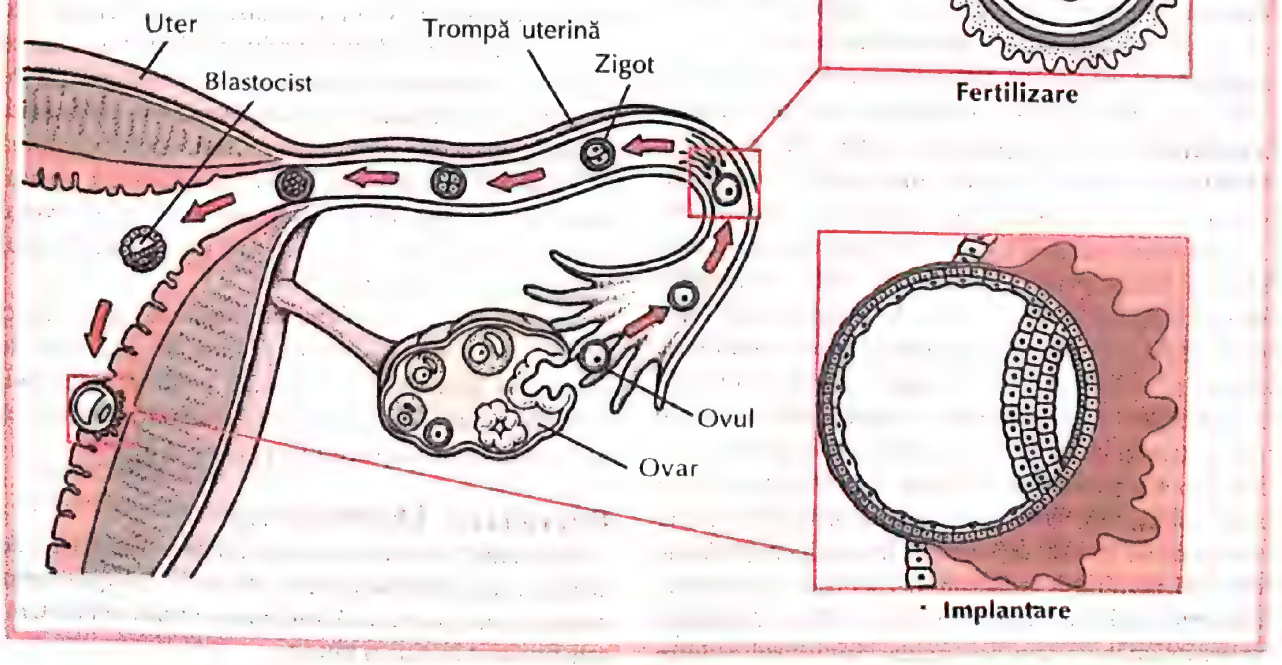
Pe măsură ce placenta se dezvoltă, de la nivelul ei pornesc mici prelungiri filiforme (vilozităţi), care pătrund în peretele uterin. Acestea se ramifică în mod repetat, având aspect arborescent. Prin acest proces, suprafaţa de contact între peretele uterin şi placentă creşte foarte mult, astfel încât transferurile de substanţe nutritive şi produşi finali de metabolism se poate realiza mai uşor. Dezvoltarea placentei este finalizată în săptămâna 18-20 de sarcină, după care aceasta continuă să crească. În momentul naşterii, cântăreşte aproape jumătate de kilogram.

Dezvoltarea embrionului

Următorul stadiu al dezvoltării este cel de embrion, care se formează sub mucoasa uterină. Acest stadiu se caracterizează prin formarea organelor interne şi a structurilor anatomice externe. Formarea organelor

De la ovul la embrion

În fiecare lună unul din ovare eliberează un ovul, care pătrunde în trompa uterină. După contactul sexual, spermatozoizii trec din vagin în colul uterin şi ajung la nivelul uterului şi trompelor uterine, unde unul din spermatozoizi fertilizează ovulul. Ovulul fertilizat (zigotul) se divide de mai multe ori pe măsură ce avansează către uter. Mai întâi se formează o structură sferică alcătuită din celule. Apoi, aceasta devine cavitară, fiind numită blastocist. Blastocistul se implantează în peretele uterin şi se dezvoltă dând naştere embrionului, care este ataşat de placentă şi înconjurat de o cavitate lichidiană.

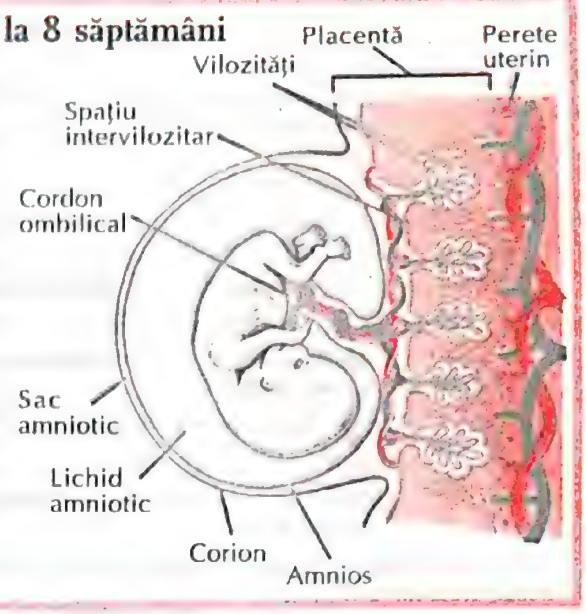


Scanned with OKEN Scanner

Placenta şi embrionul la 8 săptămâni

În săptămâna a opta de sarcină placenta şi fătul se dezvoltă deja de 6 săptămâni. De la nivelul placentei pornesc mici prelungiri filiforme (numite vilozităţi), care pătrund în peretele uterin. În aceste vilozităţi se formează vase sanguine ale embrionului, care traversează cordonul ombilical până la placentă. Sângele embrionului conţinut în vilozităţi este separat printr-o membrană subţire de sângele mamei care curge prin spaţiile din jurul vilozităţilor (spaţiu intervilozitar). Această organizare permite transferul de substanţe între sângele mamei şi sângele embrionului.

Embrionul pluteşte într-un lichid (lichidul amniotic) conţinut într-o structură saciformă (sacul amniotic). În lichidul amniotic, embrionul se poate dezvolta liber. De asemenea, lichidul are şi rolul de a proteja embrionul de traumatisme. Sacul amniotic este o structură rezistentă şi elastică.



debutează după aproximativ 3 săptămâni de la fertilizare, când pentru prima dată embrionul capătă formă umană. La scurt timp după aceea, începe să se dezvolte viitoarea regiune cerebrală şi spinală (tubul neural). Dezvoltarea inimii şi a vaselor sanguine mari începe în ziua 16 sau 17. Activitatea de pompă a inimii debutează în ziua 20, iar în ziua următoare apar primele globule roşii. La nivelul embrionului şi placentei continuă să se dezvolte vasele sanguine.

La aproximativ 8 săptămâni după fertilizare (deci în săptămâna 10 de sarcină) aproape toate organele sunt complet formate. Excepţie fac creierul şi măduva spinării, care vor continua să se matureze pe parcursul sarcinii. Majoritatea malformaţiilor se produc în perioada de formare a organelor. În această perioadă, embrionul este cel mai vulnerabil la efectele medicamentelor, radiaţiilor şi virusurilor. Ca urmare, în acest interval, femeile însărcinate nu trebuie să primească vaccinuri cu virusuri vii sau să ia medicamente decât dacă acestea sunt esenţiale pentru păstrarea stării ei de sănătate ▲.

Dezvoltarea fătului

La sfârşitul săptămânii a opta după fertilizare (săptămâna a zecea de sarcină) se ajunge la stadiul de făt. În acest stadiu, structurile deja formate continuă să crească şi să se dezvolte. În săptămâna 12 de sarcină fătul este suficient de mare pentru a umple întreg uterul. În săptămâna 14, sexul fătului poate fi determinat. De obicei femeia începe să simtă mişcările fetale între săptămâna 16 şi săptămâna 20. Femeile care au mai fost însărcinate simt aceste mişcări de obicei cu 2 săptămâni mai devreme decât cele aflate la prima sarcină. După săptămâna 23-24 fătul poate supravieţui în afara uterului.

Plămânii continuă să se matureze până aproape de momentul naşterii. Creierul acumulează celule noi pe parcursul sarcinii şi în primul an de viaţă extrauterină.

Modificări fizice produse în corpul femeii însărcinate

Sarcina cauzează numeroase modificări ale corpului femeii. Majoritatea acestora dispar după naştere. La unele femei, în timpul sarcinii apar anumite boli, cum ar fi erupţiile cutanate sau diabetul gestaţional ■. Unele manifestări ar trebui raportate imediat medicului dacă apar în cursul sarcinii. Printre acestea sunt incluse:

- durerile de cap persistente;
- greaţă şi vomă persistente;
- ameţeală;
- tulburări de vedere;
- dureri sau crampe la nivelul abdomenului inferior;

▲ vezi pagina 1458
■ vezi pagina 1452

Scanned with OKEN Scanner

Stadiile sarcinii

Deși sarcina este un proces continuu, aceasta este împărțită în trei perioade de câte 3 luni fiecare, numite trimestre (săptămâna 0-12, săptămâna 13-24 și din săptămâna 25 până la naștere).

EVENIMENTE	SĂPTĂMÂNILE DE SARCINĂ
Primul trimestru	
Femeia are ultima perioadă menstruală înainte de fertilizare.	0
Se produce fertilizarea.	2
Ovulul fertilizat (zigotul) se dezvoltă și formează un grup sferic de celule numit blastocist.	
Blastocistul se implantează în peretele uterin.	3
Se formează sacul amniotic.	
Începe dezvoltarea structurii din care se vor forma creierul și măduva spinării (tubul neural)	5
Se dezvoltă inima și vasele mari de sânge. La ecografie pot fi observate bătăile inimii.	6
Apar structurile primordiale din care se vor forma membrele.	7
Se formează oasele și mușchii. Se dezvoltă fața și gâtul.	9
Majoritatea organelor sunt formate. Pot fi detectate unde cerebrale.	
Se formează scheletul. Degetele de la mâini și de la picioare sunt bine definite.	10
Rinichii încep să funcționeze.	
Fătul se poate mișca și poate răspunde la atingere (când este îmboldit prin abdomenul mamei).	
Femeia crește în greutate și abdomenul este ușor mărit.	14
Al doilea trimestru	16
Se poate determina sexul fătului.	
Fătul poate auzi.	
Fătul poate apuca cu degetele. Mișcările devin mai viguroase, astfel încât pot fi percepute de mamă.	
Al treilea trimestru	23-24
Fătul este activ și își modifică des poziția.	
Plămânii continuă să se matureze.	
Capul fătului ajunge în poziția specifică nașterii. În medie, lungimea fătului este 50 cm și greutatea 2,5 kg. Din cauza măririi abdomenului, ombilicul mamei devine proeminent.	
Corpul fătului crește pe măsură ce sub piele se acumulează grăsime. Pe cap și pe pielea corpului apar fire de păr. Se formează sprâncenele și genele.	25
Placenta este complet formată.	
Fătul poate supraviețui în afara uterului.	
Femeia crește rapid în greutate.	
NAȘTEREA	37-42

3 luni

6 luni

9 luni

Scanned with OKEN Scanner

- contracții;
- sângerare vaginală;
- pierderi de lichid amniotic (fenomen descris ca „ruperea apei");
- umflarea mâinilor și a picioarelor;
- scăderea sau creșterea debitului urinar;
- orice boală sau infecție.

Starea generală de sănătate. Femeile însărcinate prezintă adeseori stare de oboseală, în special în primele 12 săptămâni și în fazele avansate ale sarcinii. Este important ca viitoarea mamă să se odihnească suficient.

Sistemul reproducător. În săptămâna 12 de sarcină uterul mărit de volum determină creșterea ușoară a dimensiunilor abdomenului. Pe parcursul sarcinii, uterul continuă să crească. În săptămâna 20 ajunge până în dreptul ombilicului și în săptămâna 36 este la marginea inferioară a grilajului costal.

Volumul secreției vaginale normale, clare sau albicioase, de obicei crește. Această creștere este normală. Dacă însă scurgerea are culoare sau miros deosebit sau este însoțită de prurit vaginal și senzație de arsură, femeia ar trebui să meargă la medic. Aceste manifestări indică prezența unei infecții vaginale. Unele infecții vaginale, cum sunt tricomonaza (o infecție cu protozoare) și candidoza (o infecție fungică), sunt frecvente în timpul sarcinii și ușor de tratat ▲.

Sânii. Sânii se măresc sub acțiunea hormonilor (în principal a estrogenului), în vederea producției lactate. Mărirea are la bază creșterea progresivă a numărului glandelor lactifere, care dobândesc totodată și capacitatea de a produce lapte. La palpare, sânii sunt sensibili și au consistență fermă. Este indicată purtarea unui sutien potrivit, care asigură un grad adecvat de susținere.

În ultimele săptămâni de sarcină sânii secretă un lichid lăptos subțire și gălbui (colostru). Colostrul este produs și în primele câteva zile după naștere, înainte de a începe producția lactată. Acest fluid, bogat în minerale și anticorpi, este primul aliment primit de copilul alăptat la sân.

Sistemul cardiovascular. În timpul sarcinii, inima viitoarei mame trebuie să depună un efort mai mare, deoarece creșterea fătului impune mărirea debitului sanguin la nivelul uterului. La sfârșitul sarcinii, uterul primește a cincea parte din debitul cardiac. Pe parcursul sarcinii, debitul cardiac crește cu 30-50%. Ca urmare, frecvența cardiacă de repaus crește de la valoarea normală de aproximativ 70 bătăi pe minut la 80-90 bătăi pe minut. La efort, debitul cardiac și frecvența cardiacă cresc mai mult la femeile însărcinate, comparativ cu cele care nu sunt însărcinate. În timpul travaliului, debitul cardiac crește cu încă 10%. După naștere, scăderea debitului cardiac este inițial rapidă, iar apoi mai lentă. Revine la valoarea dinainte de sarcină în aproximativ 6 săptămâni.

Din cauza travaliului cardiac crescut, pot apărea anumite zgomote cardiace și neregularități ale ritmului cardiac. Uneori, aceste neregularități sunt resimțite de femeia însărcinată. Ele sunt normale în cursul sarcinii. Însă anumite ritmuri cardiace, întâlnite mai frecvent la femeile însărcinate, necesită tratament.

De obicei presiunea sanguină scade în trimestrul al doilea, dar revine la normal în trimestrul 3.

Volumul sângelui crește cu 50%. Cantitatea de fluid din sânge crește mai mult decât numărul de globule roșii (care transportă oxigen). Consecința este apariția anemiei ușoare, care este anormală. Din motive încă incomplet înțelese, numărul globulelor albe (care au rol în protecția împotriva infecțiilor) crește ușor în cursul sarcinii și marcat în timpul travaliului și în primele zile după naștere.

Uterul mărit interferează cu revenirea la inimă a sângelui de la nivelul membrelor inferioare și regiunii pelviene. Ca urmare, femeile însărcinate prezintă adeseori edeme, în special la picioare. La nivelul membrelor inferioare și în regiunea din jurul orificiului vaginal apar adeseori varice venoase, care uneori produc disconfort. Hainele largi sunt mai confortabile și nu împiedică fluxul sanguin. Ciorapii elastici cu rol de susținere, odihna suficientă având picioarele ridicate și repausul culcat pe partea stângă sunt măsuri care contribuie la reducerea edemului și ajută la ameliorarea disconfortului cauzat de varicele venoase. După naștere varicele dispar.

Sistemul urinar. La fel ca și inima, rinichii funcționează mai intens în cursul sarcinii. Aceștia filtrează un volum mai mare de sânge. Cantitatea de sânge epurat de rinichi atinge maximul între săptămâna 16 și săptămâna 24 și rămâne la această valoare până la puțin timp înainte de naștere. În acest moment presiunea crescută exercitată de uter conduce la reducerea debitului sanguin renal.

În mod normal, activitatea rinichilor crește atunci când individul stă culcat și scade când stă în picioare. Această diferență funcțională este amplificată în timpul sarcinii – fiind unul din motivele pentru care femeia însărcinată urinează mai des când încearcă să doarmă. În fazele avansate ale sarcinii, repausul pe o parte (în special pe partea stângă) determină creșterea mai accentuată a activității renale comparativ cu statul întins cu fața în sus. Poziționarea pe partea stângă reduce presiunea exercitată de uter asupra venei principale care

▲ vezi pagina 1374

Scanned with OKEN Scanner

aduce sângele de la nivelul membrelor inferioare. Ca urmare, fluxul sanguin crește și activitatea renală se intensifică.

Uterul comprimă vezica urinară, astfel încât aceasta are dimensiuni mai mici și se umple mai rapid cu urină decât în mod normal. Presiunea face ca femeia însărcinată să resimtă mai intens și mai frecvent nevoia de a urina.

Sistemul respirator. Nivelul crescut de progesteron semnalizează creierului să scadă concentrația sanguină a dioxidului de carbon. Ca urmare, femeia însărcinată respiră mai repede și mai profund pentru a elimina o cantitate mai mare de dioxid de carbon. Circumferința toracelui crește ușor.

Fiecare femeie însărcinată obosește mai ușor atunci când depune un efort, în special către sfârșitul sarcinii. În timpul activității fizice frecvența respiratorie crește mai mult la femeile însărcinate, comparativ cu cele care nu sunt însărcinate.

Deoarece inima pompează o cantitate mai mare de sânge, la nivelul mucoasei respiratorii ajunge mai mult sânge și aceasta se umflă ușor, îngustând căile respiratorii. În consecință, femeile însărcinate au adeseori congestie a nasului (nas înfundat) și obstrucție a trompelor lui Eustachio (care unesc urechea medie cu partea posterioară a cavității nazale). Tonalitatea și calitatea vocii sunt ușor modificate.

Sistemul digestiv. Sunt frecvente greața și voma, care apar în special dimineața (starea de rău matinal). Cauza acestor manifestări este creșterea nivelului de estrogen și gonadotropină corionică umană (HCG), doi hormoni cu rol în menținerea sarcinii. Simptomele pot fi ameliorate prin modificarea dietei sau modului de alimentație. De exemplu, ajută în general consumul mai multor mese reduse cantitativ, mâncatul înainte de apariția senzației de foame și alegerea unor alimente necondimentate (de exemplu supă, orez, paste). Senzația de greață poate fi redusă prin consumul de biscuiți cu bicarbonat și băuturi carbogazoase. Pentru combaterea stării de rău matinal este util ca biscuiții să fie ținuți lângă pat pentru ca femeia să poată mânca unul sau doi înainte de a-și începe activitatea. Nu există medicamente pentru tratamentul expres al stării de rău matinal. Dacă senzația de greață și voma sunt atât de intense și de persistente încât cauzează deshidratare, scădere ponderală sau alte complicații, femeia trebuie să primească medicamente antiemetice sau să fie spitalizată temporar pentru a primi lichide intravenos ▲.

Sunt frecvente durerile de stomac și eructațiile, posibil din cauza faptului că alimentele rămân în stomac mai mult timp și mușchiul inelar (sfincter) din partea inferioară a esofagului este mai relaxat, ceea ce permite pătrunderea în esofag a conținutului gastric. Durerile de stomac pot fi ameliorate prin consumul mai multor mese reduse cantitativ, evitarea statului culcat sau aplecărilor timp de câteva ore după masă și administrarea de antiacide. Însă preparatele antiacide pe bază de bicarbonat de sodiu trebuie evitate deoarece conțin prea multă sare (sodiu). Durerile gastrice din timpul nopții pot fi ameliorate prin servirea ultimei mese cu câteva ore înainte de culcare și dormitul cu capul patului ridicat, ori având atât capul cât și umerii sprijiniți pe mai multe perne.

În timpul sarcinii, secreția acidă gastrică este redusă. Din acest motiv femeile însărcinate sunt rareori afectate de ulcere gastrice, iar ulcerele preexistente, de obicei, se vindecă.

Pe măsură ce sarcina progresează, presiunea exercitată de uter asupra rectului și porțiunii inferioare a tubului digestiv conduce la constipație. O altă cauză a constipației este nivelul crescut de progesteron, care diminuează peristaltismul intestinal (cu rol în propulsarea alimentelor de-a lungul tubului digestiv). Constipația poate fi prevenită printr-o alimentație bogată în fibre și lichide și efectuarea regulată de activitate fizică.

Presiunea exercitată de uter și constipația conduc adeseori la apariția hemoroizilor. Dacă aceștia sunt dureroși se pot folosi laxative sau băi călduțe de șezut.

Unele femei prezintă pica, adică dorința de a consuma alimente neobișnuite sau produse nealimentare (de exemplu apret, lipici). Ocazional, femeile însărcinate – de obicei care au stare de rău matinal – au producție salivară excesivă. Această manifestare, deși deranjantă, nu constituie un motiv de îngrijorare.

Tegumentul. Masca de sarcină (melasma) reprezintă apariția unor zone neregulate de hiperpigmentare la nivelul pielii care acoperă fruntea și pomeții. Pielea din jurul mameloanelor (areolele) devine, de asemenea, mai închisă la culoare. Pe linia mediană a abdomenului apare o zonă liniară mai întunecată. Aceste modificări se produc deoarece placenta produce un hormon care stimulează melanocitele, celulele care produc pigmentul brun-închis al pielii (melanină).

Uneori, pe abdomen apar vergeturi, de culoare roz. Acestea sunt cauzate probabil de creșterea rapidă a

▲ vezi pagina 1451

Scanned with OKEN Scanner

uterului şi de concentraţiile crescute ale hormonilor suprarenalieni.

Vasele mici de sânge de la nivelul tegumentului se dilată formând o reţea similară pânzei de păianjen, în special la nivelul trunchiului. Aceste formaţiuni sunt numite angioame stelate. Capilarele dilatate, cu pereţi subţiri, devin vizibile, în special, la nivelul membrelor inferioare.

Sistemul endocrin. Sarcina afectează practic toţi hormonii din organism, în principal prin acţiunile hormonilor produşi de placentă. De exemplu, placenta produce un hormon care stimulează activitatea glandei tiroide, astfel încât aceasta produce cantităţi mai mari de hormoni tiroidieni. Când există hiperfuncţie tiroidiană, frecvenţa cardiacă se măreşte, iar femeia resimte unele bătăi cardiace (are palpitaţii). Alte efecte sunt creşterea perspiraţiei, apariţia variaţiilor stării de dispoziţie şi hipertrofia glandei tiroide. Mai puţin de 1% din femeile însărcinate dezvoltă hipertiroidism, o afecţiune caracterizată prin hiperfuncţie intrinsecă a glandei tiroide.

Concentraţiile estrogenului şi progesteronului cresc devreme în cursul sarcinii, deoarece gonadotropina corionică umană, principalul hormon produs de placentă, stimulează activitatea ovariană. După săptămâna 9 sau 10 de sarcină placenta începe să producă o cantitate mare de estrogen şi progesteron. Aceşti hormoni au rol în menţinerea sarcinii.

Pe parcursul sarcinii, modificările hormonale afectează modul în care organismul foloseşte glucoza. La începutul gestaţiei, nivelul glucozei poate scădea uşor. Însă în ultima parte a sarcinii concentraţia sanguină a glucozei poate creşte. Necesarul de insulină creşte (acest hormon controlează glicemia), astfel încât pancreasul funcţionează mai intens. În consecinţă, un diabet preexistent se agravează în timpul sarcinii. Este posibil ca diabetul să apară pentru prima dată la femeia însărcinată. Această afecţiune este numită diabet gestaţional ▲.

Sistemul osos şi muscular. Articulaţiile şi ligamentele (structuri fibroase şi cartilagii care unesc oasele între ele) de la nivelul regiunii pelviene a femeii devin mai flexibile. Aceste modificări permit mărirea uterului şi pregătesc femeia pentru naştere. Ca urmare, postura viitoarei mame se modifică.

Este frecventă durerea lombară cu grade variabile de intensitate, deoarece coloana vertebrală se curbează mai mult pentru a echilibra greutatea uterului aflat în creştere. Este indicată evitarea ridicării de obiecte grele, îndoirea genunchilor (nu aplecarea) în momentul ridicării lucrurilor de jos şi menţinerea unei poziţii corecte a corpului. Purtarea de pantofi cu talpă plată şi a unui brâu special pentru femeile însărcinate ajută la reducerea suprasolicitării spatelui.

Erupţiile cutanate din timpul sarcinii

Două tipuri de erupţii cutanate pruriginoase, urticaria de sarcină şi herpesul gestaţional, apar numai în timpul sarcinii.

Urticaria de sarcină este frecventă. Cauza bolii este necunoscută. Pe tegumentul abdominal apar zone roşii plane sau uşor proeminente, de formă neregulată. Uneori acestea au vezicule în zona centrală. De obicei pielea din jurul leziunilor este mai deschisă la culoare. Erupţia se răspândeşte la nivelul coapselor, regiunii fesiere şi uneori a braţelor. Pot apărea sute de zone pruriginoase. În mod tipic, erupţia apare în ultimele 2-3 săptămâni de sarcină şi, uneori, în ultimele zile. Poate însă apărea în orice moment după săptămâna 24. Pruritul este suficient de intens încât să afecteze somnul femeii însărcinate. De obicei erupţia dispare la scurt timp după naştere şi nu reapare la sarcinile ulterioare. Medicii pot avea dificultăţi de stabilire a diagnosticului de certitudine.

Se consideră că herpesul gestaţional este cauzat de anticorpi anormali care atacă propriile ţesuturi ale organismului – reacţie autoimună. La început, apar vezicule pe abdomen, iar apoi leziunile devin generalizate. Acestea au dimensiuni variabile, formă neregulată şi sunt pline cu lichid. Erupţia poate apărea în orice moment după săptămâna 12 de sarcină sau imediat după naştere. De obicei boala se agravează după naştere şi dispare apoi în decurs de câteva săptămâni sau luni. Adeseori, reapare la sarcinile următoare. Este posibil ca nou-născutul să prezinte o erupţie similară, care de obicei dispare fără tratament în câteva săptămâni. Diagnosticul se stabileşte prin prelevarea unui mic fragment cutanat şi analiza acestuia pentru depistarea anticorpilor anormali.

Oricare din aceste erupţii se ameliorează dacă la nivelul leziunilor se aplică o cremă cu corticosteroizi (de exemplu triamcinolon acetonid). În cazul erupţiilor extinse, tratamentul constă în administrarea de corticosteroizi pe cale orală (prednison).

▲ vezi pagina 1452

Scanned with OKEN Scanner

Îngrijirile medicale pe parcursul sarcinii

În mod ideal, cuplul care dorește să aibă un copil ar trebui să meargă la medic pentru a discuta măsurile ce trebuie luate spre a se asigura că sarcina decurge normal. Femeia ar trebui să îl întrebe pe medic despre factorii care ar putea afecta negativ sănătatea ei sau a fătului. Cunoașterea și evitarea acestor factori înainte de sarcină reduce riscul de apariție a unor probleme în timpul sarcinii ▲. Printre acești factori se numără fumatul și consumul de alcool, precum și expunerea la substanțe potențial nocive. De exemplu, femeile însărcinate ar trebui să evite expunerea la fumul de țigară (fumatul pasiv), deoarece acesta poate afecta fătul. Trebuie evitat contactul cu pisicile sau cu materiile fecale ale pisicilor, cu excepția situațiilor în care felinele trăiesc într-un mediu strict controlat și nu vin în contact cu alte pisici. Prin acest tip de contacte femeia poate contracta toxoplasmoză, o afecțiune produsă de protozoare care poate cauza leziuni ale creierului fetal. Rubeola poate produce malformații congenitale. În plus, femeia poate discuta cu medicul despre dietă și alte probleme de ordin social, emoțional sau medical.

Dacă femeia merge la medic înainte de a rămâne însărcinată, aceasta poate primi vaccinurile necesare (de exemplu vaccinul antirubeolic). De asemenea, poate începe să ia multivitamine care conțin acid folic. Dacă este necesar, se poate face screening genetic pentru a determina dacă există riscul de a avea un copil cu o boală genetică ereditară ■.

După confirmarea diagnosticului de sarcină femeia ar trebui reexaminată de medic, preferabil între săptămâna 6 și săptămâna 8 de gestație. În acest moment, vârsta produsului de concepție poate fi estimată și data nașterii poate fi calculată cu cea mai mare precizie posibilă.

Prima examinare fizică din timpul sarcinii este foarte amănunțită. Se măsoară greutatea, înălțimea și presiunea arterială. Medicul efectuează o examinare pelviană, observând dimensiunile și poziția uterului.

Se fac și analize sanguine. Acestea includ hemogramă completă, teste pentru depistarea bolilor infecțioase (de exemplu sifilis, hepatită) și teste pentru evidențierea imunității împotriva rubeolei. Se determină grupa sanguină, inclusiv factorul Rh (pozitiv sau negativ). Este recomandată și testarea pentru virusul imunodeficienței umane (HIV). Alte teste de rutină sunt testele urinare și testul Papanicolau (pentru depistarea cancerului de col uterin). De la nivelul cervixului poate fi obținută o mostră care este testată pentru depistarea bolilor cu transmitere sexuală, cum sunt gonoreea și infecția cu Chlamydia.

În funcție de situația femeii, se pot face și alte investigații. Dacă aceasta are sânge Rh negativ, se testează prezența anticorpilor anti-Rh ★. Prezența acestor anticorpi poate cauza probleme severe (chiar decesul) pentru fătul cu sânge Rh pozitiv. Dacă anticorpii sunt depistați precoce, medicul poate lua măsuri pentru a proteja fătul.

Femeile de origine africană sunt testate pentru depistarea genei care cauzează siclemie sau pentru a vedea dacă nu cumva au această boală. Efectuarea testului cutanat pentru depistarea tuberculozei este recomandată pentru toate femeile. Radiografii nu se fac de rutină în prima parte a sarcinii, dar dacă este necesar pot fi efectuate în siguranță. Pentru acestea fătul este protejat prin plasarea unei protecții de plumb la nivelul abdomenului, în dreptul uterului.

După prima examinare femeia ar trebui să meargă la doctor o dată pe lună până în săptămâna 32 de sarcină, apoi din două în două săptămâni până în săptămâna 36, după care săptămânal până în momentul nașterii. La fiecare examinare se măsoară greutatea și presiunea arterială, precum și dimensiunile uterului, spre a se determina dacă fătul se dezvoltă normal. Gleznele sunt examinate pentru a vedea dacă sunt sau nu umflate.

La fiecare vizită, se testează prezența glucozei în urină. Aceasta indică faptul că femeia are diabet. Femeile care au glucoză în urină ar trebui testate pentru diabet între săptămâna 24 și săptămâna 28 de sarcină; aceleași indicații sunt valabile și pentru femeile care au dat naștere unor copii mai mari decât în mod normal, au născut feți morți fără o cauză anume, sunt supraponderale, au vârsta peste 25 ani, au o rudă apropiată cu diabet sau au sindromul ovarului polichistic. Totodată, urina este testată și pentru depistarea proteinelor. Proteinele urinare arată că femeia ar putea avea preeclampsie (un tip de hipertensiune arterială care apare în cursul sarcinii) ●.

La femeile care au risc crescut de a avea un copil cu o boală genetică se fac teste diagnostice prenatale ◆.

Mulți medici consideră că ecografia este cea mai sigură procedură imagistică și că ar trebui efectuată cel puțin o dată în cursul sarcinii pentru a stabili dacă fătul are conformație normală și a verifica data stabilită a nașterii. În timpul procedurii, un dispozitiv care produce și captează unde sonore (sondă ecografică) se plasează pe abdomenul femeii. Undele sonore captate sunt

▲ vezi pagina 1444
■ vezi pagina 1429
★ vezi pagina 1453
● vezi pagina 1452
◆ vezi pagina 1430

Scanned with OKEN Scanner

procesate pentru a genera o imagine care se afişează pe monitorul aparatului. Uneori sonda ecografică este introdusă în vagin. Ecografia oferă imagini de calitate înaltă, inclusiv imagini în timp real care arată mişcările fătului. Aceste imagini oferă medicului informaţii utile şi sunt liniştitoare pentru femeia însărcinată.

Înainte de ecografie, în special în prima parte a sarcinii, femeia trebuie să bea multă apă. Vezica urinară plină împinge uterul în afara pelvisului, astfel încât fătul poate fi vizualizat mai bine. Când se foloseşte o sondă ecografică vaginală vezica nu trebuie să fie plină, iar sarcina poate fi detectată mai devreme.

Ecografia poate arăta bătăile inimii fătului în săptămâna 6 de sarcină, confirmând astfel că fătul este în viaţă. Metoda se foloseşte periodic pentru a asculta bătăile cordului fetal. În acest scop se poate folosi şi un stetoscop special (fetoscop). Cu ajutorul fetoscopului bătăile cordului fetal pot fi detectate începând cu săptămâna 18-20 de sarcină.

După săptămâna 14, sexul produsului de concepţie poate fi determinat ecografic. De asemenea, ecografia se foloseşte pentru a vedea dacă femeia are mai mult de un singur făt şi pentru a identifica diverse anomalii, cum ar fi placenta localizată anormal (placenta previa) sau poziţia anormală a fătului. Sub ghidaj ecografic se fac anumite proceduri, cum sunt testele diagnostice prenatale.

În ultima parte a sarcinii, ecografia poate fi folosită pentru a identifica ruperea prematură a membranelor. Informaţiile obţinute cu ajutorul ecografiei îl ajută pe medic să decidă dacă este necesară efectuarea unei operaţii de cezariană.

Specialiştii recomandă ca toate femeile însărcinate să fie vaccinate antigripal.

Autoîngrijirile în cursul sarcinii

Există multe măsuri pe care femeile însărcinate le pot lua pentru a avea grijă de ele în timpul sarcinii. Ele pot discuta cu medicul dacă au întrebări despre dietă, folosirea medicamentelor sau a suplimentelor nutritive, activitatea fizică şi activitatea sexuală în timpul sarcinii.

Dieta şi greutatea corporală. Pe parcursul sarcinii dieta femeii ar trebui să fie adecvată din punct de vedere calitativ şi cantitativ. Majoritatea femeilor ar trebui să consume cu aproximativ 250 kilocalorii mai mult în fiecare zi pentru a asigura nutriţia fătului. Dieta trebuie să includă fructe proaspete, cereale şi legume. Cerealele bogate în fibre şi fără carbohidraţi simpli reprezintă o alegere optimă. Fătul are întâietate în ceea ce priveşte accesul la elemente nutritive, însă femeia trebuie să fie atentă pentru ca acesta să aibă la dispoziţie substanţe nutritive de calitate. În Statele Unite dieta conţine în general suficientă sare pentru a nu fi necesară adăugarea suplimentară de sare la alimente. Preparatele comerciale conţin adeseori cantităţi excesive de sare şi trebuie pe cât posibil evitate. Nu se recomandă regimul pentru scădere ponderală în timpul sarcinii, chiar şi la femeile cu obezitate, deoarece un grad oarecare de creştere ponderală este esenţial pentru dezvoltarea normală a fătului. Dieta reduce aportul fetal de elemente nutritive.

O femeie cu greutate medie ar trebui să câştige cam 10-12 kilograme în cursul sarcinii. În cazul în care creşterea ponderală depăşeşte 12 kilograme înseamnă că atât femeia cât şi fătul dezvoltă depozite inutile de grăsime. Deoarece controlul creşterii ponderale este mai dificil în stadiile avansate ale sarcinii, femeia ar trebui să facă tot posibilul pentru a evita creşterea ponderală în primele luni. Pe de altă parte, absenţa creşterii ponderale este un semn negativ, în special când creşterea ponderală totală este mai mică de 5 kilograme. În această situaţie, creşterea fătului este lentă şi inadecvată.

Uneori, femeia însărcinată creşte în greutate deoarece reţine fluide. Aceasta se întâmplă deoarece atunci când stă în picioare, uterul mărit reduce întoarcerea la inimă a sângelui de la nivelul membrelor inferioare. Repausul pe o parte, preferabil pe partea stângă, timp de 30-45 minute de 2-3 ori pe zi ajută la evitarea acestei probleme.

Medicamentele şi suplimentele nutritive. În general, cel mai bine este ca medicamentele să fie evitate în cursul sarcinii. Însă uneori acestea trebuie folosite ▲. Femeia însărcinată ar trebui să discute cu medicul înainte de a lua orice medicament – inclusiv medicamente eliberate fără reţetă, cum sunt aspirina şi plantele medicinale – în special în primele 3 luni de sarcină.

Sarcina dublează necesarul zilnic de fier. Majoritatea femeilor însărcinate necesită suplimente cu fier, deoarece în mod normal absorbţia fierului alimentar este insuficientă pentru a acoperi necesităţile din timpul sarcinii, chiar dacă femeia are depozite suficiente de fier. În cazul în care femeia însărcinată are anemie sau anemia apare în cursul sarcinii, doza de fier necesară este mai mare. Este posibil ca suplimentele cu fier să producă disconfort gastric şi constipaţie.

Toate femeile însărcinate ar trebui să ia un supliment cu acid folic (element inclus de obicei în preparatele cu polivitamine). În mod ideal, administrarea suplimentului cu acid folic începe înainte ca femeia să rămână însărcinată. Deficitul de acid folic creşte riscul de a avea un copil cu

▲ vezi pagina 1458

Scanned with OKEN Scanner

malformaţii ale creierului sau măduvei spinării (de exemplu spina bifida). Femeile care au avut un copil cu spina bifida ar trebui să ia doze mari de acid folic înainte de a rămâne însărcinate. Expunerea excesivă la raze ultraviolete (UV), în special în cazul femeilor cu piele deschisă la culoare, poate reduce nivelul de acid folic. Femeile care iau contraceptive orale au risc crescut de a dezvolta deficit de acid folic, însă nu există dovezi care să arate că au risc crescut de a avea un copil cu spina bifida.

Dacă dieta este adecvată, administrarea de suplimente nutritive poate fi inutilă, însă majoritatea medicilor recomandă ca femeile însărcinate să ia în fiecare zi un preparat cu multivitamine care conţine fier şi acid folic.

Activitatea fizică. Multe femei însărcinate îşi fac probleme în legătură cu activitatea fizică, gândindu-se la reducerea acesteia. Însă, majoritatea femeilor îşi pot continua activităţile şi exerciţiile pe care le fac în mod obişnuit pe tot parcursul sarcinii. Sporturile uşor solicitante, precum înotul şi mersul rapid, sunt alegeri foarte bune. Activităţile viguroase, precum alergarea şi călăria, sunt de asemenea posibile dacă sunt efectuate cu prudenţă. Însă sporturile de contact ar trebui evitate.

Activitatea sexuală. Pe parcursul sarcinii apetitul sexual poate creşte sau poate scădea. Contactele sexuale ale femeii însărcinate nu prezintă riscuri, cu excepţia situaţiilor în care femeia are sângerări vaginale, dureri, scurgeri de lichid amniotic sau contracţii uterine. În aceste situaţii contactele sexuale ar trebui evitate.

Pregătirea pentru alăptare. Femeile care doresc să alăpteze nu trebuie să facă nimic în timpul sarcinii pentru a-şi pregăti mameloanele în vederea alăptării ▲. Mulgerea manuală înainte de naştere poate conduce la infecţii ale sânilor (mastită) sau chiar poate induce travaliul precoce. Organismul pregăteşte areolele şi mameloanele pentru alăptarea sugarului prin secreţia unei substanţe lubrifiante care protejează suprafaţa acestor structuri. Acest lubrifiant nu ar trebui îndepărtat. Sunt utile şi încurajatoare discuţiile cu femeile care au alăptat cu succes.

CAPITOLUL 258

Sarcina cu risc înalt

Nu există o definiţie formală sau universal acceptată a sarcinii „cu risc înalt". În general, însă, o sarcină este considerată cu risc înalt dacă există o probabilitate mai mare decât media ca femeia sau copilul să se îmbolnăvească sau să moară, sau există un risc mai mare de apariţie a complicaţiilor, atât înainte cât şi după naştere.

Anumite boli sau caracteristici, numite factori de risc, determină includerea sarcinii în categoria cu risc înalt. Aceşti factori sunt identificaţi de către medic, iar ulterior se foloseşte un sistem pentru stabilirea unui scor care determină gradul de risc pentru femeia respectivă. Identificarea sarcinilor de risc înalt este o metodă prin care femeile care au cea mai mare nevoie de îngrijiri medicale primesc aceste îngrijiri.

Factori de risc prezenţi înainte ca femeia să rămână însărcinată

Unii factori de risc sunt prezenţi dinainte ca femeia să rămână însărcinată. Aceştia includ anumite caracteristici fizice şi sociale ale femeii, complicaţiile apărute la sarcinile precedente sau anumite boli pe care femeia le are.

Caracteristici fizice

Riscul din timpul sarcinii este influenţat de vârsta, greutatea corporală şi înălţimea femeii. Fetele cu vârsta sub 15 ani au risc crescut de preeclampsie (un tip de hipertensiune arterială care apare în cursul sarcinii). Fetele tinere au de asemenea risc crescut de a avea copii subponderali (mici pentru vârsta gestaţională) sau subnutriţi. Femeile peste 35 ani cu risc crescut de a dezvolta afecţiuni precum hipertensiune arterială, diabet

▲ vezi pagina 1486

Scanned with OKEN Scanner

gestațional (diabet apărut în cursul sarcinii) și complicații ale travaliului.

Femeile care cântăresc sub 40 kilograme înainte de a rămâne însărcinate au risc crescut de a avea copii mici, subponderali. Femeile cu obezitate au la rândul lor risc crescut de a avea copii foarte mari, ceea ce creează dificultăți la naștere. De asemenea, la femeile cu obezitate, incidența preeclampsiei și a diabetului gestațional este mai mare.

Femeile cu înălțimea mai mică de 165 cm au de obicei pelvisul mic, astfel încât deplasarea fătului prin pelvis și vagin (canalul nașterii) în momentul nașterii este dificilă. De exemplu, există riscul ca umărul fătului să se fixeze la nivelul osului pubian al mamei. Această complicație este numită distocie a umărului ▲. De asemenea, femeile scunde au risc crescut de a avea travaliu prematur și copii subdezvoltați.

Anomaliile structurale ale sistemului reproducător cresc riscul de pierdere a sarcinii. Exemple sunt uterul dublu sau incontinența colului uterin, care tinde să se deschidă (se dilată) pe măsură ce fătul crește.

Caracteristici sociale

Femeile necăsătorite sau cu apartenență la o clasă socioeconomică joasă au risc crescut de probleme în cursul sarcinii. Cauza pentru care aceste caracteristici cresc riscul nu este clară, însă probabil are legătură cu alte caracteristici mai frecvente la aceste femei. De exemplu, incidența fumatului și a alimentației inadecvate este mai mare, iar accesul la îngrijiri medicale de calitate este mai dificil.

Complicații apărute în cursul sarcinilor anterioare

Femeile care au avut probleme la una din sarcinile anterioare au risc crescut de a avea complicații, de obicei de același tip, la sarcinile următoare. Printre aceste probleme se numără nașterea înainte de termen, nou-născut subponderal, nou-născut cu greutate mai mare de 4 kilograme, malformații congenitale, pierderi de sarcină, naștere dincolo de termen (după săptămâna 42 de sarcină), incompatibilitate Rh care a necesitat transfuzii sanguine la făt sau naștere care a necesitat operație cezariană. De asemenea, riscul de complicații la sarcinile ulterioare este crescut dacă femeia a avut un copil care a murit la scurt timp după naștere.

Este posibil ca viitoarea mamă să aibă o afecțiune care să predispună la anumite complicații. De exemplu, femeile cu diabet au risc crescut de a avea copii care la naștere cântăresc peste 4 kilograme.

Femeile care au avut un copil cu o boală genetică sau o malformație congenitală au risc crescut de a avea un alt copil cu o problemă similară. Testarea genetică a copilului (chiar dacă s-a născut mort) și a părinților este indicată înainte ca femeia să rămână însărcinată din nou ■. Dacă aceste femei rămân însărcinate, folosirea investigațiilor prenatale precum ecografia, biopsia vilozităților coriale și amniocenteza ajută la diagnosticarea prenatală a bolilor genetice și a malformațiilor congenitale.

Un număr de peste 6 sarcini anterioare crește riscul de travaliu forte rapid și sângerare excesivă după naștere. De asemenea, crește riscul de poziționare anormală a placentei (placenta previa) ★.

Afecțiunile prezente înainte de naștere

Înainte de a rămâne însărcinată femeia poate avea o boală care crește riscul de complicații în timpul sarcinii. Aceste femei ar trebui să discute cu medicul și să încerce să aibă o stare cât mai bună înainte de a rămâne însărcinate. Pe parcursul sarcinii sunt necesare uneori îngrijiri speciale, adeseori acordate de o echipă interdisciplinară. Echipa include medicul obstetrician (care poate fi și specialistul care tratează boala respectivă), un medic specializat în boala specifică pe care o are viitoarea mamă și alți specialiști din domeniul medical (de exemplu un medic nutriționist).

Bolile cardiace. Majoritatea femeilor care au o boală cardiacă – cum ar fi afecțiuni valvulare (de exemplu prolaps de valvă mitrală) și unele malformații congenitale ale inimii – pot naște fără probleme copii sănătoși, fără influențe negative permanente asupra funcției cardiace sau duratei vieții. Însă, femeile cu insuficiență cardiacă înainte de a rămâne însărcinate au risc crescut de a dezvolta complicații.

Sarcina presupune solicitarea intensă a inimii. În consecință, este posibil ca sarcina să agraveze o boală cardiacă preexistentă sau să inducă apariția pentru prima dată a manifestărilor unei afecțiuni cardiace latente. De obicei, complicațiile grave, cum sunt decesul femeii sau al fătului, apar numai dacă boala cardiacă este severă înainte de sarcină. Aproximativ 1% din femeile cu afecțiuni cardiace severe înainte de sarcină decedează din cauza sarcinii, de obicei prin apariția insuficienței cardiace fatale.

Riscul de complicații crește pe parcursul sarcinii, pe măsură ce solicitarea cordului devine din ce în ce mai

▲ vezi pagina 1473
■ vezi pagina 1429
★ vezi pagina 1455

Scanned with OKEN Scanner

mare. Femeile însărcinate care suferă de boli cardiace prezintă oboseală marcată și sunt nevoite să își limiteze activitățile. Rareori, aceste paciente sunt sfătuite să avorteze devreme în cursul sarcinii. Riscul crește, de asemenea, în timpul travaliului și nașterii. După naștere, pericolul continuă să fie crescut timp de încă cel puțin 6 luni, în funcție de tipul bolii.

Este posibil ca boala cardiacă a femeii însărcinate să afecteze fătul. Există riscul de naștere prematură. Femeile cu malformații congenitale cardiace au risc crescut de a avea copii cu malformații congenitale similare. Ecografia poate detecta unele din aceste defecte înainte de naștere. Dacă boala cardiacă este severă și se agravează brusc, fătul poate muri.

Pe parcursul travaliului femeilor cu boală cardiacă severă li se face de obicei anestezie epidurală, care blochează impulsurile nervoase de la nivelul segmentului inferior al măduvei spinării și astfel împiedică femeia să împingă. Efortul de împingere suprasolicită inima, deoarece crește cantitatea de sânge care revine la nivelul cordului. Deoarece împingerea nu este posibilă, uneori este necesar ca pentru nașterea copilului să fie folosit forcepsul.

La femeile cu anumite tipuri de boli cardiace sarcina nu este recomandată, deoarece crește riscul de deces. Exemple sunt hipertensiunea pulmonară primară și sindromul Eisenmenger. Dacă femeia are o astfel de boală și rămâne însărcinată, recomandarea medicilor este terminarea sarcinii în cel mai scurt timp posibil.

Hipertensiunea arterială. Femeile cu hipertensiune arterială prezentă înainte de a rămâne însărcinate (hipertensiune cronică) au risc crescut de complicații severe în cursul sarcinii. Printre aceste complicații se numără preeclampsia (un tip de hipertensiune arterială care apare în timpul sarcinii) ▲, agravarea hipertensiunii preexistente, dezvoltarea insuficientă a fătului, dezlipirea prematură a placentei (abruptio placentae) și moartea nou-născutului.

Pentru majoritatea femeilor cu hipertensiune moderat crescută (între 140/90 și 150/100 mmHg) nu se recomandă tratament cu medicamente antihipertensive. Acest tratament nu pare a reduce riscul de preeclampsie, dezlipire prematură a placentei sau naștere a unui făt mort și nici nu ameliorează creșterea fătului. Însă unele femei sunt tratate pentru a preveni episoadele de agravare bruscă a hipertensiunii (care necesită spitalizare).

Pentru femeile cu presiune sanguină mai mare de 150/100 mmHg se recomandă tratament antihipertensiv ■. Acesta poate reduce riscul de accident vascular cerebral și alte complicații cauzate de valorile foarte mari ale tensiunii arteriale. Tratamentul este recomandat și pentru femeile cu hipertensiune arterială și o boală renală, deoarece, dacă tensiunea arterială nu este controlată, există riscul de agravare a leziunilor renale.

Majoritatea medicamentelor antihipertensive administrate pentru tratarea hipertensiunii arteriale pot fi folosite în siguranță în timpul sarcinii. Însă inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) trebuie întrerupți în timpul sarcinii, în special în primele două trimestre. Aceste medicamente pot cauza leziuni renale la făt. Ca urmare, există riscul ca nou-născutul să moară la scurt timp după naștere.

Pe parcursul sarcinii, femeile cu hipertensiune arterială sunt monitorizate îndeaproape pentru ca medicul să fie sigur că presiunea sanguină este bine controlată, funcția renală rămâne normală, iar fătul se dezvoltă cum trebuie. Însă dezlipirea prematură a placentei nu poate fi prevenită sau anticipată. Adeseori, copilul trebuie născut devreme pentru a preveni decesul fătului sau complicațiile cauzate de hipertensiunea arterială (de exemplu accident vascular cerebral).

Anemia. Dacă viitoarea mamă are un tip ereditar de anemie, cum este siclemia, boala cu hemoglobină S-C sau anumite tipuri de talasemii, aceasta crește riscul de complicații în timpul sarcinii. Înainte de naștere se fac analize sanguine de rutină pentru a verifica dacă femeile cu risc crescut pentru astfel de boli (asociat cu rasa, originea etnică sau istoricul familial) au anomalii ale hemoglobinei. Pentru a depista anomaliile hemoglobinei prezente la făt se poate face biopsie de vilozități coriale sau amniocenteză.

Femeile cu siclemie au risc deosebit de mare de a dezvolta infecții în timpul sarcinii. Cele mai frecvente sunt pneumonia, infecțiile tractului urinar și infecțiile uterine. Aproximativ o treime din femeile cu siclemie dezvoltă hipertensiune în timpul sarcinii. Crizele dureroase intense și bruște, numite crize de siclemie, pot apărea și în timpul sarcinii. De asemenea, poate apărea insuficiență cardiacă sau obstrucția arterelor pulmonare de către cheaguri sanguine anormale (embolism pulmonar), situații care pun în pericol viața mamei. Sângerarea din timpul travaliului sau după naștere este mai severă. Este posibil ca creșterea fătului să fie mai lentă sau inadecvată. Există chiar riscul de deces fetal. Cu cât siclemia era mai severă înainte de sarcină, cu atât mai mare este riscul de complicații la femeia însărcinată, precum și riscul de deces al fătului. Dacă

▲ vezi pagina 1452
■ vezi tabelul de la pagina 138

Scanned with OKEN Scanner

primește transfuzii sanguine în mod regulat, atunci frecvența crizelor este redusă, dar riscul de a dezvolta o reacție de respingere față de sângele transfuzat este crescut. Această afecțiune, numită aloimunizare, pune în pericol viața mamei. De asemenea, transfuziile efectuate la mamă nu reduc riscurile pentru făt.

Bolile renale. Femeile cu o boală renală severă prezentă înainte de sarcină au risc crescut de a avea complicații pe parcursul sarcinii. Funcția renală se poate deteriora rapid în cursul sarcinii. Este posibilă și agravarea hipertensiunii, care se asociază adeseori cu afecțiunile renale, iar uneori poate apărea preeclampsie (un tip de hipertensiune arterială care apare în cursul sarcinii). Creșterea fetală poate fi inadecvată sau fătul se poate naște mort. La femeile însărcinate care au o boală renală preexistentă, atât funcția renală și presiunea sanguină cât și dezvoltarea fătului sunt monitorizate îndeaproape. Adeseori, nașterea trebuie să se producă înainte de termen.

Femeile care au un transplant renal efectuat în urmă cu peste 2 ani pot, de obicei, naște copii sănătoși dacă funcția renală este normală, nu au existat episoade de respingere a rinichiului transplantat și presiunea sanguină este normală. Multe femei cu afecțiuni renale care necesită dializă regulată pot, de asemenea, naște copii sănătoși.

Epilepsia. La majoritatea femeilor care iau anticonvulsivante ca tratament pentru epilepsie, frecvența crizelor nu se modifică în cursul sarcinii. Uneori, însă, doza de anticonvulsivante trebuie crescută.

Tratamentul cu anticonvulsivante crește riscul de malformații congenitale ▲. Femeile care fac un astfel de tratament ar trebui să discute despre acest risc cu un specialist în domeniu, preferabil înainte de a rămâne însărcinate. Unele femei pot întrerupe în siguranță tratamentul pe parcursul sarcinii, însă majoritatea ar trebui să continue administrarea medicamentelor. Riscurile asociate cu întreruperea tratamentului (creșterea frecvenței crizelor, care pot conduce la leziuni ale fătului și femeii) depășesc de obicei riscurile asociate cu tratamentul pe parcursul sarcinii.

Bolile cu transmitere sexuală. Femeile care au o boală cu transmitere sexuală pot avea probleme în timpul sarcinii. Infecțiile cu Chlamydia pot determina travaliu precoce și ruperea prematură a membranelor. De asemenea, această infecție poate produce conjunctivită la nou-născut; acest risc este prezent și în cazul gonoreei. Sifilisul la femeia însărcinată poate fi transmis fătului prin placentă. Această boală poate produce malformații congenitale severe.

Aproximativ un sfert din femeile însărcinate care au infecție netratată cu virusul imunodeficienței umane (HIV), care cauzează SIDA, transmit infecția copiilor lor ■. Specialiștii recomandă ca femeile cu infecție HIV să ia medicamente antiretrovirale în timpul sarcinii. Când femeile fac acest tratament, riscul de a transmite infecția HIV la făt este redus la sub 2%. La unele femei cu infecție HIV, nașterea prin cezariană planificată în avans poate reduce și mai mult riscul de transmitere a infecției la copil. Sarcina nu pare a accelera progresia infecției HIV la mamă.

Herpesul genital poate fi transmis fătului prin nașterea pe cale vaginală. Nou-născuții infectați cu herpes pot dezvolta o infecție cerebrală potențial fatală numită encefalită herpetică. Dacă târziu în cursul sarcinii infecția herpetică produce ulcerații în regiunea genitală, femeia este sfătuită de obicei să nască prin cezariană, astfel încât virusul să nu fie transmis copilului. Dacă nu există ulcerații, riscul de transmitere este foarte scăzut.

Diabetul. La femeile care au diabet înainte de a rămâne însărcinate riscul de complicații în cursul sarcinii depinde de vechimea diabetului și de prezența sau absența complicațiilor diabetului, cum sunt hipertensiunea arterială și leziunile renale (la unele femei, diabetul apare în cursul sarcinii; această afecțiune este numită diabet gestațional) ★.

Riscul de complicații în cursul sarcinii poate fi redus prin controlul concentrației sanguine a glucozei (glicemia). Aceasta ar trebui pe cât posibil să fie ținută la valori cât mai aproape de normal pe tot parcursul sarcinii. Măsurile de control al glicemiei (cum sunt dieta, activitatea fizică și tratamentul cu insulină) ar trebui inițiate dinainte de sarcină ●. Femeilor însărcinate care au diabet li se cere de obicei să își măsoare glicemia de mai multe ori pe zi la domiciliu. Controlul diabetului este deosebit de important în fazele avansate ale sarcinii. În această etapă, glicemia tinde să crească deoarece organismul răspunde mai greu la insulină. De obicei este necesară creșterea dozei de insulină.

Dacă diabetul este insuficient controlat la începutul sarcinii, riscul de avort spontan și malformații congenitale semnificative este crescut. Când diabetul este slab controlat în fazele avansate ale sarcinii, fătul crește foarte mult și există riscul de deces fetal. Cu cât fătul este mai mare cu atât nașterea pe cale naturală este mai dificilă și

▲ vezi tabelul de la pagina 1460
■ vezi pagina 1573
★ vezi pagina 1452
● vezi pagina 965

Scanned with OKEN Scanner

probabilitatea de producere a unor leziuni fetale este mai mare. Ca urmare, adeseori se impune nașterea prin cezariană. Riscul de preeclampsie (un tip de hipertensiune arterială care apare în timpul sarcinii) este, de asemenea, crescut la femeile cu diabet.

Plămânii fătului se maturează lent. Dacă se pune problema unei nașteri înainte de termen (de exemplu, din cauza dimensiunilor mari ale fătului), uneori medicul prelevă și analizează o mostră din lichidul care înconjoară fătul (lichid amniotic). Această procedură, numită amniocenteză, îl ajută pe doctor să determine dacă plămânii fătului sunt suficient de maturați pentru ca nou-născutul să poată respira aer.

Nou-născuții femeilor cu diabet au risc crescut de a avea hipoglicemie, hipocalcemie și bilirubină crescută. Personalul medical măsoară concentrațiile sanguine ale acestor substanțe și țin sub observație nou-născuții pentru a detecta manifestările cauzate de aceste dereglări.

La femeile cu diabet, necesarul de insulină scade marcat imediat după naștere. Însă, de obicei, doza necesară de insulină revine la cea dinainte de sarcină în aproximativ o săptămână.

Bolile ficatului și ale vezicii biliare. Femeile cu hepatită virală cronică sau ciroză hepatică (fibroză a ficatului) au risc crescut de avort spontan sau naștere prematură. Ciroza poate induce apariția varicelor venoase la nivelul esofagului (varice esofagiene). Sarcina crește ușor riscul de hemoragie masivă la nivelul varicelor esofagiene, în special în ultimele 3 luni.

Femeile însărcinate care fac calculi biliari trebuie monitorizate îndeaproape. Dacă un astfel de calcul blochează vezica biliară și cauzează o infecție, este necesară intervenția chirurgicală. De obicei, această operație este sigură atât pentru femeia însărcinată cât și pentru făt.

Astmul. La aproximativ jumătate din femeile cu astm care rămân însărcinate frecvența și severitatea crizelor astmatice nu se modifică în cursul sarcinii. În aproximativ un sfert din cazuri manifestările astmului se ameliorează, iar într-un sfert din cazuri se agravează. Dacă femeile însărcinate care suferă de astm sever sunt tratate cu prednison, riscul ca fătul să se dezvolte insuficient sau să se nască prematur este crescut.

Deoarece gravitatea astmului se poate modifica în cursul sarcini, medicii îi cer femeii însărcinate să își monitorizeze mai des volumul expirator maxim folosind un instrument special. Femeile însărcinate care au astm ar trebui să meargă la medic în mod regulat pentru ajustarea tratamentului în funcție de necesități. Controlul adecvat al astmului este important. Tratamentul insuficient poate conduce la complicații grave. În timpul sarcinii se pot administra cromolin, bronhodilatatoare (de exemplu albuterol) și corticosteroizi (de exemplu beclometazonă). Calea preferată de administrare este cea inhalatorie. Pe această cale, medicamentele își exercită efectele predominant la nivelul plămânilor și mai puțin la nivelul corpului și al fătului. Ocazional, în cursul sarcinii se poate folosi aminofilină (oral sau intravenos) sau teofilină (oral). Corticoizii orali se folosesc numai când celelalte tratamente sunt ineficace. Vaccinarea antigripală este foarte importantă la femeile cu astm.

Bolile autoimune. Anticorpii anormali produși în cazul bolilor autoimune pot traversa placenta și cauza probleme la făt. Sarcina afectează bolile autoimune în moduri diferite.

Este posibil ca **lupusul eritematos sistemic** (pe scurt, lupus) să apară pentru prima dată, să se agraveze sau să se amelioreze în cursul sarcinii. Modul în care sarcina influențează lupusul nu poate fi prezis, însă cele mai multe reactivări ale bolii se produc imediat după naștere.

Femeile care fac lupus au adeseori istoric de pierderi repetate de sarcină, nașterea unor copii subdezvoltați și nașteri înainte de termen. Dacă apar complicații cauzate de lupus (de exemplu leziuni renale sau hipertensiune arterială), riscul de moarte a fătului sau nou-născutului este crescut.

La femeia însărcinată autoanticorpii specifici lupusului pot traversa placenta, ajungând în circulația fetală. Ca urmare, fătul poate prezenta frecvență cardiacă foarte scăzută, anemie, scăderea marcată a numărului de plachete sau de globule albe. Însă, acești anticorpi dispar treptat în săptămânile după naștere, iar complicațiile pe care le cauzează se ameliorează, cu excepția frecvenței cardiace scăzute.

Boala Graves se caracterizează prin prezența unor anticorpi care stimulează glanda tiroidă să producă o cantitate excesivă de hormoni tiroidieni. Acești anticorpi pot traversa placenta și stimula glanda tiroidă a fătului. Ca urmare, fătul poate avea frecvență cardiacă crescută și întârziere a dezvoltării. Este posibil ca glanda tiroidă fetală să se mărească, cu apariția gușii. Foarte rar, gușa este atât de mare încât interferează cu nașterea pe cale vaginală.

De obicei, femeile cu boală Graves iau o doză cât mai mică de propiltiouracil, medicament care diminuează activitatea glandei tiroide. Se fac regulat examinări fizice și dozări ale hormonilor tiroidieni, deoarece propiltiouracilul traversează placenta și poate scădea producția fetală de hormoni tiroidieni. Adeseori, boala Graves se ameliorează în trimestrul 3 de sarcină, astfel încât doza de propiltiouracil poate fi redusă ori tratamentul poate fi

Scanned with OKEN Scanner

oprit. Dacă este necesar, glanda tiroidă a femeii însărcinate poate fi extirpată în trimestrul 2 de sarcină. Aceste femei trebuie să înceapă să ia hormoni tiroidieni la 24 ore după intervenţia chirurgicală. Tratamentul hormonal de substituţie cu hormoni tiroidieni nu afectează fătul.

Miastenia gravis, care produce slăbiciune musculară, nu cauzează de obicei complicaţii severe sau permanente în cursul sarcinii. Însă, foarte rar în timpul travaliului femeile cu miastenie gravis necesită asistare respiratorie (ventilaţie mecanică). Anticorpii care cauzează această boală pot traversa placenta. Aşadar, aproximativ unul din cinci bebeluşi născuţi de femei cu miastenie gravis sunt afectaţi de această boală. Însă slăbiciunea musculară prezentă este de obicei temporară, deoarece anticorpii de la mamă dispar treptat şi nu sunt produşi de organismul nou-născutului.

Purpura trombocitopenică idiopatică poate cauza sângerări atât la femeile însărcinate cât şi la făt. Dacă nu este tratată în timpul sarcinii, boala are tendinţa de a se agrava. Administrarea de corticosteroizi, de obicei prednison pe cale orală, poate creşte numărul plachetelor şi îmbunătăţeşte coagularea sângelui la femeile însărcinate cu această boală. Însă, prednisonul creşte riscul de dezvoltare insuficientă a fătului şi de naştere prematură. Cu puţin timp înainte de naştere se pot administra intravenos doze mari de gamaglobuline. Acest tratament creşte temporar numărul de plachete şi îmbunătăţeşte coagularea. Ca urmare, travaliul se poate desfăşura în siguranţă şi femeia poate naşte pe cale vaginală fără a exista riscul de sângerare necontrolată. La femeile însărcinate se fac transfuzii plachetare numai dacă este necesară naşterea prin cezariană sau când numărul plachetelor este atât de scăzut încât există riscul de apariţie a unei hemoragii severe. Rareori, când numărul plachetelor rămâne la valori periculos de scăzute în ciuda tratamentului, se efectuează extirparea splinei (care, în mod normal, captează şi distruge celulele sanguine şi plachetele îmbătrânite). Cel mai bine este dacă această operaţie se face în trimestrul 2 de sarcină.

Anticorpii care cauzează boala pot traversa placenta şi pătrunde în circulaţia fetală, determinând rareori scăderea periculoasă a numărului de plachete înainte şi imediat după naştere. Este astfel posibil ca copilul să sângereze în timpul travaliului şi naşterii şi astfel să moară din cauza leziunilor, în special dacă se produce hemoragie cerebrală. Anticorpii dispar în câteva săptămâni, după care coagularea sângelui nou-născutului revine la normal.

Artrita reumatoidă nu afectează fătul, însă naşterea poate fi dificilă pentru femile la care artrita a produs leziuni ale articulaţiilor şoldurilor sau ale coloanei vertebrale lombare. Simptomele de artrită reumatoidă se pot ameliora în cursul sarcinii, însă revin de obicei la intensitatea anterioară după naştere.

Fibroamele uterine. Fibroamele uterine ▲, tumori benigne relativ frecvente, cresc riscul de travaliu înainte de termen, prezentare anormală a fătului, localizare anormală a placentei (placenta previa) şi pierderi repetate de sarcină. Rareori, fibroamele interferează cu pătrunderea fătului în vagin în cursul travaliului.

Cancerul. Deoarece cancerul este o boală potenţial fatală şi întârzierea tratamentului reduce rata de succes a terapiei, această boală se tratează de obicei la fel, indiferent dacă femeia este însărcinată sau nu. Unele din tratamentele obişnuite (operaţia, administrarea de citostatice şi radioterapia) pot produce leziuni fătului. Ca urmare, unele femei doresc să facă întrerupere de sarcină. Uneori momentul administrării tratamentelor poate fi ales astfel încât riscul pentru făt să fie redus.

Factori de risc ce pot apărea în cursul sarcinii

În cursul sarcinii pot apărea diferite probleme sau boli care determină încadrarea sarcinii la categoria de risc înalt. De exemplu, femeia însărcinată poate fi expusă la factori care produc malformaţii congenitale (agenţi teratogeni), cum sunt radiaţiile şi anumite substanţe chimice, medicamente sau infecţii. Uneori în cursul sarcinii poate apărea o boală. Unele boli au legătură cu sarcina (sunt complicaţii ale sarcinii).

Medicamentele

Administrarea anumitor medicamente în cursul sarcinii poate produce malformaţii congenitale ■. Exemple sunt: alcoolul, isotretinoinul (folosit pentru tratarea acneei severe), unele anticonvulsivante, litiul, unele antibioticele (de exemplu streptomicină, kanamicină, tetraciclină), talidomida, warfarina şi inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IEC, administraţi în ultimele două trimestre de sarcină). Medicamentele care blochează acţiunile acidului folic (cum sunt agentul imunosupresiv metotrexat şi antibioticul trimetoprim) pot de asemenea cauza malformaţii congenitale (deficitul de acid folic creşte riscul de a avea un copil cu malformaţii congenitale). Consumul de cocaină poate produce malformaţii congenitale, desprinderea prematură a placentei (abruptio

▲ vezi pagina 1372
■ vezi pagina 1458

Scanned with OKEN Scanner

placentae) și naștere înainte de termen. Fumatul crește riscul de a avea un copil cu greutate mică la naștere. La începutul sarcinii femeile sunt întrebate dacă folosesc vreunul din aceste medicamente. De importanță deosebită sunt alcoolul, cocaina și fumatul.

Boli care apar în cursul sarcinii

În cursul sarcinii, femeile pot dezvolta boli care nu au legătură directă cu sarcina. Unele boli cresc riscul de complicații, atât pentru mamă cât și pentru făt. Acestea sunt cele care cauzează febră înaltă, infecții și afecțiuni care necesită intervenții chirurgicale abdominale. Anumite boli apar mai frecvent în timpul sarcinii din cauza numeroaselor modificări induse de sarcină în corpul femeii. Exemple sunt boala tromboembolică, anemia și infecțiile tractului urinar.

Febra. Orice afecțiune care determină creșterea temperaturii corporale peste 39,5 grade Celsius în primul trimestru de sarcină crește riscul de avort spontan și malformații cerebrale și spinale ale nou-născutului. În ultima parte a sarcinii febra crește riscul de travaliu prematur.

Infecțiile. Unele infecții care se produc în timpul sarcinii pot cauza malformații congenitale. Rubeola este o astfel de infecție, determinând în special malformații ale inimii și urechii interne. Citomegalovirusul poate traversa placenta și produce leziuni fetale și cerebrale la făt. Alte infecții virale care pot afecta fătul sau pot cauza malformații congenitale sunt herpesul și varicela. Toxoplasmoza, o infecție cauzată de protozoare, poate produce avort spontan, decesul fătului sau malformații congenitale severe. Listerioza, o infecție bacteriană, poate, de asemenea, afecta fătul. Infecțiile bacteriene ale vaginului (cum este vaginoza bacteriană) produse în timpul sarcinii pot produce travaliu prematur sau ruperea prematură a membranelor. Tratamentul cu antibiotice reduce riscul unor astfel de complicații.

Afecțiuni care necesită intervenție chirurgicală. În timpul sarcinii, poate apărea o afecțiune care impune intervenție chirurgicală la nivelul abdomenului. Acest tip de chirurgie crește riscul de travaliu prematur și poate cauza avort spontan, în special în prima parte a sarcinii. Așadar, operația este întârziată cât mai mult posibil, cu excepția situațiilor în care ar putea exista repercusiuni severe pe termen lung asupra stării de sănătate a femeii.

Dacă în timpul sarcinii femeia face apendicită, operația de extirpare a apendicelui (apendicectomie) se face imediat, deoarece perforația apendiculară poate fi fatală. Apendicectomia nu are de obicei influență negativă asupra fătului și nu cauzează avort spontan. Însă, această afecțiune poate fi dificil de recunoscut la femeia însărcinată. Durerea cu caracter de crampe prezentă în apendicită seamănă cu contracțiile uterine, care apar frecvent în cursul sarcinii. Apendicele este împins din ce în ce mai sus în cavitatea abdominală pe măsură ce sarcina progresează, astfel încât localizarea durerii este diferită de cea așteptată.

Dacă un chist ovarian persistă pe parcursul sarcinii, operația se amână de obicei până după săptămâna 12. Chistul poate produce hormoni care susțin sarcina și adeseori dispare fără tratament. Dacă însă un chist sau o altă formațiune tumorală se mărește, intervenția chirurgicală poate fi necesară înainte de săptămâna 12. O astfel de formațiune tumorală poate fi malignă.

Ocluzia intestinală apărută în timpul sarcinii poate fi foarte severă. Dacă aceasta evoluează către cangrenă intestinală și peritonită (inflamația membranei care tapetează cavitatea abdominală), există riscul de pierdere a sarcinii și de deces. De obicei, se efectuează prompt o operație exploratorie atunci când femeile însărcinate au manifestări de ocluzie intestinală, în special dacă acestea au suferit în trecut intervenții chirurgicale sau au avut infecții abdominale.

Boala tromboembolică. În Statele Unite, boala tromboembolică este principala cauză de deces la femeile însărcinate. Această boală se caracterizează prin formarea anormală de cheaguri în vasele sanguine. Aceste cheaguri pot circula prin sistemul vascular și pot ajunge să blocheze o arteră. Riscul de apariție a acestei boli este crescut timp de încă 6-8 săptămâni după naștere. Majoritatea complicațiilor cauzate de cheagurile anormale de sânge sunt cauzate de leziuni produse în timpul nașterii. Riscul este mult mai mare după o operație cezariană decât după naștere pe cale vaginală.

De obicei, cheagurile anormale de sânge se formează în venele coapsei (tromboflebită) sau în venele profunde ale membrelor inferioare (tromboză venoasă profundă). Simptomele includ umflarea piciorului, durere la nivelul gambei și sensibilitate locală. Severitatea manifestărilor nu se corelează cu severitatea bolii. Cheagul poate ajunge de la membrele inferioare la plămâni, unde blochează una sau mai multe artere pulmonare. Această obstrucție, numită embolism pulmonar, poate fi fatală. Dacă este blocată o arteră care irigă creierul, este posibil să se producă un accident vascular cerebral. De asemenea, cheaguri anormale de sânge se formează și la nivelul pelvisului.

Scanned with OKEN Scanner

Femeile care au avut în timpul sarcinilor anterioare cheaguri anormale de sânge pot primi heparină (un medicament) pe parcursul sarcinilor următoare, pentru a preveni repetarea complicațiilor. Dacă femeile au manifestări care sugerează prezența unui cheag anormal de sânge, se face ecografie Doppler pentru a verifica dacă este vorba într-adevăr de o astfel de complicație. În cazul în care este detectat un cheag de sânge, se începe fără întârziere administrarea de heparină. Acest medicament poate fi administrat intravenos sau subcutanat. Heparina nu traversează placenta și nu poate afecta fătul. Tratamentul se continuă încă 6-8 săptămâni după naștere. Postpartum, în locul heparinei poate fi folosită warfarina. Aceasta se administrează oral, are un risc mai scăzut de complicații decât heparina și poate fi luată și de femeile care alăptează.

Când se suspectează prezența embolismului pulmonar, se face o scintigramă de ventilație și perfuzie ▲ pentru a confirma diagnosticul. Această procedură presupune injectarea intravenoasă a unei mici cantități de substanță radioactivă. Metoda nu pune în pericol fătul, deoarece doza de material radioactiv este foarte mică. Dacă diagnosticul de embolism pulmonar rămâne incert, este necesară efectuarea angiografiei pulmonare.

Anemia. Majoritatea femeilor însărcinate fac un grad oarecare de anemie, deoarece au deficit de fier. Necesarul de fier se dublează în timpul sarcinii, deoarece acest element este necesar pentru producția de globule roșii ale fătului. De asemenea, în timpul sarcinii, anemia poate fi cauzată de deficitul de acid folic. De obicei, această complicație poate fi prevenită prin administrarea de suplimente cu fier și acid folic pe parcursul sarcinii. Însă, dacă anemia devine severă și persistentă, capacitatea sângelui de a transporta oxigenul scade. Ca urmare, există riscul ca fătul să nu primească suficient oxigen, un element necesar pentru creșterea și dezvoltarea normale, în special la nivel cerebral. Femeile însărcinate care au anemie severă prezintă oboseală excesivă, dispnee și ameteală. Riscul de travaliu prematur este crescut. Sângerarea normală care se produce în timpul travaliului și nașterii poate face ca anemia acestor femei să devină periculos de severă. Femeile cu anemie au risc mai mare de a dezvolta infecții după naștere. De asemenea, în caz de deficit de acid folic, riscul de a avea un copil cu malformații congenitale ale creierului și măduvei spinării (de exemplu spina bifida) este crescut.

Infecțiile tractului urinar. Infecțiile tractului urinar sunt frecvente în timpul sarcinii, probabil deoarece uterul mărit încetinește fluxul urinar prin comprimarea tubilor care unesc rinichii cu vezica urinară (ureterele). Când fluxul urinar este lent, bacteriile nu mai sunt îndepărtate din tractul urinar, ceea ce crește riscul de infecții. Aceste infecții cresc la rândul lor riscul de travaliu prematur și ruperea prematură a membranelor. Uneori infecția vezicii urinare sau a ureterelor se răspândește ascendent pe tractul urinar, afectând unul din rinichi ■. Tratamentul constă în administrare de antibiotice.

Complicațiile sarcinii

Complicațiile sarcinii sunt probleme care apar numai în timpul sarcinii. Acestea pot afecta mama și/sau fătul și pot apărea în diferite momente în timpul sarcinii. De exemplu, poziționarea anormală a placentei (placenta previa) și dezlipirea prematură a placentei (abruptio placentae) pot cauza sângerări vaginale în ultimele 3 luni de sarcină. Femeile care sângerează în acest interval de timp au risc crescut de a pierde copilul sau de a sângera excesiv, sau chiar de a muri în timpul travaliului și nașterii. Însă majoritatea complicațiilor specifice sarcinii pot fi tratate în mod eficace.

Unele complicații care sunt cauzate de modificări hormonale produc numai simptome minore și tranzitorii la femeile însărcinate. De exemplu, efectele hormonale normale ale sarcinii conduc la încetinirea circulației bilei prin ductele biliare. Ca urmare, poate apărea colestaza de sarcină. Cel mai evident simptom este pruritul generalizat (prezent, de obicei, în ultimele câteva luni de sarcină). Nu apar erupții cutanate. Dacă pruritul este intens, se poate administra colestiramină. Afecțiunea dispare, de obicei, după naștere, dar tinde să reapară la sarcinile ulterioare.

Hiperemesis gravidarum. Hiperemesis gravidarum reprezintă apariția de greață și vomă severe în timpul sarcinii. Afecțiunea este diferită de starea de rău matinal. Dacă femeia vomită des și îi este atât de greață, încât ajunge să scadă în greutate și devine deshidratată, atunci este vorba de hiperemesis gravidarum. Dacă femeia vomită ocazional, însă crește normal în greutate și nu este deshidratată, atunci nu este vorba de această afecțiune. Cauza complicației este necunoscută.

Deoarece hiperemesis gravidarum poate fi fatală atât pentru femeie cât și pentru făt, este necesară spitalizarea persoanelor afectate. Se prinde o linie venoasă prin care se administrează fluide, glucoză, electroliți și, uneori,

▲ vezi pagina 287
■ vezi pagina 1479

Scanned with OKEN Scanner

vitamine. Femeile cu această complicaţie nu trebuie să mănânce sau să bea nimic timp de 24 ore. În funcţie de necesităţi se administrează sedative, antiemetice şi alte medicamente. După ce pacienta este rehidratată şi voma a dispărut, se poate reîncepe alimentaţia cu mese mici şi dese, cu alimente necondimentate. Dimensiunile porţiilor sunt crescute în funcţie de toleranţă. De obicei, voma dispare în decurs de câteva zile. Dacă simptomele reapar, tratamentul se repetă. Rareori, când scăderea ponderală continuă şi simptomele persistă în ciuda tratamentului, femeile sunt alimentate atât timp cât este necesar printr-un tub introdus prin cavitatea nazală şi esofag până în intestinul subţire.

Preeclampsia. Aproximativ 5% din femeile însărcinate dezvoltă preeclampsie (toxemie de sarcină). Această complicaţie constă în creşterea presiunii sanguine însoţită de eliminare de proteine în urină (proteinurie). De obicei, preeclampsia apare între săptămâna 20 de sarcină şi prima săptămână după naştere. Cauza complicaţiei este necunoscută. Însă, afecţiunea este mai frecventă la femeile aflate la prima sarcină, cele care au doi sau mai mulţi produşi de concepţie, au avut preeclampsie la sarcinile anterioare, au deja hipertensiune, sau o afecţiune vasculară, sau au siclemie. De asemenea, este mai frecventă la fetele sub 15 ani şi la femeile peste 35 ani.

O variaţie a preeclampsiei severe, numită sindrom HELLP, afectează anumite femei. Acest sindrom constă din:

- hemoliză (distrugerea globulelor roşii);
- creşterea nivelului enzimelor hepatice, element care indică producerea de leziuni ale ficatului;
- scăderea numărului de plachete, astfel încât capacitatea de coagulare a sângelui este scăzută şi riscul de hemoragie în timpul şi după travaliu este crescut.

La 1 din 200 femei cu preeclampsie, presiunea arterială creşte suficient de mult pentru a cauza crize convulsive; această afecţiune este numită eclampsie. Un sfert din cazurile de eclampsie apar după naştere, de obicei în primele 2-4 zile. Dacă nu este tratată prompt, eclampsia poate fi fatală.

Preeclampsia poate conduce la dezlipire prematură a placentei (abruptio placentae). Copiii femeilor care au avut preeclampsie au risc de 4-5 ori mai mare de a avea probleme la scurt timp după naştere, comparativ cu copiii femeilor fără această complicaţie. Este posibil ca nou-născuţii să fie mici, deoarece placenta funcţionează anormal sau naşterea este prematură.

Dacă, devreme în cursul sarcinii, apare preeclampsie uşoară, repausul la pat la domiciliu poate fi suficient, însă aceste femei ar trebui să fie frecvent examinate de medic. În cazul în care preeclampsia se agravează, de obicei, este necesară spitalizarea. La spital se instituie repaus la pat şi monitorizare atentă până când fătul este suficient de matur pentru a se naşte în siguranţă. Uneori, este necesar tratament antihipertensiv ▲. Cu câteva ore înainte de naştere se poate administra sulfat de magneziu intravenos pentru a reduce riscul de crize convulsive. Dacă preeclampsia apare aproape de termenul naşterii, de obicei medicul induce travaliul şi femeia naşte.

Dacă preeclampsia este severă, poate fi necesară naşterea prin operaţie cezariană, cea mai rapidă metodă, cu excepţia situaţiilor în care cervixul este deja dilatat suficient de mult pentru naşterea vaginală. Naşterea promptă reduce riscul de complicaţii atât pentru femeie cât şi pentru făt. Dacă presiunea sanguină este crescută, se pot administra intravenos înainte de naştere medicamente antihipertensive. Tratamentul sindromului HELLP este, de obicei, la fel ca tratamentul preeclampsiei severe.

După naştere, femeile care au avut preeclampsie sau eclampsie sunt monitorizate atent timp de 2-4 zile, deoarece au risc crescut de a dezvolta crize convulsive. Pe măsură ce starea lor se ameliorează progresiv, sunt încurajate ca pe cât posibil să înceapă să meargă. Pot rămâne în spital timp de câteva zile, în funcţie de severitatea preeclampsiei şi de complicaţiile acesteia. După revenirea la domiciliu, aceste femei trebuie să facă tratament pentru scăderea tensiunii arteriale. În mod tipic, sunt examinate la fiecare 2 săptămâni în primele câteva luni după naştere. Este posibil ca presiunea sanguină să rămână ridicată până la 6-8 săptămâni. Dacă hipertensiunea persistă mai mult, cauza nu este preeclampsia.

Diabetul gestaţional. Aproximativ 1-3% din femeile însărcinate fac diabet în timpul sarcinii. Această afecţiune este numită diabet gestaţional. Dacă nu este recunoscut şi tratat, diabetul gestaţional creşte riscul de probleme medicale atât pentru femeie cât şi pentru făt, precum şi riscul de deces al fătului. Afecţiunea este mai frecventă la femeile cu obezitate şi în anumite grupuri etnice, în special la indienii americani, locuitorii insulelor din Pacific şi femeile de origine mexicană, indiană şi asiatică.

Majoritatea femeilor fac diabet gestaţional deoarece nu pot produce suficientă insulină, dat fiind că necesarul

▲ vezi tabelul de la pagina 1460

Scanned with OKEN Scanner

de insulină este crescut în ultima parte a sarcinii. Pentru controlul glicemiei este necesară o cantitate mai mare de insulină. Unele femei pot avea diabet înainte de a rămâne însărcinate, această boală fiind diagnosticată pentru prima dată în timpul sarcinii.

Unii medici investighează de rutină toate femeile însărcinate pentru depistarea diabetului gestațional. Alți medici investighează numai femeile care au factori de risc pentru diabet, cum sunt obezitatea și anumite origini etnice. Se fac analize pentru măsurarea concentrației sanguine a glucozei. Femeile cu diabet gestațional sunt învățate de obicei să își măsoare glicemia acasă singure, folosind un aparat special.

Tratamentul constă în eliminarea din dietă a alimentelor bogate în zaharuri, evitarea creșterii ponderale excesive în cursul sarcinii și administrarea de insulină (dacă glicemia este mare). După naștere, diabetul gestațional, de obicei, dispare. Însă multe femei care fac diabet gestațional dezvoltă diabet de tip 2 pe măsură ce avansează în vârstă.

Incompatibilitatea Rh. Incompatibilitatea Rh apare atunci când femeia însărcinată are sânge Rh negativ și fătul are sânge Rh pozitiv, grupă sanguină moștenită de la tată. Dacă globulele roșii exprimă pe suprafață factorul Rh, sângele este Rh pozitiv, iar în caz contrar este Rh negativ. Problemele apar atunci când sângele Rh pozitiv al fătului vine în contact cu sângele Rh negativ al mamei. Sistemul imunitar consideră că globulele roșii fetale sunt celule străine și produce anticorpi împotriva lor (anticorpi anti-Rh), care au efect distructiv. Producția acestor anticorpi este numită sensibilizare Rh.

Apariția sensibilizării Rh în timpul primei sarcini este puțin probabilă, deoarece probabilitatea ca o cantitate semnificativă de sânge fetal să vină în contact cu sângele mamei este foarte redusă. Așadar, fătul sau nou-născutul sunt rareori afectați. Însă, după ce femeia este sensibilizată, riscul este mai mare cu fiecare sarcină ulterioară în care sângele fătului este Rh pozitiv. La aceste sarcini, femeia produce anticorpi anti-Rh mai devreme și în cantitate mai mare.

Dacă anticorpii anti-Rh traversează placenta și ajung în circulația fetală, ei determină distrucția globulelor roșii ale fătului. Dacă rata de distrucție este mai mare decât rata cu care fătul poate produce globule roșii noi, apare anemia fetală. Acest proces este numit boală hemolitică a fătului (eritroblastoză fetală) sau a nou-născutului (eritroblastoză neonatorum) ▲. În cazurile severe, se ajunge la decesul fătului.

La prima vizită la medic efectuată cu ocazia unei sarcini femeile sunt testate pentru a vedea dacă au sânge Rh pozitiv sau Rh negativ. Dacă au sânge Rh negativ, se verifică dacă în sângele lor există anticorpi anti-Rh și se determină grupa sanguină a tatălui. În cazul în care femeia are sânge Rh pozitiv, există riscul de apariție a sensibilizării Rh. În aceste situații, femeia însărcinată este testată periodic în cursul sarcinii pentru depistarea anticorpilor anti-Rh. Atât timp cât nu sunt detectați acești anticorpi, sarcina se poate desfășura normal.

Dacă sunt detectați anticorpi anti-Rh, în funcție de concentrația acestora se iau diferite măsuri pentru protejarea fătului. În cazul în care nivelul anticorpilor este prea mare, se poate face amniocenteză. Această procedură constă în introducerea transcutanată a unui ac pentru a extrage lichid amniotic. În acest lichid se măsoară concentrația bilirubinei (un pigment galben rezultat în urma distrugerii normale a globulelor roșii). Dacă bilirubina este prea mare, fătul primește transfuzii sanguine. De obicei, se administrează transfuzii suplimentare până când fătul este suficient de matur pentru a se naște fără probleme. În acel moment este indus travaliul. După naștere, este posibil să fie necesare transfuzii suplimentare. Uneori, transfuziile nu sunt necesare decât după naștere.

Ca măsură de precauție, în săptămâna 28 de sarcină și în primele 72 de ore după nașterea unui copil cu sânge Rh pozitiv, femeilor cu sânge Rh negativ li se administrează o injecție cu anticorpi Rh, chiar dacă a fost vorba de o pierdere de sarcină sau de un avort. Acești anticorpi se numesc globuline imune Rho(D). Tratamentul distruge globulele roșii fetale care au pătruns în circulația sanguină maternă. Ca urmare, nu rămân globule roșii ale fătului care să declanșeze producția de anticorpi în organismul mamei, iar riscul la sarcinile ulterioare rămâne redus.

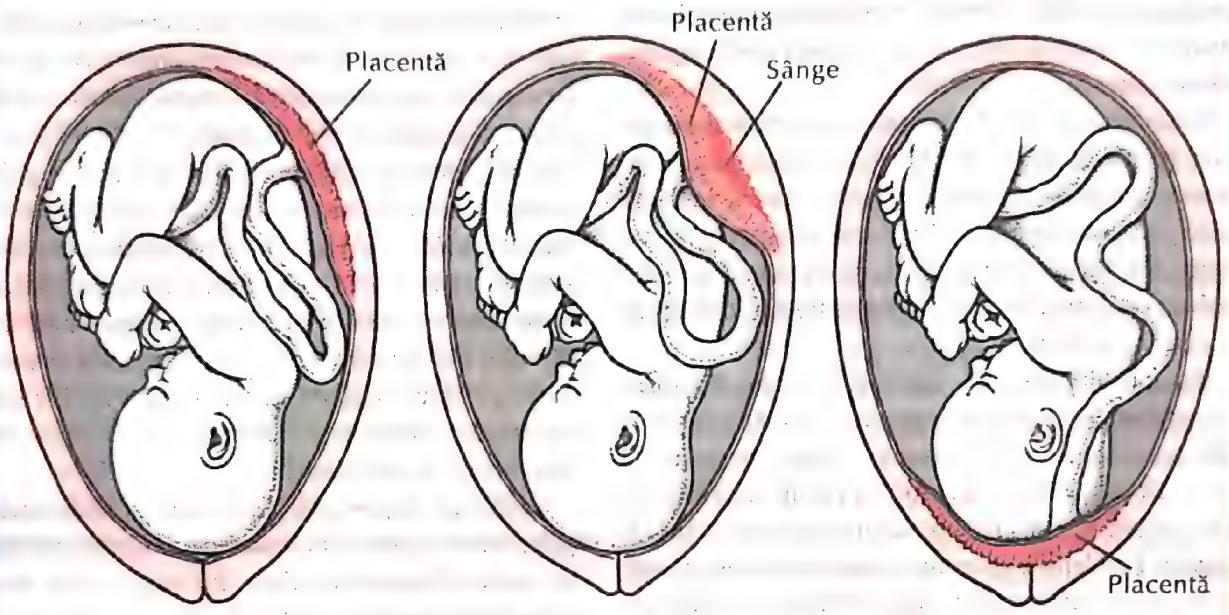
Încărcarea grasă a ficatului în timpul sarcinii. Această afecțiune rară apare către sfârșitul sarcinii. Cauza ei este necunoscută. Printre manifestări se numără greață, vomă, disconfort abdominal și icter. Afecțiunea se poate agrava rapid, cu apariția insuficienței hepatice. Diagnosticul se bazează pe rezultatele testelor funcționale hepatice și poate fi confirmat prin biopsie hepatică. Medicul recomandă terminarea imediată a sarcinii. Riscul de deces pentru mamă și făt este crescut, însă pacientele care supraviețuiesc se vindecă în totalitate. De obicei, complicația nu reapare în cursul sarcinilor ulterioare.

▲ vezi caseta de la pagina 1506

Scanned with OKEN Scanner

Afecţiunile placentare

În mod normal, placenta este situată în partea superioară a uterului, ataşată ferm de peretele uterin până după naşterea copilului. În caz de dezlipire de placentă (abruptio placentae) placenta se desprinde prematur de peretele uterin, astfel încât apare sângerare uterină şi scade aportul fetal de oxigen şi elemente nutritive. Femeile cu această complicaţie sunt spitalizate şi uneori naşterea este efectuată mai devreme. În caz de placenta previa, placenta este situată deasupra sau în apropierea orificiului cervical, în partea inferioară a uterului. Această complicaţie poate cauza sângerare nedureroasă apărută târziu în cursul sarcinii. Uneori sângerarea este profuză. De obicei, naşterea se produce prin operaţie cezariană.



Placentă normală **Abruptio placentae** **Placenta previa**

Cardiomiopatia peripartum. Este posibil ca pereţii cardiaci să sufere leziuni în ultima parte a sarcinii sau după naştere, cu apariţia cardiomiopatiei peripartum. Cauza bolii este necunoscută. Cardiomiopatia peripartum afectează de obicei femeile care au mai multe sarcini, sunt în vârstă, au gemeni sau au preeclampsie. La unele femei, funcţia cardiacă nu revine la normal după naştere. Acestea pot dezvolta cardiomiopatie peripartum şi la sarcinile ulterioare. Ca urmare, se recomandă să nu mai rămână însărcinate. Afecţiunea poate conduce la insuficienţă cardiacă ▲, pentru care se efectuează tratament specific.

Afecţiunile lichidului amniotic. Creşterea excesivă a cantităţii de lichid amniotic (polihidramnios) conduce la distensia uterului şi exercită presiune asupra diafragmului femeii însărcinate. Această complicaţie poate cauza tulburări respiratorii severe sau travaliu prematur.

Acumularea excesivă de lichid amniotic apare de obicei la femeile cu diabet, mai mult de un produs de concepţie (sarcină multiplă) sau care produc anticorpi anti-Rh. O altă cauză sunt malformaţiile congenitale fetale, în special obstrucţia esofagului sau anomaliile creierului şi măduvei spinării (de exemplu spina bifida). În aproximativ jumătate din cazuri cauza este necunoscută.

Prezenţa unei cantităţi prea mici de lichid amniotic (oligohidramnios) poate de asemenea cauza probleme. Dacă volumul de lichid este mult redus, există riscul ca plămânii fătului să nu se matureze şi fătul să fie comprimat, ceea ce conduce la deformări; această asociere de complicaţii este numită sindrom Potter.

▲ vezi pagina 150

Scanned with OKEN Scanner

Lichidul amniotic este în cantitate redusă atunci când fătul are malformaţii congenitale ale tractului urinar, creşte insuficient, sau moare. Alte cauze sunt folosirea în trimestrul 2 şi trimestrul 3 de sarcină a inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei (IEC), cum sunt enalaprilul şi captoprilul. Aceste medicamente se administrează în cursul sarcinii numai pentru tratarea insuficienţei cardiace severe sau hipertensiunii severe. De asemenea, tratamentul cu antiinflamatoare nesteroidiene în ultima parte a sarcinii poate, de asemenea, reduce cantitatea de lichid amniotic.

Placenta previa. Placenta previa reprezintă implantarea placentei deasupra sau în vecinătatea cervixului, în porţiunea inferioară şi nu în porţiunea superioară a uterului, cum ar fi normal. Este posibil ca placenta să blocheze total sau parţial orificiul cervical. Complicaţia apare în 1 din 200 de sarcini, de obicei la femeile care nu sunt la prima naştere sau care prezintă anomalii structurale ale uterului (de exemplu fibroame uterine).

Placenta previa poate cauza sângerare vaginală nedureroasă, care debutează brusc în ultima parte a sarcinii. Sângele poate avea culoare roşu deschis. Hemoragia poate deveni profuză, punând în pericol viaţa mamei şi a fătului.

Diagnosticul se confirmă prin ecografie, metodă care ajută la diferenţierea acestei complicaţii de dezlipirea prematură de placentă (abruptio placentae).

Dacă hemoragia este profuză, femeile sunt spitalizate până după naştere, în special dacă placenta astupă orificiul cervixului. În caz de sângerare abundentă sunt

Sarcina ectopică: sarcina cu localizare anormală

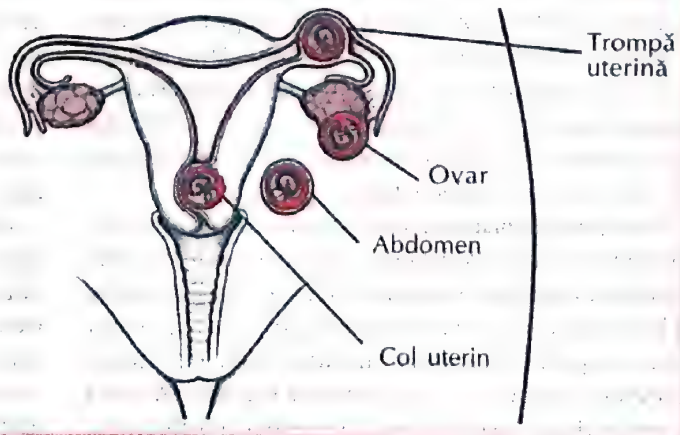
În mod normal, ovulul este fertilizat în trompa uterină şi se implantează în uter. Însă, dacă trompa uterină este îngustată sau blocată, este posibil ca ovulul să se deplaseze lent sau să rămână blocat. Uneori, ovulul fertilizat nu mai ajunge în uter, ceea ce conduce la sarcină ectopică. Sarcinile ectopice sunt localizate de obicei în una din trompele uterine (sarcină tubară), însă pot apărea şi în alte regiuni. În cazul sarcinilor ectopice fătul nu poate supravieţui.

Incidenţa sarcinilor ectopice este 1 din 100-200 de sarcini. Factorii de risc sunt afecţiunile anterioare ale trompelor uterine, boala inflamatorie pelviană, sarcinile ectopice din antecedente, expunerea în viaţa uterină la dietilstilbestrol sau ligaturarea trompelor uterine (o metodă de sterilizare), care a eşuat sau a fost inversată chirurgical.

Manifestările includ sângerare vaginală neaşteptată şi crampe abdominale. Fătul poate creşte suficient de mult pentru a produce leziuni ale structurii care îl conţine. În caz de rupere a trompei uterine (de obicei după 6-8 săptămâni), femeia resimte durere severă în abdomenul inferior şi poate leşina. Dacă ruperea trompei uterine se produce într-un stadiu mai avansat (după săptămâna 12-16), riscul de deces al mamei este crescut, deoarece fătul şi placenta sunt mai mari, iar pierderile sanguine sunt mai importante.

Dacă femeia nu este sigură că este însărcinată, se poate face un test de sarcină. Dacă este însărcinată, se face ecografie pentru a determina localizarea fătului. În cazul în care uterul este gol, se ridică suspiciunea de sarcină ectopică. Dacă ecografic fătul este observat într-o altă regiune decât în uter, diagnosticul este confirmat. Se poate folosi metoda laparoscopică pentru vizualizarea directă a sarcinii ectopice; laparoscopul se introduce printr-o mică incizie practicată imediat inferior de ombilic.

Sarcina ectopică trebuie terminată cât mai curând posibil pentru a salva viaţa femeii. În majoritatea cazurilor fătul şi placenta trebuie extirpate chirurgical, de obicei pe cale laparoscopică, însă uneori trebuie practicată o incizie abdominală (procedură numită laparotomie). Rareori, uterul este lezat atât de mult încât este necesară efectuarea histerectomiei. Uneori, în locul operaţiei se administrează metotrexat, de obicei sub formă de injecţie unică. Acest medicament determină micşorarea şi dispariţia sarcinii ectopice. Ocazional, pe lângă tratamentul cu metotrexat este necesară şi intervenţia chirurgicală.



Scanned with OKEN Scanner

Câțiva termeni medicali

Medicul poate folosi termenul „avort" pentru a se referi fie la o pierdere de sarcină (avort spontan), care se produce înainte de săptămâna a 24-a, fie la întreruperea medicală a sarcinii (avort indus). După săptămâna a 24-a, nașterea unui făt decedat este desemnată prin termenul „nou-născut mort". Alți termeni folosiți sunt:

Avort terapeutic (indus): Avort produs prin mijloace medicale (tratament medicamentos sau chirurgical).

Avort iminent: Prezența de sângerare sau crampe în primele 24 săptămâni de sarcină, care indică faptul că fătul poate fi pierdut.

Avort inevitabil: Dureri sau sângerare asociate cu dilatația colului uterin, care indică faptul că pierderea fătului este inevitabilă.

Avort complet. Expulzia în totalitate a fătului și a placentei.

Avort incomplet: Expulzia numai a unei părți a conținutului uterin.

Avort habitual: Trei sau mai multe avorturi spontane (pierderi de sarcină) consecutive.

Avort ratat: Retenția în uter a unui făt mort mai mult de 4 săptămâni.

Avort septic: Infecția conținutului uterin înainte, în timpul sau după producerea avortului.

necesare transfuzii sanguine repetate. Dacă sângerarea este ușoară și nașterea nu este iminentă, se recomandă repaus la pat în spital. Când sângerarea se oprește, femeile sunt încurajate de obicei să meargă. În cazul în care hemoragia nu reapare, pacientele sunt externate, cu condiția ca, la nevoie, să poată reveni rapid la spital. Aproape întotdeauna nașterea se face prin operație cezariană, înainte de începerea travaliului. Dacă femeile cu placenta previa intră în travaliu, există riscul de dezlipire precoce a placentei, astfel încât aportul de oxigen al fătului este diminuat. Deficitul de oxigen conduce la leziuni cerebrale și alte probleme fetale.

Dezlipirea de placentă (abruptio placentae). Abruptio placentae reprezintă dezlipirea prematură de peretele uterului a placentei normal poziționate. Detașarea poate fi incompletă (uneori numai pe 10-20% din suprafață) sau completă. Cauza este necunoscută. Dezlipirea placentei apare în 0,4-3,5% din toate nașterile. Această complicație este mai frecventă la femeile cu hipertensiune arterială (inclusiv preeclampsie) și la cele care folosesc cocaină.

La locul detașării placentare se produce hemoragie. Sângele poate fi eliminat prin cervix și vagin sub formă de hemoragie externă sau se poate acumula între placentă și peretele uterin, sub formă de hemoragie ascunsă. Manifestările depind de amploarea desprinderii și de cantitatea de sânge pierdut (care poate fi masivă). Printre acestea se numără dureri abdominale bruște cu caracter continuu sau de crampe, sensibilitate la comprimarea abdomenului și stare de șoc. Dezlipirea prematură a placentei poate conduce la coagulare generalizată în sistemul vascular al mamei (coagulare intravasculară diseminată), insuficiență renală și sângerare în pereții uterini, în special la femeile însărcinate care au și preeclampsie. Când se produce dezlipire placentară, aportul fetal de oxigen și elemente nutritive este redus.

Medicul suspectează dezlipirea prematură a placentei pe baza simptomelor. Diagnosticul este confirmat prin ecografie.

Femeile cu dezlipire prematură de placentă sunt imediat spitalizate. Tratamentul obișnuit constă în repaus la pat. Dacă simptomele se ameliorează, femeile sunt încurajate să meargă și pot fi externate. Dacă sângerarea continuă sau se agravează (element care arată că fătul nu primește suficient oxigen) sau dacă sarcina este aproape de termen, nașterea reprezintă cea mai bună opțiune atât pentru mamă cât și pentru făt. Dacă nașterea pe cale vaginală nu este posibilă, se face operație cezariană.

Pierderea sarcinii

Pierderea sarcinii (avortul spontan) reprezintă pierderea fătului din cauze naturale înainte de săptămâna 24 de sarcină.

Pierderea sarcinii este un final frecvent întâlnit în cazul sarcinilor cu risc înalt. Se produce în aproximativ 15% din toate sarcinile recunoscute. Mult mai multe avorturi spontane rămân nedescoperite, deoarece se produc înainte ca femeia să știe că este însărcinată. Aproximativ 85% din pierderile de sarcină se produc în primele 12 săptămâni. Majoritatea care au loc în această perioadă sunt cauzate din cauza unei anomalii fetale, cum sunt malformațiile congenitale sau anomaliile genetice.

Restul de 15% din pierderile de sarcină se produc între săptămâna 13 și săptămâna 24. În aproximativ o treime din aceste cazuri cauza nu este identificată. Celelalte două treimi sunt cauzate de afecțiuni ale mamei. Avortul spontan se produce deoarece femeia însărcinată are anomalii structurale ale organelor reproductive, de exemplu uter dublu sau col uterin „incompetent", care

Scanned with OKEN Scanner

are tendința de a se dilata pe măsură ce uterul se mărește. De asemenea, pierderile de sarcină se produc la femeile care folosesc cocaină, suferă traumatisme, sau au anumite boli. Aceste boli includ hipofuncția tiroidiană (hipotiroidismul), diabetul, infecțiile (de exemplu infecția cu citomegalovirus, rubeola) și bolile de țesut conjunctiv (de exemplu lupus). Riscul este crescut și în caz de incompatibilitate Rh (când mama are sânge Rh negativ și fătul este Rh pozitiv). Tulburările emoționale la femei nu sunt asociate cu pierderile de sarcină.

Avorturile spontane se produc mai frecvent la femeile care la sarcinile precedente au mai avut avort spontan sau travaliu prematur. În cazul femeilor care au avut trei pierderi de sarcină consecutive produse în primul trimestru al sarcinii, riscul de a avea un alt avort spontan este de 1 din 4. Înainte de a încerca din nou să rămână însărcinate, se recomandă ca femeile care au avut avorturi spontane repetate să efectueze investigații pentru depistarea anomaliilor genetice sau structurale și a altor boli care cresc riscul de pierdere de sarcină. Pentru identificarea anomaliilor structurale pot fi folosite proceduri imagistice (de exemplu histeroscopie, histerosalpingografie sau ecografie). Când cauza avorturilor spontane anterioare este identificată, aceasta poate uneori fi corectată prin tratament adecvat.

Simptome

Avortul spontan este precedat de obicei de pierderi reduse de sânge sau sângerare mai abundentă și scurgeri vaginale. Uterul se contractă, ceea ce determină apariția crampelor. Aproximativ 20-30% din femeile însărcinate prezintă un grad oarecare de sângerare sau crampe cel puțin o dată în primele 20 săptămâni de sarcină. Jumătate din aceste episoade conduc la avort spontan.

Devreme în cursul sarcinii singurul semn al avortului spontan poate fi pierderea vaginală a unei cantități reduse de sânge. În fazele avansate ale sarcinii, avortul spontan poate cauza sângerare profuză, iar sângele este amestecat cu mucus sau cheaguri. Crampele devin din ce în ce mai intense până când, în final, uterul se contractă și expulzează fătul și placenta.

Uneori, fătul moare, însă nu se produce avort spontan. În aceste cazuri uterul nu se mărește. Rareori, țesuturile uterine necrozate din uter se infectează înainte, în timpul sau după pierderea de sarcină. O astfel de infecție poate fi severă, cauzând febră, frisoane și creșterea frecvenței cardiace. Femeile afectate prezintă delir, iar presiunea sanguină scade.

Diagnostic și tratament

Dacă o femeie însărcinată prezintă sângerare și crampe în primele 20 săptămâni de sarcină, trebuie examinată de medic pentru a determina dacă există riscul de avort spontan. Este examinat cervixul pentru a se stabili dacă acesta este dilatat sau nu. Dacă nu există dilatație cervicală, sarcina de obicei continuă. Dacă există dilatație, riscul de avort spontan este crescut.

De obicei, se face și ecografie. Metoda este utilă pentru a vedea dacă pierderea de sarcină s-a produs deja sau, în caz contrar, dacă fătul mai este încă în viață. Când avortul spontan s-a produs, ecografia poate arăta dacă fătul și placenta au fost expulzați din uter.

Când fătul este viu și există risc de avort spontan, se recomandă repausul la pat pentru reducerea sângerării și crampelor. Dacă este posibil, femeia ar trebui să nu muncească și să stea cât mai mult la domiciliu. Este indicată evitarea contactelor sexuale, cu toate că între activitatea sexuală și avorturile spontane nu a fost pusă în evidență o relație clară.

Când avortul spontan s-a produs și fătul împreună cu placenta au fost expulzați din uter, nu este necesar nici un alt tratament. Dacă unele din aceste țesuturi rămân în uter, se efectuează chiuretaj aspirativ ▲ pentru îndepărtarea lor.

Dacă fătul moare, dar rămâne în uter, chiuretajul aspirativ este metoda folosită cel mai frecvent pentru extragerea fătului și a placentei. Când decesul fetal se produce tardiv în cursul sarcinii, se poate administra intravenos un medicament care induce travaliul (ocitocină). Acesta stimulează contracțiile uterine, determinând expulzarea fătului. Ulterior, este necesar chiuretajul, care elimină fragmentele de placentă.

După un avort, femeia poate resimți mâhnire, tristețe, furie, vină sau anxietate în legătură cu sarcinile ulterioare. Mâhnirea cauzată de pierdere este o reacție naturală și nu ar trebui suprimată sau negată. Discuțiile cu o altă persoană despre sentimentele trăite le ajută pe femei să facă față sentimentelor pe care le trăiesc și să capete o altă perspectivă asupra lucrurilor. Femeile care au avut o pierdere de sarcină doresc uneori să discute cu medicul despre riscul de avort spontan la sarcinile ulterioare. Deși avortul spontan crește riscul de a avea o altă pierdere de sarcină, majoritatea femeilor afectate nu au probleme în cursul sarcinilor ulterioare.

▲ vezi pagina 1426

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 259

Folosirea medicamentelor în timpul sarcinii

Peste 90% din femeile însărcinate iau medicamente eliberate sau nu pe bază de rețetă medicală sau folosesc droguri sociale, cum sunt tutunul și alcoolul, ori droguri ilegale, în timpul sarcinii. În general, medicamentele nu ar trebui folosite în cursul sarcinii decât dacă sunt absolut necesare, deoarece multe dintre ele pot afecta fătul în mod negativ. Aproximativ 2-3% din malformațiile congenitale sunt cauzate de medicamente.

Însă, uneori, administrarea de medicamente este esențială pentru sănătatea femeii însărcinate și a fătului. În aceste cazuri femeia ar trebui să discute cu medicul și cu alți specialiști din domeniul medical despre beneficiile și riscurile tratamentului. Înainte de a lua orice medicament (inclusiv medicamente eliberate fără rețetă medicală), femeile însărcinate ar trebui să discute despre aceasta cu medicul. Se recomandă ca în timpul sarcinii femeile să ia suplimente cu anumite vitamine și minerale.

Medicamentele luate de femeia însărcinată ajung la făt în principal prin traversarea placentei, pe aceeași cale luată de oxigen și substanțele nutritive (elemente necesare pentru creșterea și dezvoltarea fătului). Medicamentele luate de femeia însărcinată pot afecta fătul în numeroase moduri:

- acționează direct la nivelul organismului fetal, cauzând leziuni, dezvoltare anormală (care conduce la malformații congenitale), sau deces fetal;
- pot modifica funcționarea placentei, de obicei prin constricția vaselor sanguine, urmată de reducerea aportului fetal de oxigen și substanțe nutritive, astfel încât uneori copilul este subponderal și subdezvoltat;
- pot determina contracția puternică a musculaturii uterine, producând indirect leziuni fetale prin reducerea aportului sanguin sau prin declanșarea travaliului și nașterii înainte de termen.

Modul în care un anumit medicament influențează fătul depinde de stadiul de dezvoltare a fătului și de potența și doza medicamentului. Anumite medicamente luate devreme în cursul sarcinii (înainte de ziua 20 după fertilizare) acționează în maniera totul sau nimic, omorând fătul sau neafectându-l deloc. În acest stadiu precoce, fătul este foarte rezistent la apariția malformațiilor congenitale. Însă vulnerabilitatea lui este maximă între săptămâna 3 și săptămâna 8 după fertilizare, când se dezvoltă organele. Medicamentele care afectează fătul în acest stadiu pot cauza avort spontan, malformații congenitale masive sau un defect permanent, dar subtil, care este observat numai târziu în cursul vieții. Medicamentele luate după finalizarea dezvoltării organelor produc rareori malformații congenitale evidente, însă acestea pot afecta creșterea și funcționarea organelor și țesuturilor formate normal.

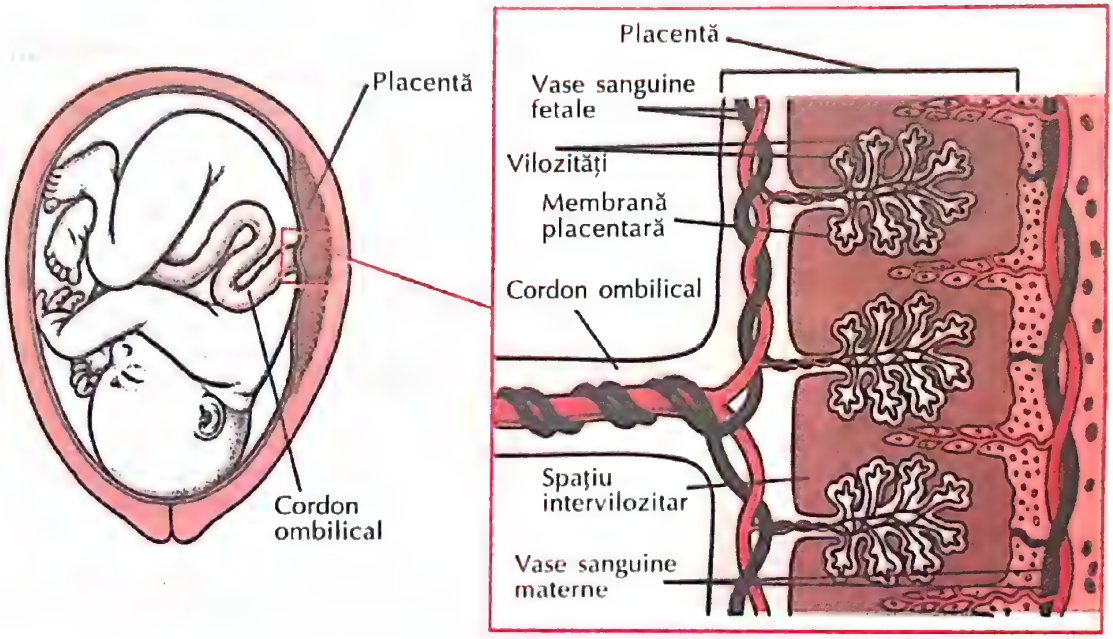
Administrația Alimentelor și Medicamentelor (FDA) a creat o clasificare a medicamentelor în funcție de riscul pe care acestea îl reprezintă pentru făt atunci când sunt administrate la mamă în timpul sarcinii. Unele medicamente sunt foarte toxice și nu ar trebui folosite niciodată de femeile însărcinate deoarece pot cauza malformații congenitale severe. Un exemplu este talidomida. Acum câteva zeci de ani acest medicament a cauzat subdezvoltarea extremă a membrelor și malformații intestinale, cardiace și vasculare la nou-născuții femeilor care au fost tratate în timpul sarcinii. Unele medicamente cauzează malformații congenitale la animale, însă efectele nu au fost observate la om. Un exemplu este meclizina, medicament folosit frecvent pentru tratarea răului de mișcare, senzației de greață și vomei.

Adeseori, în timpul sarcinii, medicamentele toxice pot fi înlocuite cu alte medicamente echivalente, însă mai sigure pentru făt. De exemplu, este preferată folosirea insulinei față de hipoglicemiantele orale pentru tratamentul diabetului la femeile însărcinate. Insulina nu poate traversa placenta și controlează diabetul mai bine. Hipoglicemiantele orale traversează placenta și uneori determină scăderea marcată a glicemiei la nou-născut. În cazul hipertiroidismului se preferă tratament cu propiltiouracil. Pentru prevenirea formării de cheaguri sanguine anormale se preferă anticoagulantul heparină. Pentru anxietate sunt de elecție meprobamatul și clordiazepoxidul, care se pare că nu cauzează malformații congenitale sau leziuni cerebrale. Sunt disponibile și numeroase antibiotice sigure, cum este penicilina.

Unele medicamente pot cauza efecte negative chiar dacă administrarea lor este întreruptă în timpul sarcinii. Etretinatul, un medicament folosit pentru tratarea afecțiunilor cutanate, este depozitat în grăsimea subcutanată și de aici este eliberat lent în circulație. Poate produce malformații congenitale, dacă femeia rămâne însărcinată în primele 6 luni sau chiar mai mult după oprirea tratamentului. Ca urmare, se recomandă o perioadă de așteptare de cel puțin un an între întreruperea administrării acestui medicament și sarcină.

Modul în care medicamentele traversează placenta

Unele din vasele sanguine ale fătului sunt incluse în mici prelungiri filiforme (vilozităţi) ale placentei, care pătrund în peretele uterin. Sângele mamei circulă prin spaţiul care înconjoară vilozităţile (spaţiu intervilozitar). Sângele fătului din vilozităţi este separat de sângele mamei din spaţiul intervilozitar numai printr-o membrană subţire (membrana placentară). Medicamentele din sângele mamei pot traversa această membrană şi pătrunde în vasele sanguine fetale din vilozităţi, după care străbat cordonul ombilical şi ajung în organismul fătului.



Dacă nu este o situaţie inevitabilă, se recomandă ca folosirea vaccinurilor cu virusuri vii să fie evitată la femeile care sunt sau ar putea fi însărcinate. Alte vaccinuri (cum sunt cele pentru holeră, hepatită A şi B, ciumă, rabie, tetanos, difterie, febră tifoidă) se administrează la femeile însărcinate numai dacă acestea au risc crescut de a dezvolta infecţia respectivă. Însă, toate femeile însărcinate ar trebui vaccinate antigripal.

Uneori, femeile cu hipertensiune preexistentă sau apărută în cursul sarcinii (o complicaţie numită preeclampsie) ▲ necesită administrare de medicamente care scad presiunea sângelui. Antihipertensivele folosite de obicei reduc marcat fluxul sanguin placentar, dacă produc scăderea prea rapidă a presiunii sanguine la mamă. Aşadar, când tratamentul este necesar, femeile sunt monitorizate îndeaproape. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) şi diureticele tiazidice sunt, de obicei, evitate în sarcină, deoarece aceste medicamente pot cauza probleme severe fătului.

Digoxina, un medicament folosit pentru tratamentul insuficienţei cardiace şi a anumitor aritmii cardiace, traversează uşor placenta. De obicei, însă, are un efect minim asupra copilului înainte de naştere.

Drogurile sociale

Fumatul. Deşi fumatul afectează în mod negativ atât femeia însărcinată cât şi fătul, numai aproximativ 20% din femeile care fumează renunţă în timpul sarcinii. Cel mai constant efect al fumatului asupra fătului este reducerea greutăţii la naştere: cu cât femeia fumează mai mult în timpul sarcinii, cu atât mai mic este probabil că va fi copilul. Greutatea medie a copiilor născuţi de

▲ vezi pagina 1452

Scanned with OKEN Scanner

UNELE MEDICAMENTE CARE POT CAUZA PROBLEME ÎN CURSUL SARCINII

Tip	Exemple	Complicaţii
Anxiolitice	Diazepam	Dacă este administrat în ultima parte a sarcinii, nou-născutul poate prezenta depresie, iritabilitate, agitaţie şi reflexe exagerate
Antibiotice	Cloramfenicol	Sindromul bebeluşului cenuşiu La femeile sau feţii cu deficit de glucozo 6 fosfat dehidrogenază (G6PD) determină distrugerea globulelor roşii
	Ciprofloxacin	Posibile anomalii articulare (observate numai la animale)
	Kanamicină	Leziuni ale urechii interne, cu apariţia surdităţii
	Nitrofurantoin	La femeile sau feţii cu deficit de G6PD determină distrugerea globulelor roşii
	Streptomicină	Leziuni ale urechii interne, cu apariţia surdităţii
	Sulfamide	Icter şi posibile leziuni cerebrale la nou-născut (mult mai rar la sulfasalazină) La femeile sau feţii cu deficit de G6PD determină distrugerea globulelor roşii
	Tetraciclină	Retard al creşterii osoase, îngălbenirea permanentă a dinţilor şi creşterea susceptibilităţii la apariţia cariilor (la nou-născut)
Anticoagulante	Heparină	În caz de tratament prelungit determină osteoporoză şi scăderea numărului de plachete (care au rol în coagularea sângelui) la femeia însărcinată
	Warfarină	Malformaţii congenitale Sângerare la făt şi la femeia însărcinată
Anticonvulsivante	Carbamazepină	Risc de malformaţii congenitale
	Fenobarbital Fenitoină	Sângerări la nou-născut, care pot fi prevenite dacă femeia însărcinată ia vitamina K pe cale orală în fiecare zi timp de o lună înainte de naştere sau dacă nou-născutului i se administrează la scurt timp după naştere o injecţie cu vitamina K.
	Trimetadionă	Risc de malformaţii congenitale Creşte riscul de avort spontan
	Valproat	Creşte riscul de malformaţii congenitale, cum sunt palatoschizisul şi anomaliile cardiace, faciale, craniene, ale mâinilor sau ale organelor abdominale (riscul este de 70% pentru trimetadionă şi 1% pentru valproat)
Antihipertensive	Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (vezi tabelul de la pagina 139)	Când medicamentele sunt administrate în ultima parte a sarcinii produc leziuni renale la făt, reducerea cantităţii de lichid din jurul fătului (lichid amniotic) şi deformări ale feţei, membrelor şi plămânilor
	Diuretice tiazidice	Scăderea concentraţiei sanguine de oxigen şi de potasiu şi a numărului de plachete

Scanned with OKEN Scanner

UNELE MEDICAMENTE CARE POT CAUZA PROBLEME ÎN CURSUL SARCINII – *Continuare*

Tip	Exemple	Complicaţii
Citostatice	Busulfan Clorambucil Ciclofosfamidă Mercaptopurină Metotrexat	Malformaţii congenitale, precum subdezvoltare la naştere, dezvoltarea insuficientă a mandibulei, palatoschizis, dezvoltarea anormală a oaselor craniului, defecte ale coloanei vertebrale, defecte ale urechii şi deformări ale picioarelor
Medicamente care stabilizează starea de dispoziţie	Litiu	Malformaţii congenitale (în principal, cardiace), letargie, scăderea tonusului muscular, tulburări de alimentaţie, hipofuncţie a glandei tiroide şi diabet nefrogen la nou-născut
Antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)	Aspirină Alţi salicilaţi	Când sunt administrate în doze mari, aceste medicamente întârzie începerea travaliului, produc închiderea prematură a căii de comunicare între aortă şi artera pulmonară (ductul arterial), icter şi (ocazional) leziuni cerebrale la făt şi tulburări hemoragice atât la femeie în timpul şi după naştere, cât şi la nou-născut Dacă AINS sunt luate în ultima parte a sarcinii, produc scăderea cantităţii de fluid din jurul fătului
Hipoglicemiante orale	Clorpropamidă Tolbutamidă	Scăderea marcată a glicemiei la nou-născut Controlul inadecvat al diabetului la femeia însărcinată
Hormoni sexuali	Danazol Progestine de sinteză (însă nu dozele mici conţinute în contraceptivele orale) Dietilstilbestrol (DES)	Masculinizarea organelor genitale ale fătului de sex feminin, care uneori necesită intervenţie chirurgicală de corectare Anomalii ale uterului, tulburări menstruale şi creşterea riscului de cancer vaginal şi de complicaţii în timpul sarcinii la nou-născuţii de sex feminin Anomalii ale penisului la nou-născuţii de sex masculin
Medicamente dermatologice	Etretinat Isotretinoin	Malformaţii congenitale, cum sunt cele cardiace, urechi mici şi hidrocefalie (uneori numită acumulare de apă în creier)
Medicamente pentru disfuncţiile tiroidiene	Metimazol Propiltiouracil Iod radioactiv	Hipertiroidism şi hipertrofie a glandei tiroide la făt Hipotiroidism la făt
Vaccinuri	Vaccinuri cu virusuri vii, cum sunt cele pentru pojar, rubeolă, oreion, poliomielită, varicelă şi febră galbenă	Pentru vaccinul antirubeolic există riscul de infecţie a placentei şi fătului; celelalte vaccinuri prezintă riscuri potenţiale, însă necunoscute

Scanned with OKEN Scanner

Administrarea de medicamente la femeile care alăptează

Când femeile care alăptează trebuie să ia un anumit medicament, acestea își pun problema dacă nu cumva ar trebui să întrerupă alăptarea. Răspunsul depinde de măsura în care medicamentul respectiv este excretat în lapte, dacă medicamentul se absoarbe în organismul copilului, de modul în care este afectat copilul și de cantitatea de lapte consumată de sugar. Aceasta din urmă depinde de vârsta copilului și de cantitatea de alte alimente și lichide din dietă. Unele medicamente, cum sunt epinefrina, heparina și insulina, nu sunt eliminate în lapte, astfel încât pot fi luate în siguranță. Majoritatea medicamentelor ajung în laptele de mamă, însă de obicei în cantități foarte mici. Însă, chiar și astfel, anumite medicamente pot afecta fătul în mod negativ. Unele din medicamentele eliminate în lapte sunt absorbite de făt într-o măsură atât de redusă încât nu prezintă un pericol. Exemple sunt antibioticele gentamicină, kanamicină, streptomicină și tetraciclină.

Printre medicamentele considerate sigure sunt incluse majoritatea celor eliberate fără prescripție medicală. Excepții sunt antihistaminicele (prezente în majoritatea remediilor pentru tuse și răceală, medicamentelor antialergice, medicamentelor împotriva răului de mișcare și somniferelor), precum și aspirina și alți salicilați, însă numai dacă acestea sunt administrate în cantități mari pentru o perioadă îndelungată. Acetaminofenul și ibuprofenul, la doze obișnuite, nu prezintă nici un pericol.

Medicamentele care se aplică pe piele, la nivel ocular, intranazal sau administrate prin inhalare sunt de obicei sigure. Majoritatea antihipertensivelor nu cauzează probleme semnificative sugarilor alăptați la sân. Warfarina este considerată compatibilă cu alăptarea copiilor sănătoși născuți la termen. Cafeina și teofilina nu afectează copiii alăptați la sân, însă le pot induce o stare de agitație. Chiar dacă unele medicamente sunt raportate ca fiind sigure pentru copiii alăptați la sân, femeile care alăptează ar trebui să discute cu medicul înainte de a lua orice medicament eliberat fără prescripție sau de a folosi plante medicinale. Ar trebui să citească etichetele medicamentelor, deoarece, dacă este cazul, acestea conțin avertismente împotriva folosirii medicamentelor respective de către femeile care alăptează.

Unele medicamente necesită administrare sub supraveghere medicală. Tratamentul sigur în timpul alăptării poate necesita ajustarea dozei, limitarea intervalului de timp în care medicamentul este folosit, sau administrarea la anumite momente în raport cu intervalele de alăptare. Majoritatea anxioliticelor, antidepresivelor și antipsihoticelor necesită supraveghere medicală, chiar dacă riscul de a cauza complicații la sugar este minim. Însă aceste medicamente rămân în organism timp îndelungat. În primele câteva luni de viață, copiii pot avea dificultăți de eliminare a lor, iar uneori le poate fi afectat sistemul nervos. De exemplu, anxioliticul diazepam (o benzodiazepină) cauzează letargie, somnolență și scădere ponderală la copiii alăptați la sân. Sugarii elimină lent fenobarbitalul (un agent barbituric folosit ca anticonvulsivant), astfel încât acest medicament poate determina somnolență excesivă. Din cauza acestor efecte, medicii reduc doza de benzodiazepine și barbiturice și totodată monitorizează tratamentul femeilor care alăptează.

Unele medicamente nu ar trebui administrate femeilor care alăptează. Acestea includ atropina, citostaticele (de exemplu doxorubicină, metotrexat), cloramfenicolul, ergotamina, litiul, metimazolul, metisergida, substanțele radioactive folosite în cadrul investigațiilor diagnostice, tiouracilul, vaccinurile și drogurile ilicite (cocaină, heroină, fenciclidină – PCP). Alte medicamente nu trebuie administrate, deoarece opresc producția lactată. Acestea includ bromocriptina, estrogenul, contraceptivele care conțin estrogen în doză mare și o progestină, levodopa.

Dacă femeile care alăptează trebuie să ia un medicament care ar putea afecta negativ sugarul, alăptarea trebuie întreruptă. Însă aceasta poate fi reluată după ce administrarea medicamentului respectiv nu mai este necesară. În timpul tratamentului, femeile își pot menține producția lactată prin pomparea laptelui mamar, care apoi este aruncat.

femei care fumează în timpul sarcinii este cu 200 grame mai mică decât cea a copiilor născuți de femei care nu au fumat. Reducerea greutății la naștere pare a fi mai accentuată la copiii femeilor care fumează de mult timp.

Malformațiile congenitale ale inimii, creierului și regiunii faciale sunt mai frecvente la copiii femeilor care fumează. De asemenea, riscul de sindrom al decesului brusc al sugarului (SIDS = sudden infant death syndrome). Poziționarea anormală a placentei (placenta previa), dezlipirea prematură a placentei (abruptio placentae), ruperea prematură a membranelor, travaliul prematur, infecțiile uterine, avorturile spontane, moartea fătului și nașterile premature sunt, de asemenea, mai frecvente când mama este fumătoare. Mai mult, copiii femeilor care fumează au deficit ușor – însă măsurabil – al dezvoltării fizice, intelectuale și comportamentale. Se consideră că aceste efecte sunt cauzate de monoxidul de carbon și de nicotină. Monoxidul de carbon reduce

Scanned with OKEN Scanner

aportul sanguin la nivelul ţesuturilor fetale. Nicotina stimulează eliberarea de hormoni care contractă vasele sanguine care irigă uterul şi placenta, astfel încât la făt ajunge o cantitate mai mică de oxigen şi substanţe nutritive.

Femeile însărcinate ar trebui să evite fumatul pasiv, deoarece acesta afectează de asemenea fătul în mod negativ.

Consumul de alcool. Consumul de alcool în timpul sarcinii este principala cauză cunoscută de malformaţii congenitale. Deoarece cantitatea de alcool care poate determina sindrom fetal alcoolic este necunoscută, se recomandă ca femeile însărcinate să nu consume alcool deloc. Efectele consumului de alcool în timpul sarcinii sunt diverse.

Riscul de avort spontan aproape se dublează la femeile care consumă alcool sub orice formă în timpul sarcinii, în special, la marile băutoare. Adeseori, greutatea la naştere a copiilor este cu mult sub normal. Valoarea medie a acesteia pentru copiii născuţi de mame care au consumat alcool în timpul sarcinii este de numai 1800 grame, comparativ cu valoarea normală de 3200 grame. Nou-născuţii femeilor consumatoare de alcool au întârzieri ale creşterii şi risc crescut de a muri la scurt timp după naştere.

Sindromul fetal alcoolic este una dintre cele mai severe consecinţe ale consumului de alcool în timpul sarcinii. Apare la aproximativ 2 din 1000 de nou-născuţi vii. Acest sindrom include creştere intrauterină sau postnatală inadecvată, malformaţii faciale, cap de mici dimensiuni (probabil din cauza dezvoltării insuficiente a creierului), retard mintal şi dezvoltare comportamentală anormală. Mai rar, sunt prezente anomalii de poziţie şi funcţionale ale articulaţiilor şi malformaţii cardiace.

Copiii femeilor care au consumat alcool în cursul sarcinii pot avea tulburări comportamentale severe, precum comportament antisocial şi deficit al atenţiei. Aceste probleme pot fi prezente, chiar dacă la naştere copilul nu prezintă defecte fizice vizibile.

Cofeina. Nu există date sigure despre efectele consumului de cofeină asupra fătului. Dovezile par a sugera că un consum moderat de cafeină nu prezintă niciun risc pentru făt. Cofeina, prezentă în cafea, ceai, unele băuturi dulci, ciocolată şi unele medicamente, este o substanţă stimulatoare care traversează uşor placenta şi pătrunde în circulaţia fetală. Ca urmare, aceasta stimulează fătul, determinând creşterea frecvenţei cardiace şi respiratorii. De asemenea, cofeina reduce fluxul sanguin placentar şi absorbţia fierului (crescând probabil riscul de anemie) ▲. Nu se cunoaşte dacă un consum de peste şapte sau opt cești de cafea pe zi creşte riscul de a avea un nou-născut mort, naştere prematură, copil cu greutate mică la naştere sau avort spontan. Unii specialişti recomandă limitarea consumului de cafea la două sau trei cești pe zi şi atunci când este posibil consumul de băuturi fără cofeină.

Aspartamul. Aspartamul, un îndulcitor artificial, pare a fi sigur pentru făt dacă este consumat în cantităţi mici pe parcursul sarcinii, cum sunt cele folosite în îndulcitorii artificiali şi băuturile răcoritoare.

Drogurile ilicite

Folosirea de droguri ilicite (în special cocaină şi opioide) în timpul sarcinii poate cauza complicaţii ale sarcinii şi probleme severe la făt şi nou-născut. La femeile însărcinate, drogurile administrate prin injectare cresc de asemenea riscul de infecţii care pot afecta sau pot fi transmise la făt. Printre aceste infecţii se numără hepatita şi bolile cu transmitere sexuală (cum este SIDA). De asemenea, riscul ca creşterea fătului să fie inadecvată este mai mare, iar naşterile premature sunt mai frecvente.

Cocaina. Cocaina traversează uşor placenta şi afectează fătul. Produce constricţia vaselor sanguine, posibil urmată de reducerea aportului sanguin (deci, a aportului de oxigen) fetal. Consecinţa este reducerea creşterii fătului, în special a structurilor osoase şi a intestinului. Există un risc crescut ca nou-născutul să aibă capul de mici dimensiuni. Rareori, consumul de cocaină conduce la malformaţii cerebrale, oculare, renale şi ale organelor genitale.

Consumul de cocaină în timpul sarcinii poate, de asemenea, cauza complicaţii ale sarcinii. Dintre femeile care consumă cocaină când sunt însărcinate, aproximativ 31% nasc înainte de termen şi 15% au dezlipire prematură de placentă (abruptio placentae). Riscul de avort spontan este, de asemenea, crescut. Aproximativ 19% au copii care nu au crescut în mod adecvat în timpul vieţii intrauterine. Dacă femeia întrerupe consumul de cocaină în primele 3 luni de sarcină, riscul de naştere prematură şi dezlipire prematură a placentei rămâne crescut, însă creşterea fătului va fi probabil normală.

Nou-născutul poate prezenta manifestări ale sindromului de abstinenţă. Comportamentul acestuia este, de asemenea, afectat. Interacţiunile cu alte persoane sunt diminuate. Copiii consumatoarelor de cocaină sunt hiperactivi, prezintă tremor necontrolat şi au dificultăţi de învăţare (care persistă până la vârsta de 5 ani sau chiar mai mult).

▲ vezi pagina 1451

Scanned with OKEN Scanner

Opioidele. Opioidele, cum sunt heroina, metadona și morfina, traversează ușor placenta. În consecință, fătul dezvoltă dependență și uneori la 6-8 ore după naștere prezintă manifestări ale sindromului de abstinență ▲. Însă, consumul de opioide conduce, rareori, la malformații congenitale. Crește însă riscul de complicații în timpul sarcinii, cum sunt avortul spontan, prezentarea anormală a fătului și nașterea prematură. Există un risc crescut ca nou-născutul să aibă greutate mai mică decât media.

Amfetaminele. Folosirea de amfetamine în timpul sarcinii poate conduce la malformații congenitale, în special cardiace.

Marijuana. Nu se știe cu certitudine dacă folosirea de marijuana pe parcursul sarcinii poate afecta fătul. Elementul principal din marijuana, tetrahidrocanabinol, poate traversa placenta și astfel își exercită acțiunile în organismul fătului. Când consumul de marijuana este mare, nou-născuții dezvoltă probleme comportamentale.

Medicamente folosite în timpul travaliului și al nașterii

Anestezicele locale, opioidele și alte analgezice, de obicei, traversează placenta și pot afecta fătul. De exemplu, acestea pot reduce stimulul respirator al nou-născutului. Ca urmare, dacă administrarea acestor medicamente este necesară în timpul travaliului, trebuie folosite dozele minime eficace.

CAPITOLUL 260

Travaliul și nașterea normale

Deși fiecare travaliu și naștere sunt unice, există elemente comune prezente în aproape toate cazurile. Ca urmare, viitoarea mamă își poate forma o părere generală despre modificările pe care corpul ei le va suferi în vederea nașterii și ce proceduri vor fi aplicate pentru a o ajuta. De asemenea, are de făcut numeroase alegeri, cum ar fi dacă tatăl să fie prezent în momentul nașterii și în ce loc se va naște copilul.

Este posibil ca viitoarea mamă să dorească prezența tatălui alături de ea în timpul travaliului. Încurajările și sprijinul emoțional din partea acestuia o pot ajuta să se relaxeze, ceea ce uneori reduce cantitatea de medicamente necesară pentru ameliorarea durerii. În plus, împărtășirea experienței nașterii aduce beneficii emoționale și psihologice, întărind legăturile familiale. Cursurile în vederea nașterii pregătesc atât mama cât și viitorul tată pentru întregul proces. Pe de altă parte, unele femei preferă să fie singure în timpul travaliului, este posibil ca tatăl să nu dorească să fie prezent sau prezența unei alte persoane ar fi mai adecvată sau mai benefică.

În Statele Unite aproape toți copiii se nasc în spital, însă unele femei doresc să nască la domiciliu. Însă din cauza complicațiilor neașteptate care pot apărea în timpul sau la scurt timp după travaliu, majoritatea specialiștilor nu recomandă nașterea la domiciliu. Femeile care preferă un aranjament familiar și mai puține reguli (de exemplu fără limitări ale numărului de vizitatori sau a orelor de vizitare) pot alege să nască într-un centru pentru nașteri. Aceste centre asigură o experiență personală individualizată a nașterii, însă totodată reprezintă o variantă mult mai sigură decât nașterea la domiciliu. Centrele de nașteri aparțin unui spital sau au un aranjament cu un spital din apropiere. Ca urmare, dacă este necesar viitoarea mamă poate primi ajutor din partea personalului medical calificat, poate beneficia de investigații efectuate de urgență și chiar de spitalizare completă. Dacă în timpul travaliului apar complicații, femeia este transferată imediat de la centrul de nașteri la spital.

Unele spitale au camere private în care femeia poate sta de la începutul travaliului până la externare. Aceste camere sunt numite LDRP (Labor = travaliu; Delivery = naștere; Recovery = recuperare; Postpartum = după naștere).

Indiferent de alegerea făcută, cunoașterea evenimentelor la care trebuie să se aștepte o ajută pe femeie să se pregătească pentru travaliu și naștere.

Travaliul

Travaliul reprezintă o serie de contracții ritmice progresive ale uterului, care deplasează treptat fătul către exterior prin

▲ vezi și pagina 652

Scanned with OKEN Scanner

partea inferioară a uterului (colul uterin) şi prin canalul naşterii (vagin).

Există trei etape principale ale travaliului. Prima etapă (care are două faze, iniţială şi activă) este travaliul propriu-zis. Contracţiile determină deschiderea (dilatarea) progresivă a colului uterin, ai cărui pereţi se subţiază şi se retrag până când fuzionează cu restul uterului. Aceste modificări permit pătrunderea fătului în vagin. A doua şi a treia etapă constituie eliminarea copilului şi a placentei.

De obicei, travaliul începe în decurs de 2 săptămâni (înainte sau după termenul estimat al naşterii). Nu se cunosc factorii care determină începerea travaliului. Către finalul sarcinii (după săptămâna 36) medicul poate efectua o examinare pelviană pentru a încerca să prezică momentul începerii travaliului. În medie, la prima sarcină durata travaliului este 15-16 ore, iar la sarcinile ulterioare este mai scurtă, de 6-8 ore. Femeile care la sarcinile anterioare au născut rapid ar trebui să contacteze medicul imediat ce contracţiile au început.

Toate femeile însărcinate ar trebui să ştie că semnele începerii travaliului sunt contracţiile ritmice la nivelul abdomenului inferior şi durerea lombară. Însă aceste semne pot fi însoţite şi de alte manifestări. Eliminarea vaginală a unei cantităţi mici de sânge amestecat cu mucus (spectacolul „sângeros") este un indiciu că travaliul urmează să înceapă. Acest semn poate apărea cu până la 72 ore înainte de debutul contracţiilor.

Ocazional, membranele sacului lichidian în care stă fătul (sacul amniotic) se rup şi lichidul amniotic curge prin vagin. Acest eveniment este descris ca „ruperea apei". Când membranele se rup, medicul sau moaşa ar trebui contactaţi imediat. Aproximativ 80-90% din femeile la care membranele se rup înainte de termenul naşterii (dar în apropierea acestuia) intră în travaliu spontan în decurs de 24 ore. Dacă după 24 ore travaliul nu a început şi copilul este la termen, femeia este de obicei internată în spital şi travaliul este indus în mod artificial pentru a scădea riscul de infecţii. După ruperea membranelor, bacteriile din vagin pot pătrunde mai uşor în uter cauzând infecţii la mamă şi/sau la făt. Pentru inducerea travaliului se foloseşte ocitocină (un medicament care produce contracţii uterine) sau un agent similar (de exemplu prostaglandine). Dacă membranele se rup prematur, inducerea travaliului este amânată până când fătul se maturează suficient ▲.

Primele contracţii sunt slabe, neregulate şi la distanţă mare între ele. Pot fi resimţite asemenea crampelor menstruale. Pe măsură ce timpul trece, contracţiile devin mai lungi, mai intense şi mai frecvente. Când intervalul dintre contracţiile puternice devine mai mic de 5 minute şi cervixul este dilatat mai mult de 4 centimetri, femeia este internată în spital sau la centrul de naşteri. Se notează forţa, durata şi frecvenţa contracţiilor. Se monitorizează greutatea corporală, presiunea arterială, frecvenţa cardiacă, frecvenţa respiratorie şi temperatura, iar periodic se fac analize de urină. Medicul examinează abdomenul pentru a determina cât de mare este fătul, dacă este poziţionat cu faţa sau cu spatele şi dacă pătrunderea în canalul naşterii (prezentaţia) se va face mai întâi cu capul, faţa, regiunea fesieră sau umărul.

Prezentaţia şi poziţia fătului afectează modul în care acesta traversează vaginul. Cea mai frecventă şi mai sigură combinaţie este cu faţa către posterior (spre spatele femeii), capul împreună cu corpul înclinate către dreapta sau stânga, capul primul şi flexat către anterior, cu bărbia în piept şi braţele încrucişate la nivelul toracelui ■. Poziţia cu capul înainte este numită prezentaţie cefalică. Cu o săptămână sau două înainte de naştere fătul se întoarce de obicei în aşa fel încât prima parte care pătrunde în canalul naşterii este ceafa. Dacă prezentaţia este cu regiunea fesieră sau cu umărul sau fătul este cu faţa către anterior, atunci naşterea este mult mai dificilă pentru femeie, făt şi medic. În aceste situaţii, se recomandă naştere prin operaţie cezariană.

De obicei, medicul examinează vaginul pentru a determina dacă membranele s-au rupt şi a stabili cât de dilatat şi de şters este cervixul, însă această examinare poate fi omisă dacă femeia sângerează sau membranele s-au rupt spontan. Se observă culoarea lichidului amniotic. Acesta ar trebui să fie clar şi să nu aibă miros semnificativ. Dacă membranele sunt rupte şi lichidul amniotic este verzui, modificarea de culoare este cauzată de materiile fecale eliminate de făt la primul scaun (meconiu).

La scurt timp după internare, medicul evaluează bătăile cordului fetal în mod direct cu ajutorul stetoscopului fetal (fetoscop) sau în mod indirect cu ajutorul ecografiei (procedură numită monitorizarea electronică a activităţii cardiace fetale).

În prima etapă a travaliului frecvenţele cardiace ale mamei şi ale fătului sunt monitorizate periodic sau continuu. Monitorizarea frecvenţei cardiace fetale, cu fetoscopul sau prin metoda electronică, este cea mai simplă modalitate de a determina dacă fătul primeşte suficient oxigen. O frecvenţă cardiacă anormală (prea

▲ vezi pagina 1470
■ vezi imaginea de la pagina 1472

Scanned with OKEN Scanner

Etapele travaliului

PRIMA ETAPĂ

De la începerea travaliului până la dilatarea completă a cervixului (aproximativ 10 centimetri).

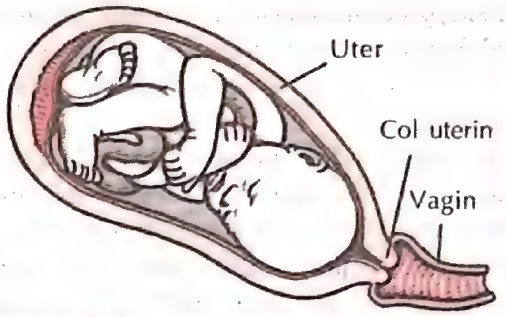
Faza inițială (latentă)

Contracţiile devin din ce în ce mai puternice şi mai ritmice.

Disconfortul resimţit de femeie este minim.

Colul uterin se subţiază şi se dilată la aproximativ 4 centimetri.

Această fază durează în medie 12 ore la prima sarcină şi 5 ore la sarcinile ulterioare.



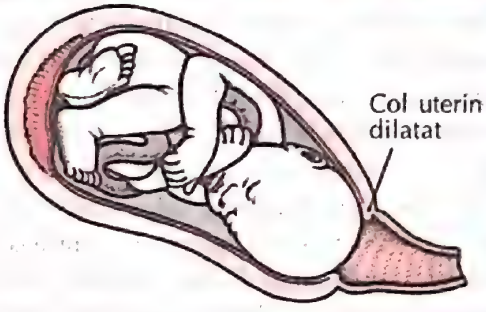
Faza activă

Colul uterin se dilată de la 4 centimetri la 10 centimetri.

Fătul începe să avanseze spre canalul naşterii.

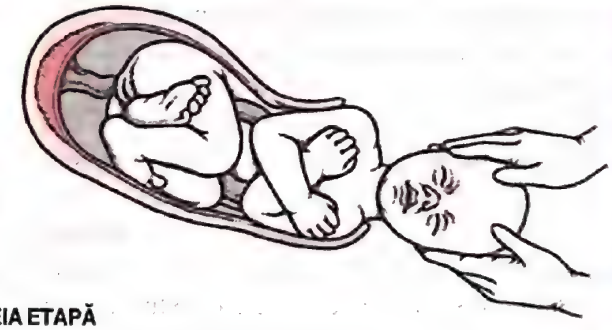
Pe măsură ce copilul coboară, femeia începe să resimtă nevoia de a împinge.

Această fază durează în medie 3 ore la prima sarcină şi 2 ore la sarcinile ulterioare.



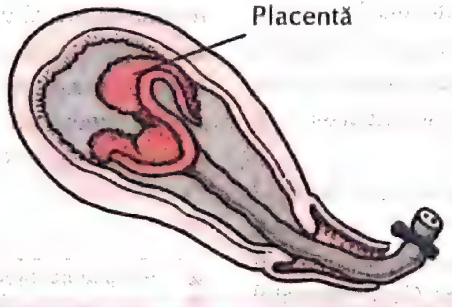
A DOUA ETAPĂ

Durează de la dilatarea completă a cervixului până la naşterea copilului. Această etapă are durata medie de 45-60 minute la prima sarcină şi 15-30 minute la sarcinile ulterioare.



A TREIA ETAPĂ

De la naşterea copilului până la eliminarea placentei. De obicei durează numai câteva minute, însă uneori ajunge până la 30 minute.



Scanned with OKEN Scanner

mare sau prea mică) indică faptul că fătul este în suferinţă ▲. În a doua etapă a travaliului se monitorizează regulat frecvenţa cardiacă şi presiunea arterială la mamă. Bătăile cardiace ale fătului sunt monitorizate după fiecare contracţie sau în mod continuu, când se foloseşte metoda electronică.

Când travaliul se desfăşoară în spital, întotdeauna mamei i se prinde o linie venoasă. Aceasta se foloseşte pentru administrarea de fluide spre a preveni deshidratarea şi, la nevoie, pentru administrarea rapidă a medicamentelor. Dacă fluidele se administrează intravenos, femeia nu trebuie să mănânc sau să bea în timpul travaliului, însă unele femei doresc la începutul travaliului să bea cantităţi mici de fluide şi să mănânce ceva uşor. Dacă stomacul este gol, riscul de vomă şi de aspirare a vomei este scăzut. Aspirarea, deşi este rară, poate produce detresă respiratorie, o boală potenţial fatală caracterizată prin inflamaţie pulmonară. De obicei, la internare şi din 3 în 3 ore se administrează antiacide pe cale orală pentru a neutraliza aciditatea gastrică. Acest tratament reduce riscul de afectare pulmonară în caz de aspirare a vomei.

Ameliorarea durerii. Cu ajutorul medicului sau moaşei femeia stabileşte dinainte un plan pentru ameliorarea durerii din timpul travaliului. Poate alege naşterea naturală, care se bazează pe relaxare şi tehnici respiratorii pentru a face faţă durerii sau poate stabili folosirea de analgezice sau a unui anumit tip de anestezie (locală, regională sau generală), dacă este necesar. După începerea travaliului aceste planuri pot fi modificate în funcţie de modul în care travaliul progresează, de starea femeii şi de recomandările medicului sau moaşei.

Necesarul de medicamente necesare pentru ameliorarea durerii din timpul travaliului variază considerabil, în funcţie de tipul femeii şi în oarecare măsură de nivelul anxietăţii. Participarea la cursuri specifice o ajută pe femeie să fie mai pregătită pentru travaliu şi naştere. Această pregătire împreună cu sprijinul emoţional din partea persoanelor care participă la travaliu ajută la reducerea anxietăţii şi adeseori diminuează semnificativ necesarul de medicamente antalgice.

Dacă este cazul, în general, femeia primeşte analgezice în timpul travaliului. Însă, deoarece unele din aceste medicamente încetinesc (deprimă) respiraţia şi alte funcţii ale organismului nou-născutului, se folosesc dozele minime eficace. De cele mai multe ori se administrează intravenos meperidină sau morfină. Aceste medicamente pot prelungi faza iniţială a primei etape a travaliului, astfel încât de obicei se administrează în timpul fazei active a primei etape. În plus, deoarece efectul este maxim în primele 30 minute după administrare, medicamentele nu se dau atunci când naşterea este iminentă. Pentru a contracara efectele sedative la nou-născut, acestuia i se poate administra imediat după naştere medicamentul naloxonă.

Anestezia locală aboleşte sensibilitatea la nivelul vaginului şi ţesuturilor din jur. De obicei, această regiune este anesteziată prin injectarea unui anestezic local prin peretele vaginului, în jurul nervilor ruşinoşi (care inervează regiunea genitală inferioară). Această

▲ vezi pagina 1471

Monitorizarea fătului

Pentru monitorizarea frecvenţei cardiace fetale şi a contracţiilor uterine se foloseşte de rutină metoda electronică. Anumite modificări ale frecvenţei cardiace fetale produse în timpul contracţiilor pot indica faptul că fătul nu primeşte suficient oxigen. Bătăile cordului fetal pot fi monitorizate şi extern prin ataşarea unei sonde ecografice (care transmite şi recepţionează ultrasunete) la nivelul abdomenului mamei sau prin introducerea vaginală a unui electrod şi ataşarea acestuia de scalpul fătului. Abordarea internă se foloseşte de obicei numai atunci când există riscul de complicaţii ale travaliului sau când dispozitivul extern nu poate capta semnale.

În cazul sarcinilor cu risc înalt, monitorizarea electronică este uneori folosită ca parte a unui test în absenţa stimulării, în cadrul căruia frecvenţa cordului fetal este monitorizată când fătul stă nemişcat şi când se mişcă. Dacă frecvenţa nu creşte în timpul mişcărilor, se poate face testul contracţiilor. Pentru inducerea contracţiilor uterine se administrează intravenos ocitocină (un hormon care produce contracţii ale uterului în timpul travaliului). Frecvenţa cordului fetal este monitorizată în timpul acestor contracţii pentru a stabili dacă fătul va putea face faţă travaliului.

Când este detectată o problemă, se poate preleva sânge de la nivelul scalpului fătului. Sângele astfel recoltat se foloseşte pentru a măsura aciditatea (pH-ul) din organismul fătului. Metoda îl ajută pe medic să determine dacă fătul primeşte sau nu suficient oxigen.

Pe baza acestor teste medicul poate permite continuarea travaliului sau poate interveni imediat şi efectua operaţia cezariană.

Scanned with OKEN Scanner

Nașterea naturală

Nașterea naturală presupune folosirea tehnicilor de relaxare și respirație pentru controlul durerii din timpul travaliului. Adeseori, metoda reduce și chiar elimină nevoia de analgezice sau anestezice administrate în cursul travaliului și al nașterii.

Pentru a se pregăti în vederea nașterii naturale, femeia însărcinată și partenerul acesteia merg la cursuri speciale, de obicei șase până la opt sesiuni în decurs de câteva săptămâni, spre a învăța cum să folosească tehnicile de relaxare și de respirație. De asemenea, învață ce se întâmplă în diferitele stadii ale travaliului și ale nașterii.

Tehnica de relaxare presupune încordarea conștientă a unei părți a corpului, urmată de relaxarea acesteia. Această tehnică o ajută pe femeie să își relaxeze restul corpului în timp ce uterul se contractă în cursul travaliului și să își relaxeze corpul între contracții.

Tehnica de respirație constă în diferite moduri de a respira, folosite în anumite momente ale travaliului. În prima etapă de travaliu, înainte ca femeia să înceapă să împingă, sunt utile următoarele tipuri de respirație:

- respirația profundă, care ajută la relaxare înainte și după fiecare contracție;
- respirație rapidă și superficială, folosind numai partea superioară a toracelui, utilă când contracția atinge intensitate maximală;
- o modalitate de respirație superficială asociată cu suflu, care să o ajute pe femeie să nu împingă atunci când nevoia de a împinge apare înainte de dilatarea completă a colului uterin.

În a doua etapă a travaliului, femeia alternează între împins și respirație superficială.

Pe parcursul sarcinii, atât femeia cât și partenerul ar trebui să exerseze în mod regulat tehnicile de respirație și relaxare. În timpul travaliului, partenerul îi poate reaminti femeii ce are de făcut în diferitele etape și îi poate atrage atenția când este tensionată, pe lângă faptul că îi oferă suport emoțional. Pentru o relaxare mai bună, partenerul îi poate face femeii masaj.

Cea mai cunoscută metodă de naștere naturală este probabil metoda Lamaze. O altă metodă, numită Leboyer, presupune nașterea într-o cameră întunecată și introducerea nou-născutului în apă călduță imediat după naștere.

procedură, numită blocadă a nervilor rușinoși, se folosește numai în ultima parte a travaliului, când capul copilului urmează a ieși din vagin. O altă procedură folosită adeseori, însă mai puțin eficace, constă în injectarea de anestezic local la nivelul orificiului vaginal. În ambele situații femeia rămâne trează și poate împinge, iar fătul nu este afectat. Aceste metode sunt utile în cazul nașterilor fără complicații.

Anestezia regională amorțește o zonă mai întinsă. Poate fi folosită la femeile care doresc reducerea mai accentuată a durerii. Aproape întotdeauna se folosește o injecție în regiunea epidurală lombară. Procedura presupune injectarea unui anestezic în partea inferioară a spatelui, în spațiul dintre coloana vertebrală și stratul extern de țesut care acoperă canalul spinal (spațiul epidural). Ca alternativă, în spațiul epidural se poate plasa un cateter prin care se administrează în mod continuu și în doze reduse opioide, cum sunt fentanilul și sufentanilul. O altă procedură (anestezia spinală) constă în injectarea anesteziculuiui în spațiul dintre straturile central și intern care protejează măduva spinării (spațiul subarahnoidian). Acest tip de anestezie se folosește de obicei pentru operațiile cezariene fără complicații. Nici una din cele două tipuri de anestezie nu împiedică femeia să împingă cu forță. Ocazional, se produce scăderea presiunii arteriale. Din acest motiv, dacă se folosesc aceste metode de anestezie, presiunea sanguină trebuie măsurată frecvent.

Anestezia generală face ca femeia să fie temporar adormită. Această metodă este rareori necesară și utilizată, deoarece există riscul de diminuare a activității cardiace, pulmonare și cerebrale fetale. Deși efectele asupra fătului sunt de obicei temporare, ele pot interfera cu adaptarea nou-născutului la viața extrauterină. Anestezia generală se folosește în general pentru operațiile cezariene de urgență, deoarece reprezintă cea mai rapidă modalitate de anesteziere.

Nașterea

Nașterea reprezintă expulsia la exterior a fătului și a placentei.

Când naște în spital, femeia este transportată din camera de travaliu în camera de nașteri, o cameră folosită special în acest sens. Tatăl sau alte persoane care oferă sprijin sunt încurajate să rămână cu femeia. Dacă este deja în LDRP (travaliu, naștere, recuperare, postpartum), femeia rămâne acolo. Linia venoasă rămâne pe loc.

Când femeia urmează să nască, este așezată în poziție semiridicată. Spatele îi este susținut de perne sau un

Scanned with OKEN Scanner

spătar. În această poziţie gravitaţia acţionează favorizând expulsia fătului: presiunea descendentă ajută fătul să destindă progresiv vaginul şi ţesuturile din jur, reducând astfel riscul de apariţie a unor leziuni. Pentru mamă, această poziţie reduce solicitarea spatelui şi regiunii pelviene. Unele femei preferă să nască stând întinse pe spate. Însă, în această poziţie, naşterea durează de obicei mai mult.

Pe măsură ce naşterea progresează, medicul sau moaşa examinează vaginul pentru a determina poziţia capului fătului. Femeii i se cere să se aplece şi să împingă la fiecare contracţie pentru a ajuta la deplasarea fătului şi pentru a lărgi orificiul vaginal astfel încât capul fătului să iasă din ce în ce mai mult. După ce capul ieste 3-4 centimetri, medicul sau moaşa pune o mână pe capul fătului în timpul contracţiei pentru a controla progresia naşterii. Pe măsură ce zona cea mai largă a capului ajunge la exterior traversând orificiul vaginal, capul şi bărbia sunt ajutate să treacă dincolo de orificiul vaginal pentru a preveni ruperile tisulare.

Forcepsul este un instrument metalic, similar unui apăsător de limbă, cu margini rotunde care se potrivesc în jurul capului fătului ▲. Acest instrument se foloseşte atunci când fătul este în suferinţă, femeia are dificultăţi de a împinge sau travaliul nu progresează normal.

În prezent, epiziotomia nu mai este considerată o procedură de rutină. Se foloseşte numai când este necesară naşterea imediată. Metoda constă în anestezie locală şi practicarea unei incizii între orificiul vaginal şi anus. Dacă în timpul epiziotomiei sau naşterii, muşchiul din jurul orificiului anal (sfincterul rectal) este lezat, acesta se vindecă de obicei fără complicaţii dacă medicul repară leziunea imediat.

După ce capul copilului a ieşit, corpul este rotat lateral astfel încât umerii să poată ieşi mai uşor, succesiv. Restul corpului iese de obicei rapid, fără probleme. Din nasul, gura şi faringele copilului se aspiră mucusul şi fluidul. Cordonul ombilical este legat şi tăiat. Apoi copilul este înfăşurat într-o păturică şi plasat pe abdomenul femeii sau într-un bazinet încălzit.

După naştere, medicul sau moaşa plasează mâna cu blândeţe pe abdomenul femeii pentru a se asigura că uterul se contractă. Placenta se desprinde de obicei de uter în următoarele 3 până la 10 minute, ceea ce conduce la sângerare. De obicei, femeia poate expulza placenta singură. Dacă nu poate sau mai ales dacă sângerează excesiv, medicul sau moaşa aplică presiune puternică pe abdomen, ceea ce determină desprinderea placentei de uter şi eliminarea acesteia la exterior. Dacă placenta nu a fost eliminată în primele 30 minute după naştere, medicul sau moaşa introduce o mână în uter, decolează placenta de pe peretele uterin şi o scoate afară.

După expulzarea placentei, aceasta este examinată pentru a vedea dacă este întreagă. Fragmentele rămase în uter previn contracţia uterină. Contracţiile sunt esenţiale pentru oprirea hemoragiei din regiunile în care placenta a fost ataşată. Aşadar, dacă există fragmente de placentă, după naştere poate apărea sângerare abundentă. De asemenea, se pot produce infecţii. Dacă placenta este incompletă, fragmentele rămase în uter pot fi scoase manual. Uneori, pentru îndepărtarea fragmentelor este necesară intervenţia chirurgicală.

În multe spitale, imediat după eliminarea placentei, femeii i se administrează ocitocină (intravenos sau intramuscular) şi abdomenul este masat periodic pentru a stimula contracţiile uterine.

Medicul coase eventualele rupturi produse la nivelul colului uterin, vaginului sau musculaturii din vecinătate, iar dacă este cazul coase şi incizia de epiziotomie. Apoi femeia este transportată în camera de recuperare sau rămâne în LDRP. Adeseori, copiii care nu necesită alte îngrijiri medicale sunt lăsaţi cu mama. În mod tipic, femeia şi copilul rămân împreună într-o cameră caldă şi privată timp de 3-4 ore, pentru ca procesul de ataşare reciprocă să poată începe. Multe femei doresc să înceapă să alăpteze la scurt timp după naştere. Ulterior, copilul poate fi dus la creşa spitalului. În multe spitale femeia poate alege ca acesta să rămână cu ea. Toate spitalele cu LDRP adoptă această metodă. Copilul este hrănit de obicei la cerere şi înainte de a părăsi spitalul femeia este învăţată cum să îl îngrijească. Dacă mama are nevoie de odihnă, poate cere ca nou-născutul să fie dus la creşă.

Deoarece majoritatea complicaţiilor, în special sângerarea, apar în primele 24 ore după naştere, medicii şi asistentele medicale ţin atât femeia cât şi copilul sub observaţie în acest interval de timp.

▲ vezi imaginea de la pagina 1475

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 261

Complicaţiile travaliului şi ale naşterii

De obicei, travaliul şi naşterea se desfăşoară fără probleme. Complicaţiile severe sunt relativ rare şi majoritatea pot fi anticipate şi tratate în mod eficace. Însă, uneori, apar probleme brusc şi în mod neaşteptat. Vizitele regulate la medic sau la o moaşă certificată efectuate în timpul sarcinii fac posibilă anticiparea eventualelor complicaţii şi cresc şansele de a avea un copil sănătos şi o naştere sigură.

Probleme legate de momentul începerii travaliului

Travaliul poate începe prea devreme (înainte de săptămâna 37) sau prea târziu (după săptămânile 41-42 de sarcină). În aceste situaţii viaţa fătului este uneori în pericol. Travaliul începe devreme sau târziu, dacă fătul sau mama au o problemă medicală sau fătul este poziţionat anormal.

Doar 10% din femei nasc la termenul stabilit (estimat de obicei în jurul săptămânii 40 de sarcină). Aproximativ 50% din naşteri se produc la un interval de o săptămână (înainte şi după termen) şi aproape 90% într-un interval de 2 săptămâni faţă de termenul naşterii. Determinarea vârstei sarcinii poate fi dificilă, deoarece data exactă a concepţiei nu poate fi stabilită adeseori. Efectuarea unei ecografii la începutul sarcinii – o procedură sigură şi nedureroasă – este utilă în acest scop. Acurateţea ecografiei pentru determinarea vârstei sarcinii este mai redusă când metoda se foloseşte în stadiile mai avansate.

Ruperea prematură a membranelor. La aproximativ 10% din sarcinile normale, sacul amniotic se rupe înainte de începerea travaliului. De obicei, contracţiile încep după 12-48 de ore. Ruperea membranelor este numită „ruperea apei". În momentul producerii acestui eveniment, lichidul amniotic se exteriorizează pe cale vaginală. Scurgerea variază de la minimă la abundentă. Imediat după ruperea membranelor, femeia ar trebui să contacteze medicul sau moaşa.

Dacă travaliul nu începe în următoarele 1-2 zile, riscul de infecţie uterină şi a fătului creşte. Din acest motiv, medicul poate declanşa în mod artificial începerea travaliului (travaliu indus), în funcţie de gradul de maturare al fătului. Dacă fătul este suficient de matur, travaliul este indus. În caz contrar, se aşteaptă până la momentul potrivit.

Temperatura şi frecvenţa cardiacă ale mamei sunt măsurate de cel puţin două ori pe zi. Creşterea valorilor acestor parametri reprezintă un semn precoce de infecţie. În cazul apariţiei unei infecţii, travaliul este indus rapid şi copilul se naşte. Foarte rar, când curgerea lichidului amniotic încetează şi contracţiile se opresc, femeia poate fi externată. În aceste situaţii, aceasta ar trebui consultată de medic cel puţin o dată pe săptămână.

Travaliul prematur. Deoarece copiii născuţi prematur pot avea probleme severe de sănătate ▲, medicii încearcă să prevină sau să oprească travaliul, dacă acesta începe înainte de săptămâna 34 de sarcină. Cauzele travaliului prematur sunt incomplet înţelese. Însă, adoptarea unui stil de viaţă sănătos şi consulturile medicale periodice efectuate în cursul sarcinii sunt utile pentru evitarea acestei complicaţii. Travaliul prematur este dificil de oprit. Dacă se produce sângerare vaginală sau ruperea membranelor, cea mai bună alegere este continuarea travaliului. În absenţa sângerării vaginale şi a ruperii membranelor, femeii i se recomandă repaus şi limitarea activităţilor cât mai mult posibil, preferabil fiind să devină sedentară. I se administrează fluide şi, uneori, medicamente care încetinesc travaliul. Aceste măsuri ajută adeseori la întârzierea naşterii pentru o perioadă scurtă de timp.

Printre medicamentele care încetinesc travaliul se numără sulfatul de magneziu şi terbutalina. Administrarea intravenoasă de sulfat de magneziu opreşte travaliul prematur la multe femei. Dacă, însă, doza este prea mare acest medicament produce scăderea frecvenţei cardiace şi respiratorii la mamă. Pentru oprirea travaliului prematur se poate folosi şi terbutalina administrată subcutanat. Un efect secundar al acesteia este însă creşterea frecvenţei cardiace la mamă şi/sau la făt. Uneori în locul terbutalinei se foloseşte ritodrina.

Dacă cervixul este dilatat peste 5 centimetri, travaliul este lăsat să progreseze. Când medicul consideră că naşterea prematură este inevitabilă, femeii i se

▲ vezi pagina 1495

Scanned with OKEN Scanner

administrează un medicament corticosteroid (de exemplu betametazonă). Corticosteroizii accelerează maturarea plămânilor și altor organe fetale și reduc riscul de apariție a dificultăților respiratorii după naștere (sindrom de detresă respiratorie a nou-născutului).

Naşterea posttermen şi postmaturitatea. În majoritatea sarcinilor care se prelungesc mai mult de 41-42 săptămâni nu apar nici un fel de probleme. Însă, complicații pot apărea, dacă placenta nu reușește să asigure un mediu propice pentru făt. Această afecțiune este numită postmaturitate.

În mod tipic, în săptămâna 41 se fac investigații prin care sunt evaluate mișcările fetale, frecvența cardiacă a fătului și cantitatea de lichid amniotic, care scade marcat în sarcinile ce au depășit termenul. Pot fi monitorizate atât frecvența respiratorie a fătului cât și zgomotele cardiace fetale. Medicul poate controla starea fătului prin monitorizare electronică a cordului fetal ▲. În mod tipic, în săptămâna 42 travaliul este indus sau nașterea se produce prin operație cezariană.

Travaliul care progresează prea lent. Dacă travaliul progresează prea lent, este posibil ca fătul să fie prea mare pentru a putea avansa prin canalul nașterii (pelvis și vagin). În aceste situații, este necesară nașterea cu ajutorul forcepsului, extractorului cu vacuum sau operației cezariene. Când canalul nașterii este suficient de mare, însă travaliul nu progresează, femeii i se administrează ocitocină intravenos pentru stimularea contracțiilor uterine. Dacă metoda nu are succes, se face operație cezariană. Când copilul este deja în poziție pentru a se naște, se poate folosi forcepsul sau extractorul cu vacuum.

Probleme care afectează fătul și nou-născutul

Dacă travaliul nu progresează normal, este posibil ca la făt sau la nou-născut să apară probleme.

Suferința fetală. Suferința fetală este o complicație rară a travaliului. Apare, de obicei, când fătul nu primește suficient oxigen. Cel mai sensibil indicator al suferinței fetale este frecvența cardiacă anormală. Pe parcursul travaliului, frecvența cordului fetal este monitorizată cu ajutorul fetoscopului – la fiecare 15 minute în prima parte a travaliului și după fiecare contracție în etapele avansate. De asemenea, frecvența cardiacă fetală poate fi monitorizată electronic în mod continuu. Dacă este detectată o anomalie semnificativă a frecvenței cardiace, aceasta poate fi corectată prin administrarea de oxigen la mamă, creșterea cantității de fluide administrate intravenos și poziționarea femeii pe partea stângă. Dacă aceste măsuri nu sunt eficace, nașterea trebuie să se producă în cel mai scurt timp posibil, de obicei cu ajutorul forcepsului, extractorului cu vacuum sau prin operație cezariană. Dacă, după ruperea membranelor, lichidul amniotic are culoare verde, există posibilitatea de existență a suferinței fetale (însă, de obicei, nu este cazul). Modificarea culorii lichidului amniotic este cauzată de primul scaun al nou-născutului (meconiu). Suferința fetală poate fi asociată cu postmaturitatea (disfuncție placentară în sarcinile care au depășit termenul) sau cu complicații ale sarcinii ori travaliului care afectează mama, astfel încât în mod indirect, este afectat și fătul.

Probleme respiratorii. Rareori, nou-născutul nu începe să respire la naștere, chiar dacă anterior nu au fost detectate probleme. În această situație, copilul trebuie resuscitat. Din acest motiv, la fiecare naștere asistă personal medical special instruit în acest scop.

Poziție și prezentație anormale ale fătului. Poziția se referă la orientarea fătului cu fața către posterior (spre spatele mamei sau cu fața în jos) ori către anterior (cu fața în sus). Prezentația se referă la partea corpului fătului, care pătrunde prima în canalul nașterii. Cea mai frecventă și mai sigură combinație este cu capul înainte (numită prezentație cefalică) și cu fața în jos, astfel încât fața și corpul formează un unghi deschis spre dreapta ori spre stânga, gâtul fiind flexat spre anterior, bărbia în piept și brațele încrucișate la nivelul pieptului. Dacă fătul are o altă poziție sau prezentație, travaliul este mai dificil și nașterea vaginală uneori nu este posibilă.

Când fătul este cu fața în sus (poziție anormală), gâtul este mai degrabă întins decât flexat și capul necesită mai mult spațiu pentru a traversa canalul nașterii. În această situație, este necesară nașterea cu ajutorul forcepsului, extractorului cu vacuum sau prin operație cezariană.

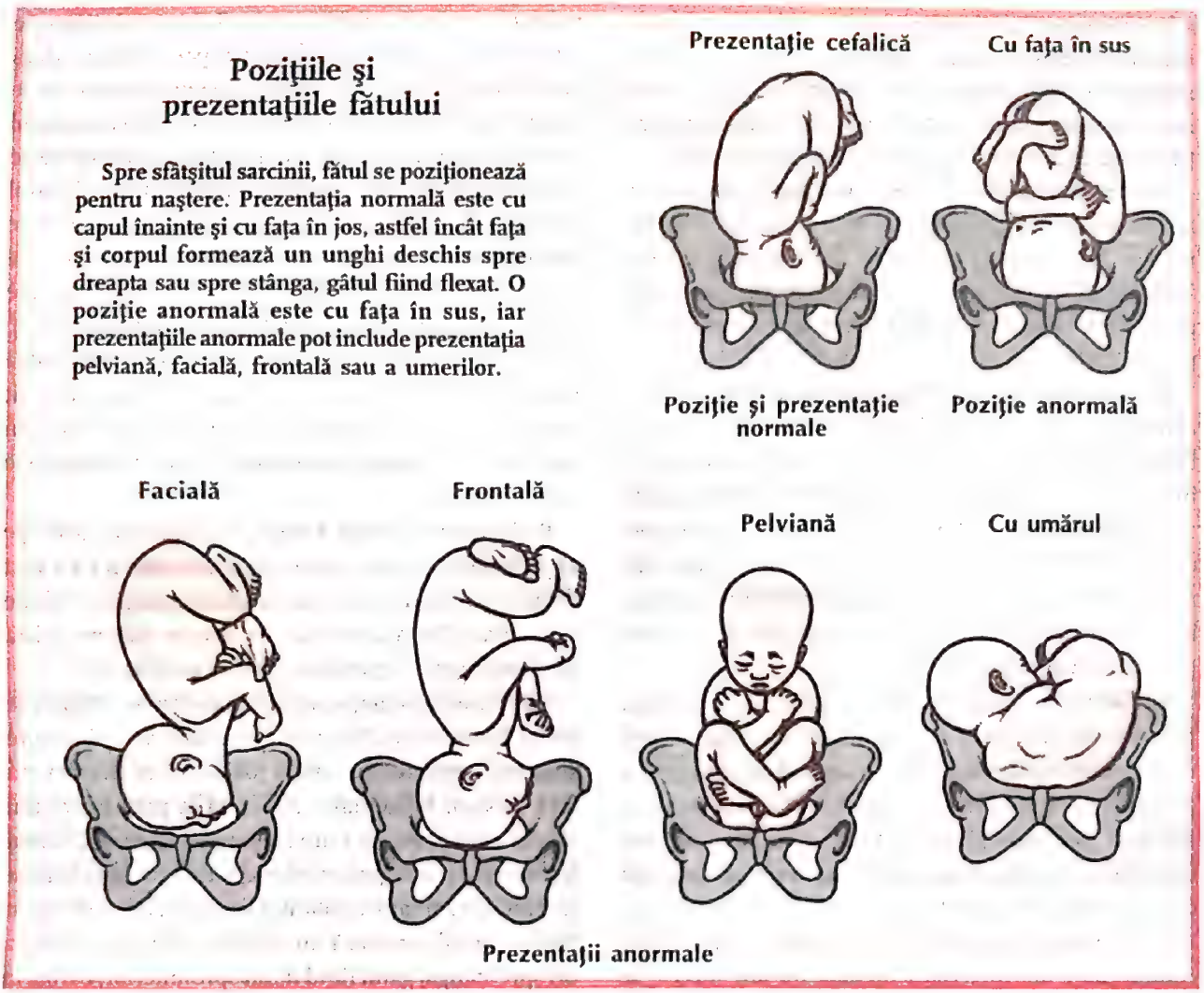
Există mai multe prezentații anormale. Prezentația facială este atunci când capul este mult dat pe spate, astfel încât primul element care pătrunde în canalul nașterii este fața. Prezentația frontală înseamnă un grad moderat de flexiune a capului, astfel încât fruntea este cea care pătrunde prima în canalul nașterii. De obicei, fătul nu rămâne în aceste prezentații, ci își modifică poziția.

▲ vezi caseta de la pagina 1467

Scanned with OKEN Scanner

Poziţiile şi prezentaţiile fătului

Spre sfârşitul sarcinii, fătul se poziţionează pentru naştere. Prezentaţia normală este cu capul înainte şi cu faţa în jos, astfel încât faţa şi corpul formează un unghi deschis spre dreapta sau spre stânga, gâtul fiind flexat. O poziţie anormală este cu faţa în sus, iar prezentaţiile anormale pot include prezentaţia pelviană, facială, frontală sau a umerilor.



Prezentaţia pelviană, cu regiunea fesieră înainte, este întâlnită la 2-3% din sarcini. Riscul de leziuni în cazul naşterii vaginale este crescut la aceşti copii, comparativ cu cei care au prezentaţie cefalică. Aceste leziuni pot apărea înainte, în timpul sau după naştere şi printre ele se numără şi decesul nou-născutului. Complicaţiile sunt mai rare atunci când prezentaţia este detectată înainte de travaliu şi naştere.

Uneori, medicul poate întoarce fătul în prezentaţie cefalică prin apăsarea abdomenului inferior al mamei înainte de începerea travaliului, de obicei, în săptămânile 37-38 de sarcină. Însă, dacă travaliul începe şi fătul este în prezentaţie pelviană, pot apărea probleme. Gradul lărgirii canalului naşterii creat de regiunea fesieră poate fi insuficient pentru trecerea capului (care este mai lat). Mai mult, când capul urmează zonei fesiere, acesta nu poate fi orientat în altă poziţie pentru a pătrunde mai uşor în canalul naşterii, cum se întâmplă în mod normal. Ca urmare, corpul fătului se poate să ajungă la exterior, în timp ce capul rămâne prins în interior. Consecinţa este apariţia unor întinderi ale măduvei spinării sau ale altor nervi, cu producerea leziunilor neurologice. Dacă ombilicul ajunge la exterior, cordonul ombilical este comprimat între capul copilului şi pereţii canalului naşterii, astfel încât aportul de oxigen al fătului scade marcat. Se pot produce leziuni cerebrale din cauza deficitului de oxigen, acestea fiind mai frecvente la copiii în prezentaţie pelviană, comparativ cu cei cu prezentaţie cefalică. La prima naştere, aceste complicaţii sunt mai grave, deoarece ţesuturile canalului naşterii nu au mai fost întinse de naşterile precedente. Când fătul este în prezentaţie pelviană se preferă naşterea prin operaţie cezariană, deoarece copilul poate suferi leziuni sau chiar poate muri.

Scanned with OKEN Scanner

Ocazional, fătul este poziționat transversal în canalul nașterii și iese cu umărul înainte. Se face operație cezariană, cu excepția situațiilor în care fătul este al doilea și femeia are gemeni. În acest caz fătul poate fi întors astfel încât să se poată naște pe cale vaginală.

Nașterile multiple. Numărul de nașteri cu gemeni, tripleți sau mai mulți copii a crescut în ultimele două decade. În timpul sarcinii, numărul produșilor de concepție poate fi confirmat prin ecografie.

Prezența a mai mult de un făt conduce la distensia excesivă a uterului, ceea ce crește riscul de debut înainte de termen al contracțiilor uterine. Ca urmare, copiii sunt de obicei născuți prematur și sunt mici. În unele cazuri, uterul destins excesiv nu se contractă normal după naștere, astfel încât apare sângerare severă. Deoarece feții pot avea diferite poziții și prezentații, nașterea vaginală poate fi complicată. De asemenea, contracția uterului după nașterea primului copil poate conduce la dezlipirea placentei celorlalți feți. În consecință, aceștia au de obicei mai multe probleme atât în timpul nașterii cât și ulterior.

Din aceste motive, medicul poate stabili dinainte cum va decurge sarcina: pe cale vaginală sau prin operație cezariană. Ocazional, primul făt este născut pe cale vaginală, iar la al doilea se folosește cezariana, considerată mai sigură. În cazul tripleților și al altor nașteri multiple, de obicei, se efectuează cezariană.

Distocia umărului. Distocia umărului apare atunci când unul din umerii fătului se fixează în osul pubian al mamei, astfel încât copilul este prins în canalul nașterii. Capul iese, însă este menținut fix la nivelul orificiului vaginal. Copilul nu poate respira din cauza faptului că toracele îi este comprimat de canalul nașterii. Ca urmare, concentrația sanguină a oxigenului scade. Această complicație este mai frecventă la feții mari, în special, când travaliul a fost dificil sau când a fost necesară folosirea forcepsului sau a extractorului cu vacuum, deoarece capul fătului nu a coborât suficient în pelvis.

Când această complicație apare, medicul încearcă rapid diferite tehnici pentru a elibera umărul, astfel încât nașterea să se poată produce pe cale vaginală. În circumstanțe extreme, dacă aceste tehnici nu dau rezultate, copilul poate fi împins înapoi în vagin și născut prin operație cezariană.

Prolapsul cordonului ombilical. La aproximativ 1 din 1000 de nașteri se întâmplă ca în canalul nașterii să pătrundă mai întâi cordonul ombilical, situație numită prolaps al cordonului ombilical. În această situație, cordonul poate fi comprimat puternic, astfel încât aportul sanguin al fătului este oprit. Complicația poate fi evidentă sau greu observabilă (ocultă).

Prolapsul evident apare când membranele s-au rupt și cordonul poate fi observat în vagin sau în afara vaginului înaintea fătului. De obicei complicația apare când fătul are prezentație pelviană (cu regiunea fesieră înainte). Poate însă apărea și când fătul este în prezentație cefalică, în special, dacă membranele se rup prematur sau fătul nu a coborât în pelvisul mamei. Dacă fătul nu a coborât, curgerea lichidului amniotic în momentul ruperii membranelor antrenează cordonul ombilical înaintea fătului. Prolapsul impune nașterea imediată, aproape întotdeauna prin operație cezariană, pentru a preveni oprirea completă a aportului sanguin fetal. Până la începerea operației fătul trebuie ținut astfel încât corpul acestuia să nu apese cordonul ombilical, pentru a menține astfel circulația sanguină.

Prolapsul ocult apare când membranele sunt intacte și cordonul este situat în fața fătului sau prins anterior de umărul fătului. De obicei, prolapsul ocult poate fi identificat, dacă se observă anomalii ale frecvenței cardiace fetale. Modificarea poziției mamei sau ridicarea capului fătului pentru a reduce presiunea asupra cordonului sunt măsuri care de obicei rezolvă problema. Ocazional, este necesară operația cezariană.

Cordonul ombilical înfășurat în jurul gâtului. În aproximativ un sfert din sarcini cordonul ombilical este înfășurat în jurul gâtului fătului. De obicei, acesta nu este afectat. Înainte de naștere, complicația poate fi detectată uneori la ecografie, însă nu sunt necesare măsuri speciale. Medicul verifică această situație de rutină în momentul nașterii. Dacă identifică problema, o poate rezolva manual.

Probleme care afectează mama

Preeclampsia. Preeclampsia este o complicație a sarcinii. Reprezintă hipertensiune apărută în ultima parte a sarcinii sau la scurt timp după naștere. Poate conduce la dezlipirea prematură a placentei de peretele uterin (abruptio placentae) ▲ și la afecțiuni ale nou-născutului.

Embolia cu lichid amniotic. Foarte rar, o parte din lichidul amniotic – care înconjoară fătul aflat în uter – pătrunde în circulația sanguină, mai ales în timpul unui travaliu foarte dificil. Lichidul ajunge la plămânii mamei

▲ vezi pagina 1456

Scanned with OKEN Scanner

şi poate induce constricţia arterelor pulmonare. Aceasta determină creşterea frecvenţei cardiace, aritmii cardiace, colaps, şoc sau chiar stop cardiac şi deces. O complicaţie frecventă este coagularea generalizată a sângelui (numită coagulare intravasculară diseminată) ▲, care necesită tratament de urgenţă.

Sângerarea uterină. După naştere, există riscul de apariţie a sângerării uterine excesive (hemoragie postpartum). În mod normal, la naştere, femeia pierde aproximativ 0,5 litri de sânge. Pierderile sanguine apar deoarece unele vase de sânge rămân deschise atunci când placenta se desprinde de uter. Contracţiile uterine contribuie la închiderea acestor vase până când leziunile se pot vindeca.

Pierderea a mai mult de 0,5 litri de sânge în timpul sau după a treia etapă a travaliului (eliminarea placentei) este considerată excesivă. Sângerarea severă apare, de obicei, la scurt timp după naştere, însă, uneori, se produce chiar la o lună după aceea.

Sângerarea abundentă poate apărea atunci când contracţia uterului după naştere este afectată. În această situaţie vasele sanguine deschise în momentul desprinderii placentei continuă să sângereze. Contracţiile pot fi afectate dacă uterul a fost destins prea mult – de exemplu, cantitatea de lichid amniotic a fost prea mare, au fost mai mulţi feţi sau un singur făt foarte mare. De asemenea, contracţiile pot fi afectate atunci când după naştere, un fragment din placentă rămâne în uter, travaliul este prelungit sau anormal, femeia a avut mai multe sarcini sau în timpul travaliului şi naşterii a fost utilizat un anestezic care produce relaxare musculară. Sângerarea excesivă poate apărea dacă la nivelul vaginului sau colului uterin se produc rupturi sau tăieturi în timpul naşterii sau concentraţia sanguină a fibrinogenului (un factor de coagulare) este scăzută. Hemoragia digestivă după naştere creşte riscul de sângerare excesivă la naşterile ulterioare.

Înainte de începerea travaliului se iau măsuri pentru a preveni sau a trata o eventuală hemoragie excesivă apărută după naştere. De exemplu, se determină dacă femeia are vreo afecţiune care creşte riscul de sângerare, cum ar fi prezenţa unei cantităţi prea mari de lichid amniotic. Dacă mama are o grupă sanguină rară, medicul se asigură că are la dispoziţie sânge din grupa respectivă. După eliminarea placentei, femeia este monitorizată cel puţin o oră pentru a se confirma contracţia uterului şi a se evalua sângerarea vaginală.

Dacă apare hemoragie severă, medicul masează abdomenul inferior al mamei pentru a stimula contracţia uterului şi îi administrează în mod continuu intravenos ocitocină. Dacă sângerarea continuă, se pot injecta prostaglandine în musculatura uterină pentru a stimula contracţiile. Femeia poate necesita transfuzii sanguine.

Medicul caută să identifice cauza sângerării excesive. Uterul este examinat pentru identificarea unor eventuale fragmente placentare. Pentru îndepărtarea acestora se face dilataţie şi chiuretaj. Această procedură constă în introducerea prin vagin şi cervix (care este încă dilatat în urma naşterii) a unui mic instrument ascuţit (numit chiuretă) ■. Cu ajutorul chiuretei, fragmentele reţinute sunt eliminate. Metoda necesită anestezie. Totodată, colul uterin şi vaginul sunt examinate pentru identificarea unor eventuale laceraţii.

Dacă uterul nu poate fi stimulat să se contracte şi sângerarea continuă, poate fi necesară ligaturarea arterelor uterine. Procedurile folosite nu au, de obicei, efecte de durată, cum ar fi infertilitate sau tulburări de menstruaţie. Extirparea uterului (histerectomie) este rareori necesară pentru oprirea sângerării.

Uterul inversat. Foarte rar, uterul este prolabat, astfel încât străbate colul uterin şi pătrunde în vagin. Situaţia este o urgenţă medicală care necesită tratament prompt. Medicul repune manual uterul în poziţia normală. De obicei recuperarea femeii este completă după această procedură.

Proceduri folosite în timpul travaliului

Inducţia reprezintă începerea artificială a travaliului. De obicei, travaliul este indus prin administrarea de ocitocină, un hormon care creşte frecvenţa şi forţa contracţiilor uterine. Ocitocina administrată este identică cu cea produsă de glanda pituitară. Se administrează intravenos cu o pompă de infuzie, astfel încât doza să poată fi controlată exact. Uneori, pentru iniţierea travaliului se administrează prostaglandine, care ajută la dilatarea cervixului. Pe parcursul inducţiei şi travaliului frecvenţa cardiacă fetală este monitorizată continuu prin metoda electronică. Iniţial, senzorul se plasează pe abdomenul mamei. După ruperea membranelor se poate introduce pe cale vaginală un monitor intern, care se ataşează de scalpul fătului. Dacă inducţia este nereuşită, copilul se naşte prin operaţie cezariană.

Augmentarea travaliului reprezintă grăbirea artificială a travaliului, dacă acesta evoluează lent sau stagnează. În acest scop, se foloseşte ocitocină. Indicaţia de

▲ vezi pagina 1001
■ vezi pagina 1354

Scanned with OKEN Scanner

augmentare a travaliului apare când femeia are contracții care nu împing fătul prin canalul nașterii.

Încetinirea travaliului reprezintă întârzierea unui travaliu care se derulează prea rapid. Rareori, femeia are contracții prea puternice și/sau prea frecvente. Dacă acestea sunt determinate de folosirea ocitocinei, administrarea acesteia se întrerupe imediat. Femeia este repoziționată și i se administrează analgezice. Dacă însă contracțiile se produc spontan, pentru blocarea sau diminuarea acestora se administrează un medicament care încetinește travaliul (de exemplu terbutalină, ritodrină).

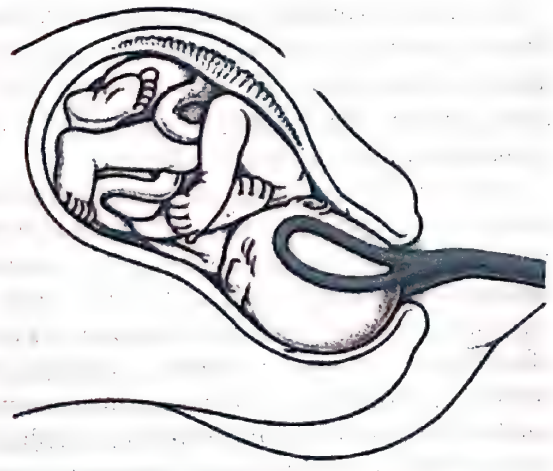
Forcepsul este un instrument chirurgical metalic, similar apăsătorului de limbă, cu margini rotunjite care se potrivesc în jurul capului fătului. Acesta se folosește ocazional în cadrul travaliului normal, pentru a ușura nașterea. Utilizarea forcepsului este necesară când există suferință fetală sau fătul este poziționat anormal, când femeia are dificultăți de a împinge sau travaliul este prelungit (uneori medicul preferă să facă operație cezariană). Dacă nașterea cu ajutorul forcepsului se încearcă fără succes, se face operație cezariană. Rareori, utilizarea forcepsului produce echimoze la nivelul regiunii faciale a fătului sau lacerații vaginale la mamă.

Extractorul cu vacuum poate fi folosit în locul forcepsului pentru a ușura nașterea. Instrumentul constă dintr-o cupă de mici dimensiuni alcătuită din cauciuc, conectată la un dispozitiv de vacuum. Aceasta se introduce în vagin și folosind aspirația se atașează de capul fătului. Rareori, extractorul cu vacuum produce echimoze ale scalpului fetal.

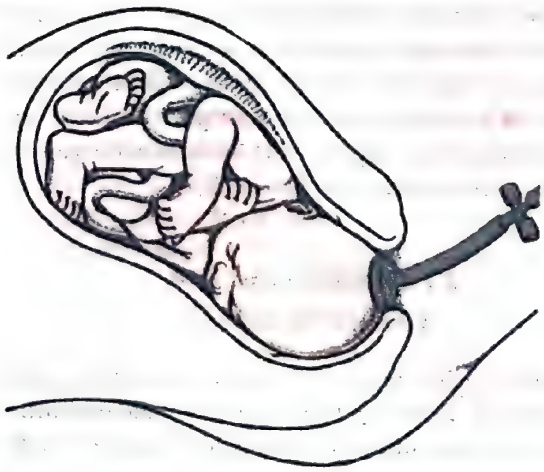
Operația cezariană reprezintă nașterea copilului pe cale chirurgicală, prin practicarea unei incizii la nivelul abdomenului și al uterului mamei. Această procedură se efectuează când medicul consideră că este mai sigură decât nașterea vaginală atât pentru femeie cât și pentru copil. În Statele Unite, aproximativ un sfert din nașteri se realizează prin cezariană. La această procedură, participă obstetricianul, anestezistul, asistentele și, uneori, un medic pediatru. Folosirea anestezicelor, medicamentelor intravenoase, antibioticelor și transfuziilor sanguine fac cezariana o intervenție sigură. Dacă femeia începe să meargă la scurt timp după intervenție riscul de embolism pulmonar este redus (o afecțiune în care

Folosirea forcepsului și a extractorului cu vacuum

La naștere, se poate folosi forcepsul sau extractorul cu vacuum. Forcepsul este plasat în jurul capului fătului. Extractorul cu vacuum utilizează aspirația pentru a adera de capul copilului. Cu oricare din aceste dispozitive ,copilul este tras cu blândețe afară atunci când femeia împinge.



Forceps



Extractor cu vacuum

Scanned with OKEN Scanner

cheaguri anormale de sânge formate la nivelul membrelor inferioare migrează și ajung să blocheze artere pulmonare). Comparativ cu nașterea pe cale vaginală, operația cezariană conduce la durere cu durată mai mare ulterior, spitalizare prelungită și perioadă mai lungă de recuperare.

În cazul operației cezariene se practică o incizie în partea superioară sau inferioară a uterului. Mai frecvent, se folosește incizia inferioară. În partea inferioară, uterul este mai puțin vascularizat, astfel încât pierderile sanguine sunt mai reduse. De asemenea, cicatricea care se formează este mai rezistentă, astfel încât riscul de rupere la nașterile ulterioare este redus. Incizia inferioară poate fi orizontală sau verticală. De obicei, incizia superioară se folosește când placenta acoperă orificiul colului uterin (o complicație numită placenta previa), fătul este poziționat transversal în canalul nașterii sau este foarte prematur.

Femeilor care au născut prin operație cezariană cu incizie inferioară li se oferă la sarcinile ulterioare opțiunea de a alege nașterea vaginală sau repetarea operației cezariene. Nașterea vaginală este reușită în aproximativ trei sferturi din cazuri. Însă, aceste femei ar trebui să planifice nașterea într-un spital echipat pentru efectuarea rapidă a operației cezariene, deoarece există un risc redus ca cicatricea formată în urma operației anterioare să se deschidă în timpul travaliului.

CAPITOLUL 262

Perioada postnatală

Perioada postnatală (postpartum) reprezintă primele 6-8 săptămâni după naștere, când organismul mamei revine la starea dinainte de sarcină.

După naștere, mama se poate aștepta să aibă anumite manifestări, însă acestea sunt, de obicei, ușoare și temporare. Complicațiile sunt rare. Cu toate acestea, medicul, personalul medical sau asigurările de sănătate planifică o vizită la domiciliu sau un program de urmărire. Cele mai frecvente complicații sunt sângerarea excesivă (hemoragia postpartum ▲), infecțiile vezicii urinare, ale rinichilor sau ale sânilor, problemele de alăptare ■ și depresia. Hemoragia postpartum poate apărea la scurt timp după naștere, însă, uneori, apare la intervale mai mari, de până la o lună.

Probleme care pot apărea în spital

Imediat după naștere, mama continuă să fie monitorizată. Personalul medical face toate eforturile pentru a-i reduce durerea și riscul de sângerare sau de infecții. După eliminarea placentei, o soră medicală masează periodic abdomenul mamei pentru a stimula contracțiile uterine. Dacă este necesar, pentru contracția uterului se administrează ocitocină. Acest medicament este administrat intravenos continuu timp de 1-2 ore după naștere. Măsurile prezentate ajută la contracția uterului și menținerea acesteia, astfel încât să prevină sângerarea excesivă.

Dacă în timpul nașterii s-a utilizat anestezia generală (rareori), mama este monitorizată 2-3 ore după naștere, de obicei, într-o cameră de recuperare bine dotată, cu acces la oxigen, sânge din grupa sanguină potrivită și căi venoase pentru administrarea de fluide.

În primele 24 ore, frecvența cardiacă a mamei scade, temperatura crește ușor și numărul de leucocite crește temporar. Timp de 3-4 zile continuă să fie prezentă o scurgere vaginală sanguinolentă. În următoarele 10-12 zile scurgerea capătă culoarea brun-deschis, iar ulterior alb-gălbuie. Continuă aproximativ 6 săptămâni după naștere. Pentru absorbția ei se pot folosi tampoane sanitare, care trebuie schimbate frecvent. Producția de urină crește marcat, însă numai temporar. Deoarece sensibilitatea vezicală este redusă postpartum, mama trebuie să încerce să urineze regulat, cel puțin o dată la

▲ vezi pagina 1474
■ vezi pagina 1486

Scanned with OKEN Scanner

4 ore. Aceasta evită supraîncărcarea vezicii și contribuie la prevenirea infecțiilor vezicale. De asemenea, se recomandă ca femeia să aibă scaun înainte de a fi externată. Dacă este necesar, trebuie să ia laxative pentru a preveni constipația, care poate conduce la apariția sau agravarea hemoroizilor. Dacă hemoroizii sunt prezenți, aplicarea de comprese calde și a unui gel care conține un anestezic local ajută la ameliorarea durerii.

În primele etape ale producției de lapte (lactație), sânii se măresc din cauza acumulării laptelui. Uneori, aceștia devin fermi și dureroși. Dacă mama nu alăptează, disconfortul poate fi ameliorat prin purtarea unui sutien strâns, aplicarea locală de gheață și administrarea de analgezice (de exemplu aspirină, acetaminofen).

În cazul mamelor care alăptează, alimentarea regulată a copiilor ajută la reducerea disconfortului mamar. Purtarea permanentă a unui sutien confortabil pentru alăptare contribuie la ameliorarea simptomelor. Dacă sânii sunt foarte măriți, mama trebuie să pompeze o anumită cantitate de lapte manual înainte de a alăpta pentru ca gura copilului să poată cuprinde areola (regiunea hiperpigmentată din jurul mamelonului). Dacă mama nu se simte confortabil între alăptări, poate pompa laptele manual în timp ce face un duș cald, astfel încât să elibereze presiunea. Însă, această metodă conduce de obicei la o stare de distensie mamară continuă și de aceea trebuie folosită numai când este necesară pentru ameliorarea disconfortului.

După primele 24 ore, recuperarea este rapidă. Mama poate avea o alimentație regulată oricând dorește, uneori chiar la scurt timp după naștere. Ar trebui să se ridice și să meargă cât mai curând posibil. Dacă nașterea a fost pe cale vaginală, femeia poate începe exercițiile pentru întărirea musculaturii abdominale, adeseori, chiar din prima zi. Ridicările de trunchi, având genunchii îndoiți, efectuate în pat, sunt foarte eficace. Însă majoritatea femeilor sunt prea obosite pentru a face exerciții atât de rapid după naștere.

Înainte de a fi externată, femeia este examinată. Dacă nu a avut niciodată rubeolă sau oreion, este vaccinată. Dacă are sânge Rh negativ și copilul are sânge Rh pozitiv, i se administrează globuline Rho(D) în primele 3 zile după naștere. Acest medicament distruge globulele roșii fetale care au pătrund în circulația sanguină maternă și care ar putea declanșa la mamă producția de anticorpi anti-Rh. Acești anticorpi pun în pericol sarcinile ulterioare ▲. Mama este reexaminată după 6 săptămâni. După externare, i se oferă informații referitoare la modificările corporale la care se poate aștepta și la metodele contraceptive care pot fi folosite pe măsură ce corpul își revine.

Dacă mama și copilul sunt sănătoși, aceștia părăsesc spitalul de obicei în primele 48 ore, după nașterea pe cale vaginală, și 96 ore, după nașterea prin operație cezariană.

Probleme care pot apărea la domiciliu

Uterul, încă dilatat, continuă să se contracte un timp, devenind din ce în ce mai mic în următoarele 2 săptămâni. Contracțiile uterine sunt neregulate și adeseori dureroase. Sunt mai intense după alăptare. Alăptarea declanșează eliberarea de ocitocină. Aceasta stimulează curgerea laptelui (efect numit „reflex de eliberare") și contracțiile uterine. În mod normal, după 5-7 zile, uterul este ferm și nu mai este dureros, însă are dimensiuni relativ crescute și ajunge până la jumătatea distanței dintre osul pubian și ombilic. După 2 săptămâni de la naștere revine la dimensiunile normale. Însă abdomenul rămâne ușor destins timp de câteva luni, chiar dacă femeia face exerciții. Eventualele vergeturi pot deveni deschise la culoare abia după un an.

Mama poate face duș sau baie, însă ar trebui să evite spălăturile vaginale timp de cel puțin 2 săptămâni după naștere. Spălarea regiunii din jurul orificiului vaginal cu apă caldă de 2-3 ori pe zi contribuie la reducerea sensibilității locale. Băile calde de șezut ameliorează durerea cauzată de episiotomie sau hemoroizi. Băile de șezut se fac în poziție stând, nivelul apei ajungând numai până la șolduri și fese.

Mamele care nu alăptează pot lua medicamente pentru a putea dormi sau pentru ameliorarea durerii. Pentru durere se administrează acetaminofen sau antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Mamele care alăptează primesc aceste medicamente în doze minime, deoarece majoritatea medicamentelor sunt excretate în lapte ■.

Mamele care alăptează trebuie să învețe poziționarea corectă a copilului în momentul alăptării ★. Dacă nou-născutul este poziționat incorect, pot apărea ulcerații mamelonare. Uneori, copilul își suge buza inferioară, iritând mamelonul. În aceste cazuri, mama își poate folosi degetul pentru a trage afară buza sugarului. După hrănire ar trebui să lase laptele să se usuce pe sâni în loc de a-l șterge sau spăla. Dacă dorește, își poate usca sânii cu foenul. În zonele cu climă foarte uscată pe sâni se poate aplica lanolină sau unguente hipoalergenice. Trebuie evitate sutienele cu suprafață din material plastic.

Atât timp cât alăptează, mama necesită un aport nutritiv crescut, în special de calciu. Produsele lactate sunt surse excelente de calciu. Alunele, nucile și legumele verzi pot

▲ vezi pagina 1453
■ vezi caseta de la pagina 1462
★ vezi imaginea de la pagina 1487

Scanned with OKEN Scanner

substitui produsele lactate dacă acestea din urmă nu sunt tolerate. Sau mama poate lua suplimente cu calciu. Suplimentele cu vitamine nu sunt neapărat necesare dacă dieta este echilibrată, în special, dacă aceasta conţine cantităţi suficiente din vitaminele B6, B12 şi C.

Activităţile cotidiene pot fi reluate atunci când femeia se simte pregătită. Activitatea sexuală poate începe oricând, atât timp cât mama doreşte şi se simte confortabil. Se recomandă folosirea contraceptivelor deoarece o nouă sarcină este posibilă imediat ce mama reîncepe să elibereze ovule (să ovuleze). Femeile care nu alăptează încep de obicei să ovuleze din nou după 4 săptămâni de la naştere, înainte de prima perioadă menstruală. Însă ovulaţia se poate produce şi mai devreme. Femeile care alăptează încep să ovuleze şi să aibă perioade menstruale ceva mai târziu, de obicei, după 10-12 săptămâni de la naştere. Intervalul depinde de cât de multe alte alimente în afară de lapte consumă copilul. Dacă peste patru cincimi din alimentaţia sugarului este reprezentată de laptele mamei, reluarea ovulaţiei este puţin probabilă. Ocazional, femeile care alăptează ovulează, au menstruaţie şi rămân însărcinate la fel de rapid ca femeile care nu alăptează.

Recuperarea completă după sarcină durează aproximativ 1-2 ani. Aşadar, medicul recomandă, de obicei, ca femeia să aştepte înainte de a rămâne însărcinată din nou (deşi aceasta poate alege să nu urmeze acest sfat). La prima examinare medicală după naştere, mama poate discuta cu doctorul despre metodele contraceptive pe care le poate folosi ▲ şi poate alege una adecvată situaţiei. Femeile care au fost vaccinate recent împotriva rubeolei trebuie să aştepte cel puţin 1 lună înainte de a rămâne însărcinate din nou, pentru a evita punerea în pericol a fătului.

Infecţiile postpartum

Imediat după naştere temperatura mamei creşte. Dacă valoarea depăşeşte 38,3 grade Celsius în primele 12 ore după naştere ar putea fi vorba de o infecţie, însă de obicei nu este cazul. Cu toate acestea, în astfel de situaţii femeia ar trebui consultată de medic sau de moaşă. De obicei, diagnosticul de infecţie postpartum se stabileşte la peste 24 ore după naştere, dacă femeia a avut temperatura peste 38 grade Celsius la două măsurători efectuate la interval de 6 ore. Infecţiile postpartum sunt rare, deoarece medicul încearcă să prevină sau să trateze afecţiunile care pot cauza infecţii. Însă, infecţiile pot fi severe. Ca urmare, dacă femeia are temperatura peste 38 grade Celsius în orice moment din prima săptămână postnatală, aceasta ar trebui consultată de medic.

Infecţiile postpartum pot fi asociate cu naşterea direct (afectează uterul sau regiunile din vecinătate) sau indirect (afectează rinichii, vezica urinară, sânii, sau plămânii).

INFECŢIILE UTERINE

Infecţiile postpartum debutează la nivelul uterului. Dacă infecţia membranelor care protejează fătul (sacul amniotic) produce febră în timpul travaliului, aceasta poate conduce la apariţia unei infecţii a mucoasei uterine (endometru), a musculaturii uterine (miometru), sau a regiunilor din jurul uterului (parametru).

Cauze şi simptome

Bacteriile care colonizează în mod normal vaginul la femeile sănătoase pot cauza infecţii postpartum. Afecţiunile care cresc riscul de apariţie a acestor infecţii sunt anemia, preeclampsia ■, examinările vaginale frecvente, un interval de peste 18 ore între ruperea apei şi naştere, travaliu prelungit, operaţie cezariană, persistenţa unor fragmente de placentă în uter după naştere şi sângerare excesivă după naştere (hemoragie postpartum).

Manifestările cele mai frecvente sunt paloare, frisoane, dureri de cap, stare generală alterată şi pierderea apetitului. Frecvenţa cardiacă este crescută, iar numărul globulelor albe este anormal de ridicat. Uterul este mărit, sensibil şi moale. În mod tipic, există o scurgere vaginală cu miros neplăcut, în cantitate variabilă.

Când ţesuturile din jurul uterului sunt infectate, la nivelul acestora apare edem, care menţine uterul mărit şi sensibil într-o poziţie fixă. Femeia are dureri intense şi febră înaltă.

Membrana care tapetează cavitatea abdominală se poate inflama, cu apariţia peritonitei. În venele pelviene se pot forma cheaguri anormale de sânge (tromboflebită pelviană). Un astfel de cheag poate circula şi ajunge la nivelul plămânilor, unde prin blocarea unei artere produce embolism pulmonar. Substanţele toxice (toxine) produse de bacterii pot atinge concentraţii sanguine ridicate, cu apariţia şocului toxic. Această afecţiune se caracterizează prin scăderea marcată a presiunii sanguine şi creşterea puternică a frecvenţei cardiace. Şocul toxic poate produce leziuni renale severe şi chiar decesul.

Diagnostic şi tratament

Infecţia este diagnosticată de obicei pe baza constatărilor din timpul examinării fizice. Se fac culturi bacteriene din urină, sânge şi scurgerea vaginală.

▲ vezi pagina 1419
■ vezi pagina 1452

Scanned with OKEN Scanner

În caz de infecție uterină, femeii i se administrează antibiotice intravenos până când rămâne afebrilă timp de 48 ore. Timp de câteva zile, ulterior, tratamentul se continuă cu antibiotice pe cale orală.

INFECȚIILE VEZICALE ȘI RENALE

Când în vezica urinară se plasează un cateter pentru drenarea urinei acumulate în timpul și după travaliu, poate apărea o infecție vezicală. Este posibil ca bacteriile să fie prezente în vezică în timpul sarcinii, dar să nu cauzeze simptome decât după naștere. Infecția renală (pielonefrită) este cauzată de bacterii care postpartum invadează rinichii pornind de la vezica urinară.

Manifestările includ febră, durere la urinare și nevoia de a urina frecvent. Infecțiile renale produc durere în regiunea lombară sau în flanc, stare generală alterată și constipație.

În mod tipic, femeii i se administrează un antibiotic. Dacă nu există semne care să indice că infecția vezicală s-a răspândit la nivel renal, tratamentul antibiotic poate fi continuat numai câteva zile. Când se suspectează o infecție renală, se administrează antibiotice până când femeia rămâne afebrilă timp de 48 ore. Se fac culturi urinare pentru identificarea bacteriilor. După obținerea rezultatelor culturilor, antibioticul folosit poate fi schimbat cu altul mai eficace împotriva bacteriilor prezente. Consumul unei cantități suficiente de fluide ajută la funcționarea normală a rinichilor și la îndepărtarea bacteriilor din tractul urinar. La 6-8 săptămâni după naștere, se fac din nou culturi urinare pentru a vedea dacă infecția s-a vindecat.

INFECȚIILE MAMARE

Infecția sânului (mastită ▲) poate apărea după naștere, de obicei în primele 6 săptămâni și aproape întotdeauna la femei care alăptează. Dacă tegumentul mamelonar sau din jurul mamelonului este crăpat, bacteriile cutanate pot pătrunde în ductele lactifere cauzând o infecție locală. Sânul infectat este roșu și tumefiat, fiind cald și sensibil la palpare. Femeia are febră. Dacă febra apare peste 10 zile după naștere, aceasta este cauzată adeseori de o infecție mamară, dar poate fi și rezultatul unei infecții vezicale.

Infecțiile mamare se tratează cu antibiotice. Femeile care au o infecție mamară și care alăptează ar trebui să continue alăptarea. Aceasta scade riscul de formare a unui abces mamar (colecție purulentă), o complicație rară. Abcesele mamare se tratează cu antibiotice și de obicei, sunt drenate chirurgical.

Tulburările de coagulare

Riscul de formare anormală a unor cheaguri sanguine (boală tromboembolică) este crescut după naștere. În mod tipic, aceste cheaguri se formează la nivelul membrelor inferioare sau pelvisului (afecțiune numită tromboflebită). Febra care apare la 4-10 zile după naștere poate fi cauzată de tromboflebită.

Tratamentul constă în aplicarea de comprese calde (pentru reducerea disconfortului), folosirea de bandaje compresive aplicate de medic sau asistentă și repaus la pat cu piciorul ridicat la 15 centimetri peste nivelul patului. Este necesar tratamentul anticoagulant.

Afecțiunile tiroidiene

La 4% până la 7% din femei apar disfuncții ale glandei tiroide în primele 6 luni după naștere. Concentrațiile hormonilor tiroidieni sunt crescute sau scăzute, de obicei, temporar. Femeile care au istoric familial de boli tiroidiene sau diabet au risc crescut de a dezvolta aceste complicații. La femeile care au deja o boală tiroidiană, cum este gușa sau tiroidita Hashimoto, aceasta se poate agrava. De obicei, este necesar tratament specific.

Depresia postpartum

Depresia postpartum reprezintă un sentiment de tristețe extremă asociat cu tulburări psihologice specifice, prezent în primele săptămâni sau luni după naștere.

Tristețea resimțită în primele 3 zile după naștere este o stare frecvent întâlnită. Mamele nu trebuie să își facă prea multe probleme în legătură cu aceste sentimente, deoarece acestea dispar de obicei în aproximativ 2 săptămâni. Depresia postpartum este o modificare mai severă a stării de dispoziție. Aceasta persistă săptămâni sau luni. În jur de 1% din femei sunt afectate. O formă și mai severă, dar foarte rară, numită psihoză postpartum, se manifestă prin comportament psihotic.

Cauzele tristeții sau depresiei postpartum sunt incomplet înțelese. Scăderea bruscă a concentrațiilor hormonale, în special estrogen și progesteron, poate fi un factor. Depresia prezentă înaintea sarcinii poate evolua către depresie postpartum. Femeile cu depresie prezentă înainte de a rămâne însărcinate ar trebui să îi comunice medicului acest aspect încă din timpul sarcinii. Pot

▲ vezi și pagina 1389

Scanned with OKEN Scanner

contribui și situațiile stresante asociate cu nașterea și îngrijirea copilului. Acestea includ dificultățile din timpul travaliului și nașterii, deficitul de somn și sentimentul de izolare și incompetență. Este posibil ca femeile care dezvoltă depresie postpartum să fi avut depresie sau o altă afecțiune psihologică înainte de sarcină sau pot avea rude apropiate care suferă de depresie. Lipsa sprijinului social și discordanțele conjugale cresc riscul de apariție a depresiei postpartum.

Manifestările includ episoade frecvente de plâns, variații ale stării de dispoziție și iritabilitate, precum și sentimentul de tristețe profundă. Simptome mai rare sunt oboseala extremă, dificultățile de concentrare, tulburările de somn, pierderea interesului pentru activitatea sexuală, anxietate, modificări ale apetitului și sentimente de insuficiență și lipsă de speranță. Aceste manifestări interferează cu activitățile cotidiene. Femeia cu depresie postpartum poate să nu manifeste interes față de propriul copil.

În cazul psihozei postpartum, depresia se asociază cu gânduri suicidare sau violente, halucinații sau comportamente bizare. Uneori psihoza postpartum include dorința de vătămare a nou-născutului.

Dacă femeia este tristă, sprijinul oferit de familie și prieteni este de obicei suficient. Dacă însă este stabilit diagnosticul de depresie, este necesar și ajutor de specialitate. În mod tipic, se recomandă utilizarea în asociere a consilierii și tratamentului cu antidepresive ▲. Femeile cu psihoză postpartum trebuie internate, preferabil într-o unitate care îi permite să rămână cu copilul. Este necesară atât administrarea de antipsihotice ■, cât și de antidepresive. Femeile care alăptează ar trebui să discute cu medicul înainte de a lua oricare din aceste medicamente, pentru a determina dacă pot continua alăptarea ★.

▲ vezi tabelul de la pagina 618
■ vezi tabelul de la pagina 645
★ vezi caseta de la pagina 1462

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 23

PROBLEMELE COPIILOR

263. Evaluarea nou-născutului și a sugarului sănătos **1483**

Primele îngrijiri ■ Examenul fizic ■ Primele zile ■ Alimentația ■ Scaunele și urina ■ Somnul ■ Dezvoltarea fizică ■ Dezvoltarea comportamentală, socială și intelectuală ■ Vizitele profilactice la medic ■ Vaccinările

264. Problemele nou-născutului **1494**

Traumatismele obstetricale ■ Nou-născutul prematur ■ Nou-născutul postmatur ■ Nou-născutul mic pentru vârsta gestațională ■ Nou-născutul mare pentru vârsta gestațională ■ Sindromul de detresă respiratorie ■ Tahipneea tranzitorie ■ Sindromul aspirației de meconiu ■ Hipertensiunea pulmonară persistentă ■ Pneumotoraxul ■ Displazia bronhopulmonară ■ Apneea prematurului ■ Retinopatia prematurului ■ Enterocolita necrotizantă ■ Hiperbilirubinemia ■ Anemia ■ Policitemia neonatală ■ Bolile glandei tiroide ■ Infecțiile la nou-născut ■ Sepsisul neonatal

265. Malformațiile congenitale **1511**

Malformații cardiace congenitale ■ Malformații congenitale ale tractului urinar ■ Malformațiile organelor genitale ■ Malformațiile tractului digestiv ■ Malformațiile congenitale ale oaselor și ale mușchilor ■ Malformații cerebrale și ale măduvei spinării

266. Anomalii cromozomiale și genetice **1527**

Sindromul Down ■ Sindromul de X fragil ■ Sindromul Turner ■ Sindromul Noonan ■ Sindromul triplu X ■ Sindromul Klinefelter ■ Sindromul XYY ■ Sindromul de QT lung

267. Problemele sugarilor și ale copiilor mici **1531**

Starea de agitație, plânsul excesiv și colicile abdominale ■ Erupția dinților ■ Probleme de alimentație ■ Problemele defecației ■ Anxietatea de separație ■ Erupțiile cutanate ■ Testiculul necoborât și retractil ■ Febra ■ Falimentul creșterii ■ Sindromul morții subite a sugarului

268. Copilul preșcolar și copilul școlar normal **1538**

Dezvoltarea fizică ■ Dezvoltarea intelectuală ■ Dezvoltarea socială și emoțională ■ Promovarea sănătății și dezvoltării optime ■ Vizitele regulate la medic

269. Probleme de comportament și de dezvoltare la copiii mici **1543**

Probleme de comportament datorate modului de creștere ■ Probleme cu alimentația ■ Enurezis ■ Encoprezis ■ Tulburări de somn ■ Accesele de furie ■ Accesele de ținut respirația ■ Refuzul școlar ■ Tulburarea cu deficit de atenție și hiperactivitate ■ Tulburări de învățare ■ Dislexia

Scanned with OKEN Scanner

270. Adolescentul normal 1552

Dezvoltarea fizică ■ Etape în maturizarea sexuală ■ Dezvoltarea intelectuală și comportamentală ■ Dezvoltarea socială ■ Dezvoltarea sexualității ■ Vizitele regulate la medic

271. Problemele adolescenților 1555

Maturizarea sexuală târzie ■ Statura redusă ■ Obezitatea ■ Problemele școlare ■ Probleme comportamentale ■ Folosirea și abuzul de droguri ■ Contracepția și sarcina în adolescență

272. Infecțiile bacteriene 1561

Bacteriemia ocultă ■ Meningita bacteriană ■ Difteria ■ Abcesul retrofaringian ■ Epiglotita ■ Tusea convulsivă ■ Reumatismul articular acut ■ Infecțiile tractului urinar

273. Infecțiile virale 1568

Infecțiile sistemului nervos central ■ Varicela ■ Eritemul infecțios ■ Infecția cu virusul imunodeficienței umane ■ Rujeola ■ Parotidita epidemică ■ Poliomielita ■ Infecțiile de tract respirator ■ Roseola infantum ■ Rubeola ■ Pancencefalita subacută sclerozantă

274. Bolile aparatului respirator 1583

Astmul bronșic ■ Bronșiolita ■ Crupul

275. Bolile aparatului digestiv 1586

Gastroenterita ■ Refluxul gastroesofagian ■ Boala ulceroasă ■ Invaginația ■ Apendicita ■ Diverticulul Meckel ■ Constipația ■ Durerile abdominale recidivante

276. Afecțiuni otorinolaringologice 1593

Infecțiile urechii medii ■ Otita medie secretorie ■ Faringita ■ Hipertrofia amigdaliană și vegetațiile adenoide ■ Tulburările de auz ■ Corpii străini în nas și urechi ■ Tumorile gâtului ■ Papilomul laringian

277. Afecțiuni oftalmologice 1600

Ambliopia ■ Strabismul

278. Afecțiuni osoase 1603

Scolioza ■ Cifoza ■ Alunecarea epifizei capului femural ■ Boala Legg-Calvé-Perthes ■ Boala Osgood-Schlatter ■ Condromalacia rotulei

279. Afecțiuni ereditare ale țesutului conjunctiv 1607

Sindromul Ehlers-Danlos ■ Sindromul Marfan ■ Pseudoxanthoma elasticum ■ Cutis laxa ■ Mucopolizaharidozele ■ Osteogenesis imperfecta ■ Condrodisplazia ■ Osteopetrozele ■

Scanned with OKEN Scanner

280. Poliartrita reumatoidă juvenilă 1612
281. Diabetul zaharat 1613

282. Tulburările ereditare ale metabolismului 1616
Tulburări ale metabolismului carbohidraților ■ Afecțiunile metabolismului aminoacizilor ■ Tulburările metabolismului lipidic ■ Tulburări ale metabolismului piruvatului

283. Cancerul la copii 1622
Tumora Wilms ■ Neuroblastomul ■ Retinoblastomul

284. Paralizia cerebrală 1624

285. Retardul mintal 1626

286. Tulburări psihiatrice 1630
Autismul ■ Sindromul Asperger și tulburarea pervazivă de dezvoltare altfel nespecificată ■ Sindromul Rett ■ Tulburarea dezintegrativă a copilăriei ■ Schizofrenia copilului ■ Depresia ■ Tulburarea bipolară ■ Comportamentul suicidar ■ Tulburarea de conduită ■ Tulburarea opozițional-sfidătoare ■ Anxietatea de separație ■ Tulburări somatoforme

287. Probleme sociale care afectează copiii și familiile acestora 1638
Boala și decesul la sugar ■ Copilul bolnav ■ Divorțul ■ Îngrijirea copilului ■ Îngrijirea într-o familie ■ Adopția

288. Copilul neglijat și copilul abuzat 1643

CAPITOLUL 263

Evaluarea nou-născutului şi a sugarului sănătos

Succesul tranziției de la fătul la termen, scufundat în lichidul amniotic și total dependent de placentă pentru schimburile de gaze, nutriție și excreție, la nou-născutul care respiră aer și țipă reprezintă un adevărat miracol. Atât nou-născutul (perioada cuprinsă între naștere și o lună), cât și sugarul (o lună până la 12 luni) au nevoie de îngrijire adecvată pentru o dezvoltare normală și o stare de sănătate optimă.

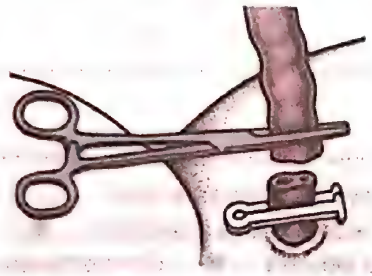
Primele îngrijiri

Imediat după expulzie, doctorul sau sora medicală va curăța cu blândețe mucusul și alte materiale de la nivelul cavității bucale, nasului și faringelui nou-născutului cu ajutorul unei sonde de aspirație. Apoi, nou-născutul este capabil să respire. Cordonul ombilical este clampat cu două pense, de o parte și de alta; apoi este secționat între

Scanned with OKEN Scanner

Secţionarea cordonului ombilical

Imediat după naştere, se plasează două pense pe cordonul ombilical, acesta fiind secţionat între ele. Pensa de pe bontul ombilical este îndepărtată la 24 de ore după naştere. Bontul trebuie menţinut curat şi uscat. Unii medici recomandă tamponarea zilnică a bontului cu o soluţie alcoolică. Bontul cade singur după o săptămână sau două.



Cordonul ombilical este secţionat

Cordonul ombilical este pensat

cele două pense. Nou-născutul este îmbăiat şi înfăşat într-un scutec steril încălzit sau este pus pe abdomenul mamei.

Apoi, este cântărit şi măsurat. Doctorul îl examinează în vederea identificării eventualelor malformaţii congenitale şi a semnelor de suferinţă; un examen fizic complet va fi efectuat mai târziu. Starea generală a nou-născutului este evaluată la un minut şi apoi la cinci minute după naştere, utilizând scorul Apgar. Un scor Apgar mic este un semn că nou-născutul are probleme şi trebuie asistat din punct de vedere respirator şi circulator. Cu toate acestea, contrar părerii generale, copiii cu scor Apgar scăzut nu sunt mai predispuşi să prezinte anumite probleme, cum ar fi paralizia cerebrală sau dizabilităţii permanente.

Este foarte importantă menţinerea temperaturii corpului nou-născutul. Cât mai curând posibil, nou-născutul trebuie înfăşat cu un scutec subţire, iar pe cap i se pune o căciuliţă pentru a limita pierderile de căldură. I se instilează în fiecare ochi două picături dintr-o soluţie de antibiotic pentru a preveni infecţiile produse de microorganismele patogene cu care copilul poate lua contact în timpul naşterii.

De obicei, mama, tatăl şi nou-născutul se întâlnesc în sala de naştere. Dacă naşterea are loc într-o maternitate, mama, tatăl şi nou-născutul pot rămâne împreună în aceeaşi cameră. Dacă mama vrea să-l alăpteze, poate pune nou-născutul la sân în primele 30 de minute după naştere. Apoi este dus în salonul pentru nou-născuţi, este pus în pătuţ pe o parte (decubit lateral) şi învelit. Poziţia pe o parte previne blocarea cu fluid sau mucus a căilor respiratorii, împiedicând respiraţia. Datorită faptului că nou-născuţii au la naştere nivel scăzut de vitamină K, doctorul sau asistenta le vor administra vitamina K injectabilă pentru a preveni hemoragiile (boala hemoragică a nou-născutului).

În primele şase ore după naştere, nou-născutul este îmbăiat. Asistenta încearcă să nu îndepărteze tot materialul alb grăsos (vernix caseosa) care acoperă cea mai mare parte a tegumentelor nou-născutului, deoarece acest material îl protejează împotriva infecţiilor.

Examenul fizic

De obicei, doctorul îi face nou-născutului un examen fizic complet în primele 12 ore de viaţă. Examinarea începe cu o serie de măsurători, incluzând greutatea, lungimea şi circumferinţa capului. Greutatea medie la naştere este de 3 200 g, iar lungimea medie este de

Scanned with OKEN Scanner

50 cm. Apoi, medicul îi examinează tegumentele, capul şi faţa, inima şi plămânii, sistemul nervos, abdomenul şi organele genitale.

Pielea este, de obicei, roşiatică, deşi degetele de la mâini şi de la picioare pot avea o tentă cianotică datorită circulaţiei sanguine deficitare din primele câteva ore de viaţă. Uneori, pot fi prezente unele nodozităţi (necroză grăsoasă subcutanată) la nivelul proeminenţelor osoase datorită presiunii exercitate în timpul naşterii care distruge o parte din ţesutul adipos. Asemenea nodozităţi sunt mai frecvente la nivelul capului, obrajilor şi gâtului (în special, dacă a fost folosit forcepsul în timpul expulziei). Aceşti noduli se pot deschide la piele, eliberând un fluid galben clar, dar de obicei, dispar complet de la sine.

Naşterea normală în prezentaţie craniană deformează uşor capul nou-născutului pentru câteva zile. Oasele care formează craniul se suprapun, permiţând capului să fie compresat în timpul naşterii. Unele tumefieri şi echimoze pe scalp sunt obişnuite. Uneori, sângerarea la nivelul unui os cranian şi a membranei care îl acoperă produce un mic hematom care se resoarbe în câteva săptămâni. În cazul în care copilul se naşte cu fesele înainte (prezentaţie pelviană), capul nu suferă deformări, dar fesele, organele genitale sau picioarele pot fi tumefiate şi pot prezenta echimoze.

Presiunea din canalul vaginal poate produce echimoza feţei nou-născutului. În plus, această compresie suferită poate face ca faţa să apară asimetrică. Uneori, această asimetrie poate apărea în cazul în care unul dintre nervii care inervează muşchii faciali sunt afectaţi în timpul naşterii. Recuperarea se face treptat, în decursul a câtorva săptămâni.

Apoi, doctorul ascultă cu ajutorul unui stetoscop plămânii şi inima pentru a detecta orice anomalie. El va inspecta culoarea pielii nou-născutului şi starea generală pentru orice semn sau problemă. Este verificat şi pulsul.

Doctorul caută orice anomalii ale nervilor şi testează reflexele nou-născutului. Cele mai importante reflexe ale nou-născutului sunt: reflexul Moro, reflexul de supt şi reflexul punctelor cardinale.

Multe boli grave care nu sunt determinate la naştere pot fi descoperite; totuşi, prin testarea sângelui la nou-născut. Din această cauză, se face un număr de teste la naştere. Diagnosticul precoce şi tratamentul prompt pot reduce sau preveni bolile care afectează dezvoltarea sănătoasă a copilului.

Doctorul examinează forma generală a abdomenului şi, de asemenea, verifică mărimea, forma şi poziţia organelor interne, cum ar fi rinichii, ficatul şi splina. Mărirea de volum a rinichilor poate indica obstrucţia fluxului urinar.

Cele trei reflexe principale ale nou-născutului

În cazul **reflexului Moro**, dacă se trage brusc scutecul, nou-născutul va extinde braţele, cu degetele în exterior, va flecta şoldurile şi va plânge. **Reflexul punctelor cardinale** este obţinut prin lovirea uşoară a obrazului nou-născutului sau a părţii laterale a buzelor, ceea ce determină nou-născutul să-şi orienteze capul spre sursa de stimulare şi să deschidă gura (acest reflex îl ajută să găsească mamelonul). În **reflexul de supt**, dacă se introduce un obiect în gura nou-născutului, acesta începe să sugă imediat.

Apoi, doctorul va examina flexibilitatea şi mobilitatea braţelor, picioarelor şi şoldurilor, verificând dacă este prezentă displazia de şold.

Medicul trebuie să inspecteze organele genitale pentru a se asigura că uretra este deschisă şi situată în poziţie normală.

La băieţi, testiculele trebuie să fie prezente în scrot. La fetiţe, labiile sunt proeminente; datorită expunerii la hormonii materni, acestea pot fi tumefiate în primele câteva săptămâni. Doctorul va examina anusul pentru a se asigura că este deschis.

Primele zile

Imediat după naşterea normală, ambii părinţii sunt încurajaţi să ia în braţe nou-născutul. Alăptatul la sân poate fi început imediat, dacă mama doreşte acest lucru. Unii specialişti susţin că acest contact fizic precoce cu nou-născutul ajută la stabilirea unei legături strânse. Cu toate acestea, părinţii pot stabili aceleaşi legături strânse chiar dacă nu au fost împreună în primele ore după naştere. Mama şi nou-născutul vor petrece două sau trei zile în spital, timp în care unii părinţi vor învăţa să hrănească, să îmbăieze şi să îmbrace nou-născutul, familiarizându-se cu activităţile şi sunetele emise de acesta. În S.U.A., externarea din spital după 24 de ore este obişnuită.

Pensa ombilicală este îndepărtată după 24 de ore. Unii medici recomandă tamponarea zilnică cu alcool a bontului ombilical pentru a accelera uscarea şi a reduce şansele de infectare. Nu se recomandă folosirea unui unguent, deoarece prelungeşte timpul de vindecare. Bontul ombilical se va desprinde în una sau două săptămâni.

Scanned with OKEN Scanner

În general, dacă se dorește circumcizia, aceasta este efectuată în primele zile, înainte de externarea nou-născutului. Decizia de a efectua această operație aparține părinților, în funcție de religie sau preferințe personale. Motivul medical principal pentru circumcizie este acela de a exciza un prepuț neobișnuit de gros care poate obstrucționa fluxul urinar. Cu toate că bărbații circumcișii au un risc mai scăzut de cancer penian și de infecții de tract urinar, acest risc poate fi scăzut și printr-o igienă adecvată. Riscurile circumciziei sunt: infecția, sângerarea excesivă, cicatrizare inadecvată și, foarte rar, amputația accidentală a vârfului penisului. Aproximativ 2-20 de băieți din 1000 vor necesita mai târziu o procedură chirurgicală minoră pentru a corecta anumite probleme apărute datorită circumciziei. Un număr egal de bărbați necircumcișii vor necesita circumcizia ulterioară de-a lungul vieții.

Circumcizia nu se efectuează dacă băiatul nu a urinat sau dacă penisul este anormal, deoarece prepuțul poate fi util pentru orice intervenție plastică necesară ulterior. Circumcizia trebuie amânată dacă, în timpul sarcinii, mama a luat medicamente care cresc riscul de sângerare, cum ar fi anticoagulantele sau aspirina; intervenția va fi amânată până când medicamentele sunt eliminate din sângele nou-născutului.

Mulți nou-născuți prezintă o erupție cutanată benignă în primele săptămâni după naștere, localizată în zonele de contact cu hainele – brațe, picioare, spate – și, rareori, apare pe față. Are tendința să dispară de la sine, fără tratament. Erupția se poate agrava dacă se aplică loțiuni sau pudre, dacă se utilizează săpunuri parfumate sau pantaloni din plastic peste scutec, în special când este cald afară. Uscarea și descuamarea pielii pot apărea după câteva zile, în special la nivelul cutelor de la articulația mâinii și a gleznei.

Un nou-născut normal poate prezenta o colorație galbenă a tegumentului (icter) după câteva zile de viață. Icterul care apare în primele 24 de ore de viață trebuie evaluat de doctor.

Prima urină a nou-născutului este concentrată și conține adeseori substanțe chimice numite urați, care pot colora scutecul în roz. Dacă nou-născutul nu urinează în primele 24 de ore, trebuie examinat de medic. Întârzierea începerii urinării este mai frecventă la băieți.

Primul scaun este o substanță lipicioasă verzuie-negricioasă, numită meconiu; este normal ca meconiul să se elimine în primele 24 de ore după naștere. Dacă acest lucru nu se produce, cauza poate fi formarea unui dop de meconiu în intestinul nou-născutului, care poate fi eliminat prin clismă. O malformație congenitală poate produce un blocaj mai grav.

După două-trei zile petrecute în spital, nou-născutul poate fi externat. Prezența unui nou-născut într-o familie necesită o serie de modificări pentru toți cei implicați. Pentru o familie care nu a mai avut copii, modificările stilului de viață pot fi dramatice. Dacă există copii mai mari, gelozia poate constitui o problemă. Pregătirea copiilor mai mari pentru sosirea nou-născutului poate ușura tranziția. Animalele de casă au și ele nevoie de o atenție mai mare pentru a le ajuta să se obișnuiască cu nou-născutul. În unele cazuri, poate fi necesară ținerea departe de nou-născut a acestor animale.

Alimentația

Un nou-născut normal are reflex de sugere activ, putând să sugă imediat după naștere. Dacă nou-născutul este pus la sânul mamei imediat după naștere, acest lucru se face de regulă într-un interval de patru ore după naștere.

Mulți nou-născuți înghit aer în timp ce sug. Deoarece ei nu pot eructa spontan, mama îl ajută pe nou-născut ținându-l în poziție verticală sprijinit pe pieptul ei, și-l bate ușor pe spate. De obicei, nou-născutul elimină aerul, dar poate elimina și o cantitate mică de lapte. Mulți specialiști recomandă până la vârsta de șase luni exclusiv lapte matern sau lapte praf.

ALIMENTAȚIA NATURALĂ

Laptele matern este alimentul ideal pentru nou-născut. Pe lângă faptul că oferă nutrimentele necesare sub forma cea mai ușor digerabilă și absorbabilă, laptele uman conține anticorpi și leucocite care protejează copilul împotriva infecțiilor. Laptele uman modifică în mod favorabil pH-ul scaunului și flora intestinală, protejând copilul împotriva diareei bacteriene. Datorită calităților protectoare ale laptelui matern, multe tipuri de infecții apar mai rar la copiii alimentați la sân față de cei alimentați artificial. De asemenea, alăptatul la sân oferă multe avantaje și mamei; de exemplu, o ajută să stabilească legături și să se simtă apropiată de copil așa cum alimentația cu biberonul nu o face. În S.U.A., aproximativ 60% dintre mame își alăptează copiii la sân, și acest procent este în creștere. Mamele care lucrează își pot alăpta copilul când sunt acasă și se pot mulge cu pompa specială în perioadele când nu sunt cu sugarul. Mulți medici recomandă administrarea de vitamină D zilnic sugarilor alimentați la sân după vârsta de două luni.

Prima secreție lactată se numește colostru, un lichid subțire, galben, bogat în calorii, proteine și anticorpi.

Scanned with OKEN Scanner

Anticorpii sunt absorbiţi direct în organism din stomac, protejând sugarul împotriva multor infecţii.

Pentru a alăpta, mama trebuie să stea într-o poziţie confortabilă, relaxată, fie în şezut, fie întinsă pe o parte pentru a oferi sânul. Mama îşi susţine sânul cu mâna pentru a fi sigură că este centrat în gura copilului, reducând astfel riscul de apariţie a rănilor mamelonare. Centrul buzei inferioare a copilului trebuie stimulat cu mamelonul pentru a declanşa reflexul de sugere şi sugarul să-şi deschidă larg gura. Înainte de a lua copilul de la sân, mama opreşte suptul introducându-şi degetul în gura copilului şi apăsându-l uşor pe bărbie. Rănile mamelonare sunt rezultatul unei poziţionări deficitare, şi sunt mai uşor de prevenit decât de tratat.

La început, nou-născutul tinde să sugă doar câteva minute la fiecare sân până la apariţia reflexului care declanşează secreţia de lapte (let-down reflex). Volumul de lapte creşte odată cu creşterea sugarului şi cu cât acesta va suge mai bine. În timpul primelor săptămâni, nou-născutul trebuie încurajat să sugă la ambii sâni la fiecare alăptat; totuşi, unii sugari adorm în timpul suptului la primul sân. Sânul utilizat ultimul la suptul anterior trebuie să fie primul la suptul următor. La primipare, secreţia lactată se stabileşte în 72-96 de ore, la multipare este nevoie de mai puţin timp. Dacă mama este extrem de obosită în prima noapte, masa de la miezul nopţii poate fi înlocuită cu apă. Totuşi, intervalul dintre alăptări în primele câteva zile nu trebuie să fie mai mare de şase ore, pentru a stimula producţia de lapte. Mama trebuie să hrănească bebeluşul la cerere, şi nu după un orar fix. În mod similar, durata fiecărei şedinţe de alăptat trebuie ajustată în funcţie de necesităţile copilului. Sugarii trebuie hrăniţi de 8-12 ori în 24 de ore, dar limitele de variaţie sunt foarte largi.

Mama trebuie să ducă bebeluşul (mai ales dacă este primul) la doctor la trei până la cinci zile de la naştere, pentru ca acesta să constate cum merge alăptatul şi să răspundă la orice întrebare. Doctorul va trebui să vadă copilul mai devreme în cazul în care nu a urinat sau nu a eliminat materii fecale în 24 de ore, nu se simte bine sau părinţii au o îngrijorare anume. Deoarece mama nu poate spune cu exactitate cât de mult lapte suge bebeluşul, doctorul poate constata dacă producţia de lapte este adecvată, studiind frecvenţa alăptărilor şi câştigul în greutate al copilului. Bebeluşii care par înfometaţi şi sug la fiecare una sau două ore, dar nu iau în greutate conform vârstei, probabil, că nu primesc suficient lapte.

Înţărcarea depinde de necesităţile şi dorinţele atât ale mamei cât şi ale sugarului. Cel mai bine este să vă alăptaţi copilul exclusiv la sân până la vârsta de şase luni şi apoi să-l alimentaţi mixt (alăptat + alimente solide) până la vârsta de un an. Înţărcarea treptată timp de săptămâni sau luni este mult mai uşoară atât pentru copil, cât şi pentru mamă, faţă de cea bruscă. Iniţial, mama înlocuieşte una până la trei şedinţe de alăptat cu un

Poziţia sugarului pentru alăptat

Mama trebuie să stea într-o poziţie confortabilă, relaxată. Poate sta în şezut sau întinsă pe o parte, putând ţine bebeluşul în câteva poziţii diferite. Mama trebuie să găsească poziţia ideală atât pentru ea, cât şi pentru nou-născut, sau poate alterna poziţiile.

Cel mai comod pentru majoritatea mamelor este să ţină copilul în braţe, cu stomacul lui lipit de stomacul mamei. Mama susţine gâtul şi capul copilului cu mâna stângă atunci când îl alăptează la sânul stâng. Copilul trebuie adus la nivelul sânului, nu sânul la nivelul copilului. Susţinerea mamei şi a copilului sunt importante. Mama îşi poate pune o pernă la spate sau sub braţ. Ea îşi poate sprijini picioarele pe un scăunel sau o măsuţă de cafea, pentru a nu se apleca peste copil deoarece poziţia este incomodă, iar mameloanele pot fi rănite. Pentru a-l susţine mai bine, se poate pune o pernă sau o pătură îndoită sub bebeluş.

Scanned with OKEN Scanner

biberon sau o cană de suc de fructe, lapte muls sau lapte praf. De asemenea, se pot introduce alimente solide. A învăţa să bea din cană este un important reper al dezvoltării, fiind deprins în jurul vârstei de 10 luni. Treptat, mama înlocuieşte tot mai multe şedinţe de alăptat, deşi mulţi bebeluşi continuă să sugă o dată sau de două ori pe zi până la vârsta de 18-24 de luni sau peste. Dacă alăptatul se prelungeşte, copilul trebuie să mănânce alimente solide şi să bea din cană.

ALIMENTAŢIA ARTIFICIALĂ

În spital, nou-născutul este hrănit de obicei la scurt timp după naştere, iar după aceea, în mod ideal, la cerere. În prima săptămână după naştere, mănâncă aproximativ 30-60 ml o dată, crescând apoi la 100-130 ml de şase până la opt ori pe zi în săptămâna a doua de viaţă. Părinţii nu trebuie să forţeze copilul să termine fiecare biberon, ci, mai curând, să-l lase să mănânce cât are nevoie oricând îi este foame. Pe măsură ce copilul creşte, va creşte şi cantitatea de lapte consumată, la vârsta de trei – patru luni fiind de 200-250 ml. Poziţia adecvată pentru a bea din biberon este semisprijinit sau chiar în şezut. Bebeluşul nu trebuie să bea din biberon culcat pe spate, deoarece laptele poate ajunge în nas sau în trompa lui Eustachio. Sugarii mai mari, care pot să-şi ţină singuri biberonul, nu trebuie să adoarmă cu tetina în gură, deoarece expunerea continuă la lapte sau suc le poate afecta dinţii, favorizând formarea de carii.

Formulele comerciale de lapte, conţinând cantităţi echilibrate de nutrimente, calorii şi vitamine, sunt disponibile sub formă de praf, lichide concentrate sau lichide prediluate (gata de oferit copilului) în sticle sterile. Aceste formule sunt disponibile cu sau fără adaos de fier; majoritatea medicilor le recomandă pe cele care conţin şi adaos de fier. Părinţii care utilizează formulele concentrate sau praf trebuie să urmeze cu atenţie instrucţiunile de preparare. Formulele se bazează, de obicei, pe lapte de vacă, dar pentru copiii care nu tolerează laptele de vacă sunt disponibile şi formule pe bază de soia. Nu există diferenţe pe termen lung în ceea ce priveşte sănătatea copilului între cele două tipuri de lapte praf. Laptele de vacă simplu nu trebuie administrat până la vârsta de 12 luni.

Pentru a reduce expunerea sugarului la microorganisme, formula de lapte trebuie administrată în biberoane sterile. Dacă folosiţi biberoane cu suport de plastic nu mai aveţi nevoie să le sterilizaţi. Tetinele se sterilizează introducându-le într-un vas cu apă care fierbe, timp de cinci minute. Laptele trebuie încălzit la temperatura corpului. Biberoanele cu lapte sunt introduse într-un vas cu apă caldă şi lăsate până ajung la temperatura corpului. Dacă laptele este prea fierbinte, bebeluşul poate suferi arsuri grave, de aceea mama trebuie să agite uşor biberonul şi să verifice temperatura laptelui picurând câteva picături pe articulaţia mâinii (unde pielea este mai sensibilă). Laptele la temperatura corpului nu este nici prea cald, nici prea rece la atingere. Nu se recomandă încălzirea biberonului la cuptorul cu microunde, deoarece laptele poate deveni fierbinte, dar neuniform.

Este importantă şi dimensiunea găurii tetinei. În general, laptele trebuie să curgă încet din biberon. Copiii mai mari au nevoie de o cantitate mai mare de lichid şi, de aceea, pot tolera un orificiu mai mare la tetină.

INTRODUCEREA ALIMENTELOR SOLIDE

Momentul introducerii alimentelor solide depinde de necesităţile şi de pregătirea copilului. În general, sugarii au nevoie de alimente solide atunci când sunt suficient de dezvoltaţi pentru a avea nevoie de o sursă de calorii mai concentrată decât formula de lapte. Aceasta se recunoaşte când copilul bea un biberon plin cu lapte şi este mulţumit, dar peste două-trei ore îi este din nou foame; de obicei, acest lucru se întâmplă în jurul vârstei de şase luni. Sugarii mai mici de şase luni nu pot înghiţi cu uşurinţă alimente solide, deşi unii dintre ei pot face acest lucru, dacă alimentul este plasat spre spatele limbii. Unii părinţi dau bebeluşului foarte mic să mănânce cantităţi mai mari de alimente solide pentru ca acesta să doarmă toată noaptea. Este puţin probabil să se întâmple acest lucru, iar forţarea bebeluşului să mănânce prea devreme alimente solide poate determina apariţia pneumoniei de aspiraţie şi a unor probleme ulterioare de alimentaţie. Mulţi bebeluşi consumă alimente solide după ce au supt la sân sau din biberon, satisfăcându-şi atât dorinţa de a suge, cât şi foamea.

Sugarii prezintă alergii sau intoleranţe alimentare mai frecvent decât copiii mai mari sau adulţii. Dacă i se dau bebeluşului multe alimente diferite într-un timp redus, este dificil de spus care dintre ele este cauza. De aceea, se recomandă introducerea unui singur aliment nou pe săptămână. Odată constatat că alimentul este tolerat, poate fi introdus un altul.

Cerealele sunt primele introduse, urmate de fructe şi legume. Carnea, care este o sursă excelentă de proteine, trebuie introdusă mai târziu, după vârsta de şapte luni. Mulţi dintre copii refuză carnea la început.

Alimentul trebuie oferit cu linguriţa pentru ca bebeluşul să înveţe şi o nouă tehnică de hrănire. Între şase şi nouă luni, sugarii sunt capabili să apuce şi să ducă la gură, de

Scanned with OKEN Scanner

aceea trebuie încurajaţi să înceapă să mănânce singuri. Dar ei se pot sufoca uşor cu alimente de dimensiuni mici (de exemplu, alune, bucăţi de morcov crud, bomboane etc.), astfel încât acestea trebuie evitate. Alimentele pasate preparate în casă sunt mai ieftine ca cele din comerţ şi mult mai sănătoase.

Deşi sugarilor le plac alimentele dulci, zahărul nu este un nutriment esenţial şi trebuie evitat sau dat în cantităţi mici. Deserturile îndulcite pentru bebeluşi nu aduc niciun beneficiu. Mierea nu se dă în primul an de viaţă deoarece poate conţine spori de *Clostridium botulinum*, care este inofensiv la copiii mai mari şi la adulţi, dar care poate determina botulism la sugari.

Scaunele şi urina

În mod tipic, nou-născutul urinează de 15-20 de ori pe zi. Culoarea urinei variază de la incoloră la galben-închis. De asemenea, şi scaunele variază de la sugar la sugar în ceea ce priveşte frecvenţa, culoarea şi consistenţa, în funcţie de dietă. Consistenţa scaunului variază de la fermă şi formată la moale şi alunecoasă. Culoarea poate fi de la galben-muştar la maro-închis. Scaunul bebeluşului alăptat la sân este mai moale şi mai decolorat decât al celui hrănit cu lapte praf.

Scutecele trebuie schimbate des pentru a menţine pielea uscată. Pielea umedă se irită mai uşor decât cea uscată, apărând mult mai frecvent eritemul de scutec. Pamperşii moderni, superabsorbanţi, conţin un strat de gel care absoarbe lichidul şi îl ţine departe de piele. Aceştia menţin pielea mai uscată faţă de scutecele din pânză când cantitatea de urină este mai mică sau moderată, dar scutecele de orice tip trebuie schimbate atunci când cantitatea de umezeală este foarte mare. Bacteriile prezente în mod normal în materiile fecale pot descompune ureea, o substanţă din urină, determinând un pH alcalin iritant pentru piele, de aceea scutecul trebuie verificat frecvent şi schimbat imediat dacă este ud. Pamperşii consumă cantităţi mai mari de material faţă de scutecele de pânză şi poluează solul. Scutecele din pânză consumă cantităţi mai mari de energie şi substanţe chimice în procesul de spălare.

Pudrele pentru bebeluşi ajută la menţinerea uscată a pielii atunci când transpiră uşor, dar nu o ajută să se menţină uscată în prezenţa urinei şi a materiilor fecale. De asemenea, pudrele gen talc pot cauza probleme pulmonare dacă sunt inhalate de bebeluşi, de aceea, este mai bine să se folosească pudre pe bază de amidon de porumb.

Somnul

Deoarece sistemul nervos al nou-născutului este imatur, el doarme foarte mult, însă, doar 1-2 ore o dată, indiferent dacă este noapte sau zi. La vârsta de patru până la şase săptămâni, majoritatea bebeluşilor au un ciclu de somn de patru ore şi veghe patru ore. Doar după vârsta de două-trei luni, sugarul va fi capabil să adopte un pattern de somn. La vârsta de un an, majoritatea sugarilor dorm noaptea 8-9 ore continuu.

Părinţii pot ajuta copiii să doarmă noaptea prin evitarea jocurilor care îi agită înainte de somn şi prin reducerea luminii în camera copilului, chiar întuneric, ceea ce ajută la dezvoltarea unei vederi normale. Bebeluşii trebuie obişnuiţi cât mai devreme să adoarmă singuri, nu în braţele părintelui. Astfel, vor readormi singuri dacă se trezesc în mijlocul nopţii.

Pentru a reduce riscul sindromului de moarte subită a sugarului (SMSS), acesta trebuie aşezat culcat pe spate, mai degrabă decât pe abdomen. Această recomandare a dus în S.U.A., la o scădere evidentă a incidenţei SMSS în ultimii ani. De asemenea, bebeluşul nu trebuie să doarmă pe o pernă moale, cu jucării în pătuţ sau învelit cu pături grele, care îl pot sufoca.

Dezvoltarea fizică

Dezvoltarea fizică a unui sugar depinde de ereditate, alimentaţie şi mediul înconjurător. Anomaliile fizice şi psihice pot, de asemenea, să influenţeze creşterea. O dezvoltare optimă necesită o alimentaţie şi o stare de sănătate adecvate.

Un nou-născut normal pierde între 5 şi 7% din greutatea avută la naştere în primele câteva zile de viaţă. Un nou-născut alăptat la sân poate pierde până la 7% din greutatea avută la naştere. Greutatea pierdută este recuperată în primele două săptămâni de viaţă, pe măsură ce nou-născutul începe să mănânce mai mult. După aceasta, nou-născutul câştigă aproximativ 30 g pe zi în primele două luni şi apoi 450 g pe lună, ceea ce face ca la cinci luni să-şi dubleze greutatea de la naştere, iar la 12 luni să şi-o tripleze. Lungimea unui nou-născut creşte cu aproximativ 30% până la vârsta de 5 luni şi cu peste 50% la 12 luni.

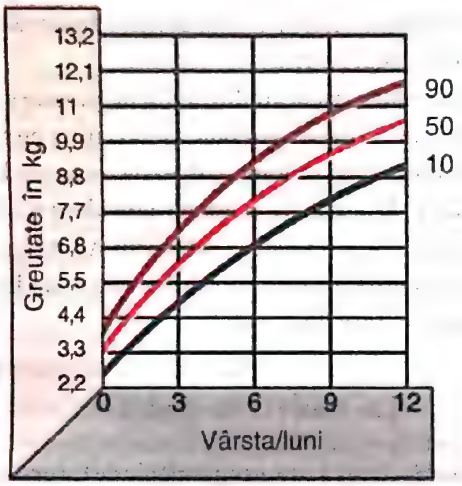
Diferitele organe se dezvoltă cu rate diferite. De exemplu, sistemul reproductiv are un puseu scurt de creştere accelerată imediat după naştere, apoi se modifică foarte puţin până la pubertate. În contrast, creierul creşte aproape exclusiv în timpul primilor ani de viaţă. La naştere, creierul reprezintă ¼ din mărimea pe care o va

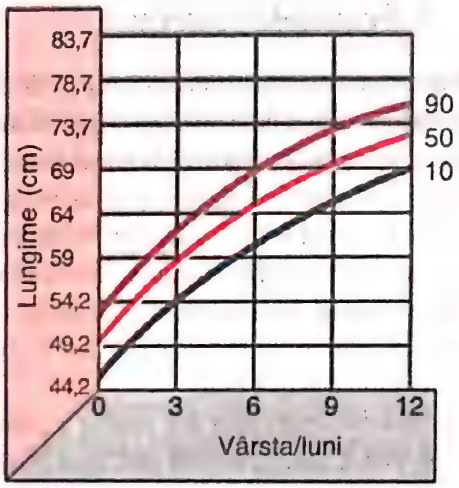
Scanned with OKEN Scanner

Primul an de viaţă: dezvoltarea fizică

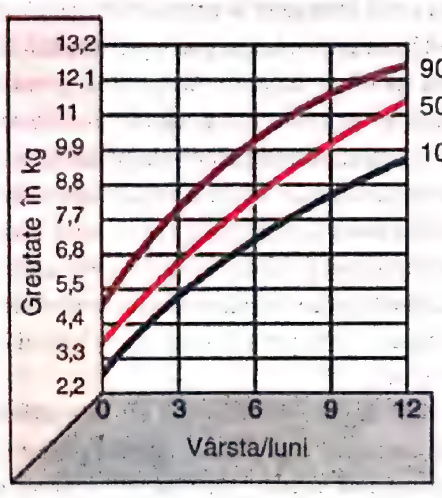
În primul an de viaţă, greutatea şi lungimea fiecărui sugar sunt înregistrate de medic la fiecare vizită pentru a se asigura că dezvoltarea este normală. Percentilele reprezintă un mod de a compara bebeluşii de aceeaşi vârstă.

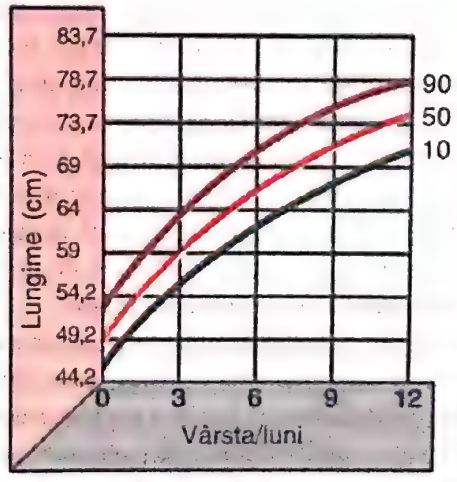
De exemplu, un copil a cărui talie este situată la percentila 75 este un copil mai înalt decât 75% dintre copiii de aceeaşi vârstă şi sex şi mai scund decât ceilalţi 25%. Un copil a cărui greutate este situată la percentila 10, este un copil cu greutate mai mare decât 10% dintre copiii de aceeaşi vârstă şi sex şi cu greutate mai mică decât ceilalţi 90%. Dar mult mai semnificative decât percentila actuală, sunt modificările în percentile apărute între vizitele doctorului.





FETE





BĂIEŢI

Scanned with OKEN Scanner

ETAPELE DEZVOLTĂRII 0-12 LUNI

VÂRSTA	COMPORTAMENT
1 lună	Apropie mâinile de ochi şi gură. Îşi întoarce capul de pe o parte pe cealaltă când este aşezat pe abdomen. Urmăreşte cu privirea obiecte mişcate pe o traiectorie de arc de cerc la 15 cm de faţă pe linia mediană. Răspunde la sunete într-un fel oarecare (de exemplu, tresare, plânge sau se linişteşte). Se poate întoarce spre sunetele şi vocile familiare. Se concentrează pe faţa mamei.
3 luni	Îşi ridică extremitatea cefalică la 45° (chiar la 90°) atunci când este aşezat pe abdomen. Îşi deschide şi închide pumnul. Împinge când picioarele sunt în contact cu o suprafaţă plată. Se răsuceşte şi se întinde spre jucăriile atârnate. Urmăreşte cu privirea obiecte plimbate pe o traiectorie de arc de cer în faţă dintr-o parte în cealaltă. Se uită atent la chipuri. Râde la sunetele produse de persoana care îl îngrijeşte. Începe să vocalizeze.
5 luni	Ţine capul ferm când este în şezut. Se rostogoleşte de pe o parte pe cealaltă, de obicei, de pe abdomen pe spate. Se întinde după obiecte şi ajunge la ele. Recunoaşte persoanele de la distanţă. Ascultă atent vocile persoanelor din jur. Zâmbeşte spontan. Chiuie de bucurie, gângureşte.
7 luni	Stă în şezut fără suport. Îşi susţine oarecum greutatea când este în poziţia în picioare. Transferă jucăriile dintr-o mână în cealaltă. Caută obiectul căzut. Răspunde la propriul nume. Răspunde la „nu". Combină vocale şi consoane. Îşi mişcă încântat capul anticipând joaca. Se joacă „uite-nu-i".
9 luni	Se străduieşte să ajungă la o jucărie care nu este în raza de acţiune. Protestează dacă îi este luată o jucărie. Se târăşte sau merge de-a buşilea. Îşi împinge corpul în sus pentru a sta în picioare. Stă în picioare dacă se ţine de cineva sau de ceva. Spune „mama" sau „tata" fără deosebire.
12 luni	Se poate ridica în poziţia şezândă din întins pe abdomen. Merge ţinându-se de mobilă sau de alte persoane; poate face 1-2 paşi nesusţinut. Spune „mama" sau „tata" în mod adecvat, adresându-se părinţilor. Poate sta în picioare câteva momente. Bea din cănuţă. Face cu mâna pa-pa la plecare.

avea la adult, dar la vârsta de un an, reprezintă ¾ din mărimea pe care o va avea ca adult. Funcţia renală este la nivelul de adult la sfârşitul primului an de viaţă.

Dinţii de lapte de pe arcada inferioară încep să apară la vârsta de 5-9 luni, iar cei de pe arcada superioară, între 8 şi 12 luni.

Dezvoltarea comportamentală, socială şi intelectuală

Rata dezvoltării comportamentale, sociale şi intelectuale variază considerabil de la copil la copil. Unii copii se dezvoltă mai rapid, deşi unele patternuri par să

Scanned with OKEN Scanner

urmeze caracteristicile familiei, cum ar fi mersul întârziat sau vorbitul. Factorii de mediu, cum ar fi stimularea insuficientă, pot încetini dezvoltarea. Dimpotrivă, stimularea poate accelera dezvoltarea. Factorii fizici (de exemplu, surditatea) pot, de asemenea, să încetinească dezvoltarea. Deși procesul de dezvoltare a unui copil este continuu, pot apărea pauze temporare ale dezvoltării anumitor funcții, cum ar fi vorbirea.

Plânsul este un mod de comunicare. Bebelușii plâng pentru că le este foame, sunt uzi, obosiți și din multe alte motive care nu sunt atât de evidente. De obicei, ei plâng trei ore pe zi până la vârsta de șase săptămâni, apoi ajung la o oră pe zi la vârsta de trei luni. În general, atunci când bebelușul plânge, părinții îi oferă hrană, îi schimbă scutecul sau caută sursa durerii sau a disconfortului. Dacă nu funcționează, îl iau în brațe sau îl plimbă, ceea ce pare să meargă uneori. Dar, ocazional, nimic nu funcționează. Părinții nu trebuie să forțeze bebelușul să mănânce atunci când plânge; în cazul în care cauza plânsului este foamea, acesta va mânca bucuros.

Promovarea unei dezvoltări optime

Evident că sugarii necesită alimentație și protecție adecvate pentru a se dezvolta din punct de vedere fizic. Dacă necesitățile lui fizice sunt satisfăcute cu regularitate și adecvat, copilul va învăța rapid că persoana care îl îngrijește este o sursă de mulțumire, creându-se o legătură strânsă de încredere și atașament.

În plus față de necesitățile sale fizice, copilul are nevoie de afecțiune și stimulare pentru a se dezvolta din punct de vedere emoțional și intelectual. Unii părinți oferă bebelușului un mediu structurat și foarte organizat utilizând o varietate de jucării și gadgeturi. Cu toate acestea, conținutul particular al mediului este mai puțin important decât existența unor interacțiuni pozitive, agreabile între ambii părinți și copil. Părinții care zâmbesc tot timpul, vorbesc blând, oferă contact fizic și dragoste, dar care nu-i cumpără copilului o mulțime de jucării și gadgeturi, vor influența pozitiv dezvoltarea acestuia.

Vizitele profilactice la medic

Sugarii sănătoși trebuie văzuți de doctorul lor mai frecvent în primul an de viață. De obicei, vizitele au loc la una sau două săptămâni și la vârsta de 2, 4, 6, 9 și 12 luni. În timpul acestor vizite, doctorul va monitoriza creșterea și dezvoltarea copilului prin măsurarea lungimii, greutății și circumferinței capului și prin întrebări adresate părinților despre reperele de dezvoltare. De asemenea, doctorul va examina copilul pentru a depista diferite anomalii cum ar fi semnele bolilor ereditare. Sunt testate văzul și auzul. Un bebeluș care s-a născut prematur (sub 37 de săptămâni de sarcină) este examinat regulat pentru depistarea retinopatiei de prematuritate, o boală oculară. ▲ În sfârșit, la anumite vizite, copilul va fi vaccinat împotriva anumitor boli.

În timpul acestor vizite periodice, doctorul va educa părinții în ceea ce privește modul de alimentație, de somn, de comportament, siguranța copilului și obiceiuri pentru menținerea sănătății. În plus, el îi va sfătui asupra schimbărilor la care trebuie să se aștepte de la copilul lor până la următoarea vizită.

Vaccinările

Copilul trebuie vaccinat pentru a-l proteja de anumite boli infecțioase. Vaccinarea a eliminat variola și aproape a eliminat și alte infecții, cum ar fi poliomielita și rujeola, care în trecut erau foarte frecvente la copiii din S.U.A. (și din alte zone ale lumii). În pofida acestui succes, este important pentru specialiștii în sănătate să continue să vaccineze copiii. Multe dintre bolile prevenite prin vaccinare sunt încă prezente în diferite țări ale lumii. Aceste boli se pot răspândi rapid printre copiii nevaccinați, care pot reprezenta, de asemenea, un risc atunci când călătoresc în alte țări.

Niciun vaccin nu este 100% eficient și nici 100% sigur. Un număr mic de copii vaccinați nu vor dezvolta imunitate, iar un număr redus vor prezenta efecte secundare. Cel mai frecvent, efectele secundare sunt minore, de exemplu durere la locul injectării, erupție pruriginoasă sau febră. Foarte rar, pot apărea efecte secundare mai grave. Vaccinul oral antipoliomielitic, care conține virus viu atenuat, poate cauza poliomielită în cazul în care virusul atenuat suferă mutații, rata fiind de un caz la 2,5 milioane de copii. Deși șansa de a face poliomielită este extrem de scăzută, medicii din S.U.A. recomandă vaccinul injectabil antipoliomielitic cu virus inactivat. De asemenea, componenta pertussis din vechiul vaccin celular antidifteric-antitetanos-antipertussis (tuse convulsivă) (DTP) duce ocazional la apariția convulsiilor febrile ■ la aproximativ unul din 10 000 de copii și, mult mai rar, la apariția stării de confuzie și pierderea conștienței. Cu toate că aceste episoade nu au consecințe ulterioare, sunt stresante pentru părinți. Astăzi se recomandă o versiune nouă a acestui vaccin, utilizând vaccinul acelular (DtaP), care are șanse mai mici de a determina aceste reacții. În mod similar, convulsiile febrile au apărut la aproximativ 3 din 10.000 copii după

▲ vezi pagina 1504
■ vezi pagina 502

Scanned with OKEN Scanner

vaccinarea antirujeolă-antiparotidită epidemică-antirubeolă (MMR). Deşi se spune că acest vaccin poate produce autism, nu există dovezi ştiinţifice care să arate acest lucru.

În S.U.A., pentru a ajuta părinţii să evalueze riscurile vaccinării, guvernul federal cere medicilor să ofere părinţilor o notiţă cu instrucţiuni de vaccinare de fiecare dată când copilul este vaccinat.

Acest program a fost stabilit deoarece specialiştii în sănătate doresc ca majoritatea copiilor să fie protejaţi de boli care le-ar putea pune viaţa în pericol. Atunci când părinţii se gândesc la complicaţiile vaccinării, trebuie

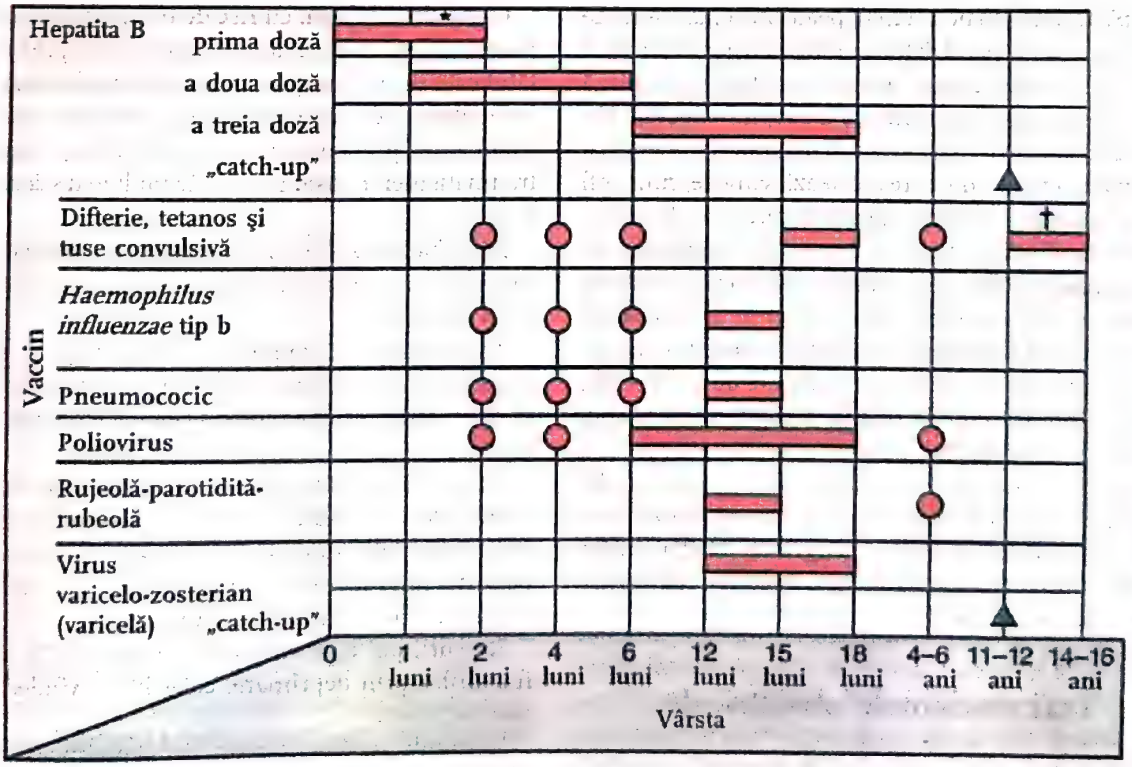
Schema vaccinărilor pentru sugari şi copii

Vaccinarea joacă un rol important în menţinerea sănătăţii sugarilor şi copiilor. Mai jos veţi găsi vârsta recomandată pentru vaccinarea copiilor cu vaccinul specific. Aceasta este o medie a vârstelor adecvate pentru majoritatea vaccinurilor. Medicul copilului poate face recomandările specifice, care pot varia foarte mult în funcţie de circumstanţe. De exemplu, în cazul în care mama este purtătoare de antigen de suprafaţă pentru hepatita B, doctorul va recomanda, de obicei, ca nou-născutul să fie vaccinat antihepatită B în primele 12 ore după naştere. Alţi nou-născuţi primesc prima doză din vaccinul antihepatită B la prima vizită la medic sau cel mult până la vârsta de două luni. Adeseori, sunt folosite combinaţii de vaccinuri, astfel încât copilul să fie infectat cât mai puţin.

● Doză unică de vaccin.

▲ Vaccinare „catch-up" pentru copiii care nu au fost anterior vaccinaţi (sau, în cazul virusului varicelo-zosterian, pentru aceia care nu au avut vărsat de vânt [varicelă] până la vârsta de 13 ani).

▬ Media vârstelor acceptate pentru o singură doză de vaccin.



* Prima doză poate fi administrată până la vârsta de două luni doar dacă mama nu este purtătoare de antigen de suprafaţă pentru hepatita B.

† Un rapel pentru difterie şi tetanos (dar nu şi pentru tuse convulsivă) este recomandat la vârsta de 11-16 ani, dacă au trecut cel puţin 5 ani de la ultima doză.

Scanned with OKEN Scanner

să ia în considerare faptul că bebelușul sau copilul lor are un risc mai mare datorită bolii decât vaccinul care o previne.

Schema vaccinării începe în prima săptămână de viață cu vaccinarea antihepatită B. Vârsta recomandată pentru vaccinare nu trebuie considerată absolută. De exemplu, 2 luni pot însemna 6 până la 10 luni. Cu toate că părinții trebuie să încerce să-și vaccineze copiii după schema de vaccinare, o ușoară întârziere nu interferează cu imunitatea finală câștigată. Totuși, vaccinarea nu trebuie amânată dacă bebelușul are febră ușoară din cauza unei infecții blânde, cum ar fi un guturai obișnuit. Unele vaccinuri sunt recomandate doar în anumite circumstanțe.

La cabinetul medical se poate administra mai mult de un vaccin, unele vaccinuri fiind combinate frecvent într-o singură seringă, cum ar fi antipertussis, antidifteric, antitetanos și antiHaemophilus influenzae tip b. Combinația de vaccinuri reduce numărul de injecții necesare, dar nu reduce siguranța eficacității vaccinurilor.

CAPITOLUL 264

Problemele nou-născutului

După naștere, un nou-născut poate prezenta o serie de probleme. Unele pot fi datorate dificultăților din timpul expulziei; multe dintre aceste probleme afectează capacitatea nou-născutului de a respira adecvat. Un nou-născut poate fi mai mare sau mai mic decât normal sau prezintă probleme care afectează sângele, cum ar fi nivelul zahărului în sânge (glicemie), care poate fi crescut sau scăzut. Pot fi prezente malformații congenitale. ▲ Un nou-născut poate avea probleme determinate de starea mamei sau de obiceiurile acesteia, cum ar fi fumatul sau consumul de alcool sau medicamente (în special cele administrate cu puțin timp înainte de naștere ■). Infecțiile pot trece de la mamă la copil, fie în timpul sarcinii, fie în timpul nașterii.

Doctorii trebuie să fie capabili să anticipeze multe dintre probleme prin monitorizarea creșterii și dezvoltării fetale, în special utilizând ecografia. Mulți dintre nou-născuții cu probleme sunt duși imediat după naștere în secția de terapie pentru nou-născuți.

Traumatismele obstetricale

Traumatismele obstetricale sunt determinate de forțele exercitate în timpul travaliului și al expulziei.

O expulzie dificilă, cu risc de traumatizare a fătului, poate apărea când canalul de naștere este prea mic sau fătul este prea mare (așa cum se întâmplă când mama are diabet). De asemenea, fătul poate fi traumatizat în cazul unei prezentații anormale. Totuși, incidența traumatismelor obstetricale este mult mai scăzută ca în trecut.

Majoritatea nou-născuților suferă traumatisme minore în timpul nașterii, cu tumefieri sau hematom doar într-o zonă restrânsă.

Traumatismele capului. În majoritatea nașterilor, capul este prima porțiune care intră în canalul de naștere și care suferă presiunea crescută exercitată de contracțiile uterine.

Edemul și hematomul nu sunt grave și se rezolvă în câteva zile. Cefalhematomul este o acumulare de sânge strict delimitată la suprafața unui singur os al craniului, periostul fiind aderent la suturi. Nu necesită tratament și dispare în câteva săptămâni sau luni.

Rareori, pot apărea fracturi craniene. Cu excepția fracturilor prin deprimare, celelalte se vindecă rapid, fără tratament.

Leziunile nervilor. Rareori, se pot produce leziuni ale nervilor. Presiunea exercitată pe nervul facial cauzată de forceps poate duce la asimetrie facială, evidentă atunci când copilul plânge. Nu este necesar tratament, recuperarea producându-se în câteva săptămâni.

▲ vezi pagina 1527
■ vezi, de asemenea, pagina 1458

Scanned with OKEN Scanner

Secția de terapie intensivă pentru nou-născuți

În această secție (NICU – Neonatale Intensive Care Unit), există o echipă medicală și tehnologia necesară pentru îngrijirea nou-născuților cu o varietate de boli, majoritatea fiind nou-născuți prematur. Alții au nevoie de îngrijire datorită bolilor respiratorii, sepsisului sau pneumoniei, precum și malformațiilor congenitale care impun intervenții chirurgicale. Nou-născuții sunt așezați în incubatoare pentru a-i menține la o temperatură constantă sau sunt plasați sub un aparat de încălzit, fixat pe plafon, care oferă un mediu cald constant. Nou-născuții sunt legați la monitoare care le măsoară continuu frecvența cardiacă, frecvența respiratorie, tensiunea arterială și nivelul oxigenului din sânge. Li se poate plasa un cateter arterial sau venos în vasele ombilicale pentru a permite monitorizarea continuă a presiunii sângelui, pentru a lua probe de sânge repetate și pentru a administra intravenos fluide și medicamente.

Această secție tinde să fie un loc foarte aglomerat, ceea ce contravine uneori cu necesitățile părinților de timp și spațiu pentru a se familiariza cu nou-născutul lor, personalitatea acestuia, cu ceea ce îi place sau ce îi displace, și, în sfârșit, pentru a învăța orice îngrijire specială de care nou-născutul va avea nevoie acasă. Tendința este ca această secție să fie un loc liniștit, în care să se creeze o oarecare intimitate familiei. Orele de vizită au fost mult extinse, astfel încât familia poate petrece mult mai mult timp cu nou-născutul; la unele spitale, se asigură în apropiere și locuri de dormit pentru părinți.

Uneori, părinții au sentimentul că oferă prea puțin nou-născutului în secția de terapie intensivă. Totuși, simpla lor prezență, incluzând mângâierea, vorbitul sau cântatul, este foarte importantă. Nou-născutul aude vocea mamei încă dinainte de naștere și se obișnuiește cu ea, și, de aceea, răspunde adeseori mai bine la încercările părinților de a-l liniști. Contactul intim (numit adesea „îngrijire tip cangur"), în care nou-născutul este pus pe pieptul mamei sau al tatălui, este liniștitor pentru nou-născut și întărește legăturile acestuia cu părinții. Există dovezi științifice care arată că un nou-născut prematur alăptat la sân este mult mai protejat față de dezvoltarea enterocolitei necrotizante și infecțiilor, pe lângă alte avantaje.

Părinții trebuie informați despre starea nou-născutului lor și despre tratamentele care i se aplică, ca și despre prognostic și când va fi externat. Întâlnirile periodice cu personalul medical (medici, asistente medicale) care îl îngrijește sunt esențiale. Majoritatea secțiilor de terapie intensivă neonatală au în schemă un asistent social care poate urmări dacă părinții sunt informați.

Într-o naștere dificilă, cu făt mare, pot fi afectați nervii unuia sau ai ambelor brațe, ceea ce poate duce la paralizia brațului și a mâinii. Uneori, este afectat nervul care inervează diafragmul (mușchiul care separă organele toracice de cele abdominale) ceea ce duce la paralizia diafragmului de aceeași parte. În acest caz, nou-născutul poate avea probleme respiratorii. De obicei, leziunile nervilor brațului și diafragmului nou-născutului se rezolvă complet în câteva săptămâni. Trebuie evitate mișcările extreme la nivelul umărului pentru a nu leza nervii. Foarte rar, brațul și diafragmul rămân paralizați după câteva săptămâni. În acest caz, poate fi necesară intervenția chirurgicală pentru a reatașa nervul secționat.

Leziunile măduvei spinării datorită tracțiunii îndelungate în timpul expulziei sunt foarte rare. Pot duce la paralizii sub nivelul leziunii; aceste paralizii sunt adesea permanente.

Traumatismele de oase: rareori, în timpul nașterilor dificile, pot apărea fracturi osoase, cea mai frecventă fiind fractura de claviculă. Se aplică atele și aproape întotdeauna se vindecă rapid și complet.

Nou-născutul prematur

Un nou-născut este considerat prematur dacă se naște înainte de 37 de săptămâni de gestație; acest nou-născut are organele incomplet dezvoltate.

Aproximativ 8% dintre nou-născuți se nasc prematur (înainte de termen). Mulți dintre acești nou-născuți se nasc doar cu câteva săptămâni mai devreme și nu au probleme legate de prematuritate. Totuși, cu cât copilul este mai prematur, cu atât va avea mai multe și mai grave probleme de sănătate. Nașterea înainte de termen este una dintre cauzele mortalității neonatale. De asemenea, nou-născuții foarte prematuri au un risc crescut de a dezvolta probleme cronice, în special dezvoltarea întârziată și probleme de învățare. Aceste afecțiuni apar deoarece organele interne nu au avut timpul necesar pentru a se dezvolta adecvat înainte de naștere.

Scanned with OKEN Scanner

Semnele din naștere și probleme minore ale pielii la nou-născuți

Există un număr de afecțiuni cutanate considerate normale la nou-născuți. Acestea pot fi vânătăi (echimoze) sau semne produse de forceps la nivelul feței sau scalpului, sau echimoze la nivelul picioarelor în prezentația pelvină, care se rezolvă în câteva zile. Petele de culoare roz apar datorită dilatării capilarelor subcutanate, vizibile la nivelul frunții chiar deasupra nasului, pe pleoapele superioare, pe ceafă (acestea sunt numite „mușcătura de barză"). Acest tip de semne dispar în timp, dar la unii copii pot rămâne vizibile ca pete palide care devin strălucitoare când persoana se enervează sau se supără. Unii nou-născuți prezintă câteva coșuri, în special pe obraji și frunte, care dispar de la sine, singura recomandare fiind de a menține pielea curată și de a nu folosi creme sau loțiuni.

Miliaria constă în apariția unor coșuri albe, mici, care arată ca niște perluțe pe nas și obraji. Se micșorează sau dispar în câteva săptămâni. O erupție asemănătoare poate apărea pe gingii sau pe linia mediană a bolții palatine (perluțe Epstein), neavând nicio consecință.

Petele mongoloide sunt zone de culoare gri-albăstruie care apar de obicei la nivelul feselor sau zonei lombare. La prima privire par a fi echimoze, dar nu sunt. De obicei, apar la nou-născuții cu ten închis, de culoare sau de origine asiatică. De cele mai multe ori, dispar complet.

Hemangiomul este un semn obișnuit din naștere, de formă plată, roz sau roșu, localizat în orice zonă a pielii. După câteva săptămâni, devine roșu închis și ușor proeminent pe suprafața pielii. După câțiva ani, se micșorează și devin palide, însă până când copilul merge la școală, multe nu mai sunt vizibile. De aceea, intervenția chirurgicală nu este recomandată.

De obicei, cauza nașterii premature nu poate fi determinată. Riscul unei nașteri premature este crescut la femeile cu educație redusă, cu alimentație deficitară, cu boli cronice sau infecții în perioada sarcinii. Riscul este scăzut la femeile care au beneficiat de îngrijire prenatală de timpuriu. Din motive necunoscute, femeile de culoare au un risc mai crescut de naștere prematură față de celelalte. Gravidele care vor naște gemeni, ca și cele care suferă de boli grave care le pun viața în pericol (cum ar fi hipertensiunea arterială severă, boală renală gravă, preeclampsie sau eclampsie ▲ sau infecții uterine [corioamnionită]), prezintă, de asemenea, risc crescut de naștere prematură.

▲ vezi pagina 1452
■ vezi pagina 1499

Simptome și semne

Nou-născutul prematur cântărește de obicei la naștere sub 2 500 g. Caracteristicile fizice îl ajută pe medic să determine vârsta gestațională a nou-născutului (timpul petrecut în uter după fertilizarea ovulului).

Plămânii nedezvoltați: plămânii nou-născutului prematur nu au avut suficient timp pentru a se dezvolta complet înainte de naștere, rezultatul fiind apariția sindromului de insuficiență (detresă) respiratorie acută. Acest sindrom apare dacă plămânii nu sunt suficienți de maturi pentru a produce surfactant, un complex lipidic (grăsimi) și proteic care ajută alveolele să rămână deschise. ■

Encefalul nedezvoltat: parte din encefal care controlează respirația poate fi atât de imatură, încât apar crize de oprire a respirației (apnee) timp de 20 de secunde sau mai mult. De asemenea, nou-născutul poate prezenta tulburări ale reflexelor de supt și înghițit, având dificultăți în coordonarea alimentației cu respirația.

Hemoragia cerebrală: nou-născuții foarte prematuri au un risc crescut de hemoragie cerebrală. Tipic, sângerarea începe în zona numită matrice germinativă periventriculară și se poate extinde în ventriculii cerebrali (cavități din craniu). Acest tip de hemoragie apare mai ales la nou-născuții foarte prematuri (înainte de 32 de săptămâni de gestație) și în cazul în care există probleme în timpul nașterii sau de respirație (cum ar fi sindromul de insuficiență respiratorie acută). În funcție de mărimea hemoragiei, nou-născutul poate să nu prezinte simptome sau poate fi letargic, are convulsii sau stare de inconștiență prelungită (comă). Nou-născutul cu hemoragie redusă sau moderată se dezvoltă de obicei normal; cei cu hemoragie masivă au risc mare de a deceda sau de a prezenta ulterior tulburări de învățare sau alte probleme legate de encefal.

Probleme ale glicemiei: datorită faptului că nou-născuții au dificultăți în a-și menține în limite normale zahărul din sânge (glicemia), sunt tratați frecvent cu soluții de glucoză intravenoase sau sunt alimentați mai frecvent. În lipsa unui aport regulat de zahăr, nou-născutul poate prezenta un nivel scăzut al glicemiei în sânge (hipoglicemie). Mulți dintre nou-născuții care au

Scanned with OKEN Scanner

hipoglicemie nu prezintă simptome. Alţii pot fi apatici, având un tonus muscular scăzut, apetit redus sau pot prezenta stare de nervozitate. Rareori, pot apărea convulsii. Aceşti nou-născuţi pot dezvolta un nivel crescut al zahărului din sânge (hiperglicemie) în cazul în care primesc prea multă glucoză intravenos. Cei mai mulţi dintre nou-născuţii cu glicemie nu prezintă simptome.

Sistem imun nedezvoltat: nou-născuţii foarte prematuri au nivele scăzute de anticorpi, care au trecut transplacentar de la mamă în ultima parte a sarcinii, oferind protecţie împotriva infecţiilor. Din acest motiv, riscul de apariţie a infecţiilor, în special în sânge (septicemie), este foarte crescut la nou-născuţii prematur. Utilizarea unor dispozitive pentru tratament, cum sunt de exemplu cateterele şi ventilatoarele, cresc şi mai mult riscul de apariţie a unor infecţii grave.

Rinichii nedezvoltaţi: înainte de naştere, reziduurile produse de făt sunt îndepărtate prin placentă şi secretate de rinichii mamei. După naştere, rinichii nou-născutului vor prelua aceste funcţii. Funcţia renală este redusă la nou-născutul prematur, dar se îmbunătăţeşte pe măsură ce rinichii se maturizează. Un nou-născut cu rinichii nedezvoltaţi va avea dificultăţi în menţinerea echilibrului hidro-electrolitic.

Tractul gastro-intestinal şi ficatul nedezvoltate: la început, nou-născutul prematur poate avea dificultăţi cu alimentaţia, atât datorită reflexului imatur de supt şi înghiţire, cât şi datorită stomacului de dimensiuni reduse. Frecvent poate apărea enterocolita necrotizantă. ▲

La nou-născutul prematur, poate fi afectată şi excreţia bilirubinei. Astfel, nou-născuţii prematuri au tendinţa de a deveni icterici în primele zile după naştere datorită creşterii nivelului de bilirubină în sânge. De obicei, icterul este uşor şi se rezolvă pe măsură ce nou-născutul este alimentat şi creşte motilitatea intestinală. Rareori, bilirubina în exces se acumulează, crescând riscul de apariţie a icterului nuclear, o formă de afectare cerebrală datorită depozitării de bilirubină în creier.

Dificultăţi în reglarea temperaturii corpului: prematurii au o suprafaţă corporală excepţional de mare raportată la greutatea lor şi, de aceea, mai ales atunci când sunt expuşi la temperaturi mai mici decât cele neutre sau la curenţi de aer, pierd rapid căldură, ceea ce duce la creşterea ratei metabolismului în încercarea de a menţine o temperatură corporală normală.

Profilaxie

Cea mai bună cale pentru a preveni naşterea prematură este de a asigura tuturor gravidelor o îngrijire prenatală adecvată, care presupune o alimentaţie corectă, evitarea fumatului, alcoolului şi a drogurilor ilicite. În mod ideal, gravida trebuie să beneficieze de urmărire prenatală timpurie şi regulată, astfel încât orice complicaţie să fie recunoscută din timp şi tratată adecvat. Dacă naşterea prematură pare iminentă, obstetricianul poate administra mamei anumite medicamente (cum ar fi sulfatul de magneziu sau ritodrine) pentru a încetini sau stopa contracţiile. Corticosteroizii de tipul betametazonei sau dexametazonei pot fi administrate mamei pentru a accelera maturizarea plămânilor fătului. De asemenea,

Caracteristici fizice ale nou-născutului prematur

- Dimensiuni mici.
- Cap de dimensiuni mari în comparaţie cu corpul.
- Ţesut adipos subcutanat redus.
- Piele roz, lucioasă, subţire.
- Vene vizibile sub piele.
- Câteva pliuri pe tălpi.
- Păr puţin.
- Urechi moi, cu cartilaj redus.
- Ţesut mamar subdezvoltat.
- Băieţii: scrot mici, cu câteva cute. Testicule necoborâte la cei foarte prematuri.
- Fetiţe: labiile mari încă nu le acoperă pe cele mici.
- Respiraţii accelerate, cu pauze scurte (respiraţie periodică), adeseori cu perioade de apnee (pauze nu mai mari de 20 de secunde).
- Reflexe imature de supt şi înghiţire.
- Activitatea fizică redusă (un nou-născut prematur are tendinţa să nu-şi mişte mâinile şi picioarele ca nou-născutul la termen).
- Doarme în cea mai mare parte a timpului.

▲ vezi pagina 1504

Scanned with OKEN Scanner

corticosteroizii reduc semnificativ riscul de hemoragie intracraniană dacă nou-născutul se naşte prematur.

Tratament şi prognostic

Tratamentul implică supravegherea complicaţiilor, cum ar fi sindromul de insuficienţă respiratorie şi hiperbilirubinemia. Nou-născuţii prematuri sunt alimentaţi pe cale intravenoasă până când vor tolera tubul nazogastric şi, apoi, alimentaţia orală. Prematurul va fi spitalizat timp de zile, săptămâni sau chiar luni. În ultimii ani, supravieţuirea nou-născuţilor prematuri s-a îmbunătăţit considerabil. Pentru majoritatea nou-născuţilor prematuri, prognosticul pe termen lung este foarte bun, ei dezvoltându-se normal. Totuşi, cei care se nasc foarte devreme (adeseori înainte de săptămâna 28 de sarcină) au un risc foarte crescut de deces sau de complicaţii cronice, cum ar fi retardul mintal, paralizia cerebrală, epilepsia sau pierderea vederii. Din fericire, doar foarte puţini dintre prematurii care supravieţuiesc au aceste probleme. Un procent mare dintre ei prezintă o inteligenţă normală, dar mulţi vor avea probleme de învăţare ce vor necesita ajutor specializat.

Nou-născutul postmatur

Un nou-născut postmatur este un copil născut după 42 de săptămâni de gestaţie.

Naşterea cu termen depăşit este mult mai rară decât cea prematură, cauza postmaturităţii fiind, în general, necunoscută.

Reducerea funcţiei placentei reprezintă cel mai mare risc pentru fătul postmatur. În cazul depăşirii termenului de naştere, placenta involuează, caz în care fătul primeşte o cantitate insuficientă de substanţe nutritive; pentru a compensa, fătul începe să utilizeze propriile grăsimi şi carbohidraţi pentru a obţine energie. Ca rezultat, rata de creştere încetineşte, iar uneori poate chiar scădea în greutate. De asemenea, din cauza insuficienţei placentare, fătul nu va primi suficient oxigen, în special în timpul travaliului, ceea ce va avea drept consecinţă suferinţa fetală ▲, în cazuri extreme, lezarea creierului şi a altor organe. De obicei, suferinţa fetală face ca fătul să elimine meconiu în lichidul amniotic. De asemenea, fătul poate prezenta probleme respiratorii cauzate de suferinţa fetală, el inhalând lichid amniotic cu meconiu în plămâni înainte sau în timpul travaliului. Ca rezultat, nou-născutul poate avea probleme respiratorii după naştere (sindromul aspiraţiei de meconiu).

▲ vezi pagina 1471

Simptome şi semne

Pielea nou-născutului postmatur este uscată, descuamată, flască, acesta având un aspect emaciat, în special dacă funcţia placentei a fost redusă dramatic. De obicei, nou-născutul postmatur este alert. Patul unghial şi tegumentele pot fi colorate în verde dacă meconiul este prezent în lichidul amniotic. Poate fi prezentă hipoglicemia (nivelul scăzut al zahărului în sânge) după naştere, în special dacă nivelul oxigenului a fost redus în timpul expulziei.

Tratament

Nou-născutul prematur cu nivel scăzut de oxigen şi suferinţă fetală poate avea nevoie de resuscitare la naştere. Dacă prezintă sindromul de aspiraţie de meconiu, poate fi necesar un ventilator. Pentru a preveni hipoglicemia, se administrează intravenos soluţie de glucoză sau este alăptat mai frecvent.

Dacă nu apar aceste probleme, scopul principal este asigurarea unei bune nutriţii astfel încât nou-născutul să ajungă la greutatea adecvată.

Nou-născutul mic pentru vârsta gestaţională

Nou-născutul a cărui greutate este sub percentila 10 pentru vârsta gestaţională (greutatea lui este mai mică decât a 90% dintre copiii de aceeaşi vârstă gestaţională) sunt denumiţi mici pentru vârsta gestaţională.

Cauzele sunt multiple; în majoritatea cazurilor, etiologia este genetică (părinţi mici de statură [rareori, poate fi vorba de un sindrom genetic specific asociat cu statura mică]). În alte cazuri, poate fi vorba de o insuficienţă placentară, astfel încât nou-născutul nu primeşte nutrimentele adecvate, fiind afectată creşterea. Acest lucru se întâmplă în cazul în care mama prezintă hipertensiune arterială, preeclampsie, boli mintale sau diabet zaharat. O altă cauză este infecţia virală, de exemplu, cu citomegalovirus, dobândită înainte de naştere. Creşterea fătului este afectată, de asemenea, de faptul că mama fumează sau consumă alcool şi droguri ilicite în timpul sarcinii. ▲ Dacă nu au un sindrom genetic sau o infecţie virală, mulţi dintre nou-născuţii prea mici pentru vârsta gestaţională nu prezintă simptome. Dacă limitarea creşterii intrauterine se datorează insuficienţei placentare şi, deci, malnutriţiei, instituirea unei alimentări adecvate după naştere va accelera creşterea. Unii dintre nou-născuţii prea mici pentru vârsta gestaţională vor rămâne de dimensiuni mai mici în perioada copilăriei, cât şi ca adult.

Scanned with OKEN Scanner

Nou-născutul mare pentru vârsta gestațională

Un nou-născut prematur, la termen sau postmatur, a cărui greutate depășește percentila 90 (are greutate mai mare decât a 90% dintre nou-născuții de aceeași vârstă gestațională la naștere) este considerat mare pentru vârsta gestațională.

Cauzele sunt, de obicei, genetice, de exemplu, părinții au dimensiuni mari. O altă cauză este diabetul zaharat al mamei.

Dacă mama are diabet zaharat în timpul sarcinii, o cantitate mare de glucoză (zahărul din sânge) trece prin placentă, ducând la creșterea nivelului glucozei în sângele fătului, ceea ce determină eliberarea unei cantități mari de insulină. Rezultatul este accelerarea creșterii fetale, incluzând toate organele, cu excepția creierului, care se dezvoltă normal. Nașterea pe cale vaginală a unui făt prea mare pentru vârsta gestațională (macrosom) poate fi dificilă, crescând riscul de lezare. De aceea, în aceste cazuri se recomandă operația cezariană.

Nou-născuții prea mari pentru vârsta gestațională cu mama diabetică sunt mari, obezi și pletorici, uneori letargici. Nou-născuții mari pentru vârsta gestațională a cărui mamă nu are diabet sunt macrosomi, dar nu sunt pletorici și letargici. După naștere, datorită stopării bruște a aportului de glucoză maternă și continuării producerii rapide de insulină, nou-născutul poate prezenta hipoglicemie (nivel scăzut de zahăr în sânge). Frecvent, hipoglicemia nu determină apariția de simptome. Uneori, nou-născutul este apatic, lipsit de energie și nervos. În ciuda faptului că este bine dezvoltat, nou-născutul cu mama diabetică nu se alimentează prea bine în primele zile. De asemenea, uneori poate avea hematocrit crescut, ceea ce duce la creșterea cantității de bilirubină (hiperbilirubinemie) și la apariția icterului. ■

Nou-născuții prea mari pentru vârsta gestațională născuți prematur din mame diabetice au risc mai mare de imaturitate pulmonară, ceea ce duce la sindrom de insuficiență respiratorie, chiar dacă se nasc cu doar câteva săptămâni înainte de termen. De asemenea, au risc mai mare de malformații congenitale față de ceilalți nou-născuți.

Testarea înainte de naștere a lichidului amniotic, în cazul în care mama este diabetică, poate fi efectuată pentru a determina gradul de maturitate a plămânilor și riscul ca nou-născutul să dezvolte sindromul de detresă respiratorie după naștere. Dacă nașterea este iminentă, poate fi administrat un corticosteroid pentru a crește maturitatea pulmonară.

Pentru a trata hipoglicemia nou-născutului, i se poate administra o perfuzie cu glucoză intravenos sau va fi alimentat mai frecvent, fie pe cale orală, fie pe tubul nazogastric. Este necesar și tratamentul celorlalte complicații, cum ar fi sindromul de detresă respiratorie.

Nou-născutul prea mare pentru vârsta gestațională născut din mamă diabetică are șanse mai mari de a deveni supraponderal în copilărie și ca adult, ca și de a prezenta diabet zaharat de tip 2. ★

Sindromul de detresă respiratorie

Sindromul de detresă respiratorie a nou-născutului este o afecțiune respiratorie a nou-născutului prematur în care micile formațiuni în formă de sac, pline cu aer, din plămâni (alveolele pulmonare) nu rămân deschise deoarece producția de surfactant este absentă sau insuficientă.

Pentru ca nou-născutul să fie capabil să respire ușor, alveolele pulmonare trebuie să poată să rămână deschise și să se umple cu aer. În mod normal, plămânul produce un amestec de fosfolipide și lipoproteine numit surfactant, care acționează ca un agent de ungere a suprafeței alveolelor, reducând tensiunea de suprafață și micșorând tendința acestora de a se colaba pe parcursul ciclului respirator. De obicei, producția de surfactant începe după săptămâna 34 de sarcină. Cu cât nou-născutul este mai prematur, cu atât acesta are risc mai crescut de a dezvolta după naștere sindrom de insuficiență (detresă) respiratorie.

Sindromul de detresă respiratorie apare aproape exclusiv la nou-născuții prematuri și este mai frecvent la cei cu mame diabetice.

Simptome și semne

La un nou-născut afectat, plămânii sunt rigizi și alveolele au tendința de a se colaba complet, golind plămânii de aer. La nou-născuții foarte prematuri, plămânii pot fi atât de rigizi, încât sunt incapabili să

▲ vezi pagina 1458
■ vezi pagina 1497
★ vezi pagina 962

Scanned with OKEN Scanner

inițieze mișcările respiratorii imediat după naștere. Mai frecvent, nou-născutul încearcă să respire dar, din cauză că plămânii sunt atât de rigizi, apare sindromul de detresă respiratorie. Aceasta se manifestă prin respirații rapide, dificile, dispneice, însoțite de tiraj supra- și substernal, ca și de bătăi ale aripilor nasului.

Datorită faptului că o bună parte din plămâni nu conțin aer, nivelul de O_2 din sânge scade foarte mult, ceea ce duce la cianoza tegumentelor. În câteva ore, sindromul de detresă respiratorie tinde să se agraveze, pe măsură ce cantități mici de surfactant se epuizează, crește numărul de alveole colabate, iar mușchii respiratori obosesc. În cele din urmă, fără tratament, nou-născutul poate prezenta leziuni ale creierului și ale altor organe datorită lipsei de oxigen sau poate deceda.

Diagnostic

Diagnosticul sindromului de detresă respiratorie se bazează pe simptomatologie și pe examenul radiologic pulmonar anormal la un nou-născut prematur.

Profilaxie și tratament

Riscul de apariție a sindromului de detresă respiratorie este mult redus dacă nașterea poate fi amânată în siguranță până când plămânii fetali produc suficient surfactant. Medicul obstetrician poate efectua amniocenteza, prin care se extrage cu o seringă lichid amniotic și se analizează pentru a vedea dacă producția de surfactant este adecvată. În cazul în care nu este suficient surfactant, iar nașterea nu mai poate fi întârziată, se poate administra mamei un corticosteroid injectabil (betametazonă sau dexametazonă), care traversează placenta, ajungând la făt pentru a accelera producția de surfactant. După 48 de ore de la injecție, plămânii fetali se maturizează suficient ca sindromul de detresă respiratorie să nu se mai declanșeze după naștere sau să fie mai redus.

După naștere, dacă sindromul de detresă respiratorie este ușor, se poate administra doar oxigen, fie pe sondă nazală, fie pe cort. În cazul în care sindromul este sever, se poate administra oxigen cu presiune pozitivă continuă (CPAP – respirație spontană contra unei presiuni pozitive a oxigenului sau aer administrat prin tuburi plasate în ambele nări). La un sugar în stare gravă poate fi necesară intubația (introducerea unei sonde până în trahee), respirația fiind susținută de un ventilator mecanic.

Utilizarea unui preparat de surfactant poate salva viața nou-născutului și poate reduce complicațiile, cum ar fi pneumotoraxul. Aceste preparate acționează la fel cu surfactantul natural. Pot fi administrate imediat după expulzie chiar în sala de nașteri pentru a încerca prevenirea apariției sindromului de detresă respiratorie sau în primele ore după naștere la un nou-născut prematur, care deja are simptomele acestei boli. La nou-născutul intubat, surfactantul se administrează prin sondă în trahee.

Tratamentul cu surfactant poate fi repetat de câteva ori pe zi în primele zile până când se rezolvă sindromul de detresă respiratorie.

Tahipneea tranzitorie

Tahipneea tranzitorie a nou-născutului (sindromul plămânului umed al nou-născutului, respirație rapidă tranzitorie) constă în apariția dificultăților respiratorii și scăderea nivelului de oxigen din sânge datorită absorbției întârziate a lichidului pulmonar fetal.

Tahipneea tranzitorie afectează de obicei nou-născuții prematur sau la termen; de asemenea, este mai frecventă la cei născuți prin operație cezariană. Riscul de apariție a tahipneei tranzitorii a nou-născutului este considerabil crescut dacă mama nu a fost în travaliu înainte de naștere (de exemplu, în cazul operației cezariene programate).

Înainte de naștere, alveolele pulmonare sunt pline cu lichid. Imediat după naștere, lichidul este eliminat din plămâni, pentru ca alveolele să se poată umple cu aer, iar nou-născutul să înceapă să respire. O parte din acest lichid este eliminat din plămâni prin presiunea exercitată asupra toracelui în nașterea pe cale vaginală. Cea mai mare parte a lichidului este reabsorbită rapid de celulele care căptușesc alveolele și apoi ajunge în circuitul sanguin. Dacă acest transfer de fluid nu se produce rapid, alveolele continuând să fie umplute cu fluid, nou-născutul va avea dificultăți de respirație.

Nou-născutul cu tahipnee tranzitorie are sindrom de detresă respiratorie, cu respirații rapide, tiraj costal, dispnee și colorație albastră-vineție a pielii (cianoză), dacă nivelul oxigenului din sânge scade. Radiografia pulmonară va evidenția modificări.

Cei mai mulți nou-născuți cu tahipnee tranzitorie se recuperează complet în două până la trei zile. De obicei, este necesar tratamentul cu oxigen, deși unii nou-născuți vor avea nevoie de presiune continuă pozitivă în căile respiratorii (CPAP – respirație spontană împotriva unei presiuni pozitive a oxigenului sau aerului administrat prin intermediul unor canale plasate în nările nou-născutului) sau de ventilator mecanic.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul aspirației de meconiu

Sindromul aspirației de meconiu este o insuficiență respiratorie a nou-născutului care a aspirat meconiu în plămâni înainte sau în timpul nașterii.

Meconiul este materie fecală de culoare verde-închis produsă în intestin înainte de naștere. În mod normal, meconiul este eliminat după naștere, atunci când nou-născutul începe să mănânce. Dar, ca răspuns la stres, cum ar fi un nivel inadecvat al oxigenului în sânge, fătul poate elimina meconiul în lichidul amniotic. Fătul poate aspira lichidul amniotic cu meconiu, acesta ajungând în plămâni. După naștere, meconiul aspirat poate bloca căile respiratorii, apărând atelectazia respiratorie. Dacă blocajul este parțial, aerul poate ajunge în ariile pulmonare situate dincolo de blocaj determinând blocarea unui anumit volum de aer în expir, ceea ce duce la hiperexpansiunea plămânilor. Hiperexpansiunea progresivă a unei arii pulmonare poate duce la ruptura și la colabarea plămânului. Aerul se poate acumula în cavitatea pleurală, rezultând pneumotoraxul. Meconiul aspirat în plămâni poate determina, de asemenea, inflamația plămânilor (pneumonită).

Sindromul de aspirație a meconiului este mai sever la nou-născuții postmaturi, deoarece meconiul este foarte concentrat într-o cantitate mai mică de lichid amniotic, cauzând o iritație mai mare decât în cazul nou-născuților la termen. ▲ De asemenea, nou-născuții cu sindromul de aspirație de meconiu au un risc crescut de dezvoltare a hipertensiunii pulmonare periferice persistente.

Simptome și diagnostic

Nou-născutul prezintă insuficiență respiratorie, simptomele fiind reprezentate de respirații rapide, retracții costale, bătăi ale aripilor nazale. Dacă saturația de O_2 a scăzut, copilul prezintă cianoză.

Diagnosticul este suspectat atunci când se observă lichidul amniotic meconial în timpul nașterii, nou-născutul are insuficiență respiratorie, iar radiografia pulmonară este anormală.

La naștere, dacă nou-născutul este acoperit cu meconiu, se aspiră viguros cavitatea bucală și nazofaringele folosind un aspirator. Dacă nou-născutul este letargic sau nu răspunde la stimuli este indicată introducerea unei sonde până în laringe pentru a aspira cât mai mult meconiu din tractul respirator. Dacă este necesar, se administrează oxigen sau se ventilează mecanic. Dacă nou-născutul trebuie intubat, se va încerca apoi din nou aspirarea pentru eliminarea a cât mai mult meconiu. Nou-născutul asistat respirator trebuie ținut sub observație datorită complicațiilor posibile, cum ar fi pneumotoraxul sau hipertensiunea pulmonară persistentă.

Majoritatea nou-născuților cu sindromul aspirației de meconiu supraviețuiesc. Totuși, dacă boala este severă și duce la hipertensiune pulmonară rezistentă, poate fi fatală.

Hipertensiunea pulmonară persistentă

Hipertensiunea pulmonară persistentă este o afecțiune gravă care constă în persistența constricției arteriolelor pulmonare după naștere, ceea ce limitează sever fluxul de sânge din plămâni și, implicit, cantitatea de oxigen din sânge.

În mod normal, vasele de sânge din plămâni sunt constricționate în timpul perioadei fetale. Înainte de naștere, plămânii nu au nevoie de prea mult sânge deoarece placenta elimină dioxidul de carbon și transportă oxigenul la făt. Imediat după naștere, cordonul ombilical este secționat, plămânii nou-născutului trebuind să preia rolul de oxigenare a sângelui și de eliminare a dioxidului de carbon. Pentru a putea îndeplini acest rol, este necesar nu numai ca fluidul care umple alveolele pulmonare să fie în locuit cu aer, dar și ca arterele care aduc sângele la plămâni să se lărgească (dilate) astfel încât la plămâni să ajungă o cantitate adecvată de sânge.

Ca răspuns la insuficiența respiratorie severă sau ca o consecință a anumitor medicamente luate de mamă înainte de naștere (de exemplu, doze mari de aspirină), vasele sanguine care ajung la plămâni nu se dilată adecvat și, de aceea, o cantitate insuficientă de sânge ajunge la plămâni, deci în sânge va exista un nivel scăzut al oxigenului.

Hipertensiunea pulmonară persistentă este mai frecventă la nou-născuții la termen sau postmaturi și la cei ale căror mame au utilizat cu regularitate aspirină sau indometacin în timpul sarcinii. La majoritatea nou-născuților, insuficiența respiratorie care declanșează hipertensiunea pulmonară persistentă este consecința altor boli pulmonare cum ar fi sindromul aspirației de meconiu sau pneumonia, dar poate apărea și la nou-născuți în absența oricărei boli pulmonare.

▲ vezi pagina 1498

Scanned with OKEN Scanner

Simptome şi diagnostic

Uneori, hipertensiunea pulmonară persistentă este prezentă încă de la naştere; în alte cazuri, apare în primele zile de viaţă. Nou-născuţii prezintă respiraţii rapide (tahipnee) şi o insuficienţă respiratorie gravă, dacă există o suferinţă pulmonară subiacentă. ▲ Cea mai proeminentă caracteristică este cianoza tegumentară datorită scăderii concentraţiei oxigenului din sânge. Uneori, scăderea presiunii sanguine (hipotensiunea arterială) duce la simptome ca puls slab şi o tentă palid-cenuşie a pielii.

Medicul poate suspecta hipertensiunea pulmonară persistentă dacă mama a luat aspirină sau indometacin pe parcursul sarcinii sau a avut o naştere dificilă, ori nou-născutul a avut o insuficienţă respiratorie severă, iar nivelul sanguin al oxigenului este neaşteptat de scăzut. Se efectuează o radiografie pulmonară, dar diagnosticul definitiv necesită o ecocardiogramă.

Tratament

Tratamentul constă în plasarea nou-născutului într-un mediu cu oxigen 100% pentru a respira. Poate fi nevoie de un ventilator care furnizează oxigen 100%. Un nivel crescut al oxigenului în sânge ajută la menţinerea deschisă a arterelor care pleacă de la plămâni. Pentru a menţine sângele uşor alcalin, ceea ce păstrează deschise, de asemenea, arterele, se poate administra nou-născutului bicarbonat de sodiu intravenos.

În multe dintre cazurile severe, o concentraţie foarte mică de oxid nitric gazos poate fi adăugată la oxigenul pe care îl respiră nou-născutul. Inhalarea de oxid nitric deschide arterele din plămânii nou-născutului, producând hipertensiunea pulmonară. Acest tratament poate fi necesar câteva zile. Dacă tratamentele nu au efect, se poate utiliza oxigenarea membranară extracorporeală (ECMO), în care sângele nou-născutului este recirculat cu ajutorul unui aparat care adaugă oxigen şi îndepărtează dioxidul de carbon, pentru ca apoi sângele să fie readus nou-născutului. ECMO a salvat multe vieţi, mulţi nou-născuţi reuşind să supravieţuiască până când hipertensiunea pulmonară se rezolvă.

Pneumotoraxul

Pneumotoraxul reprezintă colectarea de aer în cavitatea din jurul plămânului (spaţiul pleural) atunci când din plămâni se pierde aer.

▲ vezi pagina 1499

Pneumotoraxul apare mai frecvent la nou-născuţii cu plămâni rigizi, de exemplu în cazul sindromului de detresă respiratorie sau sindromul aspiraţiei de meconiu. Uneori, poate apărea ca o complicaţie a utilizării presiune pozitive continue (CPAP) sau a ventilatorului. Dacă pneumotoraxul este sub tensiune, poate duce la colabarea plămânului şi apariţia dificultăţilor de respiraţie. De asemenea, poate comprima venele care duc sângele la inimă. Ca urmare, la inimă ajunge o cantitate mai mică de sânge, minut-volumul cardiac scade, ca şi presiunea sanguină.

În cazul în care aerul din plămâni ajunge în ţesutul conjunctiv mediastinal apare pneumomediastinul. Spre deosebire de pneumotorax, pneumomediastinul nu afectează respiraţia.

Diagnostic şi tratament

Pneumotoraxul se suspectează la un nou-născut cu o boală pulmonară subiacentă sau la un nou-născut cu CPAP sau ventilat mecanic, la care se agravează insuficienţa respiratorie sau hipotensiunea arterială. La examinarea nou-născutului, doctorul notează diminuarea murmurului vezicular de partea afectată. La nou-născutul prematur, se poate utiliza iluminarea cu o lampă cu fibră optică a părţii afectate, într-o cameră întunecată (transiluminare pozitivă) pentru a vizualiza aerul în cavitatea pleurală. Radiografia pulmonară pune diagnosticul definitiv.

În cazul pneumotoraxului asimptomatic nu este necesar niciun tratament. Un nou-născut la termen, cu simptome reduse poate fi plasat într-un cort cu oxigen. Totuşi, dacă nou-născutul are dificultăţi respiratorii şi mai ales dacă circulaţia sângelui este afectată, aerul trebuie îndepărtat rapid din cavitatea pleurală cu ajutorul unei seringi. Dacă nou-născutul are insuficienţă respiratorie severă şi are nevoie de CPAP sau de un ventilator, doctorul poate insera un tub toracic ataşat unui aspirator continuu. De obicei, tubul poate fi îndepărtat după câteva zile.

Pneumomediastinul poate fi observat pe o radiografie pulmonară; nu necesită tratament.

Displazia bronhopulmonară

Displazia bronhopulmonară (boala pulmonară cronică) este datorată unor leziuni repetitive ale plămânului.

Displazia bronhopulmonară apare cel mai frecvent la prematurii care au prezentat la naştere o boală pulmonară

Scanned with OKEN Scanner

severă, cum ar fi sindromul de detresă respiratorie, în special când este nevoie de ventilaţie mecanică pentru mai mult de una până la două săptămâni după naştere. Ţesutul pulmonar delicat este lezat atunci când alveolele sunt hiperextinse de ventilaţie sau de nivelul prea crescut de oxigen. Ca rezultat, plămânii se inflamează şi se acumulează lichid în plămâni. Nou-născutul la termen care are o boală pulmonară (cum ar fi pneumonia) dezvoltă ocazional displazie pulmonară.

Simptome şi diagnostic

Simptomele principale sunt: respiraţii rapide, tiraj intercostal şi niveluri scăzute ale oxigenului în sânge, ceea ce determină cianoza tegumentelor şi mucoaselor. Unii nou-născuţi cu boală severă elimină foarte încet aerul din plămâni şi dezvoltă „air-trapping" (captarea aerului), ceea ce duce la dilatarea exagerată a toracelui.

Cu toate că unii nou-născuţii cu displazie bronhopulmonară foarte severă decedează chiar după luni de îngrijire, majoritatea supravieţuiesc. După câţiva ani, leziunile pulmonare se vindecă. Totuşi, mai târziu în viaţă, aceşti copii au un risc crescut de a dezvolta astm bronşic sau pneumonii virale, cum ar fi cele cauzate, în lunile de iarnă, de virusul sincitial respirator (RSV).

Diagnosticul de displazie bronhopulmonară se pune la nou-născutul prematur care a beneficiat de ventilaţie mecanică sau de aport suplimentar de oxigen pe o perioadă mai îndelungată. Un nivel scăzut al oxigenului în sânge şi rezultatele radiografiei toracice susţin diagnosticul.

Profilaxie şi tratament

Ventilatoarele sunt utilizate doar când este absolut necesar şi acest lucru trebuie făcut cu mare grijă pentru a evita lezarea plămânilor. Nou-născutul este scos de la ventilator cât mai curând posibil în condiţii de siguranţă.

La un nou-născut cu displazie bronhopulmonară, poate fi necesară suplimentarea cu oxigen pentru a preveni cianoza.

Alimentaţia corectă este necesară pentru a ajuta plămânii să se dezvolte şi pentru a menţine sănătos noul ţesut pulmonar format. De aceea, ariile pulmonare afectate devin din ce în ce mai puţin importante în comparaţie cu întreaga suprafaţă pulmonară a nou-născutului.

Deoarece există tendinţa de acumulare a lichidului în plămânii inflamaţi, uneori poate fi restricţionat aportul zilnic de lichide şi se administrează diuretice pentru a creşte rata de eliminare a fluidelor prin urină.

După externarea din spital, nou-născutul cu displazie pulmonară nu trebuie expus la fumul de ţigară sau fumului provenit de la sobe. De asemenea, trebuie protejaţi de contactul cu persoanele care au infecţii de căi respiratorii superioare. În anumite cazuri, se poate mări imunitatea la virusul sincitial respirator prin administrarea de anticorpi specifici la acest virus. Aceşti anticorpi trebuie administraţi lunar în timpul toamnei şi iernii.

Apneea prematurului

Apneea prematurului este caracterizată prin pauze respiratorii care durează mai mult de 20 de secunde.

De obicei, apneea prematurului apare la sugarii născuţi înainte de săptămâna 34 de sarcină, crescând ca frecvenţă şi gravitate cu gradul prematurităţii. La aceşti nou-născuţi, zona din creier care controlează respiraţia (centrul respirator) nu este complet maturizată. Ca rezultat, nou-născutul poate prezenta episoade repetate de respiraţii normale alternând cu pauze în respiraţie. La nou-născutul prematur foarte slăbit, apneea poate fi cauzată de obstrucţia temporară a faringelui datorată tonusului muscular scăzut sau flexiei capului; în aceste cazuri se numeşte apnee obstructivă. În timp, pe măsură ce centrul respirator se maturizează, episoadele de apnee devin mai rare; atunci când nou-născutul se apropie de termen, acestea nu mai apar.

Simptome şi diagnostic

Nou-născutul prematur este legat la un monitor care sună alarma atunci când acesta nu mai respiră o perioadă mai lungă sau când pulsul scade. În funcţie de durata acestor episoade, nivelul de oxigen din sânge poate scădea, ducând la colorarea albastră-cenuşie a tegumentelor (cianoză). Nivelul scăzut al oxigenului în sânge poate scădea ritmul cardiac (bradicardie).

Uneori, apneea poate fi semnul unei boli, cum ar fi infecţia sângelui (septicemie), scăderea zahărului din sânge (hipoglicemie) sau scăderea temperaturii corpului (hipotermie). De aceea, medicul trebuie să evalueze nou-născutul pentru a exclude alte afecţiuni, atunci când frecvenţa episoadelor creşte sau apare brusc.

Tratament

Tratamentul apneei depinde de cauză. Apneea produsă de obstrucţia faringelui poate fi ameliorată menţinând nou-născutul culcat pe spate sau pe o parte, cu capul pe linia mediană. Dacă episoadele de apnee

Scanned with OKEN Scanner

devin mai frecvente și dacă nou-născutul prezintă cianoză, nou-născutul poate fi tratat cu un medicament care stimulează centrul respirator, cum ar fi cofeina sau aminofilina. Dacă acest tratament nu este eficient, prematurul va avea nevoie de tratament cu presiune crescută pozitivă (CPAP) sau ventilator.

Cei mai mulți prematuri nu mai prezintă episoade de apnee după vârsta de 37 de săptămâni. Deși unii nou-născuți sunt externați din spital și monitorizați la domiciliu înainte de a dispărea complet episoadele de apnee, această practică nu este obligatorie și nici general acceptată. Nu a fost dovedită o asociere între apneea la nou-născuții prematuri și riscul de moarte subită a sugarului (SMSS), ▲ care apare la câteva luni după naștere. La fel, nu există dovezi că externarea sugarului cu un monitor de apnee scade riscul de SMSS.

Retinopatia prematurului

Retinopatia prematurului este o afecțiune în care vasele mici din retină se dezvoltă anormal.

La un nou-născut cu un grad mare de prematuritate, dezvoltarea vaselor sanguine care irigă retina se poate opri pentru un timp. Atunci când creșterea se reia, apare un aspect dezorganizat. În timpul dezvoltării rapide dezorganizate, micile vase sanguine se pot rupe și se pot forma cicatrice. În cazurile foarte grave, acest proces poate duce, în final, la dezlipirea retinei și pierderea vederii. Nivelele crescute ale oxigenului din sânge cresc, de asemenea, riscul de retinopatie de prematuritate.

Diagnostic

Nou-născutul care dezvoltă retinopatie de prematuritate poate să nu prezinte simptome, diagnosticul depinzând de examinarea atentă a fundului de ochi de către specialistul oftalmolog. De aceea, oftalmologul trebuie să examineze de rutină ochii nou-născutului cu greutate sub 1500 g la naștere, începând din săptămâna a patra de la naștere sau mai devreme. Examinarea oculară se repetă la interval de una până la două săptămâni până la maturizarea suficientă a vaselor de sânge. Sugarii care au dezvoltat retinopatie severă trebuie examinați oftalmologic, cel puțin anual, pe parcursul întregii vieți. Dacă este descoperită precoce, dezlipirea de retină poate fi uneori tratată pentru a evita pierderea completă a vederii la ochiul afectat.

▲ vezi pagina 1538

Profilaxie, tratament și prognostic

Administrarea de oxigen la nou-născutul prematur trebuie monitorizată cu atenție pentru a preveni creșterea excesivă a nivelului de oxigen din sânge, ceea ce poate crește riscul de instalare a retinopatiei de prematuritate. Monitorizarea nivelului de oxigen se realizează cu ajutorul unui pulsoximetru, care măsoară nivelul de oxigen în sângele ce trece la nivelul degetelor.

De obicei, retinopatia este ușoară și se rezolvă spontan, dar sugarul trebuie monitorizat din punct de vedere oftalmologic până la maturizarea vaselor de sânge retiniene.

În cazul retinopatiei de prematuritate severă, se aplică tratament cu laser în scopul ablației retinei periferice avasculare. Acest tratament stopează creșterea anormală a vaselor de sânge și scade riscul dezlipirii de retină și al pierderii vederii.

Enterocolita necrotizantă

Enterocolita necrotizantă este o leziune a mucoasei intestinale.

Enterocolita necrotizantă apare, de obicei, la nou-născuții prematuri. Cauza ei este necunoscută. Diminuarea fluxului sanguin intestinal la nou-născutul prematur bolnav poate duce la lezarea mucoasei intestinale sau a straturilor mai profunde, permițând bacteriilor care se dezvoltă în mod normal în intestin să invadeze peretele intestinal lezat. De asemenea, enterocolita necrotizantă poate duce la infecția sângelui (septicemie). În cazurile mai grave, enterocolita necrotizantă poate fi fatală.

Sugarul cu enterocolită necrotizantă prezintă distensie abdominală, regurgitări gastro-biliare care pot progresa către vărsături bilioase; de asemenea, poate prezenta scaune cu sânge. Starea generală este alterată, nou-născutul fiind letargic, cu temperatură corporală scăzută și crize de apnee (pauze în respirație). Diagnosticul este confirmat prin examen radiologic abdominal. Se fac culturi din sânge pentru a identifica bacteria cauzatoare de infecție.

Profilaxie, tratament și prognostic

Alăptarea la sân a nou-născutului prematur în comparație cu alimentația artificială pare să ofere oarecare protecție. La nou-născutul prematur cu greutate mică sau bolnav, riscul poate fi, de asemenea, redus prin temporizarea alimentării enterale timp de câteva zile, cu reluarea progresivă a acesteia. Dacă se suspectează o enterocolită necrotizantă, alimentația se

Scanned with OKEN Scanner

opreşte. Se introduce în stomacul nou-născutului un tub de sucţiune pentru a scădea presiunea datorată aerului înghiţit şi laptelui, ceea ce decompresează şi intestinul. Se administrează lichide intravenos pentru a asigura hidratarea, iar după obţinerea culturilor se vor administra antibiotice.

Aproximativ 70% dintre nou-născuţii cu enterocolită necrotizantă nu au nevoie de intervenţie chirurgicală. Dacă se produce perforaţia intestinală, este necesară operaţia; de asemenea, aceasta este necesară dacă starea clinică a nou-născutului se agravează, în pofida tratamentului.

La nou-născutul mic, bolnav, se plasează „drenuri peritoneale" în cavitatea abdominală inferioară, pe părţile laterale; prin aceste drenuri se elimină materiile fecale şi lichidul peritoneal din cavitatea abdominală, ceea ce va permite, împreună cu antibioterapia, îmbunătăţirea simptomatologiei. Starea celor mai mulţi nou-născuţi cărora li s-au instalat aceste drenuri se stabilizează, astfel încât intervenţia chirurgicală poate fi efectuată în condiţii mai sigure mai târziu. În unele cazuri, nou-născuţii se recuperează complet, fără să mai necesite intervenţii chirurgicale.

În timpul intervenţiei chirurgicale, este rezecată partea afectată, iar capătul intestinului sănătos este adus la piele unde se creează o deschidere temporară pentru a excreta materiile fecale (stomă).

Tratamentul medical intensiv şi intervenţia chirurgicală atunci când este necesară au îmbunătăţit prognosticul pentru nou-născutul cu enterocolită necrotizantă. Mai mult de 2/3 dintre aceşti nou-născuţi supravieţuiesc.

Hiperbilirubinemia

Hiperbilirubinemia se caracterizează prin creşterea anormală a nivelului de bilirubină în sânge.

Eritrocitele (hematiile) îmbătrânite sunt distruse în splină, iar hemoglobina rezultată din aceste celule este descompusă şi reciclată. Hemul din hemoglobină este transformat într-un pigment de culoare galbenă numit bilirubină, care este transportat prin sânge la ficat, unde este transformat chimic şi excretat prin bilă în sistemul digestiv al nou-născutului. Este eliminat din organism prin materiile fecale; bilirubina este cea care le colorează în galben.

La majoritatea nou-născuţilor, nivelul bilirubinei în sânge creşte în prima zi după naştere, determinând colorarea în galben a tegumentelor şi mucoaselor nou-născutului (icter). Dacă alimentarea nou-născutului este întârziată din orice motiv (de exemplu, nou-născutul este bolnav sau are o problemă digestivă), nivelul bilirubinei sanguine poate rămâne crescut. De asemenea, nou-născuţii alăptaţi la sân au tendinţa să aibă un nivel mai crescut de bilirubină în primele una-două săptămâni de viaţă.

Hiperbilirubinemia poate, de asemenea, să apară atunci când nou-născutul are o problemă medicală gravă, cum ar fi infecţia sângelui (septicemie). Poate fi cauzată şi de hemoliză (descompunerea rapidă a hematiilor), aşa cum se întâmplă în incompatibilitatea de Rh ▲ sau grupă sanguină.

În majoritatea cazurilor, nivelele crescute de bilirubină nu sunt grave. Totuşi, nivelele foarte crescute pot afecta creierul (icter nuclear). Nou-născuţii cu grad mare de prematuritate sau foarte bolnavi au un risc mai mare de a dezvolta icter nuclear. În aproape toate cazurile, creşterea moderată a nivelului sanguin al bilirubinei datorată alăptării la sân nu ridică probleme. Totuşi, nou-născutul cu grad mic de prematuritate alăptat la sân, în special dacă sunt externaţi precoce, trebuie monitorizat atent pentru hiperbilirubinemie, deoarece pot dezvolta icter nuclear, dacă nivelul bilirubinei creşte foarte mult.

Simptome şi semne

Nou-născutul cu hiperbilirubinemie are tegumentele şi mucoasele de culoare galbenă (icter). Icterul este mai greu recunoscut la nou-născuţii cu ten închis la culoare. De obicei, apare iniţial la faţă şi progresează către torace, abdomen şi, în final, membre inferioare.

Nou-născutul cu hiperbilirubinemie care dezvoltă simptomele icterului nuclear pot deveni letargici şi au dificultăţi de alimentare; trebuie examinaţi imediat de medic. În stadiile tardive ale icterului nuclear apar iritabilitate, rigiditate musculară sau convulsii şi febră.

Diagnostic

Este important ca medicul să evalueze gradul icterului la toţi nou-născuţii în primele zile de viaţă. Unii nou-născuţi prezintă nivele periculoase de bilirubină în sânge după ce au fost externaţi din spital în prima zi după naştere, înainte ca nivelul sanguin al bilirubinei să crească. De aceea, este foarte important ca nou-născuţii externaţi precoce să fie examinaţi la domiciliu de asistenta medicală sau la cabinetul medicului în primele câteva zile după naştere pentru a evalua nivelul sanguin al bilirubinei. Acest lucru este în special important pentru

▲ vezi pagina 1453

Scanned with OKEN Scanner

copiii născuți cu câteva săptămâni înainte de termen și care sunt alăptați la sân.

Tratament

Hiperbilirubinemia ușoară nu necesită tratament special. Administrarea frecventă a alimentației accelerează motilitatea gastrointestinală și eliminarea scaunelor, scăzând astfel reabsorbția bilirubinei din conținutul intestinal și nivelul sanguin al bilirubinei. Hiperbilirubinemia moderată poate fi tratată prin fototerapie, care constă în plasarea nou-născutului complet dezbrăcat sub o lumină fluorescentă. Expunerea la lumină descompune bilirubina în pielea nou-născutului într-o formă mult mai ușor excretabilă de către ficat și rinichi. Ochii nou-născutului sunt protejați printr-un bandaj. Nou-născuții pot fi tratați și la domiciliu cu ajutorul unei „pături bilirubinice" cu fibră optică, care furnizează lumină strălucitoare. La acești nou-născuți, nivelul bilirubinei în sânge trebuie testat repetat până scade.

Rareori, poate fi necesară înlocuirea temporară a laptelui matern cu o formulă de lapte praf pentru a ne asigura că nou-născutul obține cantitatea adecvată la fiecare masă. Mama trebuie să reia alăptarea la sân cât mai curând după ce nivelele bilirubinei în sânge au început să scadă. Uneori, hiperbilirubinemia moderată continuă timp de câteva săptămâni la nou-născutul alăptat la sân, fenomen normal care nu ridică probleme pentru nou-născut și care nu necesită oprirea alăptării la sân.

Ce este boala hemolitică a nou-născutului?

Boala hemolitică a nou-născutului (numită și eritroblastoză fetală) este o afecțiune în care hematiile (sau eritrocitele) sunt descompuse și distruse mai rapid decât normal. Hematiile nou-născutului sunt distruse de anticorpii produși de mamă și care traversează placenta din circulația maternă în cea fetală înainte de naștere. O mamă cu Rh negativ poate să producă anticorpi împotriva celulelor sanguine Rh pozitive, după ce a fost expusă la hematiile unui făt anterior, care era Rh pozitiv. Această expunere poate apărea în timpul sarcinii sau nașterii, dar și dacă mama a fost transfuzată accidental cu sânge Rh pozitiv oricând de-a lungul vieții.

Organismul mamei răspunde la „sângele incompatibil" prin producerea de anticorpi pentru a distruge celule de Rh pozitive „străine". Acești anticorpi traversează placenta în cursul următoarei sarcini. Dacă fătul actual este Rh negativ, nu vor exista probleme. Totuși, dacă fătul are hematii Rh pozitive, anticorpii mamei se atașează la acestea și încep să le distrugă ducând la anemie de grade variate. Această anemie se declanșează la făt și continuă și după naștere.

Uneori, și alte incompatibilități sanguine pot duce la o boală hemolitică asemănătoare. De exemplu, dacă mama are grupa sanguină 0, iar fătul A sau B, mama poate produce anticorpi anti A sau anti B care pot traversa placenta și se pot atașa de hematiile fătului, ducând la distrugerea acestora (hemoliză). Incompatibilitatea Rh duce, de obicei, la o anemie mai severă decât în cazul incompatibilității ABO.

Profilaxia bolii hemolitice datorată incompatibilității Rh presupune administrarea injectabilă de imunoglobulină Rh0(D) mamei la aproximativ 28 de săptămâni de sarcină și încă o dată imediat după naștere. Această imunoglobulină injectabilă distruge rapid orice hematie fetală Rh pozitivă care a pătruns în circulația sanguină a mamei înainte de a stimula organismul mamei să producă anticorpi.

Anemia severă cauzată de boala hemolitică a nou-născutului se tratează ca orice altă anemie. De asemenea, medicul trebuie să țină sub observație nou-născutul pentru icter, care este mai probabil să apară, deoarece hemoglobina din hematiile care se distrug rapid este transformată în pigmentul galben bilirubină, ducând la colorarea în galben a tegumentului și mucoaselor nou-născutului. Icterul poate fi tratat prin expunere la lumină (fototerapie) sau exsanguinotransfuzie. Nivelele ridicate ale bilirubinei în sânge poate duce la afectarea creierului (icter nuclear).

Scanned with OKEN Scanner

Dacă nivelul bilirubinei în sânge se apropie de valori periculoase, trebuie scăzut rapid prin exanguinotransfuzie. În această procedură, este plasat un cateter steril în vena ombilicală localizată în zona secționată a cordonului ombilical, prin care se scot și se introduc mici cantități de sânge.

Anemia

Anemia este afecțiunea în care numărul de hematii din sânge este scăzut.

În mod normal, măduva hematopoietică a nou-născutului nu produce hematii noi între naștere și vârsta de trei-patru săptămâni. Anemia poate apărea atunci când hematiile sunt distruse prea rapid, când se pierde o cantitate mai mare de sânge sau când aceste procese se petrec simultan.

Orice proces care duce la distrugerea hematiilor, dacă este suficient de sever, determină anemie și niveluri crescute de bilirubină (hiperbilirubinemie). Boala hemolitică a nou-născutului poate determina ca hematiile nou-născutului să fie distruse rapid. Hematiile se pot distruge rapid și în cazul în care nou-născutul are o anomalie ereditară a acestor celule. Un exemplu este sferocitoza ereditară, caracterizată microscopic prin hematii mici, de formă sferică.

Infecțiile dobândite înainte de naștere, cum ar fi toxoplamoza, rubeola, infecția cu citomegalovirus, herpes simplex sau sifilis, pot de asemenea distruge hematiile rapid, ca și infecțiile bacteriene ale nou-născutului dobândite în timpul nașterii sau imediat postnatal.

O altă cauză de anemie este pierderea de sânge, care poate avea mai multe cauze, cum ar fi hemoragia fetalo-maternă, fenomenul transfuziei de la un făt la celălalt, malformațiile de cordon ombilical etc. Placenta se poate dezlipi de peretele uterin înainte de naștere (abruptio placentae), ducând la pierderea de sânge. Rareori, anemia poate fi determinată de insuficiența măduvei hematopoietice a nou-născutului de a produce eritrocite, așa cum se întâmplă, de exemplu, în anemia Fanconi, care este o boală genetică. Un exemplu mai rar este cel al expunerii mamei și fătului la anumite medicamente utilizate în timpul sarcinii.

Simptome și tratament

Un nou-născut care pierde brusc o cantitate mare de sânge în timpul nașterii poate avea tegumente palide, tahicardie (puls rapid) și hipotensiune arterială, însoțite de respirații rapide și superficiale. Anemia ușoară se caracterizează prin stare de letargie și scăderea apetitului sau pot chiar să apară simptome. Dacă anemia este cauzată de distrugerea rapidă a eritrocitelor, există și o creștere a nivelului sanguin de bilirubină, nou-născutul prezentând și colorația galbenă a tegumentelor și mucoaselor (icter).

Nou-născutul care a pierdut o cantitate mare de sânge rapid, adesea în timpul travaliului și nașterii, se tratează cu lichide intravenos, urmate de transfuzie de sânge. Anemia foarte severă cauzată de boala hemolitică poate necesita, de asemenea, transfuzie de sânge, dar cel mai frecvent se tratează prin exsanguinotransfuzie, ce constă în înlocuirea unei părți a sângelui cu un volum egal de sânge de la donatori. De asemenea, prin exsanguinotransfuzie se îndepărtează și bilirubina din circulație, tratându-se astfel și hiperbilirubinemia.

Policitemia neonatală

Policitemia reprezintă o creștere anormală a masei eritrocitare.

O creștere marcată a concentrației de eritrocite poate duce la creșterea viscozității sângelui, cu încetinirea circulației sanguine în vasele mici de sânge, ceea ce interferează cu furnizarea de oxigen către țesuturi. Un nou-născut postmatur sau a cărui mamă are hipertensiune arterială severă, fumează sau trăiește la altitudine înaltă este mai predispus la policitemie. De asemenea, policitemia neonatală poate apărea dacă nou-născutul primește prea mult sânge de la placentă la naștere, așa cum se întâmplă dacă nou-născutul este menținut sub nivelul mamei o perioadă de timp înainte de clamparea cordonului ombilical.

Nou-născutul cu policitemie prezintă o culoare roșiatică a pielii (hiperemie). Mulți nu au alte simptome. Alții pot prezenta letargie sau iritabilitate, tulburări de alimentare, tahicardie (puls rapid), respirații rapide și, rareori, convulsii. Dacă nou-născutul are aceste simptome și testele de sânge arată creșterea numărului de eritrocite (hematocrit mărit), se efectuează o exsanguinotransfuzie parțială, în care se va extrage o cantitate de sânge care va fi înlocuită cu o cantitate egală de soluție de albumină sau soluție salină, ceea ce diluează eritrocitele rămase și corectează policitemia.

Bolile glandei tiroide

Aceste afecțiuni apar în cazul în care glanda tiroidă produce hormoni tiroidieni în cantitate redusă (hipotiroidism) sau în cantitate prea mare (hipertiroidism).

Scanned with OKEN Scanner

INFECŢIILE LA NOU-NĂSCUT

INFECŢIE	MOD DE INFECTARE	SIMPTOME	TRATAMENT/ PROFILAXIE
Herpes	De obicei, virusul (*Herpes simplex*) infectează fătul după ruperea membranelor în timpul travaliului.	De obicei, apare o erupţie cutanată cu vezicule mici, pline cu lichid; infecţia poate disemina, afectând o serie de organe cum ar fi: ochii, plămânii, ficatul, creierul şi pielea.	Medicamentele antivirale se administrează intravenos; infecţia oculară se tratează cu trifluridine picături.
Hepatita B	De obicei, virusul infectează fătul după ruperea membranelor în timpul travaliului.	Poate apărea infecţia hepatică cronică (hepatita cronică), dar de obicei nu produce simptome până în perioada de adult tânăr.	Un nou-născut a cărui mamă are hepatita B va primi, atât vaccin antihepatitic B, cât şi imunoglobulină antihepatită B în primele 24 de ore de viaţă.
Infecţie cu citomegalovirus	Se pare că virusul traversează placenta de la mamă în timpul sarcinii sau al travaliului (risc de 1%); după naştere, nou-născutul se poate infecta prin intermediul laptelui matern sau printr-o transfuzie cu sânge contaminat.	Cei mai mulţi nou-născuţi nu prezintă simptome; aproximativ 10% au greutate mică la naştere, cap mic, icter, hepatosplenomegalie; poate apărea surditate.	Infecţia nu poate fi vindecată; unele simptome se ameliorează cu ganciclovir; în primul an de viaţă, se fac examinări auditive repetate pentru evaluarea auzului.
Rubeolă	Virusul poate traversa placenta în timpul sarcinii (dar se întâmplă rareori, deoarece vaccinarea antirubeolică se face de rutină); infecţia este mai severă dacă fătul este infectat la începutul sarcinii.	Efectele fetale variază de la decesul în uter până la malformaţii congenitale sau surdi-tate fără alte simptome; nou-născutul poate prezenta greutate mică la naştere, inflamaţia creierului, cataractă, leziuni retiniene, malformaţii conge-nitale cardiace, hepato-splenomegalie; leziuni echimotice şi cianotice tegumentare, hiper-trofie ganglionară, pneumonie.	Nu există tratament specific; pentru a preveni infectarea mamei, toate femeile de vârstă fertilă vor fi vaccinate înainte de a rămâne gravide; uneori se pot administra imunoglobuline dacă o gravidă nevaccinată a intrat în contact, la începutul sarcinii, cu o persoană infectată.
Toxoplasmoză	Parazitul (*Toxoplasma gondii*) poate traversa placenta în timpul sarcinii; infecţia este mai severă, dacă fătul este infectat, la începutul sarcinii.	Fătul poate creşte mai încet şi se poate naşte prematur; nou-născutul poate avea capul mic, inflamaţie a creierului, icter, hepatosplenomegalie, inflamaţia cordului, a plămânilor sau a ochilor; de asemenea, pot apărea erupţii.	Gravidele trebuie să evite contactul cu fecalele pisicilor, transmiterea de la mamă la făt poate fi prevenită dacă mama ia spiramicină; pirimetamina şi sulfonamidele pot fi administrate mai târziu în sarcină dacă fătul este infectat; nou-născutul afectat care prezintă

Scanned with OKEN Scanner

INFECŢIILE LA NOU-NĂSCUT – *Continuare*

INFECŢIE	MOD DE INFECTARE	SIMPTOME	TRATAMENT/ PROFILAXIE
			simptome este tratat cu pirimetamină, sulfadiazină şi leucovorin; corticosteroizii pot fi utilizaţi pentru inflamaţia cordului, a plămânilor sau a ochilor.
Sifilis	Bacteriile (*Treponema pallidum*) traversează placenta în timpul sarcinii dacă mama se infectează în perioada de gravidă sau dacă nu a fost tratată corect pentru sifilis în trecut.	Se poate produce moartea în uter sau naşterea prematură. Nou-născutul poate să nu prezinte simptome; în prima lună de viaţă, nou-născutul poate prezenta vezicule mari pline cu lichid sau o erupţie maculară de culoarea cuprului pe palme şi pe plante, precum şi leziuni papuloase perinazal, perioral şi în zona acoperită cu scutec; de obicei, ganglionii limfatici, ficatul şi splina sunt mărite de volum; nou-născutul nu se dezvoltă normal, având aspect de „om bătrân", cu fisuri periorale, o secreţie nazală muco-purulentă sau cu striuri sanguinolente; rareori, poate apărea meningita.	Înainte de naştere, i se administrează mamei penicilină. După naştere, mama şi nou-născutul sunt trataţi cu penicilină.
Conjunctivită	Bacteriile (cel mai frecvent *Chlamydia* sau *Neisseria gonorhoea*) infectează fătul înainte de ruperea membranelor în timpul travaliului.	**Oftalmia chlamidiană:** apare la 5-12 zile şi, uneori, chiar la şase săptămâni după naştere; se caracterizează printr-o secreţie oculară apoasă, care conţine şi puroi. **Oftalmia gonococică:** apare de obicei la două sau trei zile după naştere, dar uneori după şapte zile; se caracte-rizează printr-o secreţie oculară purulentă.	**Oftalmia chlamidiană:** se administrează local eritromicină unguent şi tablete pe cale orală. **Oftalmia gonococică:** se utilizează un unguent oftalmic care conţine polimixină şi bacitracină, eritromicină sau tetraciclină. De asemenea, se administrează ceftriaxonă intravenos.
Infecţia cu papilomavirusul uman	De obicei, nou-născutul se infectează în cursul travaliului.	Simptomele constau în plâns modificat, dificultăţi de respiraţie sau chiar obstrucţie semnificativă a căilor respiratorii datorită papiloamelor care se dezvoltă în trahee, infecţie pulmonară.	Papiloamele se excizează chirurgical; administrarea de interferon reduce riscul de recidivă.

Scanned with OKEN Scanner

Hipotiroidismul. Netratat, hipotiroidismul neonatal poate duce la încetinirea creşterii şi întârzierea dezvoltării mintale, până la retard mintal. Cea mai frecventă cauză de hipotiroidism la nou-născut este absenţa completă sau hipodezvoltarea glandei tiroide. Iniţial, nou-născutul nu prezintă simptome. Mai târziu, în evoluţie pot apărea letargie, scăderea apetitului, constipaţie, plâns răguşit, hernie ombilicală (ieşirea organelor abdominale la nivelul ombilicului) şi încetinirea creşterii. Sugarul va prezenta trăsături faciale aspre şi macroglosie (limbă de dimensiuni mari).

Tratamentul precoce poate preveni retardul mintal. De aceea, la toţi nou-născuţii se măsoară nivelul hormonilor după naştere (în S.U.A. – n. red.). Tratamentul constă în administrarea de hormoni tiroidieni.

Hipertiroidismul. Rareori, nou-născuţii pot prezenta hipertiroidism sau boala Graves neonatală. În general, apare dacă şi mama a prezentat-o în timpul sarcinii sau a fost tratată pentru această boală înainte de sarcină. În boala Graves, ▲ organismul mamei produce anticorpi care stimulează glanda tiroidă să elibereze în sânge cantităţi crescute de hormoni tiroidieni. Aceşti anticorpi traversează placenta şi au un efect similar asupra fătului. Rezultatul la nou-născut este reprezentat de creşterea ratei metabolice cu bătăi cardiace rapide (tahicardie) şi respiraţii frecvente (tahipnee), iritabilitate şi apetit crescut cu câştig în greutate scăzută.

Nou-născutul, ca şi mama sa, poate prezenta „ochi proeminenţi în orbite" (exoftalmie). Dacă nou-născutul are o glandă tiroidă mărită de volum (gușă), aceasta poate presa traheea, afectând respiraţia. Tahicardia poate duce la insuficienţă cardiacă. Dacă nu este diagnosticată şi tratată, boala Graves poate duce la deces.

Diagnosticul se suspicionează în prezenţa simptomelor tipice şi se confirmă prin măsurarea nivelelor crescute ale hormonilor tiroidieni şi anticorpilor care stimulează tiroida de la mamă în sângele nou-născutului.

Nou-născutul cu hipertiroidism se tratează medicamentos, de exemplu cu propiltiouracil, care încetineşte producţia de hormoni tiroidieni. Tratamentul este necesar doar câteva luni, deoarece anticorpii materni care au traversat placenta rămân în sângele nou-născutului doar în acest interval.

▲ vezi pagina 1499

Sepsisul neonatal

Sepsisul (septicemia) este o infecţie bacteriană a sângelui.

Nou-născuţii, în special cei prematuri, au un risc mult mai crescut de sepsis decât copiii şi adulţii, datorită sistemului lor imun imatur. De asemenea, riscul este mai mare la nou-născuţii prematur, deoarece aceştia nu au anumiţi anticorpi împotriva bacteriilor specifice; de obicei, aceşti anticorpi traversează placenta de la mamă în ultima parte a sarcinii. Un alt factor de risc important pentru sepsis este utilizarea de catetere venoase sau ventilatoare.

Cel mai frecvent tip de bacterie care determină septicemia la naştere este streptococul de grup B. Septicemia care apare mai târziu şi care este dobândită de obicei în secţia de terapie intensivă pentru nou-născuţi este cel mai probabil cauzată de un tip de stafilococ (coagulazonegativ).

Simptome şi diagnostic

Simptomele constau în diminuarea activităţii spontane, suptul mai puţin viguros şi scăderea temperaturii corpului (hipotermie). Alte simptome pot fi: pauze de respiraţie (apnee), febră, paliditate şi circulaţie sanguină cutanată redusă, cu extremităţi reci, distensie abdominală şi icter.

Datorită faptului că nou-născutul are imunitate scăzută împotriva infecţiilor, bacteriile din circuitul sanguin pot infecta şi invada diferite organe. Una dintre cele mai grave complicaţii ale septicemiei este infecţia membranelor care învelesc creierul (meningita). Un nou-născut cu meningită prezintă letargie, comă, convulsii sau bombarea fontanelelor (zonele de ţesut moale de la nivelul craniului). Medicul pune diagnosticul de meningită cu ajutorul puncţiei lombare, prin examinarea lichidului cefalorahidian (se face cultură din acest lichid). Infecţia osului (osteomielită) poate cauza durere şi edemul braţului sau al piciorului, adesea suspectându-se atunci când nou-născutul nu-şi mişcă acea extremitate. Infecţia articulaţiilor poate cauza tumefierea, temperatura ridicată, înroşirea şi sensibilitatea zonei supraarticulare, ca şi neefectuarea de mişcări în articulaţia respectivă. Dacă se suspectează infecţia articulaţiei, se poate extrage cu un ac lichid din articulaţie pentru a se efectua culturi.

Tratament şi profilaxie

În timp ce se aşteaptă rezultatele culturilor, doctorul poate administra nou-născutului suspectat de

Scanned with OKEN Scanner

septicemie antibiotice intravenos. O dată identificat microorganismul implicat, antibioticul poate fi schimbat sau ajustat. În plus faţă de antibioterapie, pot fi necesare şi alte tratamente, cum ar fi utilizarea unui ventilator, lichide intravenoase şi susţinerea tensiunii arteriale şi circulaţiei.

Septicemia este cauza majoră de mortalitate la nou-născuţii prematuri, după prima săptămână de viaţă. Nou-născutul care se recuperează nu va avea probleme pe termen lung, cu excepţia celor care au avut meningită. Aceştia pot prezenta întârzierea dezvoltării mintale, paralizie cerebrală, convulsii sau pierderea auzului mai târziu în viaţă.

CAPITOLUL 265

Malformaţiile congenitale

Malformaţiile congenitale, numite şi defecte din naştere, sunt anomalii fizice care apar înainte de naşterea copilului; ele sunt evidente de obicei la naştere sau în primul an de viaţă.

Malformaţiile congenitale pot implica orice parte a oricărui organ din organism. Unele malformaţii congenitale sunt mai frecvente decât altele. Malformaţiile congenitale reprezintă principala cauză de deces în rândul nou-născuţilor în S.U.A. O malformaţie congenitală este evidentă la aproximativ 7,5% dintre copii până la vârsta de cinci ani, deşi majoritatea sunt minore. Malformaţiile congenitale majore sunt evidente la 3-4% dintre nou-născuţi. La un singur copil pot apărea mai multe malformaţii congenitale.

Cauze şi riscuri

Nu este surprinzător faptul că malformaţiile congenitale sunt foarte comune, luând în considerare complexitatea procesului de dezvoltare a milioanelor de celule specializate care formează fiinţa umană. Deşi cauza majorităţii malformaţiilor congenitale este necunoscută, anumiţi factori genetici şi de mediu cresc riscul de apariţie a malformaţiilor congenitale. Aceşti factori includ: expunerea la radiaţii, anumite medicamente (de exemplu, isotretinoin, recomandat în tratamentul acneei severe), alcoolul, deficienţele nutriţionale, anumite infecţii materne, traumatisme şi afecţiuni ereditare. Unii factori de risc pot fi evitaţi, dar anumite malformaţii congenitale apar indiferent de cât de strict respectă gravida principiile unei vieţi sănătoase.

Expunerea la substanţe dăunătoare (teratogeni). O substanţă teratogenă este orice substanţă care poate cauza sau poate creşte şansa de apariţie a unei malformaţii congenitale. Radiaţiile (inclusiv, radiaţiile X sau Roentgen), anumite medicamente şi toxine (de exemplu, alcoolul) sunt teratogene. Cele mai multe dintre gravidele expuse la factorii teratogeni vor avea copii fără malformaţii congenitale. Dacă apar sau nu malformaţii congenitale depinde de momentul, cantitatea şi timpul de expunere a mamei la factorul teratogen. Cel mai frecvent, expunerea la factorii teratogeni afectează organele fetale în dezvoltare în momentul expunerii. De exemplu, expunerea la un factor teratogen în timpul când se dezvoltă anumite părţi ale creierului este mult mai probabil să determine un defect în acea zonă decât expunerea înainte sau după această perioadă critică. Multe dintre malformaţiile congenitale se dezvoltă înainte ca femeia să afle că este gravidă.

Alimentaţia. Pentru a avea un făt sănătos, alimentaţia trebuie să fie corectă. De exemplu, deficienţa de acid folic (folat) în alimentaţie creşte riscul ca fătul să dezvolte spina bifida sau alte anomalii ale creierului sau măduvei spinării cunoscute sub numele de defecte de tub neural. ▲ De asemenea, obezitatea maternă creşte riscul de apariţie a acestor malformaţii.

Factorii genetici şi cromozomiali. Genele şi cromozomii pot prezenta anomalii, care pot fi moştenite de la părinţi. Copilul poate fi afectat de boala respectivă sau poate fi doar purtător al defectului fără a prezenta simptome. ■ Majoritatea malformaţiilor congenitale sunt produse de modificări aparent aleatorii şi inexplicabile (mutaţii) ale genelor copilului. Cele mai multe malformaţii congenitale cauzate de factorii genetici includ mai mult decât malformaţia evidentă a unei singure părţi a corpului.

▲ vezi pagina 1430
■ vezi pagina 12

Scanned with OKEN Scanner

DIFERITE MALFORMAŢII CONGENITALE

SISTEMUL AFECTAT	MALFORMAŢIA CONGENITALĂ	CARACTERISTICI	TRATAMENT
Inimă	Sindromul inimii stângi hipoplazice.	Subdezvoltarea ventriculului stâng care duce la incapacitatea de a pompa sânge în organism.	Intervenţii separate pentru a reconstrui ventriculul stâng.
Tractul digestiv	Omfalocel şi gastroschizis	Orificiu la nivelul sau slăbiciunea muşchilor abdominali, ceea ce permite organelor interne să protruzioneze în exterior.	Intervenţie chirurgicală pentru a închide defectul.
Musculo-scheletic	Torticolis congenital H	Torsiune anormală a gâtului şi capului.	Fizioterapie, intervenţie chirurgicală sau injecţii cu toxină botulinică.
	Sindromul prune-belly	Lipsa straturilor musculare din peretele abdominal, determinând distensia abdomenului; de asemenea, pot exista şi anomalii ale tractului urinar.	Intervenţie chirurgicală dacă malformaţia de tract urinar blochează fluxul urinar.
Sistemul nervos	Porencefalie	Ţesutul nervos lipseşte, fiind înlocuit de vezicule pline cu lichid.	Nu există tratament; şuntul ventricular poate reduce presiunea.
	Hidranencefalia	Porencefalie severă cu resturi de ţesut nervos.	Nu există tratament disponibil.
Aparatul genital	Testicule absente (anorhie bilaterală; regresie testiculară)	Ambele testicule sunt absente la naştere.	Suplimentarea de hormoni masculini (testosteron) începând înainte de pubertate
Ochii	Glaucom congenital	Glaucomul este prezent de la naştere; presiunea este crescută în globul ocular (de obicei bilateral); ochiul se poate mări, modificându-i-se aspectul.	Intervenţie chirurgicală cât mai rapid după naştere; se administrează picături intraoculare înainte de operaţie; dacă nu este tratat, se ajunge la orbire.
	Cataractă congenitală	Cataracta (zone neclare) la nivelul cristalinului prezentă de la naştere; de obicei, vederea este afectată.	Intervenţia chirurgicală cât mai rapid după naştere reprezintă cea mai bună şansă pentru o vedere normală.

Infecţiile. Anumite infecţii ale gravidei pot cauza malformaţii congenitale. Dacă infecţia va produce o malformaţie congenitală depinde de vârsta fătului. Infecţiile cele mai frecvent implicate în apariţia malformaţiilor congenitale sunt cele cauzate de citomegalovirus, herpesvirus, parvovirus (boala a cincea), rubeola (pojarul german, pojărelul), varicela (vărsatul de vânt), toxoplasmoza (ce se poate transmite prin fecalele pisicilor) şi sifilisul. O femeie poate avea una dintre aceste infecţii fără să ştie, deoarece poate să nu producă deloc sau să producă foarte puţine simptome.

▲ vezi pagina 1430
■ vezi caseta de la pagina 1432

Diagnostic

În timpul sarcinii, doctorul evaluează dacă există riscul ca bebeluşul să aibă malformaţii congenitale. ▲ Riscul este mai mare la gravidele cu vârsta peste 35 de ani, care au avut multe avorturi în antecedente sau care au mai născut copii cu anomalii cromozomiale, malformaţii congenitale sau care au decedat din motive necunoscute. Acestor gravide li se fac teste speciale pentru a vedea dacă fătul este normal.

Ecografia prenatală poate detecta frecvent o malformaţie congenitală specifică. Uneori, testele de sânge pot fi şi ele utile; de exemplu, un nivel crescut al alfafetoproteinei în sângele matern poate indica o malformaţie a creierului sau măduvei spinării la făt. ■ Amniocenteza (o probă de lichid amniotic) sau testarea

Scanned with OKEN Scanner

vilozităţii coriale (o probă din ţesutul sacului amniotic) poate fi necesară pentru a confirma un diagnostic suspectat. Din ce în ce mai mult, malformaţiile congenitale sunt diagnosticate înainte de naştere.

Malformaţii cardiace congenitale

Incidenţa acestor anomalii este de 1/120 de nou-născuţi vii. Unele sunt grave, dar majoritatea nu ridică probleme. Anomaliile pot fi caracterizate prin formarea anormală a peretelui cardiac sau a valvelor sau a vaselor de sânge care ajung la inimă.

Înainte de naştere, fătul utilizează oxigenul obţinut din sângele mamei de la nivelul placentei. Fătul nu respiră. De asemenea, calea prin care sângele circulă la inimă şi plămâni este diferită la făt. După naştere, nou-născutul trebuie să obţină oxigenul utilizându-şi plămânii. De aceea, apar multe modificări la nivelul cordului şi al vaselor de sânge imediat după naştere.

Înainte de naştere, sângele care nu a traversat încă plămânii (sânge venos) se amestecă cu sângele care deja a trecut prin plămâni (sângele arterial). Această combinaţie se produce în foramen ovale, o comunicare între atriul drept şi stâng (camerele superioare ale cordului care primesc sângele) şi canalul (ductul) arterial, un vas de sânge care leagă artera pulmonară şi aorta. La făt, atât sângele venos, cât şi cel arterial conţin oxigen, astfel încât amestecarea sângelui arterial cu cel venos nu afectează cantitatea de oxigen pompată în organism. După naştere, sângele arterial şi cel venos nu se amestecă în mod normal. Foramen ovale şi ductul arterial se închid în mod normal în câteva zile până la două săptămâni după naştere.

Există două procese generale care determină majoritatea simptomelor malformaţiilor cardiace. Unul este acela că fluxul sanguin este modificat sau redirecţionat (şuntare); celălalt proces constă în faptul că în organism este pompată o cantitate redusă de sânge, de obicei din cauza unei obstrucţii.

Şuntarea poate face ca sângele sărac în oxigen să se amestece cu cel bogat în oxigen, fiind pompat apoi în ţesuturi (şunt dreapta-stânga). Cu cât mai mult sânge sărac în oxigen (mI închis la culoare) circulă în organism cu atât mai colorat în albastru va fi organismul, în special tegumentele şi buzele. Multe dintre malformaţiile cardiace se caracterizează prin apariţia cianozei, care arată că la ţesuturi nu ajunge suficient oxigen atunci când este nevoie.

Şuntarea poate, de asemenea, să amestece sânge bogat în oxigen, care este pompat sub presiune crescută, cu sânge sărac în oxigen pompat prin artera pulmonară la plămâni (şunt stânga-dreapta), ceea ce reduce sângele bogat în oxigen şi creşte presiunea în arterele pulmonare. Această presiune înaltă afectează artera pulmonară şi plămânii. De asemenea, şuntul duce în final la o insuficientă cantitate de sânge care să fie pompată în organism (insuficienţă cardiacă).

În insuficienţa cardiacă, sângele se poate reîntoarce, în special, în plămâni. Insuficienţa cardiacă poate, de asemenea, să apară atunci când inima pompează prea slab (de exemplu, atunci când nou-născutul se naşte cu un muşchi cardiac slăbit) sau când sângele este blocat să circule prin organismul copilului.

Obstrucţia poate apărea la nivelul valvelor cardiace sau la nivelul vaselor de sânge care pornesc de la inimă. Sângele poate fi împiedicat să ajungă la plămâni datorită îngustării valvei pulmonare (stenoză valvulară pulmonară) sau a arterei pulmonare (stenoză arterială pulmonară). Sângele nu poate circula prin aortă spre organism datorită îngustării valvei aortice (stenoză valvulară aortică) sau a unei obstrucţii în aortă (coarctaţia de aortă).

Simptome şi diagnostic

Adeseori, malformaţiile cardiace nu produc simptome sau determină puţine şi, de aceea, nu sunt detectabile în cursul examenului fizic al copilului. Unele defecte minore produc simptome doar mai târziu în viaţă. Totuşi, multe dintre malformaţiile cardiace determină simptome în timpul copilăriei. Deoarece sângele bogat în oxigen este necesar pentru o creştere şi dezvoltare normală, sugarii şi copiii cu astfel de defecte pot avea o dezvoltare încetinită sau pot câştiga normal în greutate. Aceşti copii pot fi incapabili să desfăşoare o activitate normală. În cazurile severe, poate apărea cianoza, iar respiraţia şi alimentaţia se realizează cu dificultate. Trecerea fluxului sanguin anormal prin inimă produce de obicei un sunet (suflu) care se aude utilizând un stetoscop; cu toate acestea, marea majoritate a suflurilor cardiace care apar în copilărie nu sunt cauzate de malformaţii congenitale de cord şi nu indică întotdeauna o problemă. Insuficienţa cardiacă determină tahicardie şi acumularea de lichid în plămâni sau ficat.

Multe dintre malformaţiile congenitale la copii pot fi diagnosticate înainte de naştere cu ajutorul ecografiei. După naştere, aceste anomalii sunt suspectate atunci când apar simptome sau când se ascultă un suflu cardiac.

Diagnosticul malformaţiilor congenitale cardiace la copii implică aceleaşi tehnici utilizate la adulţi pentru diagnosticarea problemelor cardiace. ▲ Doctorul trebuie

▲ vezi pagina 118

Scanned with OKEN Scanner

să fie capabil să diagnosticheze anomalia după ce pune familiei o serie de întrebări și efectuează un examen fizic, o electrocardiogramă (ECG) și o radiografie toracică.

Ultrasonografia sau ecografia este utilizată pentru a diagnostica aproape toate malformațiile specifice. Adeseori, cateterizarea poate evidenția anomalii mici care nu sunt detectabile la electrocardiogramă sau poate oferi mai multe detalii ale malformației respective.

Tratament

Majoritatea defectelor congenitale cardiace sunt corectate eficient cu ajutorul chirurgiei pe cord deschis. Momentul efectuării intervenției depinde de defectul specific, de simptome și de gravitatea acestuia. De exemplu, poate fi mai bine să se amâne operația până ce copilul mai crește. Totuși, simptomele severe ale unei malformații congenitale cardiace impun intervenție imediată.

Îngustarea unei zone poate fi uneori rezolvată prin introducerea unei sonde subțiri (cateter) într-un vas al brațului sau piciorului până în zona obstruată. Balonul atașat de cateter este umflat, rezolvând îngustarea, de obicei la nivelul unei valve (procedură numită angioplastie pe balon ▲). Aceste proceduri cu balon evită aplicarea anesteziei generale și chirurgia pe cord deschis. Dar, de multe ori, nu sunt atât de eficiente ca intervenția chirurgicală.

Dacă aorta sau artera pulmonară sunt obstrucționate sever, se poate crea uneori un șunt temporar pentru a menține un flux sanguin adecvat. Șuntul poate fi creat cu ajutorul unui cateter cu balon (de exemplu, între atriul drept și stâng – septostomia pe balon). Sau se poate administra medicamentul prostaglandine E_1 (alprostadil) pentru a menține ductul (canalul) arterial deschis, șuntând sângele între aortă și artera pulmonară. În cazuri rare, atunci când niciun al tratament nu a ajutat, se poate efectua un transplant cardiac, dar lipsa donatorilor limitează disponibilitatea acestei proceduri.

Mulți dintre copiii cu malformații cardiace congenitale au risc crescut de a dezvolta infecții bacteriene extrem de grave ale cordului și ale valvelor sale (endocardită); de aceea, este necesară administrarea de antibiotice înaintea oricărui tratament sau proceduri chirurgicale. ■

CANALUL ARTERIAL PERSISTENT

În canalul arterial persistent, vasul de sânge care leagă aorta de artera pulmonară (canalul sau ductul arterial) nu se închide în primele două săptămâni după naștere; șuntul stânga-dreapta determină un flux sanguin suplimentar, hipertensiunea pulmonară creată putând afecta țesutul pulmonar. Nou-născuții prematuri sunt în special susceptibili la dezvoltarea acestei boli și afectare pulmonară.

Cel mai frecvent, nu apar simptome. Atunci când apar, acestea sunt: dificultăți de respirație și cianoză, care pot fi prezente de la naștere sau apar la câteva săptămâni după naștere. Atunci când nou-născutul nu are simptome, se suspectează persistența de canal arterial în prezența unui suflu cardiac.

Se utilizează indometacinul, un medicament care inhibă producerea unor substanțe chimice numite prostaglandine și care închide defectul la 80% dintre nou-născuți. Acest medicament este mai eficient dacă este administrat în primele 10 zile după naștere și dacă este administrat la prematuri față de nou-născuții la termen. Dacă defectul nu se închide după câteva doze de indometacin, se intervine chirurgical.

DEFECTUL DE SEPT ATRIAL ȘI DE SEPT VENTRICULAR

Defectul de sept atrial și de sept ventricular se caracterizează prin prezența unui orificiu la nivelul septurilor care separă cordul stâng de cel drept. Defectul septal atrial este localizat între camerele superioare ale cordului (atrii), care primesc sângele. Defectul septal ventricular este localizat între camerele inferioare ale cordului (ventricule), care pompează sângele. În mod tipic, aceste orificii produc o șuntare stânga-dreapta a sângelui. Majoritatea defectelor septale atriale se vindecă spontan, în special în primul an de viață, iar defectul septal ventricular în primii doi ani de viață.

Sugarii și copiii mici cu defect septal atrial nu prezintă simptome. În cazurile mai grave, copilul poate avea suflu cardiac, oboseală, dificultăți de respirație. Pe măsură ce copilul crește, simptomele de defect septal atrial se accentuează. De exemplu, insuficiența cardiacă se poate dezvolta către vârsta adultă.

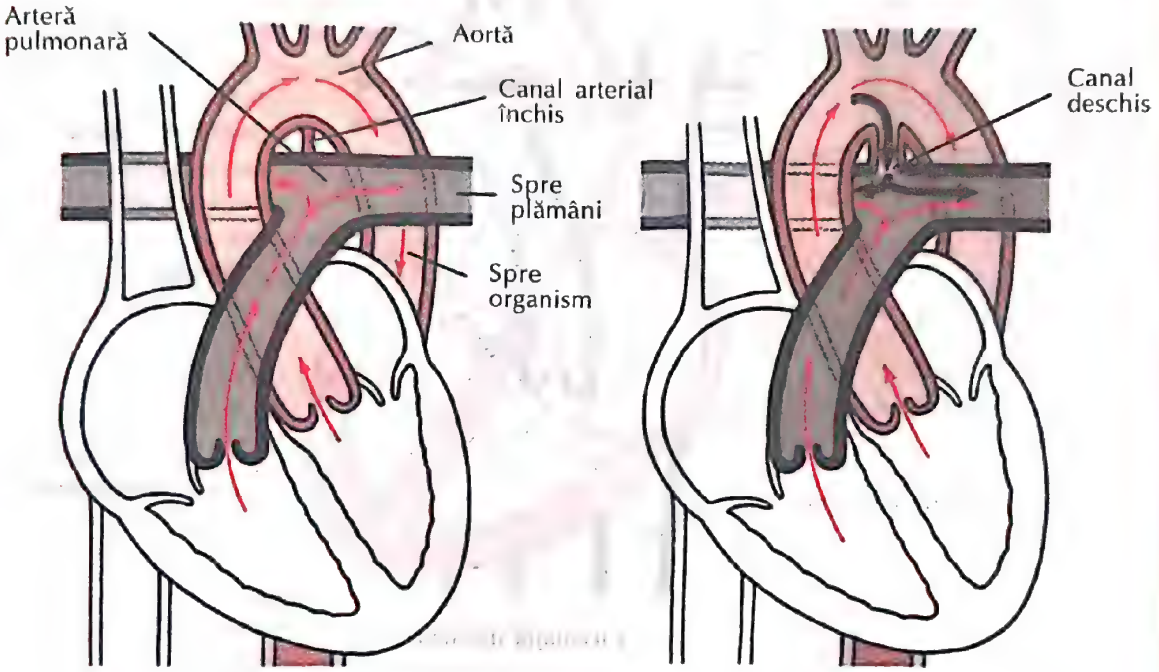
Defectul septal ventricular pot varia de la orificii de mici dimensiuni, care pot cauza sufluri cardiace, dar nu și simptome și, de obicei, se vindecă spontan, până la orificii de dimensiuni mari care produc simptome la nou-născuți. De obicei, defectul septal ventricular semnificativ determină simptome mult mai severe față de defectul septal atrial, deoarece șuntarea sângelui este mai importantă. Datorită modului de dezvoltare a plămânului, șuntul crește în primele șase săptămâni după naștere. De obicei, suflul cardiac se accentuează, iar simptomele (respirații rapide, transpirații și dificultăți la alimentare) se agravează. Simptomele ușoare ale defectului septal atrial se ameliorează cu diuretice (de

▲ vezi imaginea de la pagina 208
■ vezi pagina 184

Scanned with OKEN Scanner

Canalul arterial persistent: defect de închidere

Canalul (ductul) arterial este un vas sanguin care leagă artera pulmonară și aorta. La făt, acest canal ajută sângele să șunteze plămânii. Fătul nu trebuie să respire și, de aceea, sângele nu este nevoit să treacă prin plămâni pentru a se oxigena. După naștere, sângele trebuie să se oxigeneze în plămâni și, în mod normal, canalul arterial se închide rapid, de obicei, în maxim două săptămâni de la naștere. În canalul arterial persistent, această conectare nu se închide, lăsând o parte din sângele oxigenat să se întoarcă la plămâni. Ca rezultat, vasele de sânge din plămâni sunt supraîncărcate, iar în organism nu ajunge suficient sânge oxigenat.



Circulație normală **Canalul arterial persistent**

exemplu, furosemid) sau cu medicamente care scad rezistența la curgerea sângelui (de exemplu, captopril). Dacă defectul septal atrial sau ventricular este de dimensiuni mari sau produce simptome, se indică intervenția chirurgicală pentru a-l închide.

TETRALOGIA FALLOT

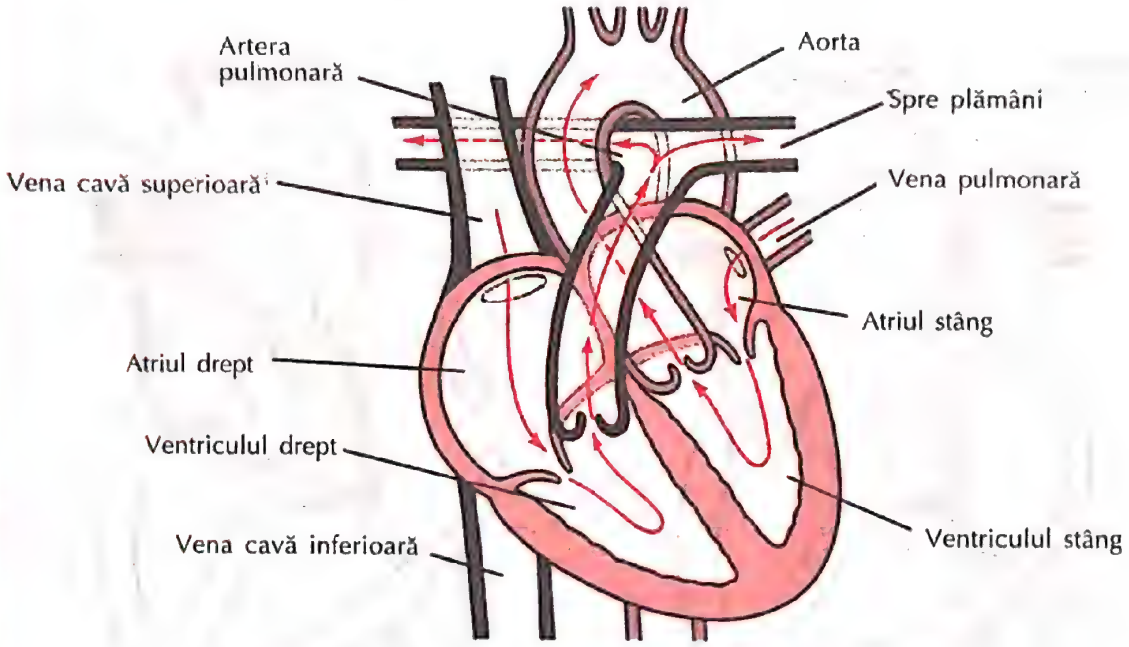
Tetralogia Fallot este caracterizată prin existența a patru malformații cardiace congenitale: defect septal ventricular semnificativ, obstrucție la ejecția din ventriculul drept (stenoză pulmonară), hipertrofie ventriculară dreaptă și dextropoziția aortei (aortă călare pe sept, ceea ce permite sângelui sărac în oxigen să treacă direct din ventriculul drept în aortă, cauzând șunt dreapta-stânga).

La nou-născuții cu tetralogie Fallot, trecerea îngustată la ventriculul drept restricționează fluxul de sânge la plămâni, ceea ce determină ca sângele sărac în oxigen din ventriculul drept să treacă prin defectul septal la ventriculul stâng și în aortă (șunt dreapta-stânga). Cel mai important simptom este cianoza, care poate fi de la ușoară la severă. Unii nou-născuți prezintă crize extrem de grave (hipercianoză sau crize anoxice) în care cianoza se agravează rapid la efort, cum ar fi plânsul sau defecația. Nou-născutul prezintă dispnee (scurtarea respirației) și

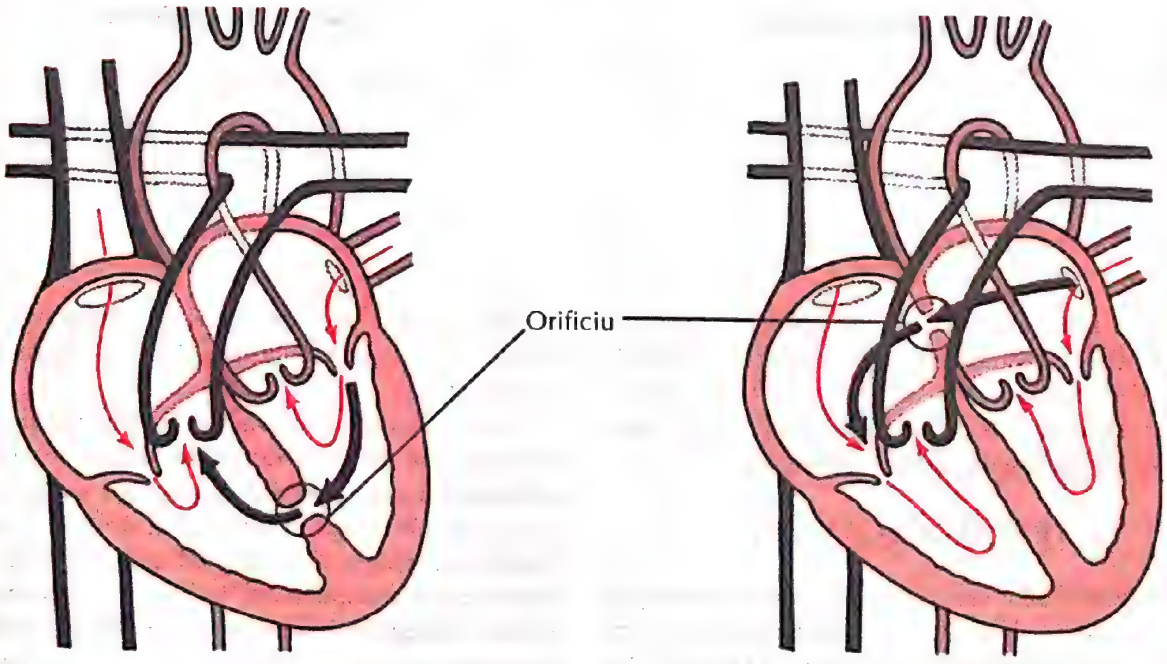
Scanned with OKEN Scanner

Defectul septal: un orificiu în peretele inimii

Defectul septal este un orificiu în peretele (septul) care separă inima în partea stângă și partea dreaptă. Defectul septal atrial este localizat între camerele superioare ale cordului (atriile), iar defectul septal ventricular este localizat în septul ce separă cele două camere inferioare ale cordului (ventriculele). În ambele tipuri, o parte din sângele oxigenat care trebuia să ajungă în organism este șuntat, întorcându-se la plămâni și nu este pompat în restul corpului.



Circulația normală



Defect septal ventricular

Defect septal atrial

Scanned with OKEN Scanner

își poate pierde starea de conștiență. De obicei, nou-născuții cu tetralogie Fallot prezintă la auscultație un suflu cardiac. Ecocardiografia confirmă diagnosticul.

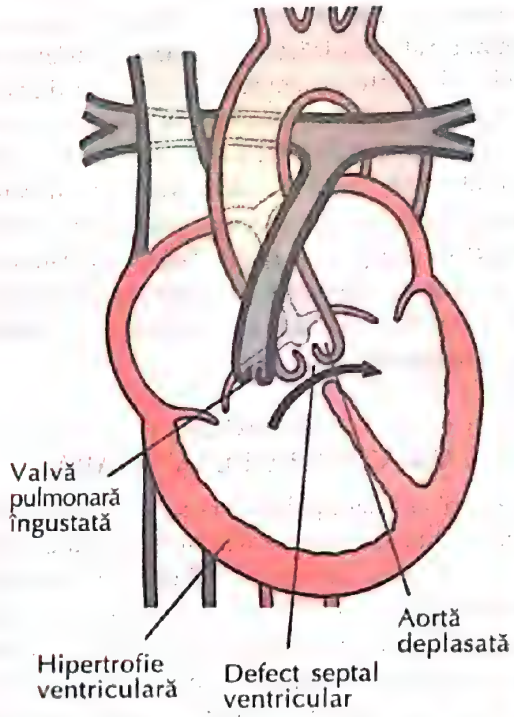
Atunci când nou-născutul are o criză anoxică, administrarea de oxigen și de morfină poate fi eficientă. Copilul poate respira mai bine în poziția „genunchii la piept" (genupectorală). Poate fi utilă administrarea de lichide intravenos sau de medicamente cum ar fi fenilefrina, ambele îmbunătățind rezistența la fluxul sanguin. De asemenea, medicul poate administra nou-născutului propranolol pentru a preveni crizele viitoare.

În cele din urmă, nou-născutul cu tetralogie Fallot va avea nevoie de intervenție chirurgicală; aceasta poate fi amânată până mai târziu în copilărie în cazul în care nou-născutul are simptome reduse. Totuși, dacă simptomele apar într-o perioadă scurtă sau sunt severe, intervenția chirurgicală se efectuează cât mai repede. Defectul septal este închis, inelul valvei pulmonare este lărgit și orice comunicare anormală între aortă și artera pulmonară este închisă.

TRANSPOZIȚIA DE VASE MARI

Transpoziția de vase mari reprezintă inversarea conectării normale a aortei și arterei pulmonare cu cordul. Sângele venos desaturat în oxigen este pompat în circulația sistemică fără a suferi procesul de oxigenare la nivelul plămânilor; sângele oxigenat ce ajunge la inima stângă se întoarce mai degrabă la plămâni decât în restul corpului (din plămâni în vena pulmonară, apoi în atriul și ventriculul stâng și apoi în artera pulmonară). Organismul nu poate supraviețui fără oxigen. Totuși, nou-născutul cu această malformație poate supraviețui scurt timp după naștere, deoarece foramen ovale (un orificiu între atriul drept și cel stâng) și canalul arterial (un vas de sânge care leagă artera pulmonară de aortă ▲) sunt încă deschise la naștere. Aceste deschideri permit sângelui bogat în oxigen să se amestece cu cel desaturat, ceea ce oferă organismului suficient oxigen pentru a menține copilul în viață. Transpoziția de vase mari duce la apariția cianozei și a problemelor respiratorii începând de la naștere. Pentru a confirma diagnosticul, se efectuează un examen fizic, un examen radiologic, o electrocardiogramă și o ecocardiografie. De obicei, intervenția chirurgicală se efectuează în primele câteva zile după naștere și constă în atașarea aortei și arterei pulmonare la ventriculul respectiv și reimplantarea arterelor coronare în aortă după ce aceasta este repoziționată. Administrarea de alprostadil sau septostomia pe balonaș poate șunta sângele, care poate menține copilul în viață până când poate fi efectuată intervenția chirurgicală.

Tetralogia Fallot: 4 malformații



STENOZA VALVULARĂ AORTICĂ

Stenoza valvulară aortică reprezintă îngustarea valvei aortice care se deschide pentru a permite sângelui să treacă din ventriculul stâng în aortă și apoi în tot organismul. Pentru a trece sângele prin valva aortică îngustată, ventriculul stâng trebuie să pompeze sub presiune foarte mare. Uneori, nu se pompează suficient sânge pentru a furniza organismului sângele oxigenat.

Cei mai mulți copii cu stenoză de valvă aortică pot să nu prezinte alte simptome decât un suflu cardiac. La unii copii mai mari, defectul poate produce stare de oboseală, dureri toracice, dispnee sau stare de leșin. La adolescenți, stenoza severă a valvei aortice poate duce la deces subit, probabil din cauza unei tulburări de ritm cauzată de fluxul sanguin scăzut din arterele coronare. Câțiva dintre copiii cu stenoza valvulară aortică prezintă iritabilitate, tegumente palide, hipertensiune arterială, transpirații, tahicardie și dispnee severă.

▲ vezi pagina 1514

Scanned with OKEN Scanner

Doctorul va suspiciona o stenoză valvulară aortică după ce detectează un suflu particular sau când copilul prezintă simptome. Frecvent, se utilizează cateterizarea cardiacă pentru a determina severitatea îngustării.

La copiii mai mari cu stenoză valvulară aortică sau cu simptome, valva aortică trebuie înlocuită sau lărgită. De obicei, valva este deschisă chirurgical (utilizând o procedură numită valvulotomie cu balonaş) sau este înlocuită cu una artificială. Copiilor cărora li s-a pus o valvă artificială trebuie să li se administreze medicamente anticoagulante, cum este warfarina, pentru a preveni formarea de cheaguri sanguine. Sugarii cu insuficienţă cardiacă trebuie să primească tratament de urgenţă, care include de obicei medicamente şi intervenţie chirurgicală sau valvuloplastie pe balonaş.

STENOZA VALVULARĂ PULMONARĂ

Stenoza valvulară pulmonară reprezintă îngustarea valvei pulmonare, care se deschide pentru a permite trecerea sângelui din ventriculul drept în plămâni. La majoritatea copiilor cu stenoza valvulară pulmonară, valva este de la uşor până la moderat îngustată, ceea ce face ca ventriculul drept să muncească din greu şi la presiune mare pentru a împinge sângele prin valvă. Îngustarea severă creşte presiunea în ventriculul drept şi sângele aproape că nu mai ajunge în plămâni. Atunci când presiunea din ventriculul drept devine extrem de crescută, sângele sărac în oxigen este forţat să treacă printr-un orificiu în peretele atrial (defect septal atrial) în loc de artera pulmonară, cauzând un şunt dreapta-stânga.

Cei mai mulţi dintre copiii cu stenoză valvulară pulmonară nu au alte simptome decât un suflu cardiac. Cu toate acestea, este posibilă apariţia unei cianoze severe sau a insuficienţei cardiace. Simptomele moderate, cum ar fi dispneea la efort moderat şi oboseala, se pot dezvolta pe măsură ce copilul creşte. Uneori, este necesară cateterizarea cardiacă pentru a evalua severitatea stenozei.

În cazul unei stenoze moderate, aceasta poate fi rezolvată prin valvuloplastie cu balonaş. Dacă valva nu este bine formată, poate fi necesară reconstrucţia ei.

Bolile grave care produc cianoză la nou-născuţi se tratează cu alprostadil, care deschide canalul arterial până când chirurgul creează o altă cale pentru a deschide sau pentru a şunta valva pulmonară. Unii dintre aceşti nou-născuţi vor avea nevoie de o altă intervenţie chirurgicală după o perioadă de timp.

COARCTAŢIA DE AORTĂ

Coarctaţia de aortă constă în îngustarea localizată a lumenului aortic, chiar dedesubtul locului în care canalul arterial se deschide în aortă. Coarctaţia reduce fluxul sanguin în jumătatea inferioară a corpului, de aceea, tensiunea arterială este mai scăzută decât normal în membrele inferioare şi tinde să fie mai crescută în cele superioare. Coarctaţia de aortă poate determina apariţia unui suflu cardiac. Fără tratament, coarctaţia de aortă duce la suprasolicitare şi hipertrofie cardiacă şi în final la insuficienţa cardiacă; de asemenea, poate cauza hipertensiune arterială. Predispune copilul la ruptură de aortă, endocardită bacteriană şi hemoragie cerebrală. Copiii cu coarctaţie de aortă au, de obicei, şi alte malformaţii cardiace congenitale, cum ar fi stenoză de valvă aortică sau defect septal atrial ori defect septal ventricular.

La cei mai mulţi copii, coarctaţia de aortă uşoară până la moderată nu produce simptome. Rareori, pot apărea cefalee sau hemoragie nazală (epistaxis) datorită hipertensiunii arteriale la nivelul membrelor superioare, sau dureri de membre inferioare la efort datorită circulaţiei sanguine (şi oxigenului) insuficiente la acest nivel.

În cazul unei coarctaţii de aortă severe în perioada de nou-născut, sângele poate circula doar la zona inferioară a aortei prin legătura deschisă între aortă şi artera pulmonară (canalul arterial). De obicei, simptomele nu apar până când canalul nu se închide, de obicei, până la 14 zile de la naştere. După ce acesta s-a închis, sângele furnizat prin canal dispare, uneori determinând oprirea circulaţiei în jumătatea inferioară a corpului. Brusc se pot instala o insuficienţă cardiacă şi o hipotensiune arterială extrem de grave,

Coarctaţia de aortă este de obicei suspectată doar atunci când doctorul detectează un suflu cardiac sau o diferenţă între pulsul sau tensiunea la membrele superioare şi cele inferioare, în cursul unui examen fizic. Pentru a confirma diagnosticul se efectuează un examen radiologic, o ecocardiogramă sau electrocardiogramă.

Coarctaţia de aortă care nu produce simptome severe este reparată chirurgical în copilăria mică, de obicei la vârsta de trei până la cinci ani. Sugarii cu simptome ale coarctaţiei de aortă necesită tratament de urgenţă care include administrarea de alprostadil pentru a redeschide canalul arterial, de medicamente care întăresc pompa cardiacă şi intervenţia chirurgicală pentru a lărgi îngustarea. Uneori, în locul chirurgiei, se poate încerca angioplastia cu balonaş pentru a ameliora coarctaţia.

Malformaţii congenitale ale tractului urinar

Malformaţiile congenitale sunt mai frecvente la nivelul rinichilor şi tractului urinar ca în oricare alt sistem; ele

Scanned with OKEN Scanner

pot apărea la nivelul rinichilor, ureterelor (conductele care transportă urina de la rinichi la vezica urinară), vezicii urinare sau uretrei (tubul prin care urina se elimină din vezică în exterior). Orice malformație congenitală care blochează sau încetinește fluxul urinar poate determina stagnarea urinei, ceea ce favorizează apariția infecțiilor și a calculilor urinari. De asemenea, obstrucția poate determina creșterea presiunii urinei, ceea ce va afecta țesutul renal și uretral în timp.

Simptome și semne

Multe dintre malformațiile congenitale urinare nu produc simptome. Unele dintre ele, cum ar fi malformațiile renale pot determina apariția de sânge în urină după traumatisme minore. Infecțiile datorate malformațiilor congenitale urinare pot apărea oriunde în sistemul urinar cauzând simptome. Rinichii pot fi afectați în urma obstrucției, dar vor produce simptome doar când funcția renală este extrem de redusă. Apoi, apare insuficiența renală. Pot să apară calculii renali care pot determina apariția unei dureri colicative severe [în spațiul dintre coaste și șold (flanc) sau în zona inghinală] și sânge în urină.

Diagnostic și tratament

Tehnicile utilizate pentru a diagnostica anomaliile tractului urinar includ examinarea fizică, ecografia, tomografia computerizată (CT), scanarea nucleară, urografia intravenoasă și, rareori, cistoscopia. ▲ Malformațiile care produc simptome sau cele care duc la creșterea presiunii în rinichi necesită, de obicei, corecție chirurgicală.

MALFORMAȚII RENALE ȘI URETERALE

Anumite malformații pot duce la formarea anormală a rinichilor. Rinichii se pot dezvolta în altă localizare decât normal (ectopie), într-o poziție modificată (malrotație), pot fi uniți (rinichi în potcoavă) sau pot lipsi (agenezie renală). În sindromul Potter, care este incompatibil cu viața, lipsesc ambii rinichi. Și țesutul renal se poate dezvolta anormal. De exemplu, un rinichi poate conține mai multe chisturi (vezicule umplute cu lichid), ca în boala polichistică renală. ■ Dacă la nou-născuți apare un blocaj urinar, rinichiul afectat se poate tumefia astfel încât devine vizibil, putând fi palpat de doctor.

Multe malformații congenitale renale nu produc simptome și nu vor fi niciodată detectate. Unele dintre acestea pot afecta funcționarea rinichiului, ducând la insuficiență cardiacă, care necesită dializă sau chiar transplant renal.

Malformațiile tubilor care leagă rinichii de vezica urinară (uretere) includ: apariția de extrauretere, dispoziție anormală a acestora și îngustarea sau lărgirea lor. Un ureter îngustat împiedică urina să ajungă din rinichi în vezică.

MALFORMAȚII VEZICALE ȘI URETRALE

Vezica urinară poate avea defecte de închidere, putându-se deschide, de exemplu, la suprafața abdomenului (exstrofie). În peretele vezical se pot dezvolta diverticuli (niște formațiuni ca degetele unei mănuși) în care urina poate stagna, ceea ce favorizează apariția unei infecții urinare. Orificiul intern al vezicii (prin care comunică cu uretra) poate fi îngustat, făcând ca vezica să se golească incomplet. În acest caz, jetul urinar poate fi slab.

Uretra poate fi anormală sau chiar poate lipsi. În cazul valvei uretrale posterioare, țesutul anormal blochează (de obicei parțial) fluxul de urină din vezică. Copiii afectați au un jet urinar slab și infecții de tract urinar; pot avea anemie și nu câștigă în greutate. Malformațiile mai puțin severe pot să nu producă simptome până în copilărie. În aceste cazuri, simptomele care apar sunt, de obicei, ușoare. Intervenția chirurgicală pentru a elimina obstrucția trebuie efectuată în perioada de sugar.

La băieți, deschiderea uretrei poate să nu fie localizată normal, ci pe fața ventrală a penisului (hipospadias). La băieții cu hipospadias, penisul poate fi curbat în jos (chordee). Atât în caz de hipospadias cât și de chordee se poate interveni chirurgical. Orificiul extern al uretrei (meatul urinar) se poate deschide pe fața dorsală a penisului (epispadias), care de asemenea se poate corecta chirurgical. Atât la băieți, cât și la fete, uretra îngustată poate obstrua fluxul urinar.

Malformațiile organelor genitale

Malformațiile organelor genitale externe (penis, testicule, sau clitoris) apar de obicei datorită unor nivele sanguine anormale ale hormonilor sexuali înainte de naștere. Hiperplazia suprarenaliană congenitală (o afecțiune metabolică) și anomaliile cromozomiale pot determina malformații ale organelor genitale.

Un copil poate avea la naștere organe genitale incomplet dezvoltate ca sex (organe genitale ambigue sau status intersexual). Cei mai mulți dintre copiii cu organe genitale ambigue sunt pseudohermafroditi, adică au

▲ vezi pagina 823
■ vezi pagina 854

Scanned with OKEN Scanner

organe sexuale externe ambigue și fie ovare, fie testicule (nu ambele tipuri).

Din punct de vedere genetic, pseudohermafroditul este bărbat sau femeie.

Evaluarea diagnostică a unui copil cu organe genitale ambigue include examenul fizic și teste sanguine pentru a analiza cromozomii (XY este sexul masculin și XX este sexul feminin) și nivelul hormonilor (hipofizari și sexuali masculini sau androgeni cum ar fi testosteronul). Examenul radiologic și ecografic al pelvisului poate ajuta la identificarea organelor sexuale interne. Tratamentul cu testosteron poate ajuta la mărirea penisului astfel, încât apartenența la sexul masculin este mai realistă.

Cei mai mulți specialiști cred că sexul copilului trebuie stabilit foarte rapid. Altfel, legătura dintre părinți și copil poate deveni din ce în ce mai dificilă, iar copilul poate începe să dezvolte o tulburare legată de identitatea de sex. ▲ Intervenția chirurgicală pentru corectarea organelor genitale ambigue se poate face mai târziu, în special, dacă defectul este complex. Problemele subiacente care au cauzat pseudohermafrodismul pot avea, de asemenea, nevoie de tratament.

MALFORMAȚIILE GENITALE MASCULINE

De obicei, pseudohermafrodismul la băieți este cauzat de deficiența de hormoni sexuali masculini (androgeni) sau de anomalii cromozomiale. Penisul și testiculele pot fi absente, dacă deficiența de androgeni apare înainte de săptămâna 12 de sarcină. Dacă această deficiență apare mai târziu în sarcină, fătul de sex masculin poate avea un penis anormal de mic (microfalus) sau testiculele necoborâte complet în scrot. ■ Pseudohermafrodismul poate să apară, de asemenea, ca rezultat al incapacității de a răspunde la androgeni. După ce se dezvoltă, testiculele produc cea mai mare parte a androgenilor. Absența sau dezvoltarea incompletă a testiculelor cauzează deficiență de androgeni.

Deficiența de androgeni în copilărie determină dezvoltarea sexuală incompletă. Băiatul afectat va avea voce subțire și musculatură nedezvoltată pentru vârsta lui. Penisul, testiculele și scrotul sunt și ele nedezvoltate. Părul pubian și subaxilar este rar, iar brațele și picioarele sunt anormal de lungi.

Deficiența de androgeni poate fi tratată cu testosteron, care se administrează de obicei injectabil sau prin plasturi cutanați. Injecțiile sau plasturii pot determina mai puține efecte secundare ca testosteronul administrat pe cale orală. Testosteronul stimulează creșterea, dezvoltarea sexuală și fertilitatea.

▲ vezi pagina 628
■ vezi, de asemenea, pagina 1535

MALFORMAȚII GENITALE FEMININE

Pseudohermafrodismul feminin (numit și virilizare) este cauzat de expunerea la nivele crescute de hormoni masculini. Cauza cea mai frecventă este mărirea glandei suprarenale (hiperplazia surarenaliană congenitală), cu producerea de hormoni masculini în exces datorită lipsei unei enzime. Hormonii masculini nu pot fi transformați în hormoni sexuali feminini așa cum se întâmplă la femeia normală. Uneori, hormonii sexuali masculini trec prin placentă din sângele mamei, de exemplu, mama a luat medicamente pentru a preveni avortul sau are o tumoră producătoare de hormoni, deși acest lucru se întâmplă foarte rar.

O fetiță pseudohermafrodită are organe genitale interne feminine, dar are un clitoris mărit de volum, care seamănă cu un penis mic.

Când copilul este destinat genului feminin, intervenția chirurgicală va fi efectuată pentru a crea un aspect feminin al organelor genitale, adică reducerea clitorisului, formarea sau corectarea vaginului (vaginoplastie) și reconstrucția uretrei.

Hiperplazia suprarenaliană congenitală poate pune viața în pericol deoarece poate cauza tulburări electrolitice grave (de sodiu și potasiu), care pot fi diagnosticate prin teste sanguine și tratate cu corticosteroizi.

Malformațiile tractului digestiv

O malformație congenitală poate apărea oriunde de-a lungul tractului digestiv – la nivelul esofagului, stomacului, intestinului subțire, intestinului gros, rectului sau anusului. În majoritatea cazurilor, organul nu este complet dezvoltat sau nu este poziționat normal, ceea ce determină îngustarea sau blocarea (obstrucția). De asemenea, pot apărea defecte ale musculaturii interne sau externe abdominale (slăbiciune musculară sau orificii anormale). Nervii care inervează aceste organe pot fi și ei afectați (boala Hirschsprung sau megacolonul congenital).

Blocajul (obstrucția) care apare la nivelul intestinului, rectului sau anusului poate cauza dureri abdominale sub formă de crampe ritmice, distensie abdominală și vărsături.

Tratamentul este, în general, chirurgical, pentru deschiderea obstrucțiilor apărute sau șuntarea zonelor afectate.

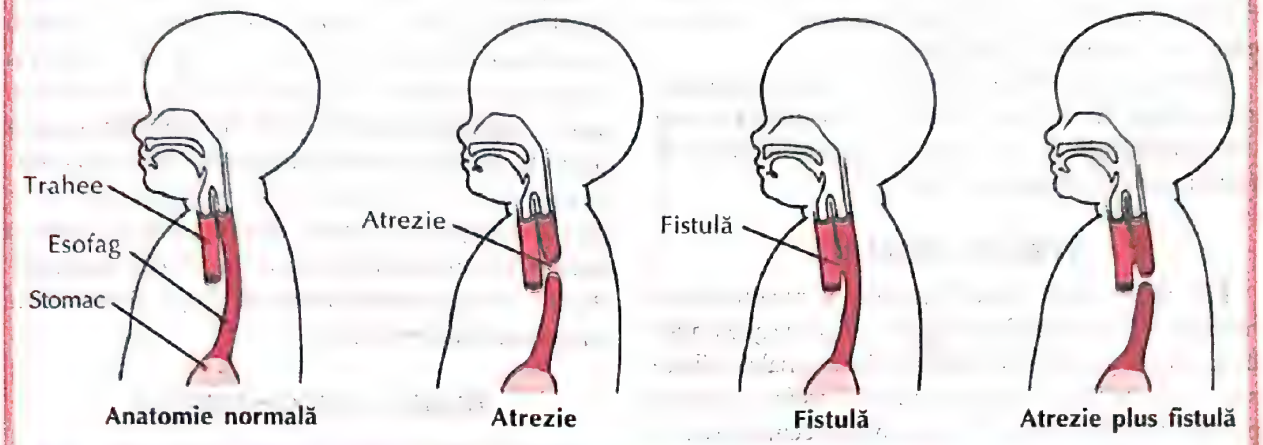
ATREZIA ESOFAGIANĂ ȘI FISTULA TRAHEO-ESOFAGIANĂ

În mod normal, esofagul, un organ de formă tubulară, leagă faringele de stomac. În atrezia esofagiană, esofagul este îngustat sau dezvoltat incomplet; alimentele sunt întârziate sau nu pot ajunge în stomac. Mulți dintre

Scanned with OKEN Scanner

Atrezia și fistula: malformații esofagiene

Atrezia esofagiană se caracterizează prin îngustarea esofagului sau dezvoltarea anormală (în deget de mănușă); esofagul nu se conectează cu stomacul, așa cum se întâmplă în mod normal. Fistula traheo-esofagiană este o legătură anormală între esofag și trahee (care duce la plămâni).



nou-născuții cu atrezie esofagiană prezintă și fistulă traheo-esofagiană, o comunicare anormală între esofag (sub îngustare) și trahee. Alimentele și saliva înghițite trec prin fistulă în plămâni, determinând tuse, sufocare, dificultăți în respirație și, posibil, pneumonie. Prezența alimentelor și a lichidelor în plămâni poate afecta oxigenarea sângelui, ducând la colorarea în albastru a tegumentelor (cianoză). În mod caracteristic, un nou-născut cu atrezie esofagiană tușește și salivează după ce încearcă să înghită. Majoritatea celor care au atrezie esofagiană cu fistulă traheo-bronșică prezintă și alte anomalii, de exemplu, malformații cardiace.

Pentru a detecta atrezia, se face un examen radiologic cu un cateter radioopac introdus în esofag.

Primul pas în tratamentul atreziei esofagiene constă în stoparea alimentației orale și plasarea unei sonde în esofagul superior pentru a aspira continuu saliva înainte ca aceasta să ajungă în plămâni. Nou-născutul este alimentat pe cale intravenoasă. Intervenția chirurgicală trebuie efectuată cât mai curând pentru a restabili o legătură normală între esofag și stomac și pentru a închide fistula traheo-esofagiană.

ATREZIA ANALĂ

Atrezia anală este îngustarea sau obstrucția anusului. Cei mai mulți dintre nou-născuții cu atrezie anală dezvoltă și o conexiune anormală (fistulă) între anus și uretră, sau perineu (zona dintre uretră și anus) sau vezica urinară.

Nou-născuții cu atrezie anală nu pot elimina materiile fecale în mod normal, imediat după naștere. În final, va apărea obstrucția intestinală. Adeseori, medicul va putea detecta anomalia doar examinând anusul la primul examen al bebelușului după naștere, înainte să apară simptomele.

Cu ajutorul examenului radiografic, radiologul poate depista traiectul fistulei. Atrezia anală necesită de obicei intervenție chirurgicală imediată pentru a permite eliminarea materiilor fecale și pentru a închide fistula. Uneori, poate fi necesară colostomia temporară (practicarea unui orificiu în peretele abdominal la care se atașează colonul pentru a permite eliminarea materiilor fecale într-o pungă de plastic).

MALROTAȚIA INTESTINALĂ

Malrotația intestinală (rotația anormală a intestinului) este o anomalie gravă, în care intestinul se dezvoltă incomplet sau anormal. Malrotațiile intestinale pot face ca ulterior intestinul să se răsucească (volvulus), ceea ce produce întreruperea circulației sanguine. Sugarii cu malrotații intestinale pot dezvolta rapid vărsături, diaree

Scanned with OKEN Scanner

şi distensie abdominală; de asemenea, aceste simptome pot apărea şi dispărea. Dacă circulaţia sanguină la nivelul porţiunii mijlocii a intestinului este întreruptă (volvulus de intestin mijlociu) complet, pot apărea vărsături şi durere severă brusc instalată. De asemenea, pot fi prezente vărsături bilioase (care conţin bilă). În final, abdomenul se destinde. Radiografia abdominală poate ajuta medicul să pună diagnosticul. Cu toate acestea, volvulusul poate fi văzut doar la clisma cu bariu (substanţă vizibilă la examenul radiologic) (clisma baritată).

Tratamentul include administrarea de lichid intravenos şi, de obicei, intervenţie chirurgicală imediată. Dacă nu este tratată rapid, afecţiunea poate duce la pierderea de ţesut intestinal şi chiar la deces.

ATREZIA BILIARĂ

Bila, fluidul secretat de ficat, conţine reziduurile ce trebuie eliminate din ficat şi ajută la digestia grăsimilor în intestinul subţire. În atrezia biliară, canalele biliare sunt distruse fie parţial, fie complet – astfel că bila nu poate ajunge în intestin. În final, bila se acumulează în ficat, ajunge în sânge determinând o coloraţie galbenă a tegumentelor (icter). Dacă atrezia nu este tratată, se poate dezvolta, începând cu vârsta de două luni, ciroza biliară.

La sugarii cu atrezie biliară, urina se închide la culoare, scaunele se decolorează, iar tegumentele se colorează în galben intens (icter). Aceste simptome, ca şi ficatul dur şi mărit de volum se observă pentru prima oară la două săptămâni de la naştere. La vârsta de două-trei luni, sugarul nu se dezvoltă adecvat, prezintă icter, stare de nervozitate şi vene vizibile la nivelul peretelui abdominal; de asemenea, are splina mărită.

Pentru a preveni ciroza biliară, trebuie ca diagnosticul de atrezie biliară să fie pus înainte de vârsta de două luni. Pentru a pune diagnosticul, doctorul va recomanda o serie de teste sanguine. De asemenea, poate fi utilă o ecografie. Dacă malformaţia este încă suspectată după aceste teste, se efectuează o intervenţie chirurgicală (care constă în examinarea ficatului şi a canalelor biliare şi o biopsie hepatică) pentru a pune diagnosticul.

Intervenţia chirurgicală este efectuată pentru a crea o cale prin care bila să dreneze din ficat. Cel mai bine este să se construiască un duct biliar prin care bila să ajungă în intestin. Acest tip de intervenţie se poate efectua la 40-50% dintre nou-născuţi. Majoritatea celor care au suferit o astfel de intervenţie pot duce o viaţă normală. Cei la care nu se efectuează o astfel de intervenţie au, de obicei, nevoie de un transplant hepatic până la vârsta de doi ani.

HERNIA DIAFRAGMATICĂ

Hernia diafragmatică constă în protruzia conţinutului abdominal la nivelul toracelui printr-un defect al diafragmului. Hernia diafragmatică apare în 90% dintre cazuri în jumătatea stângă a diafragmului. Prin orificiul creat pot pătrunde în torace stomacul, anse din intestin şi chiar ficatul şi splina. Dacă hernia este voluminoasă, plămânul din partea afectată este dezvoltat incomplet. Mulţi dintre copiii cu hernie diafragmatică au, de asemenea, şi malformaţii cardiace congenitale.

După naştere, când nou-născutul plânge şi respiră, ansele intestinale se umplu rapid cu aer şi se destind accentuând dificultăţile respiratorii, deoarece inima şi structurile mediastinale sunt împinse spre dreapta şi apasă asupra plămânului drept. Hernia diafragmatică poate fi detectată înainte de naştere prin ecografie. Diagnosticul antenatal permite medicului să se pregătească pentru tratarea defectului. Este necesară intervenţia chirurgicală pentru repararea diafragmului. Poate fi necesară administrarea de oxigen, fie pe tub, fie cu ajutorul unui ventilator.

BOALA HIRSCHSPRUNG

Inervaţia intestinului gros este asigurată de o reţea de nervi situaţi în peretele său, care permit sincronizarea contracţiilor ritmice şi mişcarea bolului alimentar către anus, pe unde se elimină materiile fecale. În boala Hirschsprung (sau megacolonul congenital), o parte a acestei reţele nervoase (care controlează contracţiile intestinale ritmice) lipseşte.

Copiii cu boală Hirschsprung pot avea simptome care sugerează obstrucţia intestinală – vărsături bilioase, distensia abdominală şi refuzul alimentaţiei. Dacă este afectată doar o porţiune mică de colon, copilul poate avea doar simptome blânde şi poate să fie diagnosticat mai târziu în copilărie. Aceşti copii pot prezenta scaune asemănătoare unei panglici şi abdomen destins; de asemenea, pot prezenta falimentul creşterii. În cazuri rare, constipaţia este singurul simptom. Întârzierea eliminării meconiului la nou-născuţi ridică suspiciunea de boală Hirschsprung.

Boala Hirschsprung poate duce la o complicaţie ameninţătoare de viaţă numită enterocolită toxică, care produce febră, distensie abdominală şi diaree explozivă (uneori cu sânge).

Frecvent, se efectuează o clismă baritată. Biopsia rectală şi măsurarea presiunii rectale (manometrie) sunt singurele teste de încredere care pot fi utilizate pentru a diagnostica boala Hirschsprung.

Boala Hirschsprung severă trebuie tratată rapid pentru a preveni enterocolita toxică. Tratamentul este, de obicei, chirurgical pentru a îndepărta zona de intestin anormală şi pentru a conecta intestinul normal la rect şi anus. În unele cazuri, de exemplu, când copilul este foarte bolnav,

Scanned with OKEN Scanner

chirurgul conectează terminaţia inferioară a părţii normale a colonului la o deschidere practicată în peretele abdominal (colostomie), astfel încât materiile fecale să poată trece într-o pungă de colectare externă. Astfel este refăcut drumul bolului alimentar prin intestin, iar porţiunea anormală a colonului este şuntată. În etapa a doua a procedurii chirurgicale se va efectua rezecţia acestei zone anormale şi reconectarea zonei normale la rect şi anus, atunci când copilul mai creşte.

Malformaţiile congenitale ale oaselor şi ale muşchilor

Malformaţiile congenitale pot apărea la nivelul oricărui os sau muşchi, cu toate că oasele şi muşchii cutiei craniene, feţei, coloanei vertebrale, şoldurilor şi membrelor inferioare sunt afectate mai frecvent. Oasele şi muşchii se pot dezvolta incomplet. De asemenea, structurile care de obicei sunt aliniate pot fi separate sau nealiniate. De obicei, malformaţiile osoase şi musculare pot duce la deformări şi funcţionare anormală a părţii afectate. Majoritatea acestor malformaţii pot fi reparate chirurgical dacă simptomele sunt supărătoare. Adeseori, intervenţia chirurgicală este complexă şi implică reconstrucţia zonei deformate sau absente.

MALFORMAŢIILE FACIALE

Cele mai frecvente malformaţii faciale sunt palatoschizisul (fisura palatului) şi fisura buzei. Fisura buzei (buză de iepure) reprezintă separarea buzei superioare, de obicei chiar sub nas. Pataloschizisul implică scizura palatului moale şi uneori şi a palatului dur, ceea ce duce la o comunicare a cavităţii nazale cu cea bucală. Adeseori, cele două anomalii apar împreună.

Fisura buzei este desfigurantă şi împiedică sugarul să sugă la sân. Existenţa palatoschizisului interferează cu alimentarea normală şi cu dezvoltarea normală a limbajului. Folosirea unui dispozitiv dentar poate ocluza temporar scizura pentru ca sugarul să poată suge. Tratamentul definitiv constă în închiderea chirurgicală a scizurii. Administrarea de acid folic în perioada imediat premergătoare sarcinii şi în primul trimestru de sarcină elimină riscul apariţiei acestor malformaţii.

Un alt tip de malformaţie facială este mandibula de mici dimensiuni (micrognaţia). Sindroamele Pierre Robin şi Treacher Collins, care sunt caracterizate prin defecte craniene şi faciale multiple, au ca manifestare şi mandibula de mici dimensiuni. În aceste cazuri, alimentaţia şi respiraţia sunt dificile. Intervenţia chirurgicală poate corecta sau diminua problema.

Fisura buzei şi palatoschizisul: anomalii faciale

Fisura buzei

Palatoschizis

MALFORMAŢIILE CONGENITALE ALE MEMBRELOR ŞI ALE ARTICULAŢIILOR

Membrele sau articulaţiile pot lipsi, pot fi deformate sau incomplet dezvoltate la naştere. Un copil care prezintă o anomalie a unui membru sau articulaţie este foarte probabil să prezinte şi o altă anomalie. Membrele şi articulaţiile se pot forma anormal: de exemplu, oasele mâinii şi ale antebraţului pot lipsi datorită unui defect genetic. De asemenea, dezvoltarea normală a unui membru poate fi perturbată în uter; de exemplu, un deget nu se poate dezvolta datorită unei poziţii intrauterine vicioase. O altă cauză a anomaliilor osoase şi musculare este forţa mecanică; de exemplu, presiunea poate cauza dislocarea şoldului. Anomaliile cromozomiale pot produce şi ele anomalii articulare sau ale oaselor. Uneori cauza nu este cunoscută. Talidomida, un medicament administrat femeilor gravide în anii '50-'60 pentru greţurile matinale, a cauzat apariţia unor anomalii ale membrelor: lipsa sau membre scurtate.

Scanned with OKEN Scanner

Anomaliile braţelor şi picioarelor pot apărea în plan orizontal (de exemplu, dacă braţul este mai scurt decât normal) sau în plan vertical (de exemplu, braţul este anormal pe partea degetului mare [de la cot la degetul mare], dar normal pe partea degetului mic). Adeseori, copiii devin foarte experţi în utilizarea unui membru malformat; uneori, se poate aplica o proteză (membre artificiale) pentru a utiliza mai uşor membrul respectiv.

Malformaţiile mâinii sunt frecvente. Uneori, mâna nu este formată complet, o parte sau toată poate lipsi. De exemplu, persoana poate avea doar câteva degete. Alteori, mâna nu se dezvoltă; de exemplu, degetele nu sunt separate (sindactilie). Un alt defect constă în prezenţa de degete supranumerare (de obicei, degetul mic sau cel mare sunt în dublu exemplar). De asemenea, mâna sau degetele individuale pot avea dimensiuni crescute. De obicei, se intervine chirurgical pentru a corecta aceste anomalii ale mâinii şi pentru a face mâna cât mai funcţională posibil.

În displazia congenitală de şold, numită şi displazia de şold de dezvoltare, apare o dezvoltare anormală a articulaţiei şoldului (capul femurului nu se fixează adecvat în cavitatea osului iliac-acetabul). De obicei, acetabulul nu este suficient de adânc pentru a menţine în siguranţă capul femurului. Displazia de şold este mai frecventă la fetiţe, la copiii născuţi în prezentaţie pelvină şi la cei cu istoric familial de displazie de şold. Picioarele sau şoldurile drept şi stâng arată adeseori diferit unul faţă de celălalt la copilul cu displazie.

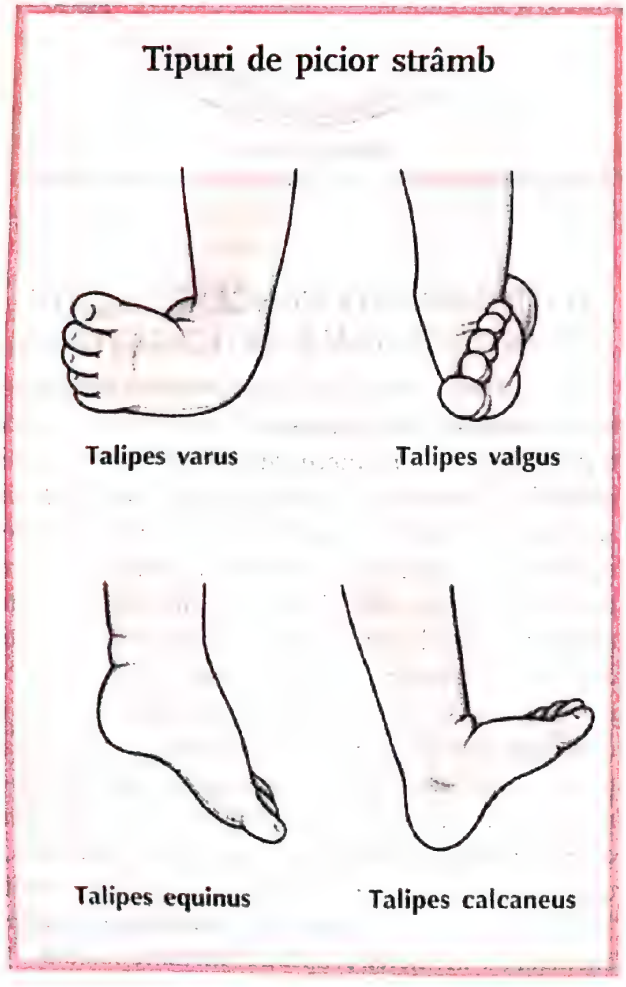
Doctorul poate detecta displazia când examinează copilul. La sugarul mai mic de patru luni, o ecografie a şoldurilor poate confirma diagnosticul; la cei peste patru luni se poate efectua o radiografie. Utilizarea scutecelor triple (un tratament vechi) nu este recomandată. Cel mai bun tratament constă în utilizarea dispozitivului Pavelik care menţine şoldul afectat în abducţie şi rotaţie externă. Totuşi, dacă displazia persistă peste vârsta de şase luni, se practică de obicei intervenţia chirurgicală pentru a fixa şoldul în poziţia normală.

Piciorul strâmb (Talipes equinovarus) este o anomalie caracterizată prin flexie plantară, orientarea spre interior a călcâiului şi adducţia gambelor (devierea medială faţă de axa verticală a piciorului). Uneori, piciorul doar apare anormal datorită unei poziţii vicioase în uter (talipes equinovarus poziţional). În opoziţie, talipes equinovarus adevărat este o anomalie structurală, în care oasele gambei sau ale piciorului sau muşchii gambei sunt subdezvoltaţi.

Talipes equinovarus poziţional poate fi corectat prin imobilizarea în aparat ghipsat şi efectuarea de fizioterapie pentru a întinde piciorul şi glezna. Tratamentul precoce cu imobilizare este benefic pentru talipes equinovarus adevărat, dar intervenţia chirurgicală, adeseori complexă, este în general necesară.

În adducţia metatarsiană, partea anterioară a piciorului este rotată spre linia mediană. Mobilitatea articulaţiilor piciorului şi ale gleznei poate fi limitată. Tratamentul depinde de severitatea defectului şi imobilităţii piciorului. Majoritatea cazurilor uşoare se vindecă spontan. Pantofii corectori sau atelele pot fi necesare în cazurile severe. Doar în cazuri excepţionale este necesară intervenţia chirurgicală.

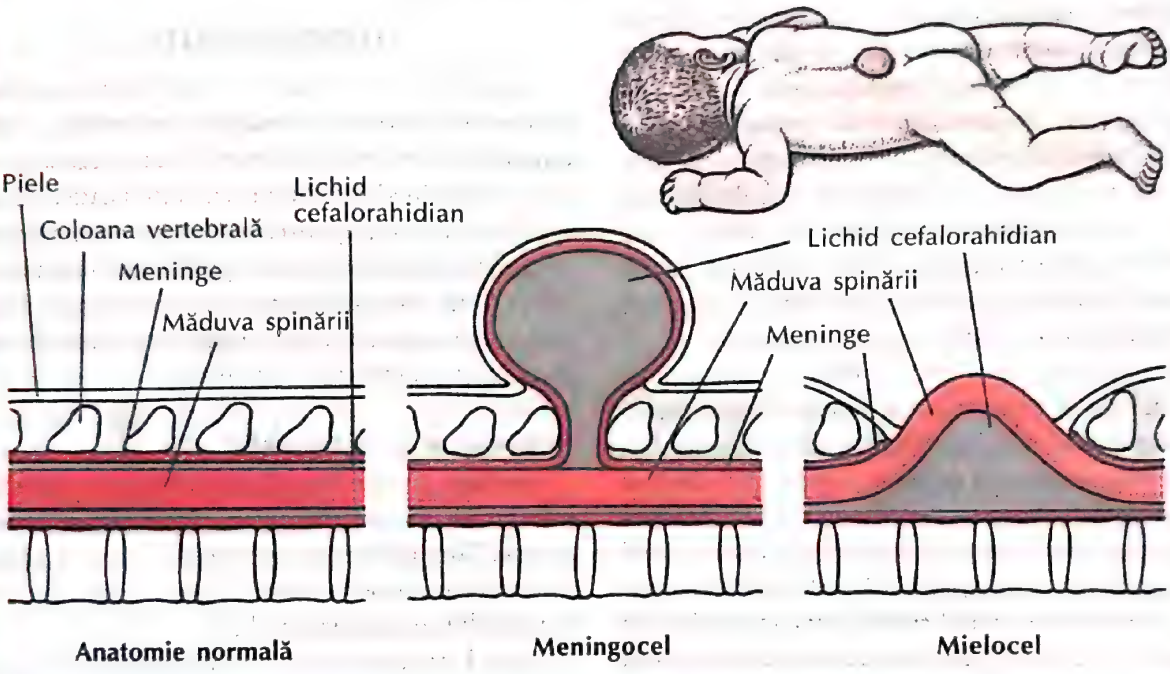
În artrogripoza multiplă congenitală, unele articulaţii devin „îngheţate" şi, în consecinţă, nu pot funcţiona adecvat. Majoritatea copiilor cu această boală prezintă slăbiciune musculară. Se pare că orice condiţie care limitează sau îngreunează mişcările intrauterine poate avea ca rezultat această boală. Cauza este necunoscută. Uneori, nervii, care în mod normal inervează oasele din articulaţiile afectate, sunt afectaţi, de asemenea. Sugarii cu acest defect pot prezenta displazie de şold, de genunchi sau de cot. Aplicarea unui aparat ghipsat şi efectuarea de fizioterapie, în care se practică manipularea blândă, pot îmbunătăţi mişcarea în articulaţii. Poate fi necesară



Scanned with OKEN Scanner

Spina bifida: o anomalie a coloanei vertebrale

În spina bifida, vertebrele (oasele coloanei vertebrale) nu se formează normal. Defectul poate varia ca severitate. În formele cele mai puţin severe, care sunt cele mai frecvente, una sau mai multe vertebre nu se formează normal, dar măduva spinării şi straturile de ţesut care o acoperă (meningele) nu sunt afectate. Singurele simptome sunt modificări ale ţesutului cutanat (zone cu păr, zone hiperpigmentate). În cazul meningocelului, un tip de spina bifida mai severă, meningele protruzionează la nivelul defectului, ducând la apariţia unui sac plin cu lichid localizat subcutanat. Cel mai grav tip este meningomielocelul, în care măduva spinării protruzionează subcutanat. Zona afectată apare roşie, şi este posibil ca sugarul să fie grav afectat.



intervenţia chirurgicală pentru îmbunătăţirea mişcărilor în articulaţie.

Malformaţii cerebrale şi ale măduvei spinării

Dintre posibilele defecte ale creierului şi ale măduvei spinării, cele cunoscute ca defecte de tub neural se dezvoltă în primele luni de sarcină. Altele, cum ar fi porencefalia şi hidranencefalia, se dezvoltă mai târziu în sarcină. Multe dintre anomaliile cerebrale şi medulare duc la anomalii vizibile ale craniului sau ale coloanei.

Simptomele afectării cerebrale sau medulare pot apărea dacă defectul afectează ţesutul cerebral sau medular. Afectarea cerebrală poate fi fatală sau poate duce la dizabilităţi de diferite grade, cum ar fi retardul mintal, convulsii şi paralizie. Afectarea măduvei spinării poate duce la paralizii, incontinenţă urinară şi lipsa sensibilităţii în zonele corpului inervate de nervii cu originea sub nivelul defectului ▲. Tomografia computerizată (CT) şi rezonanţa magnetică nucleară (RMN) pot evidenţia anomalia encefalică sau medulară.

Unele dintre aceste defecte, cum ar fi cele care produc tumefieri sau deschideri vizibile, pot fi reparate chirurgical. Cu toate acestea, afectarea creierului sau a măduvei spinării este, de obicei, permanentă.

▲ vezi caseta de la pagina 562

Scanned with OKEN Scanner

DEFECTELE DE TUB NEURAL

Creierul și măduva spinării se dezvoltă în primele săptămâni de viață intrauterină din capătul tubului neural. Straturile de țesut care provin din acest tub acoperă în mod normal creierul și măduva spinării (meningele). Uneori, tubul neural nu se dezvoltă normal, ceea ce poate afecta creierul, măduva spinării și meningele. În cele mai severe cazuri, țesutul cerebral nu se dezvoltă (anencefalie); această anomalie este fatală. Un alt tip de anomalie apare atunci când tubul neural nu se închide normal, acesta rămânând un canal deschis. Atunci când este afectat doar osul, forma este mai ușoară; de exemplu, în spina bifida ocultă, există doar un defect al vertebrelor, dar măduva spinării și meningele nu sunt afectate. De obicei, nu apar simptome. Uneori, se poate dezvolta un meningocel, în care meningele și alte țesuturi, cum ar fi țesutul cerebral (meningoencefalocel) sau țesut medular (meningomielocel), pot protruziona prin deschidere. Uneori, meningele nu sunt implicate atunci când țesutul cerebral (encefalocel) sau medular (mielocel) protruzionează. Lezarea țesutului cerebral sau medular este mai probabilă atunci când se produce protruzia.

În disrafismul spinal ocult, copilul se naște cu anomalii vizibile ale zonei inferioare a spatelui, care includ nevii pigmentari, zone hiperpigmentate (hemangioame, pete de culoarea vinului de Porto), zone cu păr, sinusuri dermice (deschideri cutanate) sau mici noduli. Măduva spinării subiacente poate comunica cu suprafața, fiind expusă astfel la bacterii și, deci, la dezvoltarea unei meningite. Pe măsură ce copilul crește, nervii cu originea în acea zonă pot fi afectați. Sau în măduvă se poate dezvolta o tumoră grăsoasă (lipom), care de asemenea poate produce leziuni nervoase. De aceea, nou-născutul care prezintă aceste anomalii trebuie evaluat prin ecografie sau rezonanță magnetică nucleară (RMN).

Factorii genetici pot crește riscul de defect de tub neural. Adeseori, defectul se poate dezvolta înainte ca mama să știe că este gravidă. Cele mai multe simptome ale defectului de tub neural apar datorită lezării encefalice sau medulare. O anomalie poate fi atât de neînsemnată că nu este niciodată recunoscută sau atât de severă încât este fatală.

Meningoencefalocelul și meningomielocelul produc dizabilități severe. Acestea includ hidrocefalia, tulburări de învățare, paralizii cu anomalii osoase și articulare, pierderea sensibilității cutanate și probleme urinare și de defecație.

Majoritatea defectelor de tub neural pot fi detectate înainte de naștere. Un nivel crescut al alfafetoproteinei în sângele matern sau în lichidul amniotic poate indica un defect de tub neural la făt. Ecografia efectuată mai târziu în decursul sarcinii poate evidenția defectul sau anomaliile caracteristice. Acidul folic administrat înainte ca femeia să rămână gravidă până în luna a treia de sarcină poate scădea cu aproximativ 70% riscul de defect de tub neural. De obicei, tratamentul este chirurgical.

▲ vezi pagina 1430

HIDROCEFALIA

Lichidul care protejează creierul (lichidul cefalorahidian) este produs în spațiile din encefal numite ventricule. Acest lichid este drenat în diferite zone pentru a fi absorbit în sânge. Atunci când nu poate fi drenat, apare hidrocefalia („apă în creier"). Adeseori, hidrocefalia crește presiunea în ventricule, producând compresie pe creier. Multe afecțiuni, printre care malformații congenitale, hemoragia cerebrală sau tumori cerebrale pot bloca drenajul și pot produce hidrocefalia.

Simptome și diagnostic

Un simptom al hidrocefaliei este creșterea dimensiunilor cutiei craniene. De obicei, sugarul nu se dezvoltă normal. Tomografia computerizată (CT), ecografia sau rezonanța magnetică nucleară a capului pun diagnosticul, ca și gradul compresiei cerebrale.

Scopul tratamentului este menținerea în limite normale a presiunii cerebrale. Un șunt permanent pentru lichidul cefalorahidian scade presiunea și volumul acestuia. Șuntul se plasează în ventriculii cerebrali și coboară subcutanat până în abdomen (șunt ventriculoperitoneal). Șuntul conține o valvă care permite curgerea lichidului cefalorahidian din creier când presiunea acestuia crește prea mult. Deși unii copii nu mai au nevoie de șunt pe măsură ce cresc, rareori acesta este îndepărtat.

Dacă este necesar, presiunea intracraniană poate fi redusă temporar cu ajutorul medicamentelor (de exemplu, acetazolamidă sau furosemid) sau prin efectuarea de puncții lombare seriate până la efectuarea șuntului.

Unii copii cu hidrocefalie au o inteligență normală, alții pot prezenta retard mintal sau tulburări de învățare.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 266

Anomalii cromozomiale şi genetice

Cromozomii sunt structuri din celule, care conţin genele. Anomaliile cromozomilor sunt întotdeauna anomalii genetice. Unele anomalii genetice afectează genele, dar nu şi structura cromozomilor. ▲ De aceea, medicii discută adeseori anomaliile cromozomiale separat de larga categorie a anomaliilor genetice. Unele anomalii genetice, cum sunt siclemia sau fibroza chistică, sunt foarte frecvente.

În mod normal, o persoană are 23 de perechi de cromozomi, fiecare conţinând sute de gene. Cromozomii sexuali reprezintă una dintre aceste perechi. O persoană normală are doi cromozomi sexuali, femeia are doi cromozomi sexuali X (XX), iar bărbatul are un cromozom X şi un cromozom Y (XV).

Anomaliile cromozomiale pot afecta orice cromozom, inclusiv pe cei sexuali. O anomalie cromozomială sau orice anomalie genetică poate afecta numărul de cromozomi, structura anumitor cromozomi sau poziţia unor cromozomi (de exemplu, materialul genetic într-un cromozom poate fi ataşat la alt cromozom). Dacă materialul cromozomial este echilibrat, astfel încât cantitatea aşteptată se găseşte în fiecare celulă, nu apare nicio anomalie. Dacă prea mult (adiţie) sau prea puţin (deleţie) material genetic este găsit în fiecare celulă, apare anomalia. Aceste anomalii pot avea efecte fizice profunde.

Cu cât gravida este mai în vârstă, cu atât este mai mare şansa ca fătul să prezinte anomalii cromozomiale ■, şansă care este puţin influenţată de vârsta crescută a tatălui. O căsătorie între rude apropiate creşte şansa de apariţie a unor anomalii genetice, dar nu a celor cromozomiale.

Anomaliile cromozomiale pot cauza o gamă largă de anomalii sau efecte, de obicei malformaţii congenitale ★ sau moartea embrionului sau a fătului în uter. Anomaliile genetice pot cauza malformaţii congenitale sau boli (de exemplu, siclemie) sau pot avea efecte diferite.

Cromozomii unui individ pot fi analizaţi într-o probă de sânge. Prin amniocenteză sau examinarea vilozităţilor corionice pot fi depistate anomaliile cromozomiale la făt ●. Dacă se decelează o anomalie cromozomială la făt se pot face teste suplimentare pentru a detecta malformaţiile congenitale. Deşi anomaliile cromozomiale nu pot fi corectate, unele defecte pot fi prevenite sau tratate.

Sindromul Down

Sindromul Down sau trisomia 21 este o boală cromozomială manifestată prin retard mintal şi anomalii fizice.

Prezenţa unui extracromozom, ceea ce face să existe trei cromozomi de acelaşi fel, se numeşte trisomie. Cea mai frecventă trisomie la nou-născut este trisomia 21 (trei copii ale cromozomului 21). Trisomia 21 cauzează aproximativ 95% dintre cazurile de sindrom Down. Mamele în vârstă, în special peste 35 de ani, au risc mai mare de a da naştere unui copil cu sindrom Down. ■. Totuşi, extracromozomul poate proveni şi de la tată.

Simptome şi semne

În sindromul Down, dezvoltarea fizică şi mintală este întârziată. Sugarii cu sindrom Down au tendinţa să fie hiporeactivi, plâng rar şi prezintă hipotonie musculară. Coeficientul de inteligenţă (IQ) la copiii cu sindrom Down variază, dar media este de aproximativ 50, în comparaţie cu al unui copil normal, care este 100. Copiii cu sindrom Down au abilităţi motorii vizuale (cum ar fi desenul) mai bune decât cele care implică auzul. De aceea, abilităţile legate de limbaj se dezvoltă lent. Intervenţia precoce cu educaţie şi alte servicii îmbunătăţesc viaţa celor cu sindrom Down.

Copiii cu sindrom Down tind să aibă capul de dimensiuni mici (microcefalie), faţa plată cu fantele palpebrale oblice şi cu nasul scurt; limba de dimensiuni mari (macroglosie); urechile sunt mici şi jos implantate; mâinile sunt scurte, cu pliu simian (un pliu palmar unic); degetele sunt scurte, cu clinodactilie (incurbarea degetului 5, care adesea are două falange); de asemenea, pot prezenta uneori un spaţiu între primul şi al doilea deget de la picior.

▲ vezi pagina 11
■ vezi pagina 1431
★ vezi pagina 1511
● vezi pagina 1432
◆ vezi, de asemenea, pagina 1430

Scanned with OKEN Scanner

Frecvent, copiii cu sindrom Down au malformaţii cardiace. De asemenea, majoritatea vor prezenta şi probleme tiroidiene. Au risc mare de a dezvolta probleme de auz datorită infecţiilor otice recurente şi acumulării asociate de lichid în urechea medie (otită medie secretorie). De asemenea, au risc crescut pentru tulburări de vedere datorită problemelor corneene şi ale cristalinului. Multe persoane cu sindrom Down dezvoltă în jurul vârstei de 30 de ani simptome de demenţă asemănătoare bolii Alzheimer, cum ar fi pierderi de memorie, scăderea mai accentuată a funcţiilor intelectuale şi modificări de personalitate.

Diagnostic

Sindromul Down poate fi diagnosticat şi înainte de naştere. ▲ Un nou-născut cu sindrom Down are un aspect caracteristic, care sugerează diagnosticul. Doctorul confirmă diagnosticul prin efectuarea cariotipului care evidenţiază trisomia 21 sau alte tulburări la nivelul perechii 21 de cromozomi. După ce s-a stabilit diagnosticul, se vor face anumite teste, cum ar fi ecografia şi testele de sânge, pentru a se stabili anomaliile asociate cu sindromul Down. Tratarea acestor anomalii detectate poate preveni afectarea ulterioară a sănătăţii.

Prognostic

Majoritatea copiilor cu sindrom Down supravieţuiesc până la vârsta de adult. Speranţa de viaţă pentru un copil cu sindrom Down cu retard uşor sau moderat este de 55 de ani, iar pentru cei cu retard sever 45 de ani. La cei mai mulţi, funcţiile mintale se deteriorează progresiv. Malformaţiile cardiace sunt adeseori tratabile chirurgical sau medicamentos. Leucemia şi bolile cardiace reprezintă cele mai frecvente cauze de deces la copiii cu sindrom Down.

Sindromul de X fragil

Sindromul de X fragil este o anomalie genetică a cromozomului X, care duce la întârzierea dezvoltării şi la alte simptome.

Simptome şi semne

Simptomele sindromului de X fragil sunt cauzate de anomaliile ADN-ului cromozomului X. De obicei, băieţii afectaţi moştenesc boala de la mama lor.

Majoritatea copiilor cu acest sindrom au o inteligenţă normală. Cu toate acestea, sindromul este cea mai comună cauză genetică diagnosticată pentru retardul mintal în afară de sindromul Down. Severitatea simptomelor, inclusiv retardul mintal, este mai mare la băieţi decât la fete cu sindromul de X fragil. Simptomele includ întârzieri în dezvoltare, urechi protuberante, mari, bărbie şi frunte proeminente; iar la băieţi testiculele de mari dimensiuni (vizibile în special după pubertate). Articulaţiile pot fi anormal de flexibile şi pot apărea boli cardiace (prolapsul de valvă mitrală). Pot fi observate manifestări de autism. Femeile cu sindrom de X fragil pot intra în menopauză în jurul vârstei de 30 de ani.

Prezenţa ADN-ului anormal pe cromozomul X fragil poate fi detectată prin teste prenatale sau postnatale. Cu cât sunt găsite mai multe repetiţii anormale ale ADN-ului, cu atât este mai mare probabilitatea ca individul să prezinte simptome.

Tratament

Tratamentul precoce, inclusiv cel logopedic şi ocupaţional, poate ajuta copilul cu sindrom de X fragil să-şi maximizeze abilităţile. Medicamentele stimulente, antidepresivele şi antianxioasele pot fi utile acestor copii.

Sindromul Turner

În sindromul Turner (digenezia gonadală), unul sau ambii cromozomi X ai unei fetiţe sunt parţial sau complet absenţi.

Mulţi dintre nou-născuţii cu sindrom Turner prezintă limfedem marcat al feţei dorsale a mâinilor şi picioarelor, precum şi falduri largi de piele la nivelul cefei. Alte anomalii frecvent întâlnite sunt: prezenţa unui fald de piele la nivelul cefei (ce leagă gâtul de umeri), o inserţie joasă a părului la nivelul cefei, hipoplazie unghială şi un torace lat, cu mameloane distanţate şi ombilicate.

La o fată cu sindrom Turner, sânii nu se dezvoltă la pubertate, ca şi vaginul şi labiile, iar menstruaţia nu apare (amenoree), ovulele nu se formează, deci ovarele nu conţin ovule în dezvoltare. Fetele afectate au o statură mică, iar obezitatea este frecventă.

Adeseori, apar şi alte anomalii. Malformaţiile cardiace includ îngustarea unei zone a aortei (coarctaţia de aortă ■). Sunt frecvente anomaliile renale şi oculare, ca şi diabetul zaharat şi bolile tiroidiene. Uneori, vasele de sânge anormale din intestin cauzează sângerare.

Majoritatea fetelor cu sindrom Turner au dificultăţi în stabilirea de relaţii vizuale şi spaţiale, având şi

▲ vezi, de asemenea, pagina 1430.
■ vezi pagina 1518

Scanned with OKEN Scanner

probleme de planificare şi atenţie. Au scoruri mai mici la testele de matematică, deşi au scoruri medii sau peste medie la componenta verbală a testelor de inteligenţă. Retardul mintal nu este foarte frecvent.

Diagnostic

Diagnosticul este suspectat pe baza aspectului anormal al nou-născutului. Totuşi, suspiciunea de sindrom Turner nu apare până la vârsta adolescenţei, când fata nu prezintă maturizare sexuală. Diagnosticul este confirmat prin efectuarea cariotipului.

Tratament

Tratamentul cu un hormon care în mod normal este secretat de creier (hormon de creştere) poate stimula creşterea. Substituţia estrogenică nu se începe, de obicei, până când copilul nu a crescut satisfăcător. Tratamentul cu estrogeni poate îmbunătăţi atenţia şi abilităţile perceptuale, ca şi maturarea sexuală.

Sindromul Noonan

Sindromul Noonan este un defect genetic care cauzează un număr de anomalii fizice, cum ar fi statura mică, malformaţii cardiace şi un aspect anormal.

Sindromul Noonan poate fi ereditar sau se poate dezvolta neaşteptat la un copil ai căror părinţi au gene normale. Deşi copilul cu sindrom Noonan are un cariotip normal, prezintă multe dintre caracterele tipice ale sindromului Noonan. În trecut, sindromul Noonan era numit „sindromul Noonan al bărbatului". Pot fi afectate atât fetele, cât şi băieţii. Gena responsabilă pentru sindromul Noonan este localizată pe cromozomul 12.

Simptome şi tratament

Simptomele pot include fald cutanat la nivelul gâtului, inserţia joasă a pavilioanelor urechii, statura mică, deget inelar scurt (deget IV), bolta palatină ogivală şi anomalii cardiovasculare. Nivelul de inteligenţă poate fi scăzut. Cele mai multe persoane afectate au o statură mică. Testiculele sunt adesea mici sau necoborâte (criptorhidie). Ovarele sunt hipoactive sau chiar inactive. Pubertatea poate fi întârziată; de asemenea, poate apărea sterilitatea.

Creşterea poate fi îmbunătăţită prin tratament cu hormon de creştere. Dacă creşterea este satisfăcătoare, tratamentul cu testosteron poate fi de folos la băieţii cu imaturitate testiculară. Testosteronul stimulează dezvoltarea caracteristicilor masculine.

Când o parte din cromozom lipseşte

Mai multe sindroame pot apărea în cazul în care lipseşte o parte dintr-un cromozom. Aceste sindroame sunt numite **deleţii cromozomiale.**

În **sindromul „cri du chat"** (deleţia 5-p) lipseşte capătul braţului scurt al cromozomului 5. Nou-născuţii au o greutate mică la naştere, sunt hipotoni, cu microcefalie (cap mic), facies mic cu hipertelorism şi fisuri palpebrale oblice în jos (cu sau fără epicantus), strabism şi nas cu baza lăţită. Urechile sunt jos implantate, cu anomalii de formă. Caracteristică este prezenţa unui ţipăt ascuţit, asemănător unui mieunat de pisoi care durează câteva săptămâni, apoi dispare. Adeseori, nou-născuţii sunt hipotoni. De asemenea, sunt prezente frecvent malformaţii cardiace. Dezvoltarea fizică este sever întârziată. În pofida acestor anomalii, mulţi copii cu acest sindrom supravieţuiesc până la vârsta adultă.

În **sindromul Prader-Willi**, o altă deleţie cromozomială, retardul mintal este frecvent. Majoritatea simptomelor variază în funcţie de vârsta copilului. Nou-născuţii sunt hipotoni, se alimentează cu dificultate şi câştigul în greutate este lent. În final, aceste simptome dispar. Apoi, la vârste cuprinse între unu şi şase ani, apetitul creşte, adeseori copilul devine lacom la mâncare. Comportamentul obsesivo-compulsiv este frecvent. Câştigul în greutate este excesiv, ceea ce duce la apariţia altor probleme de sănătate. Obezitatea poate fi atât se severă încât să necesite intervenţie chirurgicală (de bypass gastric).

Sindromul triplu X

Sindromul triplu X (trisomia X) este o afecţiune rară în care fetiţa nou-născută are trei cromozomi X.

Fetele cu acest sindrom tind să aibă un uşor retard mintal şi probleme verbale. Uneori, poate apărea sterilitatea, cu toate că unele femei cu sindromul triplu X au dat naştere unor copii normali din punct de vedere fizic, care au avut cromozomi normali.

Extrem de rar, au fost identificaţi nou-născuţi cu patru sau chiar cinci cromozomi X. Cu cât fetiţa are mai mulţi cromozomi X, cu atât creşte riscul existenţei retardului mintal şi a malformaţiilor fizice.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul Klinefelter

Sindromul Klinefelter este o boală în care nou-născuții de sex masculin au un cromozom X în plus (XXY).

Sindromul Klinefelter este relativ frecvent. Băieții afectați au o inteligență normală sau ușor scăzută. Acești pacienți au o predispoziție pentru tulburări specifice de învățare și pot avea IQ verbal mai scăzut, dificultăți de procesare auditivă și de citit. Deși variațiile clinice sunt mari, majoritatea tind să fie înalți, cu brațe și picioare lungi, dar în rest au aspect normal.

Pubertatea se instalează de obicei la vârsta obișnuită, dar testiculele sunt de dimensiuni mici. Pilozitatea facială este redusă și poate apărea ginecomastia (mărire de volum a sânilor). Băieții și bărbații cu sindromul Klinefelter sunt sterili. Pot dezvolta și diabet zaharat, boli pulmonare cronice, vene varicoase, hipotiroidism și cancer de sân mai frecvent decât ceilalți bărbați.

De obicei, sindromul este suspectat pentru prima oară la pubertate, când apar majoritatea simptomelor. Analiza cariotipului confirmă diagnosticul.

Băieții cu sindromul Klinefelter beneficiază de obicei de tratamentul logopedic și, în final, pot merge la școală. Unii bărbați pot avea beneficii după administrarea de suplimente de hormoni sexuali masculini cum este testosteronul. Aceștia îmbunătățesc densitatea osoasă, scad riscul de fracturi și stimulează dezvoltarea aspectului masculin.

Sindromul XYY

Sindromul XYY este o afecțiune care constă în prezența unui extracromozom Y la un nou-născut de sex masculin.

Băieții cu acest sindrom tind să fie mai înalți decât media și au dificultăți de vorbire. IQ-ul este ușor mai scăzut decât la membrii familiilor lor. Frecvent, acești pacienți prezintă probleme comportamentale minore, tulburări de învățare și boala cu deficit de atenție. În trecut se credea că acest sindrom este cauza comportamentului agresiv sau violent-criminal, dar această teorie nu a fost dovedită.

▲ vezi pagina 163
■ vezi caseta de la pagina 122

Sindromul de QT lung

Sindromul de QT lung este o anomalie a sistemului de conducere al inimii, ▲ care poate produce pierderea stării de conștiență sau decesul subit.

Sindromul de QT lung poate afecta mai mult de 1 din 70 000 de persoane. În S.U.A., produce decesul subit la 3 00-4 00 de copii și adulți tineri în fiecare an. La copii, cauza acestui sindrom este genetică. Un individ cu această afecțiune poate avea în familie membri care au decedat subit și inexplicabil. La majoritatea adulților, sindromul de QT lung este cauzat de o boală sau de consumul de droguri.

Simptome și semne

Persoanele cu sindrom de QT lung sunt predispuse la apariția unei frecvențe cardiace crescute neobișnuite, care apare adeseori la efort fizic sau stres emoțional. Dacă ritmul cardiac este prea rapid, creierul nu primește suficient sânge, ceea ce poate duce la pierderea stării de conștiență. Unele persoane cu sindrom de QT lung s-au născut cu probleme de auz (surditate). Dar aproximativ o treime dintre persoanele afectate nu prezintă simptome. Sindromul de QT lung poate determina decesul subit la vârste tinere.

Diagnostic

Medicul poate recomanda efectuarea unei electrocardiograme (ECG) ■ la copiii sau adulții tineri care și-au pierdut starea de conștiență brusc și inexplicabil. ECG-ul poate fi efectuat cu bolnavul în repaus sau după ce a primit medicație intravenos sau după ce a mers o anumită distanță pe o bandă sau a pedalat la o bicicletă staționară (testare de efort).

Tratament

Tratamentul cu beta-blocante este eficient la cei mai mulți adulți și copii. Unii adulți pot obține beneficii după administrarea de mexiletine, un medicament antiaritmic. La copiii și adulții la care tratamentul medicamentos nu este eficient, se poate instala un pacemaker sau o combinație pacemaker-defibrilator intern. Defibrilatorul intern trimite șocuri cordului, „reînviind" bolnavul, în momentul în care inima prezintă o aritmie letală. Uneori, ca o alternativă, se secționează un nerv la nivelul gâtului, procedură numită simpatectomie cervicotoracică. Secționarea acestui nerv poate preveni tahicardia care cauzează moartea subită.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 267

Problemele sugarilor şi ale copiilor mici

Puţini copii prezintă în primii ani de viaţă doar probleme minore. Probleme cu plânsul, cu alimentaţia sau febra ocazională sunt frecvente. Aceste probleme devin îngrijorătoare doar când sunt extreme – de exemplu, atunci când copilul plânge prea mult, când nu ia în greutate sau când are febră ridicată, care nu cedează. Majoritatea problemelor copilăriei nu sunt grave. Mulţi dintre copii prezintă erupţii. Foarte rar, familiile pot trece prin tragedia provocată de sindromul morţii subite a sugarului (SMSS).

Starea de agitaţie, plânsul excesiv şi colicile abdominale

Starea de agitaţie *reprezintă incapacitatea copilului de a sta liniştit.* ***Plânsul excesiv*** *este plânsul care durează mai multe ore al unui copil sănătos, ale cărui nevoi bazale sunt satisfăcute.* ***Colicile abdominale*** *sunt reprezentate de episoade paroxistice de plâns şi iritabilitate; între aceste episoade starea copilului este normală.*

De obicei, starea de agitaţie, plânsul excesiv şi colicele apar între săptămâna a doua şi luna a treia de viaţă. Cauza este necunoscută, dar plânsul excesiv este asociat uneori cu prezenţa de aer în exces în tractul digestiv (de exemplu, datorită neeructării după supt sau înghiţirii de aer în timpul plânsului). Plânsul excesiv poate fi datorat unei infecţii, cum ar fi otita sau infecţia urinară sau meningita. Alte cauze sunt: refluxul gastroesofagian ▲, alergia la lapte, erupţia dinţilor, răsucirea unui fir de păr în jurul unui deget (garou de păr) sau o excoriaţia corneeană.

Părinţii unui copil care plânge excesiv sau are colici trebuie să consulte doctorul dacă nu-l pot opri din plâns sau dacă prezintă şi alte simptome, cum ar fi febra sau tulburări de alimentaţie. Doctorul încearcă să pună diagnosticul şi să trateze cunoscând cauzele agitaţiei şi plânsului. Infecţia poate necesita sau nu antibiotice. Refluxul gastroesofagian poate fi tratat folosind mai multe metode ■. Aerul din tractul digestiv (aerofagie) poate fi diminuat prin eructaţii adecvate. Alergia la lapte poate fi tratată prin schimbarea laptelui praf, dar părinţii trebuie să consulte medicul înainte de a face acest lucru. Plânsul provocat de erupţia dinţilor se poate ameliora cu timpul. Excoriaţia corneeană se tratează cu un unguent antibiotic sau picături antibiotice pentru a preveni infecţia.

Dacă nu există niciun motiv medical care să justifice plânsul sugarului, medicul poate pune diagnosticul de colici, care nu au un tratament specific. Dacă mama care alăptează observă că sugarul plânge după ce ea a consumat anumite alimente va trebui să le evite. Sugarul poate fi liniştit dacă este ţinut în braţe, legănat sau bătut uşor pe spate, sau dacă aude zgomote „albe", sau simte vibraţiile produse de un uscător de păr, maşina de spălat sau motorul unei maşini. O suzetă sau înfăşatul strâns poate calma sugarul. Oferirea biberonului sau a sânului poate calma uneori sugarul, dar părinţii trebuie să evite supraalimentarea acestuia. Dacă sunt lăsaţi singuri, unii sugari plâng pentru a adormi.

Plânsul excesiv şi colicile pot fi obositoare şi stresante pentru părinţi. Sugarul poate fi lăsat să plângă în pătuţul său pe perioade scurte de timp pentru a se autolinişti şi adormi. Suportul emoţional din partea prietenilor, familiei, vecinilor şi doctorului reprezintă cheia succesului. Părinţii trebuie să ceară orice ajutor au nevoie (pentru îngrijirea sugarului, a celorlalţi copii etc.) şi să-şi împărtăşească sentimentele şi temerile. Părinţii speriaţi pot fi liniştiţi căci în ciuda aspectului grav al copilului care plânge sau are colici, acestea vor dispărea în jurul vârstei de trei sau patru luni şi nu vor avea efecte pe termen lung.

Erupţia dinţilor

De obicei, primii dinţi apar în jurul vârstei de şase luni, iar setul (dentiţia primară sau de lapte) de 20 de dinţi este complet la vârsta de trei ani. Înainte de erupţie, sugarul poate plânge, este iritat şi are tulburări de somn şi de alimentaţie. Copilul poate saliva excesiv, gingiile sunt roşii şi sensibile, şi mestecă alimente şi obiecte în mod continuu. În timpul erupţiei dinţilor, copilul poate prezenta febră moderată (37,7°C).

▲ vezi pagina 1588
■ vezi pagina 1588

Copiii care prezintă febră mare şi cei care sunt extrem de agitaţi trebuie examinaţi de medic, deoarece aceste simptome nu sunt datorate erupţiei dentare.

Simptomele erupţiei dentare pot fi ameliorate prin mestecarea unor obiecte tari şi reci cum ar fi o baghetă sau o banană îngheţată. Părinţii trebuie să fie atenţi ca sugarul să nu înghită bucăţi mari care îl pot sufoca. Sunt, de asemenea, de folos inelele din cauciuc tare sau biscuiţii speciali. De ajutor poate fi şi masarea gingiilor cu gheaţă. Gelurile speciale pentru erupţiile dentare pot ameliora durerea pentru câteva minute. Dacă durerea este intensă, se poate administra acetaminofen sau ibuprofen.

Probleme de alimentaţie

Problemele de alimentaţie la sugar şi la copilul mic sunt de obicei minore, dar uneori pot avea consecinţe serioase.

Regurgitaţiile reprezintă reîntoarcerea fără efort a laptelui înghiţit în gură sau în nas după supt. Aproape toţi sugarii regurgitează, deoarece nu stau în poziţie verticală în timpul şi după alimentaţie. De asemenea, valva (sfincterul) care separă esofagul de stomac este imatură şi nu poate împiedica regurgitarea conţinutului din stomac. Regurgitarea se accentuează atunci când sugarul suge prea rapid sau înghite aer. De obicei, după vârsta de şapte până la 12 luni, sugarul nu mai prezintă regurgitaţii.

Regurgitaţiile pot fi reduse prin alimentarea sugarului înainte ca acesta să fie înfometat, ţinerea lui în poziţie verticală 4-5 minute pentru a eructa după ce a supt, alimentarea în poziţie verticală, şi lăsând să iasă prin tetina biberonului doar câteva picături sub presiune sau când sticla este cu susul în jos.

Regurgitaţiile care par să producă sugarului puţin disconfort, care interferează cu alimentaţia şi cu creşterea sau care persistă şi în perioada de copil mic poartă numele de reflux gastroesofagian, care necesită atenţie medicală ▲. Dacă materialul regurgitat are culoare verde (ceea ce arată prezenţa bilei), conţine sânge sau provoacă tuse sau asfixie, este necesar consultul medical.

Vărsăturile reprezintă eliminarea forţată prin faringe şi cavitatea bucală a conţinutului gastric. De obicei, vărsăturile la un sugar sunt consecinţa unei gastroenterite virale. Pot fi, de asemenea, cauzate de o insuficienţă localizată oriunde în organism. Mai rar, pot avea drept cauză o afecţiune medicală gravă.

Sugarii cu vârsta între două săptămâni şi patru luni pot prezenta rareori vărsături forţate după alimentaţie, datorită blocării orificiului inferior al stomacului (stenoza hipertrofică pilorică). De asemenea, vărsăturile pot fi provocate de afecţiuni care pun viaţa în pericol cum ar fi meningita, obstrucţia intestinală sau apendicita. De obicei, aceste boli produc durere intensă, letargie şi vărsături continue care nu se ameliorează în timp.

Vărsăturile cauzate de gastroenterită de obicei sunt autolimitate. Administrarea de lichide şi electroliţi (de exemplu, sodiu şi clor) în soluţii disponibile în farmacie previne sau tratează deshidratarea. La copiii mai mari se pot administra îngheţată pe băţ sau jeleu, cu toate că versiunea de culoare roşie a acestora poate fi confundată cu sângele în cazul în care copilul varsă din nou. Orice copil care are dureri abdominale severe, este incapabil să bea şi să reţină lichidele consumate, este letargic sau are o stare generală alterată, prezintă vărsături de mai mult de 12 ore, materialul vărsat este cu sânge sau are culoarea verde (bilă), sau nu poate urina, trebuie consultat de un medic. Aceste simptome pot semnala deshidratare sau o afecţiune severă.

Supraalimentaţia reprezintă furnizarea unei cantităţi de alimente mult mai mare decât are nevoie copilul pentru a se dezvolta normal. Aceasta poate apărea atunci când copilul este alimentat în mod automat când plânge, când i se dă biberonul pentru a-i distrage atenţia sau pentru a avea o activitate, sau când i se permite să ţină biberonul tot timpul. De asemenea, supraalimentaţia poate apărea atunci când părintele răsplăteşte un comportament adecvat cu mâncare sau forţează copilul să mănânce chiar dacă acestuia nu îi este foame. În scurt timp, supraalimentaţia va produce regurgitaţii şi diaree. Pe termen lung, copilul supraalimentat devine obez ■.

Subalimentaţia reprezintă furnizarea unei cantităţi de alimente sub necesităţile copilului pentru a creşte sănătos. Este una dintre cauzele falimentului creşterii H şi poate fi legată fie de copil, fie de îngrijitorul acestuia. Subalimentaţia apare atunci când un copil agitat sau neatent nu stă liniştit pentru a fi alimentat sau are dificultăţi de supt sau de înghiţit. De asemenea, poate fi rezultatul unor tehnici inadecvate de alimentaţie sau al unor greşeli de preparare a formulei de lapte ●. Sărăcia şi accesul scăzut la alimente nutritive reprezintă cauza majoră a subalimentaţiei. Uneori, părinţii abuzivi sau cu afecţiuni psihice nu-şi hrănesc intenţionat copiii.

În S.U.A., organizaţiile comunitare sociale (de exemplu, programul Women, Infants and Children

▲ vezi pagina 1588
★ vezi pagina 1537
■ vezi pagina 1557
● vezi pagina 1488

Scanned with OKEN Scanner

[WIC]) pot ajuta părinţii în procurarea laptelui praf şi în deprinderea preparării acestuia şi a modului de alimentare. Dacă sugarul este mult sub greutatea aşteptată conform vârstei, doctorul poate recomanda internarea lui în spital pentru evaluare. Dacă părinţii sunt neglijenţi sau abuzează de copil, pot fi anunţate serviciile de protecţie socială.

Deshidratarea este cauzată de pierderea excesivă de lichide prin vărsături sau diaree, sau printr-un aport inadecvat de lichide (de exemplu, atunci când sugarul nu suge suficient la sân). Copilul deshidratat moderat este mai puţin activ, plânge fără lacrimi, se joacă mai puţin, are gura uscată şi urinează doar de două sau trei ori pe zi. Copilul sever deshidratat este somnoros sau letargic. Uneori, deshidratarea produce creşterea sau scăderea anormală a concentraţiei de sare din sânge. Modificările concentraţiei de sare determină agravarea simptomelor deshidratării, agravând letargia. În cazurile severe, copilul poate prezenta convulsii, leziuni cerebrale sau chiar poate deceda.

Deshidratarea se tratează cu lichide şi electroliţi, cum ar fi sodiul şi clorul. În cazurile severe, se administrează lichide intravenos.

Tratamentul deshidratării

Bolile minore care produc vărsături şi diaree pot duce la deshidratare în cazul copiilor. La sugari, deshidratarea se tratează prin încurajarea sugarului să consume lichide care conţin electroliţi. Laptele uman conţine cantitatea adecvată de lichide şi electroliţi de care are nevoie un sugar şi reprezintă cel mai bun tratament. Dacă sugarul nu este alimentat la sân, trebuie administrate soluţii orale cu electroliţi, care pot fi cumpărate (fără reţetă) sub formă de pudră sau lichidă de la farmacie. Cantitatea de soluţie care trebuie administrată depinde de vârsta copilului, dar în general să fie de aproximativ 100-150 ml/kg corp/24 h.

Copiii cu vârsta peste un an pot bea cu înghiţituri mici sucuri sau supe clare, apă minerală sau pot mânca îngheţată pe băţ. Apa plată, sucurile şi băuturile tip cola din comerţ nu sunt recomandate în tratamentul deshidratării, indiferent de vârstă, deoarece conţinutul de sare al apei este scăzut, iar sucurile şi băuturile tip cola conţin o cantitate mare de zahăr care irită tractul digestiv.

Tratamentul deshidratării este mult mai eficient atunci când copilul a băut lichide cu înghiţituri mici şi frecvente la fiecare 10 minute. Cantitatea de lichide administrată poate fi crescută lent şi administrată la intervale mai mici în cazul în care copilul varsă şi nu prezintă diaree severă. La sugarii care reţin fluidele, peste 12-24 ore se poate relua alimentarea cu lapte din biberon. Copiii mai pot consuma supe şi alimente neiritante (de exemplu, banane, pâine prăjită, orez). Sugarii şi copiii mici care nu sunt capabili să digere niciun fel de lichid şi care sunt apatici şi prezintă şi alte semne de deshidratare, pot primi un tratament intravenos mai intensiv cu lichide sau soluţii de electroliţi administrate pe sonda nazogastrică.

Problemele defecaţiei

Numărul şi consistenţa scaunelor la un copil sănătos variază în funcţie de vârstă şi de dietă. De exemplu, sugarii alimentaţi natural au scaune de culoarea muştarului, moi şi grunjoase. Totuşi, scaune apoase repetate mai mult de 12 ore nu sunt niciodată normale.

Diareea reprezintă prezenţa de scaune moi repetate şi frecvente. Diareea acută apare brusc şi se ameliorează în una-două zile. Diareea acută este cel mai frecvent cauzată de o gastroenterită virală, care este însoţită adesea de vărsături. În mod caracteristic, vărsăturile apar la debutul bolii, apoi se opresc, în timp ce diareea continuă. De asemenea, diareea acută poate fi cauzată de o infecţie bacteriană sau parazitară, o infecţie oriunde în organism (de exemplu, otită sau infecţie respiratorie) sau ca efect secundar al utilizării de antibiotice. Diareea acută reprezintă o îngrijorare în special pentru că poate produce deshidratare. De aceea, cel mai bun tratament constă în administrarea de fluide şi electroliţi. Infecţiile bacteriene se tratează cu antibiotice. Antibioticele care produc diaree pot fi stopate, dar numai cu avizul doctorului.

Diareea cronică este diareea care persistă săptămâni sau luni. Cauzele cele mai frecvente la sugari şi la copiii mici sunt: fibroza chistică, boala celiacă, giardioza, malabsorbţia de zahăr şi alergia alimentară. În ţările subdezvoltate, malnutriţia este cauza cea mai frecventă a diareei cronice.

Constipaţia reprezintă prezenţa de scaune dure, uscate, care se elimină rar ▲. Constipaţia poate fi dificil de recunoscut, deoarece unii sugari şi copii mici pot elimina în mod obişnuit materiile fecale la interval de trei-patru zile. În general, copiii prezintă constipaţie atunci când nu au eliminat materii fecale timp de cinci sau mai multe zile, când materiile fecale sunt dure şi defecaţia este dureroasă sau când se observă picături de sânge la suprafaţa materiilor fecale sau pe scutec.

▲ vezi, de asemenea, pagina 1591

Scanned with OKEN Scanner

La sugari, constipaţia este cauzată, de obicei, de deshidratare, de conţinutul scăzut în fibre al alimentelor sau de o modificare a alimentaţiei. Rareori, unele afecţiuni medicale cum ar fi boala Hirschsprung (inervaţia inadecvată a intestinului subţire), nivele scăzute ale hormonilor tiroidieni sau anomalii ale calciului şi potasiului pot cauza constipaţie. Utilizarea diferitelor medicamente (cum ar fi antihistaminicele, anticolinergicele sau opioidele) reprezintă o altă cauză rară de constipaţie.

Tratamentul constipaţiei variază în funcţie de vârsta copilului. Sugarii cu vârsta sub două luni, care sunt alimentaţi cu o cantitate adecvată de lapte (de sân sau preparat), pot primi câte o linguriţă de sirop de porumb light la masa de dimineaţă şi la cea de seară. Sucul de prune sau de mere este recomandat sugarilor cu vârsta între două şi patru luni, iar cei între patru şi douăsprezece luni pot avea ameliorări ale constipaţiei cu ajutorul cerealelor cu conţinut bogat în fibre sau compotului de caise sau de prune. Copiii cu vârsta peste un an pot primi alimente cu conţinut crescut de fibre, cum sunt fructele, mazărea, cerealele, biscuiţii din graham, leguminoasele şi spanacul. Părinţii nu ar trebui să administreze copilului laxative, supozitoare sau să-i facă clismă fără avizul doctorului. Pentru copiii mai mari care au o constipaţie agravată, medicul poate prescrie anumite medicamente. Tratamentul bolilor mai rare care determină constipaţie include intervenţie chirurgicală pentru boala Hirschsprung, înlocuirea hormonilor tiroidieni în caz de hipotiroidie sau suplimente cu calciu în caz de hipocalcemie.

Anxietatea de separaţie

Anxietatea de separaţie reprezintă teama copilului mic de a fi părăsit de părinţi.

Copilul cu anxietate de separaţie se manifestă prin plâns atunci când părintele părăseşte camera. Anxietatea de separaţie este normală la sugarii până la opt luni, este mai intensă între 10 şi 18 luni şi, în general, se rezolvă până la vârsta de doi ani. Intensitatea şi durata anxietăţii de separaţie variază şi depinde în parte de relaţia copil-părinte. De exemplu, anxietatea de separaţie la un copil care are faţă de părintele său un ataşament puternic şi sănătos se va rezolva mai repede decât a unui copil mai puţin ataşat de părinte.

Anxietatea de separaţie apare la o vârstă când sugarii încep să devină ataşaţi emoţional de părinţii săi. Deoarece ei au o memorie incompletă şi nu au noţiunea timpului, aceşti copii mici se tem că plecarea părintelui ar putea fi permanentă. Anxietatea de separaţie se ameliorează atunci când copilul îşi îmbunătăţeşte memoria, păstrează imaginea părinţilor în minte după ce aceştia au plecat şi ţin minte că în trecut părinţii s-au întors.

Părinţii nu trebuie să limiteze perioadele de separaţie sau să le evite, deoarece acest lucru ar compromite dezvoltarea şi maturizarea copilului. Când părinţii pleacă de acasă (sau lasă copilul la grădiniţă), ei trebuie să încurajeze persoanele care rămân cu copilul să-i distragă acestuia atenţia. În acel moment, părintele trebuie să plece fără să răspundă la nesfârşit la plânsetele copilului. Dacă părinţii trebuie să meargă într-o altă cameră a casei, ei trebuie să vorbească cu copilul în timp ce se află în cealaltă cameră pentru a-l încuraja şi linişti sau trebuie să-l cheme pe el în acea cameră. Acest mod de acţiune va învăţa copilul că părinţii sunt prezenţi, deşi nu mai sunt în raza lui vizuală. Anxietatea de separaţie se poate agrava în perioadele în care copilului îi este foame sau este obosit aşa că înainte de a se despărţi de copil, părintele trebuie să-l hrănească şi să-i permită o scurtă perioadă de somn.

Prezenţa anxietăţii de separaţie la o vârstă normală nu are efecte pe termen lung asupra copilului. Anxietatea de separaţie care se prelungeşte peste vârsta de doi ani poate fi sau nu o problemă, în funcţie de gradul de afectare asupra dezvoltării copilului. Este normal pentru copil să resimtă o oarecare frică înainte să înceapă grădiniţă. Aceste sentimente trebuie însă să se diminueze cu timpul. Rareori, o frică de separaţie excesivă împiedică mersul la grădiniţă sau îl împiedică să se joace normal cu copiii de vârsta lui. Această anxietate este deja anormală (tulburarea prin anxietate de separaţie ▲). În acest caz, părinţii trebuie să meargă la un consult psihiatric cu copilul lor.

Erupţiile cutanate

De obicei erupţiile cutanate la sugari şi copilul mic nu sunt grave; pot avea cauze diferite.

Eritemul de scutec (dermatita de scutec) este o erupţie de culoare roşie a zonei de piele acoperită de scutec, cauzată de iritaţia produsă de contactul prelungit al pielii cu urina sau materiile fecale. De asemenea, eritemul de scutec sau fesier poate fi cauzat de o infecţie cu *Candida* (o ciupercă), caracterizată printr-o erupţie roşie în cutele pielii şi mici puncte roşii. Mai rar, este cauzat de o infecţie bacteriană. De obicei, acest eritem nu provoacă neplăceri

▲ vezi pagina 1636

Scanned with OKEN Scanner

sugarului. Poate fi prevenit prin utilizarea pamperşilor cu gel absorbant, prin evitarea folosirii scutecelor sau lenjeriei din material plastic, care menţin umezeala, şi prin schimbarea scutecelor ori de câte ori este nevoie. Sugarii alăptaţi la sân tind să prezinte eritem de scutec, deoarece materiile fecale conţin anumite enzime şi alte substanţe care pot irita pielea.

Tratamentul cel mai bun constă în schimbarea la timp a scutecelor. Pielea sugarului trebuie curăţată cu grijă cu un săpun neutru şi apă. Adeseori, eritemul se vindecă doar cu aceste măsuri simple. Poate fi de ajutor utilizarea unui unguent hidratant şi ecranant, cum ar fi cu zinc, vaselină sau cu vitamina A şi D. Cremele antifungice pot fi necesare în cazul infecţiei cu *Candida*. Dacă etiologia este bacteriană se poate utiliza un unguent cu antibiotic.

Eczema (dermatita atopică) este o erupţie de culoare roşie, uscată şi aspră, care are tendinţa să se dezvolte în plăci, care apar şi dispar. Deşi cauza este necunoscută, eczema tinde să apară la membrii aceleiaşi familii şi în multe cazuri se pare că este datorată unei alergii. Pentru majoritatea copiilor, pe măsură ce cresc, eczema dispare, dar pentru unii devine o boală cronică. În cazuri grave, pot apărea infecţii intermitente ale anumitor zone afectate.

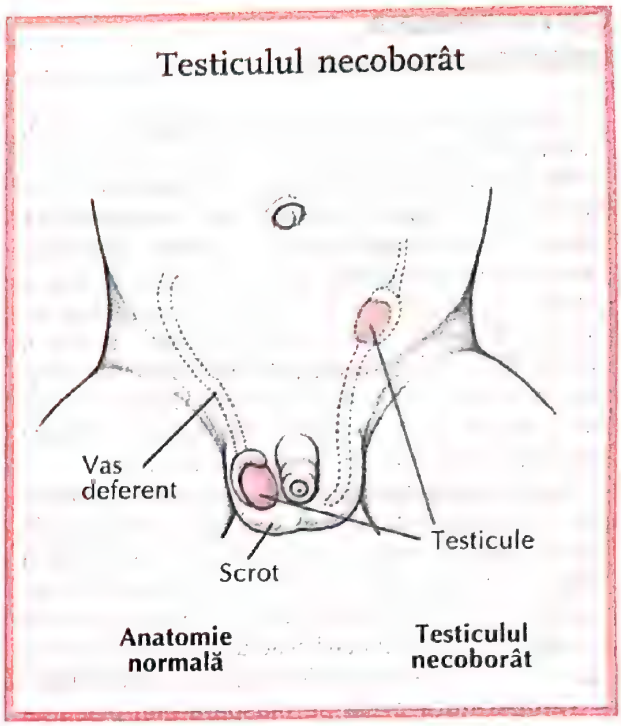
Tratamentul include utilizarea de săpunuri neutre, hidratante, umidificarea aerului, creme cu corticosteroizi şi medicamente antiprurit. Uneori, afecţiunea se poate ameliora prin controlarea acarienilor şi a altor declanşatori ai alergiei copilului.

Dermatita seboreică este o erupţie caracterizată prin descuamări de culoare galbenă în zona scalpului şi, ocazional, în cutele pielii. Cauza este necunoscută. Nu este gravă şi dispare de obicei după vârsta de şase luni. Se tratează prin utilizarea de şampoane speciale şi masarea cu ulei mineral a scalpului. Mătreaţa poate fi îndepărtată cu ajutorul unui pieptene fin. Dacă nu se ameliorează cu aceste măsuri simple, este nevoie de un tratament mai intens, utilizând şampon cu seleniu sau o cremă cu corticosteroizi.

Tinea este o infestaţie fungică a pielii. La copii, infecţia scalpului (tinea capitis) şi a corpului (tinea corporis sau dermatomicoza) sunt destul de frecvente. Diagnosticul şi tratamentul sunt la fel ca la adult ▲. Unii copii pot prezenta o reacţie inflamatorie la infestaţia fungică ceea ce duce la formarea unei mase la nivelul scalpului numită kerion, care necesită tratament adiţional.

Molluscum contagiosum constă în grupuri de papule ombilicale, perlate, determinate de o infecţie cutanată virală ■, care de obicei dispare fără tratament.

Erupţia miliară constă în apariţia de mici chisturi perlate cauzate de primele secreţii ale glandelor grăsoase



cutanate. Ca şi acneea nou-născutului, ★ această erupţie nu necesită tratament şi va dispărea la puţin timp după naştere.

Alte erupţii cutanate la copiii mici sunt cauzate de diverse infecţii virale. Rashul provocat de rozeola şi de eritemul infecţios (boala a cincea) sunt inofensive şi, în general, se vindecă fără tratament ●. Erupţiile din rujeolă, rubeolă şi varicelă (vărsatul de vânt) au devenit din ce în ce mai rare, deoarece copiii sunt vaccinaţi.

Testiculul necoborât şi retractil

Testiculul necoborât (criptorhidismul) este testiculul care rămâne în abdomen în loc să coboare în scrot chiar înainte de naştere. Aproximativ 3 din 100 de băieţi au criptorhidism la naştere. La cei mai mulţi băieţi, acest lucru se produce până la vârsta de şase luni. Băieţii născuţi prematur sunt mai predispuşi la criptorhidism, cu atât mai mult cu cât au existat astfel de cazuri în familie. Dintre cei care prezintă criptorhidism, 50% au testiculul drept necoborât, iar 25% au ambele testicule necoborâte.

▲ vezi pagina 1225
■ vezi pagina 1229
★ vezi caseta, pagina 1496
● vezi pagina 1572

Scanned with OKEN Scanner

Cum se măsoară temperatura la copil?

La copil, temperatura poate fi măsurată în rect, în ureche, în gură sau subaxilar.

Temperatura rectală poate fi măsurată cu un termometru digital sau de sticlă. Temperatura măsurată rectal este cea mai corectă, deoarece este cea mai apropiată de temperatura internă a organismului. Pentru a măsura temperatura, se introduce bulbul termometrului (pe care s-a aplicat vaselină) în rect pe o distanță de 2-2,5 cm în timp ce copilul stă întins pe abdomen. Copilul trebuie ținut pentru a nu se mișca. Termometrul trebuie păstrat în rect timp de două sau trei minute.

Temperatura auriculară se evaluează cu ajutorul unui termometru digital, care măsoară radiațiile infraroșii de la nivelul timpanului. Nu se practică la sugarii mai mici de trei luni. Pentru a măsura temperatura la nivelul urechii, este necesară aplicarea corectă în canalul urechii și se apasă pe butonul de pornire. După 3-4 secunde, se citește temperatura.

Temperatura orală se măsoară prin plasarea unui termometru digital sau cu mercur sub limba copilului, timp de două sau trei minute. Temperatura orală este destul de corectă, dar este dificil de măsurat la copiii mici, care nu-și pot menține gura perfect închisă în jurul termometrului.

Temperatura axilară este măsurată prin plasarea termometrului (digital sau cu mercur) în axilă, timp de patru sau cinci minute. Această temperatură este cea mai puțin exactă, deoarece axila este o zonă cu temperatură mai scăzută ca rectul, timpanul sau gura.

De obicei, nu există simptome. Totuși, pot apărea tensiune testiculară ▲ în abdomen, afectarea producerii de spermatozoizi mai târziu în viață și un risc mai crescut de hernie și cancer testicular.

Intervenția chirurgicală se efectuează, în general, pentru a aduce testicului necoborât în scrot până la vârsta de un an.

Testicului retractil (hipermobil) este testicului necoborât care se mișcă foarte ușor din abdomen în scrot. Nu determină cancer sau alte complicații. De obicei, se rezolvă la pubertate și nu necesită intervenție chirurgicală sau alt tratament.

▲ vezi pagina 1327
■ vezi, de asemenea, pagina 1090
★ vezi pagina 1561
● vezi pagina 502

Febra

Febra reprezintă creșterea temperaturii corporale ca răspuns la o infecție, un traumatism sau o inflamație ■.

Temperatura normală a corpului variază, iar o creștere a temperaturii de până la 38°C (aproximativ 100,3° F) poate fi normală la un copil sănătos. De aceea, o creștere minoră a temperaturii, care nu deranjează copilul, nu necesită atenție medicală. Temperaturi peste 38,5°C (100,4° F) sunt considerate anormale și necesită consult medical, în special, la sugarii cu vârsta sub trei luni.

Etiologie și simptome

De obicei, febra este rezultatul unei infecții comune, cum ar fi răceala sau „viroza gastrică" (gastroenterită). Aceste infecții sunt de cele mai multe ori virale și evoluează foarte bine fără tratament. Mai rar, febra este consecința unei infecții otice, pulmonare, vezicale sau renale; acestea sunt de obicei infecții bacteriene care necesită tratament antibiotic. La copii, febra poate fi rareori singura manifestare a unei infecții a sângelui (bacteriemie ocultă ★), care poate duce la meningită și septicemie, două afecțiuni care pun viața în pericol. De obicei, acești copii au o stare generală alterată. Nu numai bolile infecțioase produc febră, ci și alte afecțiuni. Spre deosebire de febra care apare în infecțiile comune, cea din alte afecțiuni persistă mai mult de una sau două zile.

Febra poate apărea și după o vaccinare de rutină, dar nu este un motiv pentru a evita vaccinarea. Administrarea de acetaminofen sau ibuprofen înainte și după vaccinare minimizează riscul de apariție a febrei sau scad febra, dacă aceasta a apărut.

Sugarii cu febră sunt iritabili, nu dorm și nu se alimentează adecvat. Copiii mai mari nu au chef de joacă, deși unii copii febrili pot fi surprinzător de agitați. Starea de iritabilitate și apatie pe care le creează febra, o agravează și mai mult. Uneori, creșterea bruscă a febrei poate determina convulsii (convulsiile febrile) ● și, mai rar, febra este atât de mare, încât copilul devine letargic și apatic.

Diagnostic și tratament

Detectarea febrei nu este o provocare, dar determinarea cauzei ei poate fi. Dacă temperatura este doar puțin crescută (38°C sau mai puțin) și de scurtă durată, nu sunt necesare nici testarea și nici tratamentul. În alte cazuri, cunoașterea simptomelor copilului și o examinare completă sunt utile medicului pentru a afla cauza febrei. În general, orice sugar cu o temperatura de 38,5°C (sau mai mare) trebuie examinat de doctor, ca și orice copil mare cu febră înaltă sau recurentă.

Scanned with OKEN Scanner

La un sugar febril cu vârsta sub două luni, doctorul va recomanda efectuarea unor teste sanguine şi urinare, ca şi a unei puncţii lombare ▲ pentru a diagnostica o bacteriemie ocultă şi meningita. Motivul efectuării acestor teste este acela că, la sugari, cauza febrei este dificil de determinat. Ei au un risc mai mare de infecţii grave în comparaţie cu copiii mai mari, deoarece sistemul lor imun este imatur. De asemenea, doctorul poate solicita efectuarea unei radiografii pulmonare, dacă sugarul prezintă tulburări de respiraţie. După vârsta de două luni, poate să nu mai fie nevoie de testare, dar mulţi medici recomandă teste sanguine şi urinare, precum şi o puncţie lombară în cazul în care etiologia febrei nu este clară, iar copilul pare bolnav. La sugarii cu vârsta peste trei luni, doctorul se bazează mai mult pe comportamentul şi pe examenul fizic al copilului pentru a recomanda anumite teste. El poate recomanda teste de urină şi sanguine pentru copiii cu vârsta sub trei ani care prezintă febră înaltă, dacă nu pot determina cauza febrei prin examen fizic.

Cele mai multe stări febrile nu necesită alt tratament decât pentru ameliorarea stării generale a copilului. Se utilizează acetaminofen sau ibuprofen. Aspirina nu se administrează deoarece poate interacţiona cu unele infecţii virale, cauzând afecţiunea gravă numită sindromul Reye ■. O baie călduţă (nu rece) poate face copilul să se simtă mai bine prin reducerea febrei. Frecţiile cu alcool sau cu Hamamelis (Witch hazel) nu sunt recomandate. Aburii nu se recomandă deoarece pot intra în contact cu ochii sau pot provoca arsuri.

Tratamentele adiţionale se aplică în funcţie de vârsta şi de cauza febrei. Rareori, febra persistă, iar cauza nu poate fi determinată chiar după teste de laborator amănunţite; aceasta se numeşte febră de etiologie necunoscută (FEN)★.

Falimentul creşterii

Falimentul creşterii constă în întârzierea dezvoltării fizice şi a câştigului în greutate, care duce la întârzieri în dezvoltare şi maturizare.

Falimentul creşterii este un diagnostic pus copiilor care au o greutate mult sub valoarea normală sau care nu iau în greutate din motive neclare. Are mai multe cauze. Poate fi rezultatul acţiunii unor factori de mediu, emoţionali, fizici şi medicali care împiedică dezvoltarea normală a copilului.

Factorii de mediu şi sociali pot interacţiona pentru a interfera cu aportul nutriţional. Neglijarea de către părinte sau abuzul, bolile psihice ale părintelui sau situaţii familiale haotice, în care nu se oferă copilului mese regulate şi adecvate nutriţional pot afecta apetitul copilului, creşterea lui şi aportul de alimente. Situaţia financiară a familiei se reflectă asupra valorii nutriţionale a alimentelor, care la rândul lor influenţează creşterea. Aportul inadecvat de alimente poate reflecta îngrijirea necorespunzătoare a părinţilor şi stimularea mediului. Uneori, falimentul creşterii este cauzat de o afecţiune a copilului, care poate fi minoră, ca unele tulburări de mestecare sau de înghiţire. Afecţiunile medicale, ca refluxul gastroesofagian, îngustarea esofagului sau malabsorbţia intestinală pot, de asemenea, afecta capacitatea copilului de a reţine, absorbi sau procesa alimentele. Alte cauze ale falimentului de creştere pot fi infecţiile, tumorile, tulburările hormonale sau metabolice, bolile cardiace, bolile renale, bolile genetice sau infecţia cu virusul imunodeficienţei umane (HIV).

Diagnostic

Falimentul creşterii este diagnosticat atunci când greutatea copilului sau rata creşterii se află mult sub valoarea aşteptată în comparaţie cu măsurătorile anterioare sau cu graficele standard de greutate-înălţime ●. Dacă rata creşterii este adecvată, copilul poate fi mic pentru vârsta lui, dar creşte totuşi normal.

Pentru a determina de ce un copil prezintă falimentul creşterii, doctorul pune părinţilor întrebări despre modul de alimentaţie, de defecaţie, stabilitatea socială şi financiară a familiei, care poate afecta accesul copilului la hrană şi despre bolile pe care le-a prezentat copilul sau membrii familiei. Doctorul va examina copilul, căutând semnele şi simptomele bolii care ar putea explica falimentul creşterii. De asemenea, va recomanda teste de laborator şi examen radiologic în funcţie de evaluarea sa. Se efectuează teste mai amănunţite doar dacă doctorul suspectează o boală subiacentă.

Tratament şi prognostic

Tratamentul depinde de afecţiunea subiacentă. Dacă se găseşte o cauză fizică, se administrează un tratament specific. Altfel, tratamentul depinde de cât de mare este falimentul creşterii. Falimentul creşterii uşor spre moderat poate fi tratat prin aplicarea unei diete cu aport caloric adecvat, administrată după o schemă regulată.

▲ vezi figura de la pagina 443
■ vezi caseta de la pagina 1572
★ vezi pagina 1091
● vezi figura de la pagina 1541

Scanned with OKEN Scanner

Părinţii pot fi sfătuiţi asupra interacţiunilor care afectează copilul şi despre resursele sociale şi financiare pe care le au la dispoziţie. Falimentul creşterii se tratează în spital, unde o echipă alcătuită din asistenţi sociali, nutriţionişti, medici psihiatri şi alţi specialişti acţionează împreună pentru a determina cauza cea mai probabilă a falimentului creşterii şi cea mai bună abordare terapeutică.

Deoarece primul an de viaţă este extrem de important în dezvoltarea creierului, copilul subalimentat în această perioadă poate rămâne în urma copiilor de aceeaşi vârstă din punct de vedere intelectual, chiar dacă creşterea fizică se îmbunătăţeşte. La aproximativ 50% dintre aceşti copii, dezvoltarea mintală şi în special abilităţile de vorbire rămân sub normal, aceşti copii având probleme sociale şi emoţionale când vor deveni adulţi.

Sindromul morţii subite a sugarului

Sindromul morţii subite a sugarului (SMSS) reprezintă decesul brusc, neaşteptat, produs în somn al unui sugar aparent sănătos.

Deşi sindromul morţii subite a sugarului (numit şi „moartea de pătuţ") este foarte rar întâlnit, reprezintă cea mai frecventă cauză a decesului la sugarii între două săptămâni şi un an. Vârful incidenţei este între luna a doua şi a patra de viaţă. Distribuţia este generală la nivelul globului. SMSS este mai frecvent la prematuri, cei foarte mici la naştere şi cei cu infecţii de tract respirator superior. Din motive necunoscute, copiii de culoare şi cei indo-americani au un risc mai mare. Este mai frecvent în familiile cu situaţie economică precară, în cazul în care mama este părinte unic sau mama a fumat, a consumat alcool sau droguri pe perioada sarcinii, sau dacă au mai existat în familie cazuri de SMSS.

Cauzele acestui sindrom sunt necunoscute. Poate fi cauzat de un control anormal al respiraţiei. Unii sugari cu SMSS au arătat semne de scădere a nivelului oxigenului în sânge sau au prezentat episoade de apnee. Poziţia de somn în decubit ventral (întins pe abdomen) pare a favoriza SMSS.

În ciuda cunoaşterii factorilor de risc pentru sindromul morţii subite a sugarului, nu este sigur cum poate fi prevenit. Sugarul trebuie să doarmă în decubit dorsal (pe spate) pe o saltea mai tare; acest lucru previne SMSS dar nu în toate cazurile. Numărul cazurilor de SMSS a scăzut mult de când părinţii au fost convinşi să-şi aşeze copiii să doarmă întinşi pe spate. De asemenea, părinţii trebuie să îndepărteze din pătuţul copilului pernele, aşternuturile moi sau jucăriile din pluş care pot împiedica bebeluşul să respire. Evitarea supraîncălzirii copilului poate scădea riscul de SMSS, dar nu este pe deplin demonstrat. Sugarii nu trebuie expuşi fumului de ţigară, lucru care are şi alte beneficii pentru sănătate.

Părinţii care au pierdut un copil datorită acestui sindrom trăiesc o perioadă de doliu, nefiind pregătiţi pentru această tragedie. Ei prezintă de obicei sentimente excesive de vină care pot fi agravate de investigaţiile efectuate de poliţie, asistenţii sociali sau de alte persoane. Pentru a ajuta părinţii să treacă prin această tragedie, sunt necesare consilierea şi suportul acestora de către un doctor sau o asistentă specializată în domeniu sau de către alţi părinţi care au trecut printr-o experienţă similară. Specialiştii pot recomanda lecturi suplimentare, website-uri şi grupuri de suport pentru a asista părinţii.

CAPITOLUL 268

Copilul preşcolar şi copilul şcolar normal

Între vârstele de 1 şi 13 ani, abilităţile fizice, intelectuale şi emoţionale ale copiilor se dezvoltă considerabil. Copiii avansează de la un stadiu în care abia se târăsc până într-unul în care aleargă, sar şi participă la sporturi organizate. La vârsta de un an, cei mai mulţi dintre copii abia dacă pot pronunţa câteva cuvinte inteligibile; până ajung la 10 ani, majoritatea sunt în stare să scrie un rezumat despre o carte şi să folosească un calculator. Însă, dezvoltarea fizică, intelectuală şi socială evoluează în mod personal pentru fiecare.

Dezvoltarea fizică

Dezvoltarea fizică începe să încetinească în jurul vârstei de un an. În acelaşi timp, părinţii s-ar putea să observe o reducere a apetitului. Unii copii ar putea să pară că nu consumă aproape nimic şi, cu toate acestea, să continue să crească. Cei care încep să meargă au un aspect fizic pe care toată lumea îl îndrăgeşte, cu burtica proeminentă şi spatele puţin curbat. Ar putea să fie şi foarte crăcănaţi. Până la vârsta de trei ani, tonusul muscular creşte şi

Scanned with OKEN Scanner

ETAPE MARCANTE ÎNTRE 18 LUNI ȘI 6 ANI

VÂRSTĂ	ABILITĂȚI MOTORII GROSOLANE	ABILITĂȚI MOTORII FINE
18 luni	Merge bine	Poate desena linii verticale. Construiește un turn de 4 cuburi.
2 ani	Poate alerga cu coordonare. Se cațără pe mobilă.	Poate manevra lingura. Construiește turnuri de 7 cuburi.
2,5 ani	Sare. Poate urca scările.	Încearcă să scrie circular. Poate deschide uși.
3 ani	Pare matur atunci când merge. Folosește tricicleta.	Favorizeaza utilizarea unei mâini față de cealaltă. Poate copia un cerc.
4 ani	Poate coborî scările. Țopăie.	Copiază o cruce. Se poate îmbrăca singur.
5 ani	Poate sări.	Copiază un pătrat. Desenează o persoană din 6 părți.
6 ani	Poate merge pe o linie dreaptă cu un picior în fața celuilalt.	Își scrie numele.

cantitatea de grăsime corporală scade, astfel încât organismul începe să aibă un aspect mai slab și mai musculos. Majoritatea copiilor sunt apți să își controleze excrețiile până la această vârstă.

În timpul perioadei preșcolare și în anii de școală, creșterea în greutate și înălțime este constantă. Următorul pas major în creștere are loc la începutul adolescenței. Pe parcursul anilor de creștere constantă, majoritatea copiilor urmează un plan previzibil. Medicul compară creșterea copilului cu alți copii de vârsta sa și îi monitorizează greutatea în relație cu înălțimea. Unii copii pot deveni obezi de timpuriu. Dublarea înălțimii copilului la vârsta de 24 de luni poate prezice cu acuratețe înălțimea sa ca adult.

Dezvoltarea intelectuală

La vârsta de doi ani, majoritatea copiilor înțeleg conceptul de timp în termeni foarte largi. Mulți copii cu vârste cuprinse între doi și trei ani cred că orice lucru petrecut în trecut s-a întâmplat „ieri" și orice lucru din viitor va fi „mâine". Un copil de această vârstă are o imaginație puternică, dar întâmpină dificultăți în deosebirea dintre realitate și imaginație. La vârsta de patru ani, majoritatea copiilor au o înțelegere mai complexă a timpului. Ei realizează că ziua este împărțită în dimineață, după-amiază și noapte. Ei pot chiar aprecia modificările care vin odată cu anotimpurile.

De la 18 luni până la 5 ani, vocabularul unui copil se mărește de la aproximativ 50 de cuvinte la câteva mii. Copiii pot începe să denumească și să pună întrebări specifice despre obiecte și evenimente. Până la vârsta de doi ani, ei încep să lege două cuvinte împreună pentru a realiza expresii scurte, ajungând la propoziții simple până la vârsta de trei ani. Până la vârsta de doi ani, copiii reușesc să își îmbunătățească pronunția suficient cât să fie înțeleasă pe jumătate de către o persoană străină și complet inteligibilă până pe la patru ani. Un copil în vârstă de patru ani poate spune scurte povești și poate purta conversații cu adulți sau alți copii.

Chiar și înainte de a împlini 18 luni, copiii pot asculta sau înțelege o poveste care le este citită. Până la vârsta de cinci ani, copiii devin capabili să recite alfabetul și să recunoască cuvinte simple scrise. Aceste abilități sunt fundamentale pentru a învăța cum să citească cuvinte simple, fraze și propoziții. În funcție de expunerea la cărți și abilitățile naturale ale fiecăruia, majoritatea copiilor încep să citească în jurul vârstei de șapte ani.

Până când împlinește șapte ani, capacitățile intelectuale ale copilului devin mai complexe. În acest stadiu, copilul devine din ce în ce mai apt să se concentreze pe mai multe aspecte ale unei situații sau eveniment în același timp. De exemplu, un copil de vârstă școlară poate lua în considerare faptul că un vas înalt și subțire poate conține aceeași cantitate de apă ca unul lat și scurt. Poate aprecia faptul că medicamentele au un gust rău, dar îl fac să se simtă bine sau că mama sa poate fi supărată pe el, dar

Scanned with OKEN Scanner

Deprinderea folosirii toaletei

Majoritatea copiilor pot fi învățați să folosească toaleta atunci când împlinesc doi sau trei ani. În general, mai întâi se învață folosirea toaletei pentru defecație. Până când ajunge să împlinească cinci ani, copilul va putea în general să meargă singur la toaletă, putându-se descurca cu tot ce ține de dezbrăcare/ îmbrăcare, ștergere și spălare pe mâini. Cu toate acestea, aproximativ 30% dintre copiii în vârstă de patru ani și 10% dintre copiii cu vârsta de șase ani, complet sănătoși, nu reușesc să-și controleze vezica urinară pe timpul nopții.

Pentru a realiza acest lucru, este esențial să fie recunoscute semnele. Copilul este pregătit atunci când:

- are perioade de mai multe ore în care nu se udă;
- vrea să fie schimbat atunci când este ud;
- prezintă interes să stea pe oliță sau toaletă;
- poate urma comenzi simple.

În general, copiii sunt pregătiți să înceapă să învețe să folosească olița atunci când au între 18 și 24 de luni. În ciuda faptului că sunt pregătiți din punct de vedere fizic să folosească toaleta, unii copii s-ar putea să nu fie pregătiți din punct de vedere emoțional. Pentru a evita certuri si o luptă de lungă durată asupra acestui subiect, este cel mai bine să așteptați până când copilul indică faptul că este pregătit din punct de vedere emoțional. Atunci când va fi pregătit, va cere ajutor în baie sau va folosi de unul singur olița.

Cea mai des folosită metodă pentru acest lucru este metoda sincronizării. Unui copil care pare pregătit i se aduce olița și i se cere să stea timp de câteva momente pe ea fără a se dezbrăca. Copilul este apoi încurajat să exerseze să își dea pantalonii jos și să stea pe oliță timp de 5 sau 10 minute și apoi să se îmbrace. Li se oferă în mod repetat explicații simple care sunt apoi amplificate prin punerea scutecelor ude sau murdare în oliță. Laude și recompense pot fi date pentru un comportament potrivit. Mânia și pedepsele în cazul accidentelor sau a lipsei de succes s-ar putea să fie contraproductive. Această metodă funcționează cel mai bine în cazul copiilor care au un program regulat al evacuărilor. În cazul în care copilul nu se încadrează în această categorie poate este cel mai bine să se aștepte până când va putea singur să anticipeze nevoia de a merge la baie.

Unui copil care se opune să se așeze pe oliță i se permite să se ridice și să încerce din nou după masă. Dacă opoziția continuă, cea mai bună strategie este amânarea încercării de a-l învăța să folosească olița timp de câteva săptămâni. Laudele sau recompensele pentru momentele în care copilul stă pe toaletă cu succes sunt eficiente. Odată ce copilul începe să folosească în mod regulat toaleta, recompensele pot fi oferite o dată la două reușite și apoi reduse treptat. Certurile și luptele pe acest subiect sunt neproductive și pot afecta relația dintre părinte și copil.

tot îl iubește. Copilul devine din ce în ce mai capabil să înțeleagă perspectiva altor persoane și învață astfel că în conversații și jocuri, este esențial să se discute pe rând. Pe lângă acestea, un copil de vârstă școlară este capabil să urmeze regulile jocurilor așa cum au fost stabilite în prealabil. Copilul devine din ce în ce mai abil în a argumenta folosindu-se de puterea observației și multiple puncte de vedere.

Dezvoltarea socială și emoțională

Sentimentele și comportamentul au la bază stadiul de dezvoltare la care se află copilul și temperamentul acestuia. Fiecare copil are propriul său temperament. Unii copii s-ar putea să fie veseli și adaptabili și își dezvoltă ușor un program de somn, trezire, mâncat și alte activități zilnice; acești copii tind să răspundă într-un mod pozitiv la noi situații. Alți copii nu sunt la fel de adaptabili și s-ar putea să aibă mari schimbări în rutina zilnică; acești copii tind să răspundă negativ la noi situații. Alți copii se vor afla undeva între aceste două extreme.

La vârsta de aproximativ nouă luni, bebelușii tind să devină mai nervoși când vine vorba de a fi despărțiți de părinții lor. Separarea în momentul somnului și la creșă s-ar putea să fie momente dificile și pot fi marcate de accese de furie; acest comportament poate dura luni de zile. Pentru mulți dintre copiii puțin mai mari, o păturică sau un animal de pluș favorit servește în aceste momente ca „obiect de tranziție", fiind ca un simbol al părintelui absent.

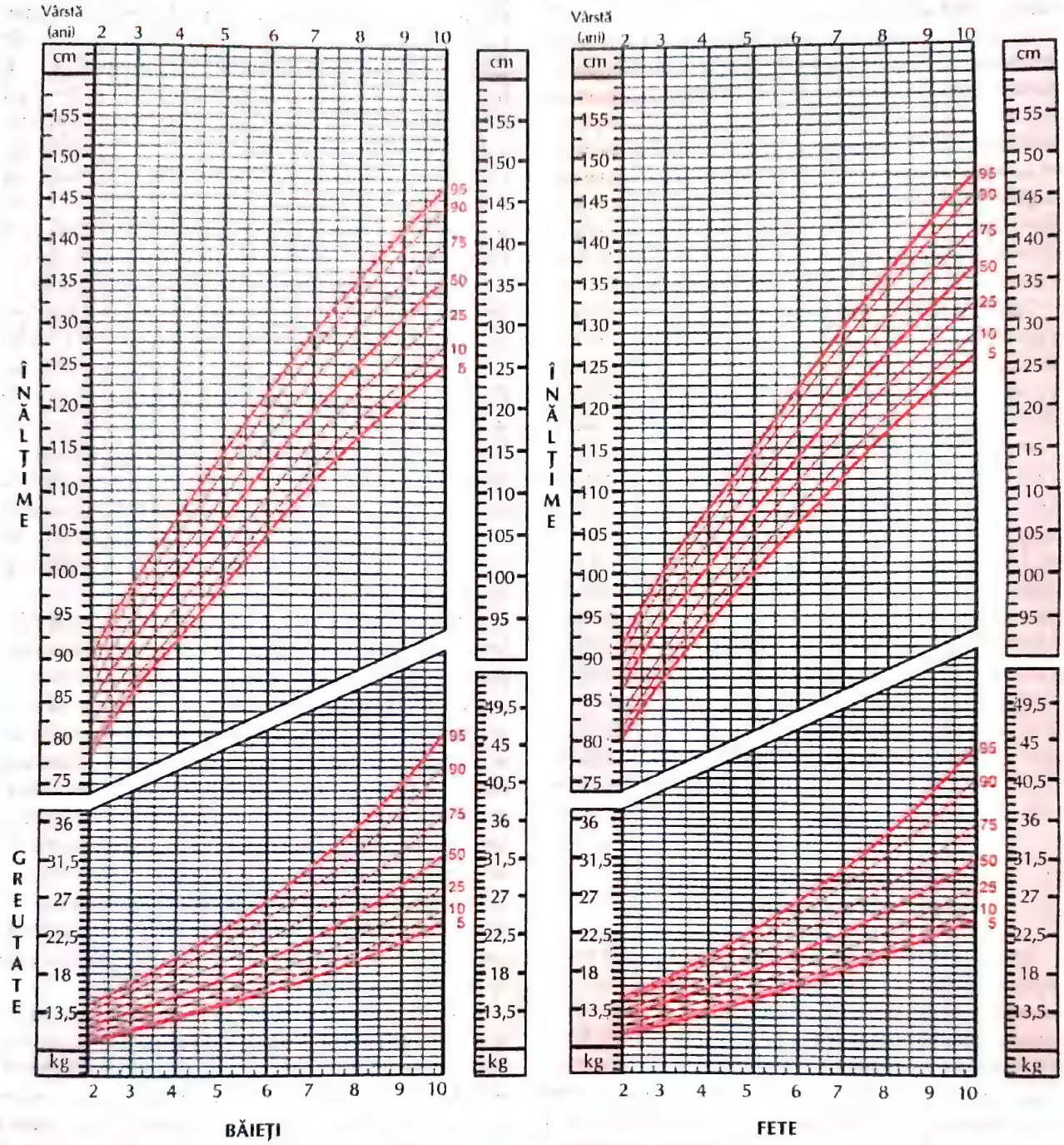
Între vârstele de doi și trei ani, un copil începe să își testeze limitele și să facă lucrurile care i-au fost interzise, pur și simplu pentru a vedea ce se va întâmpla. Creșterea frecvenței folosirii cuvântului „Nu" de către părinți este un indicator al luptei pentru independență ce are loc la această vârstă. Deși provoacă stres atât pentru părinți cât și pentru copil, accesele de furie sunt normale pentru că ajută copilul să își exprime frustrările în momentele în care nu pot să-și exprime prea bine în cuvinte sentimentele. Părinții pot ajuta la reducerea numărului de accese de furie, nepermițând copilului să devină extrem de obosit sau frustrat, prevenind comportamentul copilului și evitând situațiile care pot să provoace un acces de furie. În cazuri rare, episoadele de furie trebuie să fie evaluate de către un medic. ▲ Unii copii mici se descurcă mai greu în a-și controla impulsurile și s-ar putea să fie nevoie ca părinții să stabilească un regim mai strict, astfel încât să aibă ceva mai multă siguranță și un caracter regulat al vieții.

Între 18 și 24 de luni, copiii încep în mod normal să își stabilească identitatea sexului. ■ În timpul perioadei

▲ vezi pagina 1547
■ vezi pagina 627

Scanned with OKEN Scanner

Graficul înălţimii şi greutăţii pentru fete şi băieţi



preşcolare, copiii capătă de asemenea o noţiune a rolului sexelor, a lucrurilor pe care le fac băieţii şi fetele. La această vârstă este de aşteptat o explorare a organelor genitale şi semne că el/ea face legătura între sex şi imaginea corporală.

La vârsta de doi până la trei ani, copiii încep să se joace mai interactiv cu alţi copii. Deşi s-ar putea să aibă încă o atitudine posesivă în legătură cu jucăriile lor, ei pot să înceapă să împartă şi chiar să se joace cu rândul. Asumarea proprietăţii asupra jucăriilor spunând „Asta e a mea..." ajută la asumarea unui simţ al propriei persoane. Deşi copiii de această vârstă tind către independenţă, ei au încă nevoie de părinţii lor în apropriere pentru siguranţă şi susţinere; de exemplu, pot să se

Scanned with OKEN Scanner

îndepărteze de părinţii lor când sunt curioşi în legătură cu ceva doar pentru a se ascunde în spatele lor mai târziu, când le va fi teamă.

La vârsta de trei până la cinci ani, mulţi copii devin interesaţi de jocurile fanteziei şi de prietenii imaginari. Jocurile fanteziei permit copiilor să îşi asume în siguranţă diferite roluri şi sentimente puternice în mod acceptabil. Acestea ajută, de asemenea, copiii să devină mai sociabili; ei învaţă să rezolve conflictele cu părinţii lor sau cu alţi copii în moduri care îi vor ajuta să îşi elibereze frustrările şi să îşi menţină respectul de sine. Tot în această perioadă, apar fricile specifice copilăriei, cum ar fi de „monstrul de sub pat". Aceste frici sunt normale.

Între 7 şi 12 ani, copiii trec prin numeroase probleme: conceptul de sine, a cărei fundaţie este realizată în sala de clasă în funcţie de competenţa fiecărui copil; relaţiile cu cei de aceeaşi vârstă, care sunt determinate de abilităţile sociale ale fiecărui copil în parte; şi relaţiile familiale, care sunt parţial determinate de nivelul de acceptare pe care îl primeşte copilul din partea părinţilor şi fraţilor. Deşi mulţi dintre copii se pare că pun o valoare ridicată pe grupul persoanelor de aceeaşi vârstă, ei continuă să se bazeze în primul rând pe părinţi atunci când vine vorba de susţinere şi îndrumare. Fraţii sau surorile pot servi ca modele şi ca susţinători şi critici importanţi ai lucrurilor care pot sau nu pot fi făcute. Această perioadă este una foarte activă pentru copii, care se angajează în multe activităţi şi sunt dornici să exploreze altele noi. În acest stadiu, copiii învaţă avid şi deseori răspund în mod pozitiv la sfaturi privind siguranţa, un stil sănătos de viaţă şi evitarea comportamentelor cu grad ridicat de risc.

Promovarea sănătăţii şi dezvoltării optime

Există mai multe căi prin care un părinte îşi poate ajuta copiii să aibă cea mai bună stare de sănătate. De exemplu, obezitatea poate fi prevenită prin instituirea unui comportament dietetic sănătos şi prin exerciţii fizice realizate în mod regulat. Copilul ar trebui să consume o varietate de alimente, inclusiv fructe şi legume. Mesele regulate şi micile gustări sănătoase pot favoriza starea de sănătate chiar şi în cazul unui preşcolar mofturos. Deşi există posibilitatea ca un copil să evite unele alimente sănătoase, cum ar fi broccoli sau fasolea, pentru o anumită perioadă de timp, este important să continuaţi să-i oferiţi alimente sănătoase. Pe lângă aceasta, părinţii ar trebui să limiteze cantitatea de sucuri de fructe pe care o consumă copilul. Unii copii îşi pierd apetitul pentru mâncare dacă beau prea mult suc de fructe la masă. Un copil care este alăptat cu biberonul ar trebui să fie înţărcat cam la vârsta de un an pentru a preveni consumul a prea mult suc şi lapte, astfel încât să se evite apariţia cariilor.

Promovarea modului optim de dezvoltare a copilului funcţionează cel mai bine dacă este abordată cu flexibilitate, ţinând întotdeauna cont de vârsta, temperamentul, stadiul la care se află şi stilul de învăţare ale fiecărui copil în parte. O abordare coordonată, care îi implică atât pe părinţi şi educatori, cât şi pe copil funcţionează în general cel mai bine. De-a lungul acestor ani, copiii au nevoie de un mediu care să promoveze curiozitatea şi dorinţa de învăţare. Cărţile şi muzica ar trebui să fie la îndemâna copilului. O rutină zilnică, ce include citire interactivă, unde părinţii atât întreabă cât şi răspund, îi ajută pe copii să acorde mai multă atenţie, să înţeleagă şi le încurajează interesul pentru activităţi de învăţare. Limitarea timpului petrecut la televizor şi jucând jocuri electronice promovează mai mult interacţiunile.

Grupurile de joacă şi grădiniţa repezintă lucruri benefice pentru mulţi copii mici. Ei pot învăţa abilităţi sociale importante, cum ar fi aceea de a împărţi cu alţii. Pe lângă aceasta, ei pot începe să recunoască litere, cifre şi culori; dacă reuşesc să înveţe toate acestea, tranziţia la viaţa de şcolar s-ar putea să fie mai uşoară. Mai important decât atât, într-un mediu preşcolar bine structurat, eventualele probleme de dezvoltare pot fi identificate şi abordate de timpuriu.

Părinţii care au nevoie ca cineva să aibă grijă de copilul lor trebuie să se întrebe care este cel mai potrivit mediu pentru acesta şi dacă alte persoane ar putea să le afecteze copiii. Informaţiile disponibile în momentul de faţă sugerează că atâta timp cât mediul în care se desfăşoară activităţile este primitor şi educativ, copiii se descurcă bine atât în propria casă, cât şi într-un loc organizat pentru îngrijire. Prin observarea modului în care copilul lor răspune la un anumit mediu de îngrijire, părinţii pot alege mai bine în continuare care este metoda cea mai potrivită pentru a avea grijă de copilul lor. Unii copii se descurcă mai bine în medii publice unde sunt mai mulţi copii, în timp ce alţii s-ar putea să se descurce mai bine în propria casă sau în grupuri mai restrânse.

Atunci când copilul începe să primească teme pentru acasă, părinţii pot să îl ajute arătându-se interesaţi de munca lui, fiind mereu disponibili pentru a-i răspunde la întrebări, dar fără a-i face toată tema, oferind un mediu liniştit pentru a-şi realiza munca şi comunicând cu profesorul în legătură cu orice neplăceri care ar putea să apară. Pe măsură ce copilul înaintează în anii de şcoală, părinţii trebuie să ia în considerare nevoile copilului lor atunci când aleg activităţile extraşcolare. Mulţi copii prosperă atunci când li se oferă oportunitatea de a practica un sport de echipă sau de a învăţa să cânte la un instrument. Aceste activităţi s-ar putea să faciliteze, de asemenea, dezvoltarea abilităţilor sociale. Pe de altă parte, unii copii pot deveni stresaţi dacă le sunt programate prea multe activităţi. Copiii trebuie să fie încurajaţi şi susţinuţi în activităţile lor extraşcolare fără, însă, a li se pune pe umeri aşteptări nerealiste.

Scanned with OKEN Scanner

Vizitele regulate la medic

Vizitele regulate la medic oferă părinţilor informaţii privind creşterea şi dezvoltarea copilului lor. Astfel de vizite oferă, de asemenea, ocazia părinţilor de a pune întrebări şi a cere sfaturi. The American Academy of Pediatrics recomandă ca după primul an de viaţă, copiii să fie aduşi la medic pentru vizite de rutină la vârsta de 12, 15, 18 şi 24 de luni, iar apoi anual până când împlinesc şase ani. Apoi, se recomandă să fie aduşi la vârsta de opt şi, respectiv, zece ani. Vizitele pot avea loc şi mai des, în funcţie de sfatul oferit de medic sau de nevoile familiei.

La fiecare vizită se realizează o varietate de măsurători, teste preventive şi vaccinări. ▲ Se măsoară înălţimea şi greutatea. Creşterea corespunzătoare reprezintă un indicator al unei stări generale bune de sănătate. Circumferinţa capului nu mai este o măsurătoare realizată cu regularitate după ce copilul a împlinit 18 luni. Începând cu vârsta de trei ani se va măsura şi tensiunea arterială.

Vizitele preventive pot include testarea vederii şi auzului. Unii copii s-ar putea să aibă nevoie de teste de sânge pentru a se verifica existenţa anemiei sau a plumbului în organism. ■ Vârsta copilului şi câţiva alţi factori vor determina care dintre teste vor fi realizate. Unii medici recomandă, de asemenea, şi testele de urină, deşi nu s-a putut dovedi încă dacă acestea chiar au sau nu o valoare reală.

Medicul pune de asemenea o gamă de întrebări pentru a vedea cum a progresat copilul din punct de vedere intelectual, de la ultima vizită. De exemplu, medicul va dori să ştie dacă un copil în vârstă de 18 luni a început să vorbească sau dacă unul de şapte ani a început să citească. În acelaşi fel, medicii pun întrebări în legătură cu comportamentul copilului în funcţie de vârsta acestuia. Un copil în vârstă de 18 luni are accese de furie? Cel de doi ani doarme liniştit pe parcursul nopţii? Copilul care a împlinit şase ani mai urinează noaptea în pat? Părinţii şi medicii pot discuta aceste comportamente şi probleme de dezvoltare în timpul vizitelor la medic, luând împreună decizii care vor fi cele mai potrivite abordări ale unor eventuale probleme.

În timpul vizitelor la medic se vor discuta şi problemele legate de siguranţa copilului. Subiectele discutate sunt specifice şi se bazează pe vârsta copilului. Pentru un copil în vârstă de şase luni medicul va dori să discute despre asigurarea casei astfel încât acesta să nu se accidenteze sau să se otrăvească. Pentru un copil în vârstă de cinci ani, discuţia ar putea să fie orientată către pericolele potenţiale reprezentate de existenţa unei arme de foc în casă. Părinţii ar trebui să profite de aceste oportunităţi pentru a menţine subiecte care ar putea fi specifice pentru familia lor în special. Pe măsură ce copilul creşte, poate deveni un participant activ la aceste subiecte.

În final, medicul va realiza o serie de examene fizice. Pe lângă examenul fizic complet de la creştet până la degetele de la picioare, incluzând cordul, plămânii, abdomenul, organele genitale, medicul s-ar putea să ceară copilului să realizeze nişte sarcini potrivite vârstei. Pentru a verifica activitatea motorie (cum ar fi mersul sau alergatul), medicul ar putea să ceară unui copil în vârstă de patru ani să sară într-un picior. Pentru a testa abilităţile motorii fine (manipularea obiectelor mici, folosindu-se de mâini), s-ar putea să i se ceară copilului să deseneze o imagine sau să copieze nişte forme.

CAPITOLUL 269

Probleme de comportament şi dezvoltare la copiii mici

Pe măsură ce cresc, copiii dobândesc multe abilităţi. Unele dintre acestea, cum ar fi controlul asupra vezicii urinare şi a eliminării scaunelor, depind în principal de maturitatea sistemului nervos şi a creierului copilului. Altele, cum ar fi comportamentul adecvat acasă şi la şcoală sunt rezultatul interacţiunii complicate dintre dezvoltarea fizică şi intelectuală (cognitivă), sănătate, temperament şi a relaţiilor cu părinţii, profesorii şi alte persoane care au grijă de ei.

Problemele de comportament şi dezvoltare pot deveni atât de neplăcute încât pot ameninţa relaţiile normale

▲ vezi figura de la pagina 1493
■ vezi pagina 1680

Scanned with OKEN Scanner

Probleme de comportament datorate modului de creștere

O parte dintre problemele relativ minore de comportament s-ar putea să fie provocate de modul în care sunt crescuți copiii.

Problemele legate de interacțiunea copil-părinți sunt probleme apărute în relația dintre copil și părinții săi, încă din primele luni de viață. Problemele pot fi determinate de o sarcină prelungită sau de un travaliu îndelungat, o depresie postpartum a mamei sau a faptului că nu primește suficientă susținere din partea tatălui, rudelor sau prietenilor. La acest stres se mai adaugă și programul neregulat al hrănirilor și somnului copilului. Înainte de vârsta de trei sau patru luni, copilul nu va dormi întreaga noapte. Relațiile deficitare pot încetini dezvoltarea mintală a copilului sau a abilităților sociale.

Medicul sau asistenta medicală poate discuta cu părinții despre temperamentul copilului, oferindu-le acestora informații despre modul de dezvoltare a bebelușilor și sfaturi despre cum să facă față acestei perioade. Părinții pot astfel să își formeze niște așteptări mai realiste, să își accepte sentimentele de vinovăție și neîncredere ca fiind normale și să încerce să reconstruiască o relație sănătoasă. Dacă lucrurile continuă să fie problematice, copilul poate dezvolta alte probleme mai serioase ceva mai târziu în viață.

Un cerc vicios este un ciclu de comportamente negative (problematice) care încep cu un comportament al copilului care provoacă un răspuns negativ (supărare) din partea părintelui sau îngrijitorului, urmat de un comportament negativ consecutiv al copilului ce duce la reacții și mai negative din partea părintelui. Astfel de cercuri vicioase apar de la un comportament agresiv sau rezistent al unui copil. Părinții răspund prin certuri severe, țipete și bătaie. Cercurile vicioase pot debuta și atunci când părinții reacționează printr-un comportament ultraprotectiv sau ultrapermisiv la un copil fricos sau manipulativ.

Situațiile de acest tip pot fi rezolvate dacă părinții învață să ignore comportamentele negative care nu afectează drepturile altora, cum ar fi accesele de furie sau momentele în care copilul nu dorește să mănânce. Pentru comportamentele care nu pot fi ignorate, se poate încerca distragerea atenției copilului sau metoda pauzei. De asemenea, părinții ar trebui să-și laude copilul atunci când manifestă un comportament pozitiv.

Problemele de disciplină sunt comportamente nepotrivite care apar atunci când disciplina nu este eficientă. Eforturile de a controla comportamentul unui copil prin certuri sau pedepse fizice, cum ar fi pălmuirea, s-ar putea să funcționeze pe scurtă durată dacă sunt folosite în mod cumpătat. Aceste abordări însă tind să nu modifice suficient comportamentele negative și-s-ar putea să reducă sentimentul de securitate și respecul de sine al copilului. Mai mult decât atât, bătaia poate scăpa de sub control în momentele în care părintele este supărat. Mult mai folositoare poate fi metoda pauzei. Cu toate acestea, atunci când sunt folosite excesiv, pedepsele devin ineficiente. Amenințările că părinții vor pleca sau că va fi trimis undeva pot afecta psihicul unui copil.

Laudele și recompensele pot promova un comportament corespunzător. Pentru că marea majoritate a copiilor preferă atenția acordată datorită comportamentelor nepotrivite în favoarea lipsei de atenție, părinții ar trebui să creeze momente speciale în fiecare zi pentru a realiza interacțiuni plăcute cu copilul.

dintre copil şi alte persoane din viaţa sa. Unele probleme de comportament, cum ar fi udatul patului, pot fi minore şi se rezolvă rapid. Altele, cum ar fi cele care apar în cazul copiilor cu sindromul deficitului de atenţie/hiperactivitate (ADHD) pot necesita tratament de lungă durată. Majoritatea problemelor descrise în acest capitol au ca origine obiceiuri proaste, dar normale din punct de vedere al dezvoltării pe care copiii le deprind cu uşurinţă. Scopul tratamentului este de a schimba comportamentul dăunător, făcându-l pe copil să îşi dorească să îl schimbe. Pentru acest lucru este deseori nevoie de modificarea modului în care acţionează părinţii, ce aduce, la rândul său, o îmbunătăţire a comportamenului copilului.

Probleme cu alimentaţia

Unele probleme din această categorie pot avea rădăcină comportamentală.

Consumul redus de alimente. O reducere a apetitului, provocată de încetinirea ratei de creştere, este un lucru comun la copiii cu vârsta în jur de un an. Cu toate acestea, o problemă de hrănire poate apărea dacă un părinte sau îngrijitorul încearcă să convingă copilul să mănânce mai mult sau se arată prea îngrijoraţi în legătură cu apetitul copilului sau cu modul în care mănâncă. Atunci când părinţii încearcă să convingă şi ameninţă, copilul cu probleme de consum de hrană s-ar putea să refuze să mănânce chiar şi alimentul pe care îl are în gură. Unii copii s-ar putea să reacţioneze la încercările părinţilor de a-i hrăni cu forţa prin vărsături.

Reducerea tensiunii şi a emoţiilor negative ce apar la ora mesei, poate fi utilă. Scenele pline de emoţii pot fi evitate punând mâncarea în faţa copilului şi apoi înlăturând-o după 20-30 de minute fără niciun comentariu. Copilului ar trebui să i se permită să mănânce orice doreşte dintre alimentele care îi sunt oferite la orele de masă şi la gustările de dimineaţă şi după-amiază. În orice alt moment al zilei, mâncarea şi orice lichid în afară de apă ar trebui să fie restricţionate. Copiilor mici ar trebui să li se ofere trei mese şi două sau trei gustări în fiecare zi. Orele de masă ar trebui să fie programate în momente în care şi alţi membri ai familiei mănâncă, iar

Scanned with OKEN Scanner

lucruri care le-ar putea distrage atenţia, cum ar fi televizorul, ar trebui să fie evitate. Ar trebui încurajat statul la masă. Folosirea acestor tehnici stabileşte un echilibru în legătură cu apetitul copilului, cantitatea de mâncare consumată şi nevoile nutriţionale.

Consumul excesiv de mâncare. Şi consumul de hrană în cantităţi prea mari poate reprezenta o problemă, putând duce la obezitatea infantilă. ▲ Odată ce celulele adipoase se formează, ele nu dispar pur şi simplu. Din acest motiv, copiii obezi au o probabillitate mult mai mare decât copii cu greutate normală de a deveni obezi ca adulţi. Pentru că obezitatea infantilă poate duce la obezitatea la adulţi, ea ar trebui prevenită sau tratată. ■

Enurezis

Aproximativ 30% dintre copii încă udă patul la vârsta de patru ani, 10% la şase ani, 3% la 12 ani şi 1% la 18 ani. Udatul patului (enurezis) este mai frecvent întâlnit la băieţi decât la fete şi pare a se moşteni din familie.

Enurezisul este în general provocat de maturizarea întârziată a nervilor ce inervează vezica urinară şi, datorită acestui lucru, copilul nu reuşeşte să se trezească corespunzător atunci când vezica este plină şi trebuie să fie golită. Enurezisul poate acompania alte afecţiuni legate de somn cum ar fi coşmarurile sau somnambulismul. ★ Dintre copiii care au această problemă doar în 1% până la 2% dintre cazuri se înregistrează o afecţiune fizică – de obicei, o infecţie a tractului urinar. Alte afecţiuni, cum ar fi diabetul zaharat, provoacă rareori enurezis. Ocazional, acesta este cauzat de probleme psihologice, fie ale copilului, fie ale unui alt membru al familiei, şi uneori face parte dintr-o constelaţie de simptome ce sugerează posibilitatea existenţei unui abuz sexual.

Uneori, enurezisul încetează o perioadă şi apoi revine. Recidiva are loc în general ca urmare a unui eveniment psihologic stresant, dar, de asemenea, responsabilă ar putea fi o cauză fizică, cum ar fi o infecţie a tractului urinar.

Tratament

Părinţii şi copilul trebuie să înţeleagă că enurezisul este destul de frecvent întâlnit, că poate fi corectat şi că nimeni nu ar trebui să se simtă vinovat. Un copil mai mare care are această problemă poate să îşi asume responsabilitatea, limitând consumul de lichide după cină (în special, băuturi cofeinizate), mergând la baie pentru a urina înainte de somn, menţinând o evidenţă a nopţilor „uscate" şi a celor „umede" şi schimbându-şi singur hainele şi aşternuturile în momentele în care totuşi acest lucru se întâmplă. Părinţii pot alege să ofere copilului recompense (încurajare pozitivă) potrivite vârstei, pentru nopţile în care nu udă patul.

Pentru copiii mai mici de şase ani, părinţii pot evita să îi mai ofere lichide cu mai puţin de două sau trei ore înainte de culcare şi pot încuraja copilul să urineze înainte de culcare. La majoritatea copiilor de această vârstă, timpul şi maturizarea fizică rezolvă problema.

Pentru copii mai mari de şase sau şapte ani, este indicat să se folosească o formă de tratament. Alarmele pentru enurezis, care trezesc copilul atunci când sunt detectate câteva picături de urină, reprezintă cel mai eficient tratament disponibil la ora actuală. Ele tratează enurezisul la aproximativ 70% dintre copii şi doar aproximativ 10%-15% dintre copiii care au fost trataţi astfel reîncep să mai ude patul după oprirea folosirii lor. Aceste alarme sunt relativ ieftine şi sunt uşor de montat. În primele câteva săptămâni de folosire, copilul nu se va trezi decât după ce a urinat complet. După aceea, timp de câteva săptămâni, copilul se va trezi după ce a urinat doar puţin şi va uda patul mult mai rar. Într-un final, nevoia de a urina va trezi copilul înainte ca el să ude patul. Marea majoritate a părinţilor ajung să considere că alarma poate fi înlăturată după o perioadă de trei saptămâni în care patul nu a mai fost udat.

Dacă această problemă persistă la un copil mai mare chiar după folosirea alarmelor şi a recompenselor pentru vârsta lui, medicul ar putea să-i prescrie imipramină, un medicament antidepresiv care este folosit şi pentru tratarea enurezisului, deoarece relaxează vezica urinară şi întăreşte sfincterul care blochează eliberarea urinei. Dacă aceasta urmează să fie eficientă va fi evident după prima săptămână de tratament. Acest răspuns rapid este singurul avantaj real al medicamentului, în special, dacă părinţii şi copilul consideră că este necesar să se rezolve problema rapid. După o lună în care copilul nu a mai udat patul, doza este redusă pe parcursul a 2-4 săptămâni, până când nu se mai foloseşte deloc. Cu toate acestea, aproximativ 75% dintre copiii care urmează acest tratament încep la un moment ulterior să ude din nou patul. Dacă acest lucru are loc, se poate încerca încă o perioadă de tratament care să dureze trei luni.

Un medicament din ce în ce mai popular pentru tratarea enurezisului este desmopresina sub formă de tablete sau spray nazal. Acest medicament reduce debitul de urină, care, la rându-i, reduce episoadele în care copilul udă patul. Medicamentul este folosit pentru o perioadă de una până la trei luni şi apoi întrerupt cât mai rapid. Poate fi folosit intermitent, de exemplu atunci când copilul trebuie să meargă în tabără.

Encoprezis

Encoprezisul reprezintă eliminarea accidentală de fecale care nu este determinată de o boală sau anomalii fizice.

▲ vezi, de asemenea, pagina 1557
■ vezi pagina 914
★ vezi pagina 1546

Scanned with OKEN Scanner

Aproximativ 13% dintre copiii în vârstă de trei ani şi 1% dintre cei de patru ani suferă de encoprezis, în cele mai multe cazuri datorită rezistenţei la obişnuirea cu oliţa. Cu toate acestea, constipaţia cronică, care extinde pereţii intestinali şi reduce capacitatea de percepţie a momentului în care ar trebui să meargă la toaletă, afectând controlul musculaturii, poate provoca encoprezis.

Medicul încearcă iniţial să determine cauza problemei. Dacă aceasta este constipaţia, se prescrie un laxativ şi se iau alte măsuri care să asigure eliminarea normală de fecale. Odată ce situaţia revine la normal, problema încetează, în general. Dacă măsurile adoptate eşuează, se pot realiza teste de diagnosticare, cum ar fi radiografii abdominale şi, rareori, o biopsie a peretelui rectal, unde o mostră de ţesut este recoltată şi analizată la microscop. Dacă este găsită o cauză fizică, deseori aceasta poate fi tratată. În cazurile cele mai severe, este nevoie de consiliere psihologică pentru acei copii a căror caz este provocat de rezistenţa la încercările de a îl învăţa cu oliţa sau de alte probleme comportamentale.

Tulburări de somn

Pentru majoritatea copiilor, tulburările de somn sunt intermitente sau temporare şi, frecvent, nu au nevoie de tratament.

Coşmaruri: coşmarurile sunt visuri înspăimântătoare care apar în etapa REM a somnului. ▲ Un copil care are coşmaruri se poate trezi complet şi îşi poate aminti în detaliu visul. Coşmarurile nu trebuie să reprezinte un motiv de alarmă decât în cazul în care acestea apar frecvent. Ele pot apărea mai des în perioadele de stres sau în cazul în care copilul a văzut un film cu conţinut agresiv. Dacă apar prea frecvent, părinţii pot încerca să ţină un jurnal pentru a vedea dacă pot identifica motivul apariţiei lor.

Fricile nocturne şi somnambulismul: fricile nocturne, episoade de stare semitrează în care copilul este îngrijorat şi care apar imediat după ce a adormit, sunt cel mai frecvent întâlnite la vârsta de 3 – 8 ani. Copilul ţipă şi pare înspăimântat, având pulsul şi respiraţia accelerate. Copilul nu pare să fie conştient de prezenţa părinţilor săi şi nu vorbeşte. El s-ar putea să se zvârcolească violent şi să nu răspundă la nicio încercare de a-l calma. După câteva minute, adoarme complet la loc. Spre deosebire de coşmaruri, copilul nu îşi reaminteşte aceste episoade. Fricile nocturne sunt dramatice datorită ţipetelor copilului şi faptului că nu poate fi liniştit. Aproximativ o treime dintre copiii care au astfel de probleme suferă şi de somnambulism (ridicarea din pat şi mersul prin casă, în somn ■). Aproximativ 15% dintre copiii cu vârsta între 5 şi 12 ani au cel puţin un episod de somnambulism.

Ambele probleme ★ dispar în marea majoritate a cazurilor de la sine, deşi, ocazional, episoadele se petrec timp de ani de zile; în general, nu este nevoie de niciun tratament. Dacă o problemă continuă şi în adolescenţă sau chiar mai târziu şi este severă, s-ar putea să fie nevoie de tratament. La copiii care au nevoie de tratament, terorile nocturne pot câteodată răspunde la un sedativ sau anumite medicamente antidepresive; cu toate acestea, medicamentele sunt puternice şi au efecte secundare. Instalarea unei încuietori spre exteriorul dormitorului îl împiedică pe copil să umble în afara camerei, dar s-ar putea să-l sperie.

Rezistenţa la ora somnului: copiii, în special când au între unu şi doi ani, se împotrivesc în general atunci când trebuie să meargă la culcare. Copiii mici deseori plâng atunci când sunt lăsaţi singuri în pătuţul lor sau se caţără afară şi se duc să îşi găsească părinţii. Acest comportament este legat de frica de a fi lăsaţi singuri ● şi, la copiii mai mari, de încercările lor de a controla mai multe aspecte ale mediului lor.

Această împotrivire nu este ajutată dacă părinţii rămân în cameră, la îndemână pentru a oferi confort sau pentru a lăsa copilul să se ridice. Pentru a controla problema, un părinte s-ar putea să fie nevoie să stea în linişte pe hol, într-un loc de unde îşi poate supraveghea copilul şi a se asigura că acesta rămâne în pat. Copilul învaţă astfel că nu este voie să se dea jos din pat. De asemenea, copilul învaţă şi că părinţii nu pot fi păcăliţi să mai stea în cameră pentru a spune mai multe poveşti sau pentru joacă. Într-un final, copilul se linişteşte şi adoarme. De ajutor poate fi şi folosirea unui obiect de ataşament (cum ar fi un ursuleţ de pluş).

Trezitul în timpul nopţii: copiii se trezesc de multe ori în timpul nopţii, dar de obicei readorm singuri. Episoade frecvente apar după o mutare, o boală sau un alt eveniment stresant. Problemele de somn se pot agrava atunci când copilul doarme mult după-amiază târziu sau este stimulat excesiv de joacă înainte de somn.

Dacă i se permite să doarmă cu părinţii atunci când are astfel de probleme nu va face decât să prelungească problema. De asemenea, contraproductive sunt încercările de joacă sau hrănire pe timpul nopţii, bătaia sau cearta. Este mult mai eficient să întoarceţi copilul în pat şi să-i oferiţi asigurări că totul va fi bine. O rutină înainte de culcare care să includă cititul unei poveşti, oferirea unei păpuşi sau păturici şi folosirea unei lămpi de veghe (la copiii mai mari de trei ani) este, în general, de folos. Părinţii ar trebui să încerce să menţină aceeaşi rutină în fiecare noapte, astfel încât copilul să înveţe ce se aşteaptă de la el. Dacă este perfect sănătos din punct de vedere fizic, dacă este lăsat să plângă singur timp de

▲ vezi pagina 474
■ vezi, de asemenea, pagina 474
★ vezi, de asemenea, pagina 474
● vezi pagina 1534

Scanned with OKEN Scanner

20-30 de minute, îl învaţă pe copil că trebuie să se liniştească singur, lucru ce va diminua episoadele în care se trezeşte în toiul nopţii.

Accesele de furie

Accesele de furie sunt frecvente în copilărie. De obicei, ele apar către sfârşitul primului an de viaţă, sunt cele mai frecvente între doi şi patru ani şi devin mai rare pe la cinci ani. Dacă aceste episoade de furie sunt frecvnete după vârsta de cinci ani, ele s-ar putea să persiste pe tot parcursul copilăriei.

Cauzele includ frustrarea, oboseala sau foamea. Copiii se pot manifesta în acest mod şi pentru a atrage atenţia asupra lor sau pentru a-şi manipula părinţii ca să obţină ceva sau pentru a evita să facă ceva. Părinţii dau de obicei vina pe ei înşişi (datorită unui fals sentiment că eşuează în a fi părinţi) atunci când cauza reală este o combinaţie dintre personalitatea copilului, circumstanţele imediate şi comportamentul normal din punct de vedere al dezvoltării. O problemă psihologică, medicală sau socială subiacentă poate fi, în rare cazuri, cauza şi este mai probabilă dacă accesele de furie durează mai mult de 15 minute sau dacă apar de mai multe ori pe zi.

Un copil care trece printr-un astfel de episod s-ar putea să ţipe, să urle, să plângă, se zvârcoleşte, se trânteşte pe podea, bate din picioare şi aruncă diferite lucruri. Unele episoade sunt similare cu o furie turbată şi pot fi periculoase; copilul poate să se înroşească şi să înceapă să lovească cu pumnii sau picioarele.

Pentru a opri un acces de furie, părinţii ar trebui în primul rând să ceară copilului într-un mod suficient de ferm să înceteze. Dacă acest lucru eşuează şi comportamentul este suficient de distrugător, s-ar putea să fie necesară scoaterea fizică din situaţia curentă. În acest punct, instituirea unei proceduri de time-out poate fi foarte eficientă; o astfel de procedură este o tehnică de disciplinare folosită de părinţi pentru a opri comportamentul distructiv al unui copil. Un time-out este cel mai eficient la copiii cu vârsta peste doi ani. După ce s-a comportat greşit în mod repetat, copilul este trimis sau dus cu calm pe un scaun pentru a sta acolo o perioadă – un minut pentru fiecare an din vârsta sa, cu un maxim de cinci minute. Dacă se ridică înainte de expirarea timpului sau dacă nu s-a liniştit în perioada respectivă, timpul este resetat.

Accesele de ţinut respiraţia

Accesele de ţinut respiraţia reprezintă o situaţie în care copilul încetează să mai respire şi îşi pierde cunoştinţa pentru o scurtă perioadă, imediat după un moment înspăimântător sau stresant emoţional.

Accesele de ţinut respiraţia apar la aproximativ 5% dintre copii. Ele încep de obicei în al doilea an de viaţă. Dispar în 50% dintre cazuri până la vârsta de patru ani şi în 83% dintre cazuri până la vârsta de opt ani. Restul de 17% dintre copiii care continuă să aibă astfel de episoade şi ca adulţi îşi pierd cunoştinţa ca rezultat al stresului emoţional. Aceste crize pot lua două forme.

Forma cianotică, care este cea mai întâlnită, este declanşată în subconştient de către copiii mici, deseori, ca o componentă a unui acces de furie sau ca răspuns la o ceartă a părinţilor sau un alt eveniment stresant. Episoadele ating un maxim în jurul vârstei de doi ani şi sunt rare după vârsta de cinci ani. În timpul unui episod, copilul îşi ţine respiraţia (fără a fi neapărat conştient de acest lucru) până când îşi pierde cunoştinţa. În general, copilul plânge tare, expiră şi apoi încetează să respire. La scurt timp după aceasta, pielea copilului începe să se albăstrească şi el devine inconştient. Pot apărea convulsii. După pierderea cunoştinţei (care durează în general doar câteva secunde), respiraţia revine şi acelaşi lucru se întâmplă cu culoarea pielii şi cu starea de conştienţă. Se poate întrerupe un episod prin plasarea unei batiste reci pe faţa copilului la debut. În ciuda naturii înspăimântătoare a evenimentului, părinţii trebuie să evite să susţină comportamentul declanşator. După ce copilul îşi revine, copilul ar trebui pus în siguranţă în pat. Părinţii trebuie să insiste pe regulile casei, copilul nu trebuie să aibă „mână liberă" în casă doar pentru că aceste episoade apar ca urmare a unui acces de furie. Distragerea atenţiei copilului şi evitarea situaţiilor care vor duce în mod normal la accese de furie sunt strategii bune.

Forma palidă apare, de obicei, în urma unei experienţe dureroase, cum ar fi o cădere şi o lovire la cap sau o sperietură. Creierul trimite un semnal (pe calea nervului vag) care încetineşte considerabil ritmul cardiac, ducând la pierderea stării de conştienţă. Astfel, în această formă, pierderea cunoştinţei şi oprirea respiraţiei (ambele temporar) sunt rezultatul unui răspuns la sperietură, care determină scăderea ritmului cardiac.

Copilul încetează să respire, îşi pierde rapid cunoştinţa, devine palid şi cade. Pot apărea convulsii. Inima bate foarte slab în timpul unui episod. După trecerea crizei, bătăile inimii se accelerează, respiraţia reapare şi copilul îşi revine fără niciun tratament. Pentru că acest tip este rar, dacă ulterior au loc mai multe crize, s-ar putea să fie nevoie de mai multe teste de evaluare şi de tratament.

Refuzul şcolar

Evitarea şcolii apare la aproximativ 5% dintre toţi copiii de vârstă şcolară şi afectează băieţii şi fetele în mod egal. Este cel mai probabil să apară între vârstele de 5 şi 6 ani şi între 10 şi 11 ani

Scanned with OKEN Scanner

Ce comportamente sunt legate de stres?

Fiecare copil face față în mod diferit stresului. Anumite comportamente care ajută copiii să facă față unor situații stresante includ suptul degetului, rontăitul unghiilor și câteodată lovirea capului.

Suptul degetului (sau a unei suzete) este o parte normală a copilăriei timpurii, iar majoritatea copiilor încetează până la vârsta de unu sau doi ani, dar câteodată continuă până când ajung să meargă la școală. Ocazional, suptul degetului este normal în situațiile stresante, dar dacă acesta continuă după vârsta de cinci ani poate afecta forma palatului dur, poate provoca strâmbarea dinților și poate duce la șicanare din partea altor copii. Ocazional, acesta poate fi un semn al unei afecțiuni emoționale subiacente.

Toți copiii încetează într-un final să își sugă degetul. Părinții ar trebui să intervină, doar dacă dentistul copilului lor îi sfătuiește să facă acest lucru. Ei trebuie să își încurajeze încet copilul să înțeleagă de ce ar fi mai bine să se oprească. Odată ce copilul arată că este dornic să înceteze, ușoare reamintiri verbale sunt un bun mod de a începe. Acestea pot fi urmate de recompense semnificative puse direct pe degetul mare, cum ar fi bandaje colorate, lac de unghii sau desenarea unei steluțe cu un marker colorat. Dacă este nevoie de măsuri adiționale, cum ar fi o protecție de plastic peste deget, bandajarea cotului noaptea pentru a împiedica copilul să îl îndoaie sau „pictarea" degetului cu o substanță amară, pot fi folosite. Cu toate acestea, niciuna dintre metodele de mai sus nu ar trebui folosite împotriva voinței copilului.

Roaderea unghiilor este frecventă la copiii mici. Obiceiul dispare de obicei pe măsură ce copilul crește, dar este, în general, legat de stres și anxietate. Copiii care sunt motivați să înceteze, pot fi învățați să-l înlocuiască cu alt obicei (cum ar fi învârtitul unui creion).

Balansarea ritmică a capului și lovirea de perete sunt frecvent întâlnite la copiii mici sănătoși. Cu toate că sunt lucruri alarmante pentru părinți, copiii nu par să fie sub niciun stres și chiar par a obține confort din aceste activități.

Copii trec, de obicei, peste această etapă după vârsta de 18 – 24 de luni, dar acțiuni repetitive continuă să apară la copiii mai mari și adolescenți.

Copiii care au autism și anumite alte probleame de dezvoltare pot să-și balanseze ritmic capul. Totuși, aceste afecțiuni au și alte simptome adiționale care facilitează stabilirea diagnosticului.

Cu toate că atunci când manifestă aceste comportamente, copiii nu se rănesc aproape niciodată, posibilitatea ca acest lucru să se întâmple (cât și zgomotul produs) poate fi redusă prin îndepărtarea pătuțului de perete, înlăturarea roților sau poziționarea de mochetă sub el și folosirea de căptușeală pe interiorul pătuțului.

Cauza este adeseori neclară, dar factorii psihologici (cum ar fi anxietatea și depresia) și sociali (de exemplu lipsa prietenilor, sentimentul de respingere din partea copiilor de aceeași vârstă sau agresiunile din partea altor copii) pot contribui. Un copil sensibil s-ar putea să reacționeze exagerat, fiindu-i frică de severitatea unui profesor sau de dojană. Copilul s-ar putea să simuleze o boală sau să găsească alte scuze pentru a lipsi de la școală. Copilul se poate plânge de dureri de stomac, greață sau alte simptome care să justifice rămasul acasă. Unii copii refuză direct să mai meargă la școală. În mod similar, copilul s-ar putea să meargă la școală fără dificultate, dar să devină anxios și să sufere diferite simptome în timpul școlii, ajungând în mod regulat la cabinetul medical. Acest comportament este diferit de cel al adolescenților care s-ar putea să decidă să lipsească de la școală (să chiulească). ▲

Evitarea școlii tinde să aibă ca rezultat deprecierea rezultatelor școlare, probleme în familie și cu prietenii copilului. Majoritatea copiilor își revin din această problemă, deși la unii reapare după o boală adevărată sau după o vacanță.

Urmarea școlii acasă nu reprezintă în general o soluție. Un copil care evită școala ar trebui să se întoarcă la aceasta imediat, astfel încât să nu rămână în urmă cu temele și lecțiile. Dacă această problemă este atât de intensă, încât afectează activitatea copilului, și dacă el nu reacționează la încurajările din partea părinților și profesorilor, este recomandată îndrumarea către un psiholog sau psihiatru.

▲ vezi pagina 1558

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentele ar trebui să includă comunicarea între părinţi şi personalul şcolii, urmărirea situaţiei şcolare şi, uneori, sedinţe de terapie care să includă şi familia şi copilul. Terapia include tratamentul cauzei subiacente cât şi tehnici comportamentale pentru a face faţă stresului ce apare la şcoală.

Tulburarea cu deficit de atenţie şi hiperactivitate

Tulburarea cu deficit de atenţie şi hiperactivitate (ADHD) este o tulburare de comportament care se manifestă sub forma unei lipse sau deficit de concentrare din partea copilului; unii copii manifestă şi hiperactivitate.

Deşi există controverse considerabile în ceea ce priveşte incidenţa, se estimează că ADHD-ul afectează între 5 şi 10% dintre copiii şcolari şi este diagnosticată de 10 ori mai frecvent la băieţi decât la fete. Multe dintre aspectele ADHD-ului sunt observabile înainte de vârsta de patru ani şi invariabil înainte de şapte ani, dar s-ar putea să nu afecteze considerabil performanţele şcolare şi statusul social decât mai târziu. ADHD era denumită în trecut doar „tulburarea deficitului de atenţie"; cu toate acestea, apariţia frecventă a hiperactivităţii la copiii afectaţi – care nu este de fapt decât o prelungire fizică a deficitului de atenţie – a dus la schimbarea terminologiei.

ADHD poate fi moştenită. Cercetările recente au arătat că afecţiunea este cauzată de anomalii ale neurotransmiţătorilor (substanţele care transmit impulsurile nervoase în creier). Simptomele ADHD-ului variază de la minore la severe şi pot deveni exagerate sau problematice în anumite medii, cum ar fi acasă sau la şcoală. Limitările pe care le aduc şcoala şi viaţa organizată fac din ADHD o problemă, în vreme ce la generaţiile precedente, acest lucru nu era chiar aşa de evident, deoarece limitările erau mult mai puţine. Deşi unele dintre simptome apar şi la copiii care nu suferă de ADHD, ele sunt mai frecvente şi mai severe la cei cu această tulburare.

Simptome şi semne

ADHD este în principal o problemă a atenţiei susţinute, concentrării şi realizării unor sarcini (abilitatea de a duce la capăt o sarcină). Copilul s-ar putea, de asemenea, să fie hiperactiv şi impulsiv. Mulţi copii preşcolari sunt nerăbdători, au probleme cu comunicarea şi interacţiunile şi se comportă neadecvat. Ei pot fi nerăbdători şi pot să răspundă nepoliticos. În copilăria târzie, astfel de copii s-ar putea să dea constant din picioare, să îşi mişte şi să îşi foiască mâinile, să vorbească impulsiv, să uite uşor şi să fie dezorganizaţi. În general, nu sunt agresivi.

Semnele ADHD

Nu este nevoie ca toate semnele să fie prezente pentru a pune diagnosticul de tulburare cu deficit de atenție și hiperactivitate (ADHD). Totuși, semnele inatenției trebuie să existe întotdeauna pentru ca diagnosticul să fie pus corect. Semnele trebuie să fie prezente în cel puțin două situații (de exemplu, acasă și la școală) și trebuie să influențeze funcționarea socială și academică.

Semne de inatenție:

- adeseori, nu acordă atenție detaliilor;
- are dificultăți cu menținerea atenției la școală sau la joacă;
- pare să nu fie atent atunci când i se vorbește;
- nu urmează instrucțiuni și nu reușește să finalizeze cerințe;
- evită, nu-i place sau se opune să se angajeze în activități care presupun efort mintal susținut;
- pierde adesea lucruri;
- i se distrage ușor atenția;
- uită ușor;
- are dificultăți în organizarea activităților.

Semne de hiperactivitate:

- își freacă frecvent mâinile sau picioarele ori se foiește pe scaun;
- se scoală adesea din bancă la școală sau în alte situații;
- este agitat, aleargă sau se cațără pe mobilă în mod excesiv;
- are dificultăți în a se juca în liniște;
- este „pe picior de plecare" și acționează ca și cum ar avea un motor;
- adeseori, vorbește excesiv.

Semne de impulsivitate:

- răspunde înainte ca întrebarea să se fi terminat;
- are dificultăți să-și aștepte rândul;
- îi întrerupe adesea pe ceilalți sau îi inoportunează.

Aproximativ 20% dintre copiii cu ADHD au probleme de învăţare şi 80% au probleme la şcoală. Modul în care lucrează s-ar putea să fie neglijent, cu greşeli din neatenţie şi o lipsă a gândirii consistente. Copiii afectaţi se comportă frecvent ca şi cum mintea le-ar fi în altă parte şi nu ar asculta. Adeseori, nu duc până la capăt lucruri care li s-au cerut şi nu îşi termină temele, sarcinile sau alte treburi.

Scanned with OKEN Scanner

ADHD: epidemie sau diagnosticare excesivă?

Un număr tot mai mare de copii sunt diagnosticați cu această tulburare. Cu toate acestea, există îngrijorarea că mulți dintre copii sunt diagnosticați greșit. Un nivel ridicat de activitate s-ar putea să fie complet normal și să fie doar o simplă exagerare a temperamentului normal al copilăriei. Alternativ, aceasta poate avea o varietate de cazuri, inclusiv afecțiuni emoționale sau anomalii ale funcțiilor creierului, cum ar fi ADHD.

În general, copiii în vârstă de doi ani sunt activi și rareori vor sta prea mult timp într-un singur loc. Un nivel ridicat al activității este frecvent întâlnit până la vârsta de patru ani. La aceste grupe de vârstă, astfel de comportamente sunt normale. Comportamentul activ poate produce conflicte între părinți și copii și poate să îngrijoreze părinții. De asemenea, el poate să creeze probleme și pentru alte persoane care au grijă de astfel de copii, cum ar fi educatorii.

Determinarea faptului că nivelul de activitate al unui copil este anormal de ridicat nu ar trebui să depindă pur și simplu de cât de tolerantă este persoana enervată. Cu toate acestea, unii copii sunt clar mai activi decât media. Dacă acest fenomen este combinat cu o atenție de scurtă durată și impulsivitate, s-ar putea să fie definită ca hiperactivitate și este considerată parte din ADHD.

Mustrarea și pedepsirea copilului a cărui activitate, deși ridicată, este în limite normale, poate avea consecințe negative, sporind nivelul de activitate al copilului; evitarea situațiilor în care copilul trebuie să stea într-un loc prea mult timp sau găsirea unui profesor priceput în a face față unor astfel de copii poate fi de ajutor. Dacă măsurile simple nu sunt de ajutor, o evaluare medicală sau psihologică s-ar putea să fie folositoare pentru a elimina orice problemă subiacentă, cum ar fi ADHD.

Circa 40% dintre copiii afectați s-ar putea să aibă probleme cu respectul de sine, depresia, anxietatea sau autoritatea atunci când ajung la adolescență. Aproximativ 60% dintre copiii mici au probleme, cum ar fi accesele de furie, și majoritatea copiilor mai mari au o toleranță redusă pentru frustrare.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe numărul, frecvența și severitatea simptomelor, care trebuie să fie prezente în cel puțin două medii separate (în general, acasă și la școală) – apariția simptomelor doar acasă sau doar la școală și nicăieri în altă parte nu se catalogheză ca ADHD. Adeseori, stabilirea diagnosticului este dificilă pentru că depinde de judecata observatorului. Nu există niciun test de laborator pentru ADHD. Întrebările despre diferite aspecte ale comportamentului pot ajuta medicul să stabilească un diagnostic. Pentru că problemele de învățare sunt frecvent întâlnite, mulți copii sunt supuși testelor psihologice atât pentru a determina dacă există ADHD, dar și pentru a detecta prezența unor tulburări de învățare specifice.

Tratament și prognostic

Pentru a minimaliza efectele ADHD sunt necesare structuri, rutine, un plan de intervenție pentru viața școlară și tehnici de creștere modificate. Unii copii care nu sunt agresivi și care provin dintr-un mediu stabil și susținător s-ar putea să beneficieze doar de pe urma medicamentelor. Terapia comportamentală realizată de un psiholog pediatru este câteodată combinată cu tratamentul medicamentos. Medicamentele psihostimulente sunt cele mai eficiente în acest caz.

Metilfenidatul este un psihostimulent recomandat în cele mai multe cazuri. Este la fel de eficient ca și alte medicamente din această clasă (cum ar fi dextroamfetamina) și este probabil mai sigur. Mai multe forme retard de metilfenidat sunt disponibile pe lângă forma normală și permit administrarea o singură dată pe zi. Efectele secundare includ probleme de somn, cum ar fi insomnia, supresia apetitului, depresia și tristețea, cefalee, dureri de stomac și hipertensiune arterială. Toate aceste efecte secundare dispar în momentul în care medicamentele nu se mai administrează; majoritatea copiilor nu manifestă însă efecte secundare, poate doar o reducere a apetitului. Cu toate acestea, dacă se administrează în doze mari o perioadă mai lungă de timp, metilfenidatul poate încetini, ocazional, creșterea copilului; din acest motiv, medicii monitorizează dezvoltarea copilului.

Mai există și alte medicamente care pot fi folosite pentru a trata problemele comportamentale și lipsa de atenție. Acestea includ clonidina, medicamente pe bază de amfetamine, antidepresive și medicamente contra anxietății. Câteodată, se folosesc combinații ale acestora.

Copiii cu ADHD nu beneficiază de ameliorarea lipsei de atenție pe măsură ce cresc, deși cei care manifestă hiperactivitate tind să devină ceva mai puțin impulsivi și hiperactivi. Cu toate acestea, majoritatea adolescenților și adulților învață să se adapteze. Alte probleme care apar sau persistă în adolescență și mai târziu includ performanțe școlare deficitare, lipsa respectului de sine, anxietate, depresie și probleme de învățare. Cel mai important, majoritatea copiilor cu ADHD devin adulți

Scanned with OKEN Scanner

productivi şi se adaptează mai bine la muncă decât o făceau la şcoală. Cu toate acestea, dacă este netratată în copilărie, tulburarea sporeşte riscul abuzului de alcool şi substanţe sau chiar sinucidere.

Tulburări de învăţare

Tulburările de învăţare includ incapacitatea de a obţine, reţine sau folosi pe larg anumite abilităţi sau informaţii, lucruri care provin din deficienţe ale atenţiei, memoriei sau raţionamentului şi afectează performanţele şcolare.

Tulburările de învăţare sunt destul de diferite de retardul mintal şi apar la copiii cu inteligenţă normală sau chiar peste medie. Afectează doar anumite funcţii, spre deosebire de cazurile de retard mintal unde dificultăţile afectează pe larg funcţiile cognitive. Există trei tipuri majore de probleme: problemele de citit, probleme ale exprimării scrise şi probleme ale funcţiilor matematice. Astfel, un copil care are o problemă de învăţare s-ar putea să aibă probleme în a înţelege şi învăţa matematica, dar să nu aibă probleme când vine vorba de citit, scris şi rezultate la alte materii. Dislexia este cea mai cunoscută dintre problemele de învăţare. Acestea nu includ problemele datorate în principal tulburărilor de vedere, de auz, coordonare şi instabilitate emoţională.

Deşi cauzele tulburărilor de învăţare nu sunt complet cunoscute, ele includ anomalii în procesele de bază implicate în înţelegere, în folosirea limbajului scris sau vorbit sau în raţionamentul matematic şi spaţial.

Se estimează că între 3% şi 15% dintre copiii care merg la şcoală în Statele Unite s-ar putea să aibă nevoie de educaţie specială pentru a compensa problemele de învăţare. Băieţii cu probleme de învăţare sunt de cinci ori mai numeroşi decât fetele, deşi există posibilitatea ca în cazul celor din urmă, problemele să nu fie remarcate sau diagnosticate.

Mulţi copii cu probleme comportamentale au performanţe scăzute la şcoală şi sunt testaţi de psihologii educaţionali pentru a vedea dacă suferă de tulburări de învăţare. Cu toate acestea, unii copii cu anumite tipuri de probleme de învăţare îşi ascund deficienţele foarte bine, evitând diagnosticul şi, astfel, tratamentul, pentru mult timp.

Simptome şi semne

Un copil mic s-ar putea să întâmpine dificultăţi la învăţarea numelor culorilor sau literelor, să atribuie denumiri obiectelor familiare, să numere şi să progreseze în alte lucruri timpurii. Cititul şi scrisul pot fi întârziate; alte simptome pot fi reprezentate de o capacitate redusă de concentrare, stoparea vorbitului şi memorie de scurtă durată deficitară. Copilul s-ar putea să întâmpine dificultăţi la activităţi care necesită folosirea abilităţilor motorii fine, cum ar fi scrisul şi copiatul.

Un copil cu o tulburare de învăţare s-ar putea să întâmpine dificultăţi în comunicare; unii copii sunt iniţial frustraţi şi mai târziu dezvoltă probleme comportamentale, de exemplu, devin uşor de distras, hiperactivi, retraşi, timizi sau agresivi.

Diagnostic şi tratament

Copiii care nu citesc sau nu învaţă la nivelul aşteptat, având în vedere abilităţile lor verbale şi intelectuale, ar trebui evaluaţi. Testarea auzului şi văzului ar trebui să fie, de asemenea, realizate pentru că problemele la acest nivel pot afecta, de asemenea, cititul şi scrisul.

Un medic examinează copilul pentru a identifica orice afecţiune fizică. Copilul este trecut printr-o serie de teste, atât verbale cât şi nonverbale şi teste speciale de citit, scris şi aritmetică.

Cel mai folositor tratament pentru o tulburare de învăţare este o educaţie special concepută pentru fiecare individ. Măsuri cum ar fi eliminarea aditivilor alimentari, cantităţi mari de vitamine, şi analizarea organismului copilului pentru identificarea mineralelor rare sunt frecvent încercate, dar nedovedite. Niciun tratament medicamentos nu are efect asupra performanţelor academice, inteligenţei şi în general asupra abilităţilor de învăţare pentru că unii copii cu probleme de învăţare suferă şi de ADHD; anumite medicamente, cum ar fi metilfenidatul, pot îmbunătăţi atenţia şi concentrarea, sporind abilităţile copilului de a învăţa.

Dislexia

Dislexia este o tulburare de învăţare specifică, ce implică dificultăţi în separarea cuvintelor simple din grupuri de cuvinte şi a părţilor de cuvinte (silabelor) din fiecare cuvânt.

Dislexia este o problemă specială care afectează între 3 şi 5% dintre copii. Este mai frecventă la băieţi decât la fete; cu toate acestea, s-ar putea pur şi simplu să nu fie recunoscută mai des la fete. Dislexia tinde să fie transmisă în familie.

Dislexia apare atunci când creierul are dificultăţi în a face legătura între sunete şi simboluri (litere). Această dificultate este provocată de probleme, încă neînţelese în mare parte, cu anumite conexiuni de la nivelul creierului. Problemele sunt prezente încă de la naştere şi pot provoca erori în scris şi o reducere a vitezei şi acura-

Scanned with OKEN Scanner

teții la cititul cu voce tare. Persoanele cu dislexie nu au probleme în a înțelege limbajul vorbit.

Simptome și diagnostic

Copiii preșcolari cu dislexie s-ar putea să prezinte întârzieri în debutul vorbirii, să aibă probleme de articulare a cuvintelor și dificultăți în reținerea denumirii literelor, cifrelor și culorilor. Copiii dislexici întâmpină dificultăți în a amesteca sunete, a face cuvintele să rimeze, a identifica părți fonetice în cuvinte, a împărți cuvintele în sunete și a identifica numărul de sunete dintr-un cuvânt. Întârzieri sau ezitări în alegerea cuvintelor, substituirea cuvintelor și denumirea literelor și pozelor sunt semne timpurii ale dislexiei. Probleme cu memoria pe termen scurt atunci când vine vorba de sunete și de a pune sunetele în ordinea corectă sunt frecvente.

Mulți copii cu dislexie confundă literele și cuvintele cu unele similare. Inversarea literelor atunci când scriu – de exemplu, „oi" cu „io" și „aro" în loc de „ora" – sau încurcarea literelor – de exemplu, w în loc de m sau b în loc de d – sunt frecvente. Cu toate acestea, chiar și mulți copii care nu suferă de dislexie vor inversa literele când sunt încă la grădiniță sau în clasa I.

Copiii care nu avansează în ceea ce privește recunoașterea cuvintelor până la mijlocul sau sfârșitul primului an de școală ar trebui să fie testați pentru dislexie.

Tratament

Cel mai bun tratament pentru recunoașterea cuvintelor este reprezentat de instrucțiunile directe care încorporează abordări multisenzoriale. Acest tip de tratament este alcătuit din predarea foneticii cu utilizarea unei varietăți mari de sugestii, de obicei separat, dar, unde este posibil, ca parte a unui program de citit.

Instrucțiunile indirecte pentru recunoașterea cuvintelor sunt, de asemenea, de ajutor. Aceste instrucțiuni sunt în general compuse din lecții de îmbunătățire a pronunției cuvintelor sau a înțelegerii citirii. Copiii sunt învățați cum să proceseze sunetele prin separarea lor în segmente și prin identificarea poziției sunetelor în cuvinte.

Instrucțiunile pe baza abilităților componente pentru recunoașterea cuvintelor pot fi de ajutor. Acestea reprezintă lecții de amestecare a sunetelor pentru a forma cuvinte, de segmentare a cuvintelor în silabe și de identificare a poziției sunetelor în cuvinte.

Tratamentele indirecte, altele decât cele de recunoaștere a cuvintelor, pot fi folosite, dar nu sunt recomandate. Tratamentele indirecte pot include folosirea lentilelor colorate care permit cuvintelor și literelor să fie mai ușor de citit, exerciții de mișcarea ochilor sau antrenament pentru percepția vizuală. Au fost încercate și medicamente, cum ar fi piracetamul. Beneficiile majorității tratamentelor indirecte nu au fost încă dovedite și s-ar putea să ofere așteptări nerealiste și să întârzie folosirea tratamentelor care sunt necesare.

CAPITOLUL 270

Adolescentul normal

Pe parcursul adolescenței (considerată în general perioada dintre 10 și 21 de ani), copiii devin adulți tineri. Ei se maturizează social și fizic. Cel mai notabil, ei devin maturi din punct de vedere sexual și independenți social. În această perioadă, adolescentul își dezvoltă un sentiment al cunoașterii propriei persoane și învață să-și formeze relații intime cu persoane care nu sunt membre ale familiei.

Dezvoltarea fizică

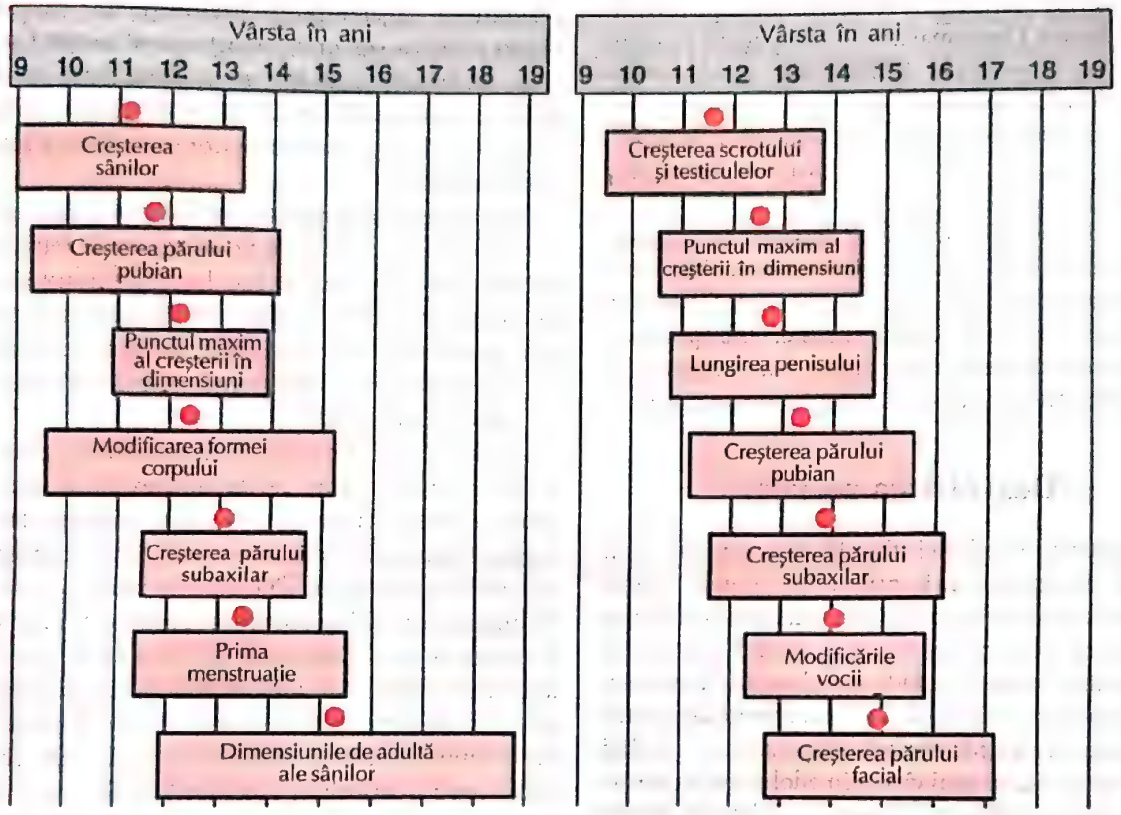
Creșterea normală în timpul adolescenței include maturizarea sexuală și o creștere a dimensiunilor corpului. Momentul când debutează și viteza cu care au loc aceste schimbări variază și sunt influențate atât de ereditate, cât și de mediul înconjurător. Maturitatea fizică începe de la o vârstă mai mică în zilele noastre decât se întâmpla acum o sută de ani. De exemplu, fetele au prima perioadă menstruală la o vârstă considerabil mai tânără decât aceleași fete acum un secol. Motivul este probabil reprezentat de îmbunătățirile aduse nutriției, sănătății generale și condițiilor de trai.

În adolescență, majoritatea băieților și fetelor ajung la înălțimea și greutatea de adult, deși există variații considerabile privind momentul când acest lucru are loc. Sporul de creștere la băieți apare între 13 și 15,5 ani;

Scanned with OKEN Scanner

Etape în maturizarea sexuală

Pe parcursul pubertăţii, dezvoltarea sexuală are loc în general pe secvenţe. Ritmul dezvoltării acestor schimbări variază de la individ la individ, dar apar între anumite vârste, indicate de câte o casetă în diagramă. Vârsta medie la care o modificare apare este indicată de punctul roşu



în anul de maximă creştere se poate aştepta o mărire a înălţimii cu 10 cm. Sporul de creştere la fete are loc între 11 şi 13,5 ani; în punctul său maxim sporul poate atinge opt cm. În general, băieţii iau în greutate şi devin mai înalţi ca fetele. Când ajung la vârsta de 18 ani, băieţii mai au aproximativ sub doi cm de crescut, iar fetele ceva mai puţin.

La băieţi, prima modificare a caracteristicilor sexuale este reprezentată de creşterea scrotului şi a testiculelor, urmată de lungirea penisului. Intern, veziculele seminale şi glanda prostată cresc de asemenea în volum. Apoi apare părul pubian. Părul creşte pe faţă şi în zona subaxilară la aproximativ doi ani după ce a apărut în zona pubiană. Primele ejaculări au loc între vârsta de 12,5 ani şi 14 ani, aproximativ la un an după debutul lungirii penisului. Mărirea sânilor, unilaterală sau bilaterală, este frecvent întâlnită la adolescenţii tineri, dar dispare după aproximativ un an.

La majoritatea fetelor, primul semn vizibil al maturizării sexuale este reprezentat de mărirea sânilor, urmată îndeaproape de sporul de creştere. La puţin timp după aceea, apare părul pubian şi subaxilar. Prima menstruaţie debutează în general la doi ani după ce sânii încep să crească. Sporul de creştere în înălţime are loc în majoritate înainte de debutul menstruaţiei.

Dezvoltarea intelectuală şi comportamentală

În timpul adolescenţei timpurii, un copil începe să îşi dezvolte capacitatea de a gândi abstract şi logic. Aceasta

duce la o conştientizare sporită a sinelui şi a abilităţii de a reflecta asupra propriei persoane. Datorită numeroaselor modificări fizice sesizabile ale adolescenţilor, această conştienizare a sinelui se transformă adeseori într-un sentiment de jenă. Adolescentul are, de asemenea, preocupări cu aspectul fizic şi atractivitatea, şi un sentiment sporit de sensibilitate la diferenţele faţă de prieteni.

Adolescenţii privesc problemele morale prin noile filtre de gândire. Copiii mai mici înţeleg binele sau răul ca fiind fixe şi absolute. Adolescentul chestionează standardele de comportament şi, de multe ori, respinge tradiţiile – de cele mai multe ori spre disperarea părinţilor. În mod ideal, aceste reflecţii culminează în dezvoltarea şi internalizarea propriului cod moral.

Mulţi adolescenţi încep să se angajeze în comportamente riscante, cum ar fi condusul automobilelor cu viteze ridicată, abuzul de substanţe, experimente sexuale şi, câteodată, furt şi alte activităţi ilegale. Unii specialişti sunt de părere că aceste comportamente au loc pentru că adolescentul are un sentiment de putere şi nemurire.

Dezvoltarea socială

Pe parcursul copilăriei, familia este centrul vieţii copilului. În adolescenţă, grupul de prieteni începe frecvent să acapareze atenţia. Grupurile de prieteni sunt alcătuite în general în funcţie de diferenţele în îmbrăcăminte, aspect, atitudine, hobby-uri, interese şi alte caracteristici care ar putea părea superficiale pentru cei din exterior. Iniţial, ele cuprind persoane de acelaşi sex, dar devin mixte mai târziu în adolescenţă. Aceste grupuri capătă o importanţă pentru adolescent pentru că ele oferă aprobarea pentru alegerile adolescentului şi susţinerea în momentele stresante.

Acei adolescenţi care, din diferite motive, ajung într-o situaţie în care nu au un grup de prieteni trăiesc frecvent sentimentul că sunt diferiţi şi înstrăinaţi. Deşi aceste sentimente, rareori, au un efect permanent, ele pot agrava orice potenţial pentru un comportament disfuncţional sau antisocial. La cealaltă extremă, grupurile de prieteni capătă o importanţă prea mare pentru unii adolescenţi. Apartenenţa la o bandă şi comportamentul care derivă din aceasta sunt mai frecvente atunci când casa şi mediul social nu sunt capabile să ofere echilibru faţă de cerinţele problematice ale grupului de prieteni. ▲

Dezvoltarea sexualităţii

În timpul adolescenţei, se dezvoltă un interes din ce în ce mai crescut pentru anatomia sexuală şi modificările apărute la pubertate. Aceste schimbări (sau lipsa lor) reprezintă adeseori o sursă de anxietate. Pe măsură ce adolescenţii se maturizează emoţional şi sexual, ei s-ar putea să înceapă să se angajeze în comportamente sexuale. Masturbarea la băieţi este aproape universală şi este probabil ceva mai puţin întâlnită printre fete. Comportamentele sexuale cu alte persoane debutează în general ca mângâieri prelungi, dar câteodată progresează la sex oral, raport sexual normal şi sex anal. Spre sfârşitul adolescenţei, sexualitatea a evoluat de la a fi un lucru explorator la o expresie a intimităţii. Este esenţial să se ofere sfaturi corespunzătoare privind sexul protejat.

Unii adolescenţi explorează activităţile homosexuale, dar în final nu continuă să fie interesaţi de relaţiile cu persoane de acelaşi sex. Alţi adolescenţi nu au niciodată interes pentru astfel de relaţii. Medicii nu înţeleg de ce apar sentimentele homosexuale, dar sunt de părere că nu reprezintă ceva ce adolescenţii „învaţă" de la prietenii lor sau din mass media.

Adolescenţii homosexuali poartă o greutate emoţională pe măsură ce sexualitatea lor se dezvoltă. Mulţi adolescenţi ajung să se simtă nedoriţi, dacă îşi exprimă dorinţele lor homosexuale. Astfel de presiuni (în special într-o perioadă când acceptarea socială este de importanţă critică) pot provoca extrem de mult stres. Problemele pot fi agravate de comentarii sau chiar ameninţări fizice care sunt întâlnite la şcoală. O frică de abandon din partea părinţilor, câteodată reală, poate duce la o comunicare neonestă sau cel puţin incompletă dintre adolescenţi şi părinţii lor. Ameninţările de violenţă fizică ar trebui să fie luate în serios şi raportate oficialilor şcolii.

Dezvoltarea emoţională a adolescenţilor homosexuali este cel mai bine ajutată prin prieteni şi membri ai familiei care să aibă o atitudine de susţinere. Familia şi prietenii ar trebui să aibă acelaşi interes şi implicare ca şi pentru un adolescent heterosexual.

Vizitele regulate la medic

Vizitele regulate anuale permit medicului să continue să monitorizeze creşterea fizică şi maturizarea sexuală a adolescentului. În majoritatea cazurilor, părintele nu este prezent în timpul examinării. Examinarea pielii (controlul acneei), evaluarea gradului de maturitate sexuală şi examinarea coloanei vertebrale pentru a verifica existenţa scoliozei sunt, în special, importante pe perioada adolescenţei. Testele pentru bolile cu transmitere sexuală ar trebui să fie realizate pentru adolescenţii care sunt activi din punct de vedere sexual.

▲ vezi pagina 1558

Scanned with OKEN Scanner

Alte teste sunt cele pentru determinarea colesterolului din sânge la adolescenții unde se cunosc cazuri în familie de colesterol ridicat sau boli cardiace și teste pentru tuberculoză la adolescenții care s-ar putea să fi fost expuși. Medicul se va asigura, de asemenea, că adolescentului i s-au făcut vaccinurile corespunzătoare, ▲ în special, antihepatită B și cel antitetanos, care necesită o doză de susținere.

Majoritatea vizitelor la medic pentru adolescenți cuprind discuții și întrebări despre probleme de dezvoltare, psihosociale și comportamentale. În general, medicul pune întrebări despre mediul de acasă al copilului, despre țeluri și realizări școlare, activități și hobby-uri, și sănătatea emoțională. La fel de importantă este consilierea în legătură cu dezvoltarea fizică și psihologică, stilul de viață sănătos și prevenirea accidentelor. Alte discuții includ importanța unor lucruri, cum ar fi purtatul centurii de siguranță, pericolele condusului autoturismelor sub influența alcoolului, presiunea din partea prietenilor, comportamente sexuale responsabile și evitarea violenței. Medicul poate oferi o listă cu referințe (de exemplu, cărți, numere de telefon, site-uri web) care să îi fie de folos adolescentului.

De asemenea, medicul ar trebui să întrebe părinții despre cum se descurcă cu schimbările pe care le aduce adolescența. Întrebări specifice în legătură cu impunerea limitelor, petrecerea de timp de calitate cu copilul și discutarea posibilelor comportamente sunt în general incluse în discuțiile cu părinții. În general, adolescentul nu este prezent în timpul discuțiilor cu părinții.

CAPITOLUL 271

Problemele adolescenților

Cele mai multe probleme cu care au de a face adolescenții sunt legate de creștere și dezvoltare, boli ale copilăriei care continuă și în perioada adolescenței, și experimentarea comportamentelor ilegale sau riscante. Pe măsură ce adolescenții încearcă noi comportamente, ei devin vulnerabili la accidente, consecințe legale și boli cu transmitere sexuală. Fetele heterosexuale active din punct de vedere sexual riscă să rămână gravide. Leziunile traumatice, în special cele rezultate în urma accidentelor de mașină și motocicletă, sunt principalele cauze ale morții și infirmităților printre adolescenți. Violența interpersonală a devenit o problemă frecvent întâlnită printre adolescenți.

Adolescența este o perioadă în care afecțiunile mintale, cum ar fi depresia și schizofrenia, ■ devin evidente, ducând la un risc ridicat de sinucidere. Problemele de alimentație, cum ar fi anorexia și bulimia nervoasă, ★ sunt frecvent întâlnite, în special, la adolescente.

Maturizarea sexuală târzie

Maturizarea sexuală târzie este o întârziere a debutului pubertății și dezvoltării organelor sexuale.

Debutul maturizării sexuale (pubertatea) are loc atunci când o parte a creierului, hipotalamusul, trimite semnale chimice unei alte părți a creierului, glanda pituitară (hipofiza). Acest semnal spune glandei hipofize să înceapă eliberarea hormonilor denumiți gonadotropine, care stimulează la rândul lor dezvoltarea organelor sexuale (testiculele la băieți și ovarele la fete). Organele care cresc acum secretă hormoni sexuali, cum ar fi testosteronul (la băieți) și estrogenul (la fete). Acești hormoni determină dezvoltarea caracteristicilor sexuale, inclusiv a părului pubian și axilar la ambele sexe, părul facial și masa musculară la băieți și creșterea sânilor la fete, și a dorinței sexuale (libidoului).

Unii adolescenți nu își încep dezvoltarea sexuală la vârsta normală. O întârziere a acestei dezvoltări s-ar putea să fie perfect normală, iar în unele familii, maturizarea sexuală tinde să apară mai târziu decât în altele. La acești adolescenți, rata de creștere din perioada anterioară pubertății este de obicei normală, și, în orice alt aspect, ei sunt perfect normali. Deși sporul de creștere și maturizarea sexuală sunt întârziate, atunci când totuși au loc, acestea sunt normale.

▲ vezi figura de la pagina 1493
■ vezi pagina 1632
★ vezi pagina 624

Scanned with OKEN Scanner

Diverse afecţiuni, cum ar fi diabetul zaharat, boala inflamatorie intestinală, afecţiuni renale, fibroza chistică şi anemia, pot întârzia sau preveni dezvoltarea sexuală. Dezvoltarea sexuală poate fi întârziată la adolescenţii care urmează tratamente cu radiaţii sau chimioterapie pentru cancer. Adolescenţii, în special fetele, care devin foarte slabe datorită exerciţiilor fizice sau dietelor excesive au, în general, o dezvoltare sexuală întârziată, inclusiv absenţa menstruaţiei.

Există multe cauze neobişnuite ale întârzierii maturizării sexuale. Anomaliile cromozomiale (cum ar fi sindromul Turner la fete ▲ şi sindromul Klinefelter la băieţi ■) şi alte afecţiuni genetice pot afecta producţia de hormoni. O tumoră care afectează glanda hipofiză sau hipotalamusul poate reduce nivelurile de gonadotropine sau poate împiedica total producţia de hormoni. Oreionul (parotidita epidemică) poate afecta testiculele şi întârzia apariţia pubertăţii.

Simptome şi diagnostic

La băieţi, simptomele maturizării sexuale întârziate sunt reprezentate de lipsa măririi testiculelor până la vârsta de 13,5 ani, lipsa părului pubian până la vârsta de 15 ani sau o dezvoltare care durează mai mult de cinci ani de la începutul până la finalizarea măririi organelor genitale. La fete, simptomele sunt reprezentate de lipsa dezvoltării sânilor până la vârsta de 13 ani, mai mult de cinci ani de la debutul creşterii sânilor până la prima menstruaţie, lipsa părului pubian la 14ani sau a menstruaţiei la 16 ani. O statură redusă ar putea indica întârzierea maturizării atât la băieţi, cât şi la fete.

Deşi la adolescenţi este un lucru comun să resimtă disconfort atunci când vine vorba de a fi diferiţi de prietenii lor, băieţii în special s-ar putea să se simtă stresaţi din punct de vedere psihologic dacă prezintă întârzierea maturizării sexuale. Fetele care rămân mai mici şi mai puţin mature sexual decât prietenele lor nu sunt stigmatizate la fel de repede.

Dacă un adolescent pare sănătos şi nu prezintă niciun semn al vreunei boli – în special dacă niciun alt membru al familiei nu a avut o întârziere a maturizării – medicul va alege, probabil, să aştepte între 6 şi 12 luni înainte de a-l supune unor teste riguroase. În general, după această perioadă sunt folosite radiografii pentru a evalua starea de maturizare a oaselor. Adolescenţii a căror maturizare osoasă este întârziată sunt, probabil, doar mai înceţi în dezvoltarea generală. Aceia la care maturizarea osoasă este normală sunt mai expuşi riscului de a suferi de maturizare sexuală întârziată. Este nevoie de teste de sânge pentru a determina nivelurile de hormoni şi de teste pentru diabet zaharat, anemie şi alte afecţiuni care pot provoca aceste probleme. Câteodată s-ar putea să se realizeze şi analiza cromozomială. Pentru a se verifica prezenţa unor tumori la nivelul creierului, se pot realiza examene computer tomografice (CT) sau de rezonanţă magnetică nucleară (RMN).

Tratament

Tratamentul pentru această problemă variază în funcţie de cauza care o provoacă. Odată ce o afecţiune cronică subiacentă a fost tratată, maturizarea continuă normal. Un adolescent care este întârziat în mod natural în dezvoltare nu va necesita niciun tratament, deşi, dacă adolescentul este extrem de stresat datorită lipsei dezvoltării sau aceasta este extrem de întârziată, unii medici s-ar putea să-i administreze hormoni sexuali suplimentari pentru a începe mai devreme procesul. O afecţiune genetică nu poate fi vindecată, deşi terapia de substituţie hormonală poate ajuta la dezvoltarea caracteristicilor sexuale. Pentru adolescenţii cu tumori s-ar putea să fie nevoie de intervenţii chirurgicale.

Statura redusă

Statura redusă (nanismul) este considerată atunci când înălţimea copilului este sub cea considerată normală pentru vârsta sa (conform valorilor standard pentru vârstă şi înălţime).

Glanda hipofiză reglează cantitatea de hormon de creştere produs, care reprezintă un factor important pentru determinarea înălţimii. Dacă glanda hipofiză produce prea puţin hormon, copilul poate avea o creştere anormal de înceată şi statură redusă cu proporţiile corporale normale (nanism hipofizat). Însă, majoritatea copiilor scunzi au glanda hipofiză normală şi sunt scunzi doar pentru că au o creştere întârziată sau pentru că şi părinţii lor au o statură redusă. Afecţiuni cronice care afectează inima, plămânii, rinichii sau intestinele pot avea, de asemenea, ca rezultat statura redusă. Anomaliile osoase pot avea acelaşi rezultat.

Nanismul hipofizar este tratat prin administrarea de hormon de creştere. Hormonul de creştere este, de asemenea, folosit câteodată pentru a trata copii cu statură redusă, dar care au glandă hipofiză normal funcţională. Această utilizare este însă în continuare controversată. Unii părinţi consideră statura redusă a copiilor ca fiind o boală, dar majoritatea medicilor nu sunt de acord cu folosirea hormonului de creştere la aceşti copii. Indiferent de cauză, hormonul de creştere este eficient doar dacă este administrat înaintea inactivării cartilajelor de creştere din oasele lungi. Pentru a determina acest lucru sunt folosite examenele radiografice.

▲ vezi pagina 1528
■ vezi pagina 1530

Scanned with OKEN Scanner

Atunci când pubertatea debutează prea devreme

Pubertatea precoce și pubertatea pseudoprecoce reprezintă maturizarea sexuală care începe înainte de vârsta de șapte ani pentru fete sau nouă ani pentru băieți. Adevărata maturizare precoce este provocată de o eliberare timpurie a anumitor hormoni sexuali (gonadotropine) de către glanda hipofizară. Acești hormoni provoacă dezvoltarea ovarelor sau testiculelor și încep să secrete alți hormoni sexuali cum ar fi testosteronul sau estrogenul. Testosteronul sau estrogenul determină apariția pubertății și a aspectelor caracteristicilor fizice ale adultului. Această eliberare hormonală timpurie poate fi provocată de o tumoră sau altă anomalie a glandei hipofize sau a hipotalamusului (regiunea creierului care controlează glanda hipofiză).

În cazul pubertății pseudoprecoce, nivelurile crescute de testosteron sau estrogen sunt provocate de o tumoră sau altă anomalie a glandelor suprarenale, sau a hormonilor, sau a ovarelor. Acești hormoni nu provoacă maturizarea testiculelor sau a ovarelor în sine, dar fac copilul să semene mai mult ca un adult.

În ambele cazuri, părul pubian și subaxilar crește, apare mirosul corporal de adult și se modifică aspectul copilăresc al organismului. Poate apărea acneea. La băieți, apare părul facial, penisul se mărește, iar aspectul devine mai masculin. La fete cresc dimensiunile sânilor și s-ar putea să apară menstruația, în special, dacă fata are pubertate precoce. Copilul crește rapid în înălțime, dar această creștere se oprește timpuriu. Din acest motiv, înălțimea finală este mai mică decât se poate aștepta. În pubertatea precoce adevărată și glandele sexuale (ovarele sau testiculele) se maturizează și se măresc, în vreme ce în pubertatea pseudoprecoce, glandele sexuale rămân imature. Pubertatea precoce adevărată este de două până la cinci ori mai frecventă la fete.

Testotoxicoza este o formă ereditară rară a pubertății pseudoprecoce care afectează băieții; ea rezultă direct din maturizarea testiculelor, independent de activitatea hipotalamusului sau hipofizei. În mod similar, sindromul McCune-Albright este o afecțiune genetică (dar nu ereditară) care are ca rezultat pubertatea pseudoprecoce; această afecțiune este mai frecventă la fete.

Medicii măsoară cantitatea de hormoni din sânge și realizează radiografii ale mâinilor și articulațiilor pentru a estima maturitatea oaselor. Se realizează și o ecografie a pelvisului și glandelor suprarenale și un examen CT sau RMN pentru a se verifica existența unor tumori la nivelul glandelor suprarenale, hipotalamusului sau glandei hipofizare. Un test care să măsoare efectul hormonului de eliberare a gonadotropinei (GnRH) asupra cantității de hormoni hipofizari poate ajuta medicii să stabilească etiologia.

În pubertatea precoce adevărată, administrarea de injecții retard cu leuprolid (hormon sintetic de eliberare a gonadotropinei) sau injecții zilnice cu deslorelin sau histrelin opresc producția hipofizară de hormoni sexuali prin desensibilizarea efectelor sale asupra hormonului de eliberare a gonadotropinei propriu organismului. În pubertatea pseudoprecoce, medicul s-ar putea să încerce să inhibe acțiunea hormonilor sexuali folosind diferite medicamente. Ketoconazolul, un medicament antifungic, reduce cantitatea de testosteron din sânge la băieții care suferă de testotoxicoză. Un medicament denumit testolactonă reduce cantitatea de estrogen la adolescentele care suferă de sindromul McCune-Albright. În ambele afecțiuni, spironolactona sau cyproteronul pot fi, de asemenea, folositoare.

Atunci când responsabilă pentru pubertatea precoce sau pseudoprecoce este o tumoră, excizia chirurgicală a acesteia poate rezolva problema.

Obezitatea

Obezitatea reprezintă acumularea de grăsime corporală în exces.

Obezitatea este de două ori mai frecventă acum printre adolescenți decât era în urmă cu 30 de ani. Deși majoritatea complicațiilor ca urmare a obezității nu apar decât atunci când copilul devine adult, ▲ adolescenții obezi sunt mai predispuși decât alții la hipertensiune arterială și diabet zaharat de tip 2. Deși mai puțin de o treime dintre adulții obezi au fost obezi și în adolescență, majoritatea adolescenților obezi rămân în această stare pe tot parcursul vieții.

Factorii care influențează obezitatea printre adolescenți sunt aceleași ca și la adulți. Părinții sunt îngrijorați că obezitatea este rezultatul unor afecțiuni endocrine, cum ar fi hipotiroidismul, dar astfel de boli sunt rareori cauza. Adolescenții care suferă de obezitate ca urmare a unei afecțiuni endocrine sunt, în general, scunzi de statură și au alte semne ce arată o afecțiune subiacentă. Majoritatea adolescenților obezi pur și simplu mănâncă prea mult și fac prea puțină mișcare. Datorită stigmatului pus de societate pe obezitate, mulți dintre adolescenții obezi

▲ vezi pagina 917

Scanned with OKEN Scanner

au un respect de sine afectat și devin din ce în ce mai sedentari și izolați social.

Intervenția în cazul acestor adolescenți ar trebui să fie concentrată pe dezvoltarea unor obiceiuri alimentare și de exerciții și nu de a pierde o greutate anume. Aportul caloric este redus prin stabilirea unei diete bine echilibrate de alimente normale, realizând modificări permanente în ceea ce privește obiceiurile de alimentație și sporind activitatea fizică. Taberele de vară pentru adolescenții obezi îi ajută, în general, să piardă semnificativ în greutate, dar fără continuarea exercițiilor și eforturilor în acest sens, greutatea revine, în general. Consilierea pentru a ajuta adolescenții să se descurce cu problemele lor, inclusiv cu cele legate de respectul de sine, poate fi de ajutor.

Problemele școlare

Școala reprezintă o parte majoră din experiența de adolescent. Dificultăți apărute în orice parte a vieții lor se vor manifesta sub formă de probleme școlare.

Problemele apărute la școală în anii adolescenței pot fi rezultatul rebeliunii adolescentine sau a unei nevoi de independență. În cazuri mai puțin frecvente, ele pot fi provocate de probleme ale sănătății mintale, cum ar fi anxietatea sau depresia. Folosirea de substanțe interzise, abuzul și conflictele în familie sunt, de asemenea, elemente facilitante, frecvent întâlnite, ale problemelor școlare. Câteodată, plasarea deficitară – în special în cazul adolescenților cu probleme de învățare sau ușoară retardare mintală care nu a fost recunoscută timpuriu în viață – provoacă probleme școlare. În general, adolescenții cu probleme semnificative ar trebui să fie supuși unor teste educaționale și unei evaluări a sănătății psihice. Problemele specifice sunt tratate după necesități și se oferă susținere la nivel general și încurajări.

Problemele școlare deosebite includ frica de a merge la școală, chiulitul excesiv, renunțarea la școală și performanțele reduse. Problemele care apar timpuriu în copilărie, cum ar fi tulburarea cu deficit de atenție și hiperactivitate (ADHD) și probleme de învățare, ▲ s-ar putea să continue să creeze probleme și pentru adolescenți.

Între 1% și 5% dintre adolescenți suferă de frica de a merge la școală. Aceasta poate fi generală sau legată de o anumită persoană (profesor sau un alt elev) sau eveniment de la școală (cum ar fi orele de educație fizică). Adolescentul s-ar putea să manifeste simptome fizice, cum ar fi durere abdominală sau, pur și simplu, va refuza să mai meargă la școală. Angajații școlii și membrii familiei ar trebui să identifice motivul care stă la baza acestei frici, dacă acesta există, și să încurajeze elevul să meargă la școală.

Adolescenții care chiulesc excesiv sau renunță la școală au luat o decizie conștientă de a absenta. Acești adolescenți au, în general, rezultate proaste la școală și nu resimt succes sau satisfacție atunci când vine vorba de școală. Frecvent, ei manifestă comportamente cu grad sporit de risc, cum ar fi sexul neprotejat, consumul de droguri și violența. Adolescenții aflați în astfel de situații ar trebui să fie îndrumați către alte opțiuni educaționale, cum ar fi învățământul vocațional sau programele alternative.

Probleme comportamentale

Adolescența este perioada când fiecare își dezvoltă simțul de independență. În mod normal, adolescenții își încearcă independența prin testarea regulilor părinților, lucru ce duce câteodată la încălcarea lor. Părinții și medicii trebuie să facă deosebire între greșelile ocazionale în judecata copiilor de comportamentele care necesită intervenție profesionistă. Lucrurile care determină acest lucru sunt frecvența și severitatea acestor încălcări de reguli. De exemplu, consumul constant de alcool, bătăi frecvente, chiulul și furtul, exagerate, sunt mult mai semnificative decât episoade izolate ale acelorași probleme. Alte semne ale apariției problemelor sunt reprezentate de deteriorarea performanțelor la școală și fuga de acasă.

Copiii se implică ocazional în altercații fizice. Cu toate acestea, în timpul adolescenței, frecvența și severitatea interacțiunilor sporesc. Deși episoadele de violență la școală sunt cele mai vizibile, este mult mai probabil ca adolescenții să fie implicați în acte de violență (sau mai frecvent amenințări cu violența) acasă sau în afara școlii. Mulți factori, inclusiv probleme de dezvoltare, găștile de cartier, accesul la arme de foc, folosirea drogurilor și sărăcia contribuie la sporirea riscului apariției violenței printre adolescenți. În special îngrijorători sunt adolescenții care, într-o altercație, provoacă răni grave sau folosesc o armă.

Pentru că adolescenții sunt mult mai independenți și mobili decât atunci când erau doar copii, ei se află deseori departe de controlul fizic direct al părinților. În aceste momente, comportamentul adolescenților este determinat de propriile valori morale și comportament. Părinții îndrumă mai degrabă decât controlează direct acțiunile adolecenților. Adolescenții care sunt susținuți de părinții lor într-un mediu iubitor sunt mult mai puțin expuși riscului să se angajeze în comportamente

▲ vezi paginile 1549 și 1551

Scanned with OKEN Scanner

periculoase. De asemenea, părinții care exprimă mai clar așteptările pe care le au în legătură cu comportamentul adolescenților și care demonstrează o stabilitate în monitorizarea și stabilirea limitelor impuse vor avea copii care nu se angajează în comportamente riscante. Un părinte autoritar, spre deosebire de un părinte aspru sau prea permisiv, este mult mai probabil să aibă un adolescent cu comportament matur.

Părinții autoritari folosesc în general un sistem de privilegii acordate treptat, în care adolescentului i se acordă inițial mici responsabilități și libertăți (cum ar fi să aibă grijă de un animal de casă, să facă anumite treburi prin casă, să își aleagă singur haine sau să își decoreze camera). Dacă adolescentul se achită de aceste responsabilități într-un mod potrivit de-a lungul unei anumite perioade de timp, libertatea îi este sporită. Abuzul de aceste libertăți este pedepsit prin retragerea privilegiilor. Fiecare mărire a libertăților trebuie să fie atent supravegheată de către părinți pentru a se asigura că adolescentul este unde și cu cine ar trebui să fie, se întoarce la ora stabilită acasă etc.

Unii părinți și copiii lor adolescenți se ceartă pentru aproape orice. În aceste situații, problema care stă la bază este de fapt controlul – adolescenții vor să se simtă în control vizavi de viețile lor, iar părinții doresc ca adolescenții lor să știe că ei sunt cei care fac în continuare regulile. În astfel de situații, este benefic pentru toată lumea dacă părinții își vor concentra toate eforturile asupra acțiunilor adolescenților (cum ar fi mersul la școală, îndeplinirea responsabilităților din casă) și nu pe modalități de exprimare (modul în care copilul se îmbracă, cum își aranjează părul, modul preferat de a se distra).

Adolescenții ale căror comportamente sunt în continuare periculoase sau inacceptabile în ciuda încercărilor părinților lor s-ar putea să necesite ajutor profesional. Abuzul de substanțe este o cauză frecvent întâlnită a problemelor comportamentale și necesită deseori terapii specifice. Problemele comportamentale s-ar putea să reprezinte primele semne ale depresiei sau ale altor probleme de sănătate mentală. Astfel de afecțiuni necesită în mod normal tratament cu medicamente, cât și consiliere. În cazurile extreme, unii adolescenți s-ar putea să aibă nevoie de intervenții legale reprezentate de o perioadă de eliberare condiționată.

Folosirea și abuzul de droguri

Motivul folosirii și abuzului de droguri printre adolescenți variază de la experimentare până la dependență. ▲ Consecințele variază, de asemenea, de la niciuna la periculoase pentru viață, în funcție de substanță, circumstanțele folosirii acesteia și frecvența utilizării. Cu toate acestea, chiar și folosirea ocazională poate produce efecte grave, cum ar fi supradozarea, accidente rutiere și sarcini nedorite. Deși experimentarea și folosirea ocazională sunt frecvente, dependența adevărată de droguri nu este.

Alcoolul este substanța cel mai frecvent folosită printre adolescenți. Aproximativ 80% dintre adolescenții aflați în ultimul an de liceu au recunoscut că au consumat alcool; unii chiar au folosit excesiv, adică au consumat mai mult de cinci pahare consecutiv. Există factori de risc datorită cărora un adolescent va consuma alcool. Ereditatea poate fi un factor; adolescenții care au un membru al familiei alcoolic ar trebui să fie informați de acest risc. Adolescenții ai căror prieteni sau frați/surori consumă alcool în exces s-ar putea să considere că acesta este un comportament acceptabil. Societatea și mass media portretizează consumul de alcool ca fiind acceptabil. În ciuda acestor influențe, părinții pot fi cei care fac diferența atunci când vine vorba de alcool, enunțând niște așteptări clare din partea adolescentului în ceea ce privește consumul de alcool, stabilind limite stricte și susținute și monitorizându-și adolescentul.

Majoritatea adulților care fumează țigări au început acest lucru din adolescență. Aproximativ o cincime dintre copiii de clasa a noua recunosc că fumează în mod regulat. Dacă un adolescent ajunge la vârsta de 18-19 ani fără a fi devenit fumător este foarte puțin probabil că va deveni fumător atunci când ajunge adult. Factorii care cresc probabilitatea ca un adolescent să se apuce de fumat sunt: părinți fumători (cel mai frecvent factor), prieteni care fumează și un grad scăzut al respectului de sine. Folosirea altor substanțe interzise este, de asemenea, un factor. Părinții își pot împiedica adolescenții să fumeze, nefumând ei înșiși (sau renunțând), discutând deschis cu copiii despre riscul folosirii tutunului și convingându-și adolescenții care deja fumează să renunțe sau să caute ajutor profesionist, dacă este necesar.

Folosirea de substanțe interzise printre adolescenți, deși în scădere per total, rămâne totuși la valori ridicate. În anul 2000, în S.U.A., aproximativ 54% dintre elevii în ultimul an de liceu folosiseră droguri ilegale la un moment dat; aproximativ 62% dintre ei au recunoscut că au fost beți; 49% că au cosumat marijuana; 16% amfetamine; 13% halucinogene; 9% barbiturice; 9% cocaină și 2% heroină. Folosirea de metilendioximetamfetamină (Ecstasy), spre deosebire de alte medicamente menționate, a crescut dramatic în ultimii ani, 11% dintre elevii de clasa a XII-a recunoscând că au folosit.

▲ vezi, de asemenea, pagina 646

Scanned with OKEN Scanner

Dintre băieţii de liceu, printre care chiar şi unii care nu practicau niciun sport, 6% au recunoscut că au folosit steroizi anabolizanţi cel puţin o dată. O problemă deosebită privind folosirea de steroizi anabolizanţi la adolescenţi este închiderea timpurie a cartilajelor de creştere de la nivelul oaselor, care are ca rezultat statura redusă. Alte efecte secundare sunt comune pentru adolescenţi şi adulţi. ▲

Atunci când vine vorba de abuzul de substanţe, implicaţi sunt şi adolescenţii în vârstă de 12-14 ani. Deşi există factori de risc pentru adolescenţi dacă folosesc substanţe interzise, este dificil de prezis care dintre adolescenţi se vor implica în cele mai periculoase forme de abuz. Părinţii ar trebui să fie atenţi la comportamente stranii, oscilaţii de dispoziţie, schimbarea cercului de prieteni şi deteriorarea performanţelor şcolare. Dacă părinţii observă oricare dintre aceste comportamente, ei ar trebui să discute despre îngrijorările lor cu adolescentul şi medicul acestuia. ■

Medicul poate fi de ajutor în evaluarea existenţei unei probleme în caz de abuz de substanţe. Unii părinţi, pur şi simplu, aduc copilul la medic cerând să se realizeze un test al urinei pentru a se verifica dacă există substanţe interzise în organismul acestuia. Există câteva lucruri pe care orice părinte ar trebui să le conştientizeze: medicul nu poate forţa un adolescent să realizeze un test pentru droguri dacă acesta refuză. Rezultatele unui test pot fi fals negative, factorii care influenţează un astfel de test pot fi metabolismul drogului şi momentul în care a fost folosit ultima oară. Mai important, într-o atmosferă de acuzaţii şi confruntări, va fi dificil pentru medic să obţină a anamneză corespunzătoare de la adolescent, aceasta fiind cheia în stabilirea unui diagnostic.

Dacă medicul este de părere că adolescentul are totuşi o problemă, el poate trimite adolescentul la un specialist cu experienţă în cazurile de abuz de substanţe; această persoană poate stabili un diagnostic şi poate determina o modalitate potrivită de tratament. Tratamentul pentru adolescenţi este similar cu cel pentru adulţi, ★ dar este în mod normal întreprins într-un mediu cu alţi adolescenţi.

Contracepţia şi sarcina în adolescenţă

Deşi adolescenţii s-ar putea să fie activi sexual, mulţi dintre aceştia nu sunt corespunzător informaţi în ceea ce priveşte contracepţia, sarcina şi bolile cu transmitere sexuală, inclusiv infecţia cu virusul imunodeficienţei umane (HIV). Caracterul impulsiv, lipsa unei planificări prealabile şi folosirea simultană a drogurilor sau a alcoolului reduc probabilitatea ca adolescenţii să folosească anticoncepţionale şi contraceptive.

Toate metodele contraceptive pentru adulţi pot fi folosite şi de adolescenţi. ● Problemele cu adolescenţii şi contracepţia se nasc din inconştienţă. De exemplu, multe dintre fetele adolescente care iau contraceptive orale uită să le ia în mod regulat sau încetează să le ia din diverse motive – adeseori fără a le înlocui cu o altă modalitate de contracepţie. Unele fete nu se simt îndreptăţite să ceară partenerilor lor să folosească prezervativul în timpul actului sexual. Băieţii preferă, în general, să nu folosească prezervativele.

Pentru că adolescenţa reprezintă o etapă tranziţională în viaţă, sarcina poate provoca o cantitate semnificativă de stres emoţional. Adolescentele însărcinate şi partenerii lor tind să renunţe la şcoală sau la programul de instruire, înrăutăţindu-şi astfel situaţia financiară, afectându-le respectul de sine şi relaţiile personale.

Adolescentele însărcinate, în special cele foarte tinere sau care nu primesc îngrijire prenatală, au un risc mult mai mare decât femeile în vârstă de 20 de ani să sufere de probleme medicale, cum ar fi anemia şi toxemia. Bebeluşii mamelor tinere (în special, cei ai mamelor mai mici de 15 ani) au un risc mai mare să se nască prematur şi să aibă o greutate redusă la naştere. Cu toate acestea, cu îngrijirea prenatală potrivită, adolescentele mai mari nu au un risc mai ridicat decât femeile adulte care provin din acelaşi mediu.

Un avort ◆ nu înlătură problemele psihologice ale unei sarcini nedorite – nici pentru adolescentă, nici pentru partenerul ei. Criza emoţională poate debuta atunci când sarcina este diagnosticată, când este luată decizia de a avea un avort, imediat după realizarea avortului, la data când bebeluşul ar fi trebuit să fie născut sau la aniversările acestei date. Consilierea familială şi educaţia despre metodele contraceptive, atât pentru fată, cât şi pentru partenerul ei pot fi de mare ajutor.

Părinţii vor avea reacţii diferite atunci când fata lor le mărturiseşte că este însărcinată sau fiul lor le spune că prietena sa este. Emoţiile pot varia de la indiferenţă la dezamăgire şi mânie. Este important ca părinţii să îşi exprime suportul şi dorinţa de a ajuta adolescenţii să treacă prin selecţia opţiunilor pe care le au. Părinţii şi adolescenţii trebuie să comunice deschis despre avort, adopţie şi ce înseamnă a fi părinte – toate opţiuni dificil de cuprins de unul singur pentru adolescent.

▲ vezi caseta de la pagina 648
■ vezi şi caseta de la pagina 1639
★ vezi pagina 646
● vezi pagina 1419
◆ vezi pagina 1426

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 272

Infecţiile bacteriene

Bacteriile sunt organisme microscopice, unicelulare ▲; la oameni, doar unele bacterii cauzează boli. Cele mai frecvente infecţii bacteriene la copii sunt cele cutanate (inclusiv impetigo), otice şi faringo-amigdaliene. Tratamentul acestor afecţiuni este similar la copii şi la adulţi. Alte tipuri de infecţii apar la orice vârstă, dar au tratament specific la copii.

Unii copii au un risc mai crescut de a contracta infecţii bacteriene, cum ar fi sugarii cu vârsta sub două luni, copiii care nu au splină sau cei cu afecţiuni ale sistemului imun, precum şi copiii cu siclemie.

Uneori, medicul pune diagnosticul de infecţie bacteriană pe baza simptomelor pe care aceasta le produce. Dar, de obicei, bacteria trebuie identificată într-o probă de ţesut sau de fluid din organism, cum ar fi sânge, urină, puroi sau lichid cefalorahidian. Bacteriile din aceste probe pot fi recunoscute la microscop sau pot fi detectate cu ajutorul unui test de detecţie rapidă. Uneori, aceste bacterii sunt în număr prea mic pentru a putea fi văzute şi, de aceea, medicul încearcă să le crească în laborator. De obicei, sunt necesare 24 până la 48 ore pentru ca bacteriile să crească în cultură. Culturile pot fi, de asemenea, efectuate pentru a testa susceptibilitatea microorganismelor la diferite antibiotice; rezultatele îl pot ajuta pe medic să determine ce medicamente să folosească în tratamentul copilului cu infecţie. Tratamentul unor infecţii potenţial grave în copilărie poate fi început înainte de apariţia rezultatelor culturii bacteriene, putând fi apoi modificat în funcţie de aceste rezultate.

Bacteriemia ocultă

Bacteriemia ocultă constă în prezenţa bacteriilor în fluxul sanguin al copiilor febrili, care au o stare clinică bună şi aparent nu prezintă vreun focar de infecţie.

Simptome şi semne

Copiii cu vârsta sub trei ani prezintă frecvent febră. De cele mai multe ori, ei prezintă şi alte simptome, cum ar fi tusea şi congestia nazală, care permit medicilor să pună diagnosticul. În o treime dintre cazuri, copiii nu au alte simptome în afară de febră. Majoritatea acestor copii au infecţii virale, care, de cele mai multe ori, se remit fără tratament. Totuşi, 2-4% dintre copii prezintă bacterii în fluxul sanguin (bacteriemie). Cel mai comun tip de bacterie care produce bacteriemie ocultă este *Streptococcus pneumoniae*. Bacteriemia nu este aproape niciodată prezentă la copiii mari sau adulţii febrili, dar fără alte simptome. Aceste bacterii din circulaţie pot ataca diferite organe, determinând boli grave, cum ar fi pneumonia sau meningita. Cu toate că doar aproximativ 10-15% dintre copiii cu bacteriemie ocultă dezvoltă astfel de boli grave, doctorul recomandă hemoculturile pentru a identifica bacteriile înainte de apariţia acestor afecţiuni serioase. Leucocitoza (număr de leucocite scăzut) indică un risc crescut de infecţie bacteriană; în acest caz, doctorul poate hotărî să înceapă administrarea de antibiotice înainte de venirea rezultatelor culturilor.

Diagnostic

Deoarece nu se poate spune cu certitudine dacă un copil febril are bacteriemie, doctorul poate efectua o hemoleucogramă completă şi hemoculturi la copiii mai mici de trei ani care au o temperatură mai mare de 39°C (102°F), fără o cauză aparentă pentru această febră. Deoarece bacteriemia este mai rară la copiii mai mari de trei ani, la aceştia nu se fac hemoculturi de rutină.

Copiii suspectaţi de bacteriemie ocultă sunt reevaluaţi la 24-48 de ore, atunci când rezultatele culturilor sunt disponibile. Celor cu rezultate pozitive le sunt administrate antibiotice pe cale orală la domiciliu dacă starea lor generală nu este modificată. Cei cu stare generală alterată vor fi internaţi în spital, unde vor primi antibiotice intravenos. Uneori, doctorii tratează anumiţi copii, de exemplu, cei cu leucocitoză, cu o singură doză injectabilă de antibiotic (de exemplu, ceftriaxonă) în timp ce se aşteaptă rezultatele hemoculturilor.

Folosirea mai recentă, la sugari, a vaccinului conjugat anti-*Streptococcus pneumoniae* a dus la diminuarea cazurilor de bacteriemie ocultă la copiii vaccinaţi. Vaccinul conjugat anti-*Haemophilus influenzae* tip b folosit în perioada de sugar (în S.U.A.) a eliminat practic bacteriemia ocultă datorată Hib.

▲ vezi pagina 1095

Infecţii bacteriene care pot fi prevenite prin vaccinarea de rutină*

- Difteria.
- Infecţii cu *Haemophilus influenzae* tip b (meningită, epiglotită, unele infecţii oculare grave, bacteriemie ocultă).
- Infecţii cu *Streptococcus pneumoniae* (pneumonia, meningita, bacteriemia ocultă, infecţii otice).
- Tusea convulsivă.
- Tetanosul.

* Notă: multe infecţii virale pot fi, de asemenea, prevenite prin vaccinarea de rutină. ▲

Meningita bacteriană

Meningita bacteriană este infecţia straturilor de ţesut care învelesc creierul şi măduva spinării (meningele).

Meningita poate apărea la orice vârstă, fiind similară la copiii mari, adolescenţi şi adulţi ■, dar diferită la nou-născuţi şi sugari.

Copiii care au un risc mare de a prezenta meningită sunt cei cu siclemie sau cei care nu au splină. Copiii cu malformaţii congenitale ale feţei şi craniului pot prezenta defecte ale oaselor care permit accesul bacteriilor la meninge. Copiii care au sistemul imunitar slăbit, cum ar fi cei cu SIDA sau cei care au primit chimioterapie, sunt mai susceptibili la apariţia meningitei.

Cauze

La nou-născuţi, meningita este cauzată de bacteriile cu care au intrat în contact în canalul de naştere, cum ar fi streptococi de grup B, *Escherichia coli* sau *Listeria monocytogenes*. Copiii mai mari dezvoltă, de obicei, infecţii prin contactul direct cu secreţiile respiratorii ale persoanelor infectate. Bacteriile care infectează copiii mari includ *Streptococcus pneumoniae* şi *Neisseria meningitidis*.

În trecut, cea mai frecventă cauză a meningitei era *Haemophilus influenzae* tip b, dar utilizarea din ce în ce mai frecventă a vaccinului antiHib a făcut să scadă numărul acestor infecţii. De asemenea, apariţia unui nou vaccin îmbunătăţit anti-*Streptococcus pneumoniae* a făcut să scadă numărul infecţiilor cu acest microorganism în copilărie.

Simptome şi diagnostic

Copiii mari şi adolescenţii cu meningită prezintă câteva zile febră, cefalee, stări de confuzie şi rigiditatea gâtului. Ei pot prezenta o infecţie de căi respiratorii superioare care nu este legată de meningită. Nou-născuţii şi sugarii prezintă rareori rigiditate a gâtului şi sunt incapabili să comunice starea de disconfort. Copiii mici devin agitaţi şi iritabili (în special când sunt ţinuţi în braţe), îşi pierd pofta de mâncare – semn important care trebuie să alerteze părinţii despre existenţa unei probleme grave. Uneori, sugarii şi nou-născuţii prezintă febră, vărsături şi erupţii cutanate; o treime dintre ei prezintă convulsii. Nervii care controlează unele mişcări faciale sau ale ochilor pot fi afectaţi, putând apărea o asimetrie facială sau strabism tranzitor. La 25% dintre nou-născuţii cu meningită, creşterea presiunii lichidului cefalorahidian determină bombarea fontanelelor. Aceste simptome se dezvoltă de obicei în una până la două zile, dar la sugarii între 0 şi trei luni, starea generală se deteriorează rapid, progresând de la o stare bună de sănătate până la comă în 24 de ore. Rareori, la sugarii cu meningită se pot dezvolta abcese cerebrale, care, pe măsură ce se dezvoltă, exercită presiune, determinând vărsături, mărirea craniului şi bombarea fontanelelor.

Diagnosticul se pune pe examinarea şi efectuarea de culturi din lichidul cefalorahidian obţinut prin puncţie lombară. ★ De asemenea, se pot face hemoculturi pentru a identifica agentul patogen din fluidul sanguin. Ecografia sau tomografia computerizată (CT) pot fi utilizate pentru a determina prezenţa abceselor cerebrale.

Profilaxie, prognostic şi tratament

Meningita bacteriană poate fi prevenită prin vaccinarea tuturor copiilor cu vaccin anti-*Haemophilus influenzae* tip b şi anti-*Streptococcus pneumoniae*.

Chiar şi cu un tratament adecvat şi aplicat la timp, aproximativ 30% dintre nou-născuţii cu meningită decedează. La sugarii mai mari şi copii, mortalitatea variază între 3 şi 5%, dacă agentul cauzal este *Haemophilus influenzae* tip b, între 5 şi 10% în cazul *Neisseriei meningitidis* şi între 10 şi 15% în cazul lui *Streptococcus pneumoniae*. Aproximativ 25% dintre copiii cu abcese cerebrale decedează.

Dintre nou-născuţii care supravieţuiesc, 10 până la 20% vor prezenta afectări grave ale creierului şi nervilor,

▲ vezi caseta de la pagina 1493
★ vezi figura de la pagina 443
■ vezi pagina 529

Scanned with OKEN Scanner

cum ar fi mărirea ventriculilor cerebrali (hidrocefalie), surditate, paralizie cerebrală și retard mintal. Până la 50% vor prezenta probleme ulterioare ușoare, cum ar fi tulburări de învățare, pierdere moderată a auzului sau convulsii ocazionale.

Imediat ce se suspicionează o meningită se administrează antibiotice intravenos. Copiii cu stare generală alterată vor primi antibiotice chiar înainte de efectuarea puncției lombare. Doctorul va alege antibioticul în funcție de tipul de bacterie ce cauzează meningita. Uneori, copiii cu vârsta peste șase săptămâni, vor primi corticosteriozi pentru a preveni problemele neurologice permanente.

Difteria

Difteria este o boală infecțioasă contagioasă, uneori fatală, a tractului respirator superior, cauzată de bacteria Corynebacterium diphtheriae.

Cu ani în urmă, difteria era una dintre cauzele principale ale morții la copii. Astăzi, în țările dezvoltate, difteria este rară, în principal, datorită extinderii vaccinării antidifterice. În fiecare an sunt declarate în S.U.A. în jur de cinci cazuri, dar bacteria difterică încă există în lume și poate cauza epidemii dacă vaccinarea este inadecvată.

Microorganismul se răspândește prin picăturile respiratorii, intră în contact direct cu secrețiile orofaringiene, cauzând inflamația acestor mucoase. Unele tipuri de *Corynebacterium diphtheriae* eliberează o toxină puternică ce poate afecta inima, nervii, rinichii și creierul.

Simptome și diagnostic

Perioada de incubație este de una până la patru zile. Simptomele debutează brusc cu durere ușoară de gât, stare generală alterată și febră de până la 39°C (103°F). De asemenea, copilul poate prezenta tahicardie, grețuri, vărsături, frisoane și cefalee. Ganglionii din zona gâtului pot fi măriți de volum. Inflamația poate determina îngustarea căilor respiratorii, putând apărea dificultăți în respirație.

În zona amigdalină poate apărea membrana caracteristică – inițial un exsudat alb strălucitor, care devine cenușiu murdară, groasă, fibrinoasă și aderentă, astfel încât îndepărtarea ei determină sângerare. Această pseudomembrană este formată din leucocite, bacterii și alte substanțe. Dacă se detașează, poate bloca total căile aeriene, împiedicând copilul să respire. Toxina produsă de bacterie afectează anumiți nervi, producând simptome specifice, cum ar fi tulburări de înghițire, slăbiciunea mușchilor oculari și tulburări de mișcare a membrelor. De asemenea, această toxină poate afecta mușchiul cardiac (miocardita), cauzând uneori insuficiență cardiacă și deces.

Doctorul suspectează difteria la un copil bolnav, cu o faringoamigdalită cu pseudomembrane, dacă există o paralizie a mușchilor faciali sau faringieni, în cazul în care copilul nu este vaccinat. Diagnosticul este confirmat prin culturi din membrană și din țesutul de sub membrană.

Profilaxie și tratament

Copiii sunt vaccinați de rutină antidifterie. De obicei, vaccinul antidifteric este combinat cu vaccinul antitetanos și antipertussis (tuse convulsivă) ▲.

Un copil cu simptome de difterie este de obicei spitalizat în secția de terapie intensivă și i se administrează anticorpi pentru a neutraliza toxina difterică și antibiotice (penicilină sau eritromicină) pentru a distruge bacteria difterică.

Recuperarea după o difterie gravă este lentă, repausul fiind obligatoriu. Chiar și un efort fizic normal poate afecta un cord inflamat.

Abcesul retrofaringian

Abcesul retrofaringian este o colecție de puroi în ganglionii limfatici din spațiul retrofaringian.

Ganglionii limfatici din spațiul din spatele faringelui dispar după perioada copilăriei; de aceea, abcesul retrofaringian nu apare aproape niciodată la adult. De obicei, un astfel de abces este cauzat de o infecție bacteriană a amigdalelor, faringelui, sinusurilor, vegetațiilor adenoide, cavității nazale sau urechii mijlocii. Majoritatea infecțiilor sunt cauzate de o combinație de bacterii. O leziune a regiunii posterioare a faringelui produsă de un obiect ascuțit, cum ar fi un os de pește, poate cauza ocazional un abces retrofaringian. Rareori, tuberculoza poate fi cauza unui astfel de abces.

Simptome și diagnostic

Simptomele principale sunt: dificultăți de înghițire, febră, hipertrofia ganglionilor din regiunea gâtului. Vocea este asurzită, iar copilul are hipersalivație. Copilul are tendința să-și extindă gâtul, cu capul pe spate și bărbia ridicată pentru a respira mai ușor.

▲ vezi pagina 1493

Scanned with OKEN Scanner

Complicaţiile includ sângerare în jurul abcesului, ruperea abcesului în căile respiratorii (blocându-le) şi pneumonie. Poate apărea şi spasmul laringelui, ceea ce agravează afectarea respiraţiei. În vena jugulară se pot forma cheaguri de sânge. Infecţia se poate răspândi inferior, la torace.

După ce observă aceste simptome, doctorul poate recomanda efectuarea de radiografii şi tomografie computerizată la nivelul gâtului pentru a confirma diagnosticul.

Tratament şi prognostic

Adeseori, este necesară drenarea chirurgicală a abcesului pentru eliminarea puroiului. Se administrează antibiotice, cum ar fi penicilină plus metronizadol, cindamicină, cefoxitină etc., la început intravenos apoi oral. Evoluţia este favorabilă sub tratament.

Epiglotita

Epiglotita este o infecţie bacteriană severă a epiglotei, care poate bloca traheea, obstruând fluxul de aer.

Epiglota este structura care închide intrarea în laringe şi trahee în momentul înghiţirii alimentelor. Epiglota apare mai frecvent la copiii cu vârsta între doi şi cinci ani; este mai rară la copiii mai mici de doi ani, dar poate apărea la orice vârstă, inclusiv la adulţi. ▲ În trecut, cele mai multe cazuri de epiglotită la copii erau produse de bacteria *Haemophilus influenzae* tip b. Astăzi, boala este rară deoarece majoritatea copiilor sunt vaccinaţi anti-Hib, fiind în mod tipic produsă de *Streptococcus pneumoniae*, alţi streptococi şi stafilococi. Adeseori, copiii cu epiglotită prezintă bacteriemie (bacterii în fluxul sanguin), infecţia putând ajunge astfel la plămâni, articulaţii, meninge, pericard (sacul care protejează inima) sau ţesutul subcutanat.

Simptome şi semne

De obicei, infecţia debutează brusc şi evoluează rapid. Un copil aparent sănătos prezintă durere în gât şi febră ridicată.

Sunt frecvente dificultăţile de înghiţire şi de respiraţie. Copilul salivează abundent, frecvenţa respiratorie este crescută şi prezintă stridor (inspir zgomotos). Greutatea în respiraţie determină copilul să se aplece în faţă şi să-şi extindă gâtul în încercarea de a creşte cantitatea de aer care pătrunde în plămâni. De asemenea, poate duce la creşterea cantităţii de dioxid de carbon şi la scăderea nivelului de oxigen din sânge, determinând agitaţie şi confuzie, urmate de stare de letargie. Epiglota inflamată poate face dificilă eliminarea mucusului. Epiglotita poate determina decesul în unele cazuri, deoarece ţesutul infectat poate obstrua căile respiratorii.

Profilaxie, diagnostic şi tratament

Profilaxia epiglotitei este mai indicată decât tratamentul. Profilaxia este îmbunătăţită prin vaccinarea copiilor anti-Hib şi anti-*Streptococcus pneumoniae*.

Epiglotita este o urgenţă, de aceea copilul trebuie spitalizat imediat ce doctorul o suspectează. În cazul în care copilul nu prezintă toate simptomele tipice ale epiglotitei şi nu pare grav bolnav, doctorul poate recomanda efectuarea unei radiografii a gâtului, care poate evidenţia o epiglotă hipertrofiată. Acesta nu trebuie să folosească un apăsător de limbă pentru a vedea faringele, deoarece pot apărea un spasm laringian şi blocajul complet al căilor aeriene la un copil cu epiglotită.

Dacă la radiografie se evidenţiază o epiglotă hipertrofiată sau copilul are o stare generală alterată, doctorul va examina copilul sub anestezie, cu ajutorul unui laringoscop, în sala de operaţie. Dacă examinarea evidenţiază epiglotita sau declanşează un spasm laringian, doctorul va insera un tub de plastic (tub endotraheal) în căile respiratorii pentru a le menţine deschise. În cazul în care calea aeriană este prea tumefiată pentru a permite inserarea tubului, doctorul poate practica o traheostomie pentru a insera un tub, ce este lăsat pe loc timp de câteva zile până la remiterea inflamaţiei epiglotei. De asemenea, se administrează antibiotice, cum ar fi ceftriaxona sau ampicilină-sulbactam. Odată deschise căile aeriene, prognosticul este bun.

Tusea convulsivă

Tusea convulsivă (pertussis) este o boală extrem de contagioasă cauzată de bacteria Bordetella pertussis, caracterizată printr-o tuse paroxistică, care se termină printr-o inspiraţie profundă, ascuţită, zgomotoasă.

În trecut, era foarte frecventă, astăzi fiind mai puţin frecventă. Este endemică în întreaga lume. Într-o zonă în care nu s-a făcut imunizare, devine endemică la interval de trei până la cinci ani. Apare la toate vârstele, dar în 2/3 dintre cazuri apare la copiii mai mici de cinci ani. Un atac nu conferă imunitate naturală pe durata întregii vieţi,

▲ vezi pagina 1268

Scanned with OKEN Scanner

dar atacurile următoare sunt, de obicei, mai ușoare și adeseori trec neobservate. De fapt, unii adulți cu pneumonie recurentă au de obicei tuse convulsivă. Este mai gravă la copiii cu vârsta sub doi ani.

Transmiterea bacteriei se face prin aerosoli de la pacienții infectați, determinând boala la aproape toți contacții apropiați. De obicei, pacienții nu mai sunt contagioși după trei săptămâni de la faza paroxistică.

Simptome și semne

Infecția durează aproape șase săptămâni, trecând prin trei stadii: catarral, paroxistic și de convalescență. Stadiul catarral este caracterizat prin strănut, lacrimație și alte semne de coriză, la care se adaugă o stare de rău general. După 10-14 zile, începe stadiul paroxistic. Crizele repetate de 5-15 accese rapide, consecutive de tuse apar în timpul unei singure expirații și sunt urmate de răgetul caracteristic – o inspirație rapidă și profundă. După o criză, respirația este normală, dar în curând se produce o altă criză. Se produce un mucus aderent, vâscos (care poate fi înghițit sau expulzat pe nări). La nou-născuți, accesele de sufocare (cu sau fără cianoză) pot fi mai frecvente decât răgetul caracteristic.

Aproximativ o pătrime dintre copii dezvoltă pneumonie, care duce la apariția tulburărilor de respirație. De asemenea, pot apărea infecții otice (otită medie). Rareori, tusea convulsivă poate afecta creierul la sugari. Sângerarea, tumefierea sau inflamația creierului pot cauza convulsii, confuzie și retard mintal.

După câteva săptămâni, simptomele se diminuează, dar pacientul poate prezenta o tuse persistentă o perioadă mai lungă.

Diagnostic și prognostic

Medicul poate suspecta tusea convulsivă pe baza tusei caracteristice sau a altor simptome, putând-o confirma prin cultura unei probe de mucus recoltat din faringe sau cavitatea nazală posterioară. După câteva săptămâni, culturile se pot negativa; pot fi utile și alte teste, cum ar fi PCR sau testul de detecție rapidă.

Majoritatea copiilor cu tuse convulsivă se recuperează complet, dar lent. Aproximativ 1-2% dintre sugari decedează.

Profilaxie și tratament

Copiii sunt vaccinați de rutină cu vaccin antipertussis, care este de obicei combinat cu vaccinul antidifteric și antitetanos. ▲ Copiilor expuși la tuse convulsivă li se administrează profilactic eritromicină (sau, uneori, claritromicină ori azitromicină).

Cazurile grave de tuse convulsivă sunt, de obicei, spitalizate, deoarece dificultățile respiratorii se pot agrava, necesitând ventilație mecanică printr-un tub plasat în trahee. Alteori, poate fi necesară administrarea de oxigen sau de fluide intravenos. Copiii mari care prezintă forme ușoare de boală sunt tratați ambulator. De obicei, nu se administrează medicamente antitusive.

Pentru distrugerea bacteriilor cauzatoare de tuse convulsivă se folosesc antibiotice, ca eritromicina, claritromicina sau azitromicina. De asemenea, tratamentul antibiotic este administrat în cazul infecțiilor care însoțesc tusea convulsivă, cum sunt pneumonia sau otita.

Reumatismul articular acut

Reumatismul articular acut este o inflamație a organelor, în special articulațiile și inima, ca o complicație a unei infecții faringoamigdaliene streptococice.

Cu toate că este consecința unei infecții streptococice, reumatismul articular acut nu este o infecție, ci o reacție inflamatorie la infecție. Cele mai multe persoane cu reumatism articular acut se recuperează, dar inima va fi afectată permanent la un procent mic de persoane.

În S.U.A., reumatismul articular acut rareori apare înainte de vârsta de patru ani sau după 18 ani și este mult mai rar decât în țările în curs de dezvoltare probabil datorită tratării precoce, pe scară largă, a infecțiilor streptococice cu antibiotice.

Cu toate acestea, incidența reumatismului articular acut crește și scade în anumite zone, din motive necunoscute. Condițiile de viață precare par să crească riscul apariției reumatismului articular acut; ereditatea pare să aibă și ea o anumită influență. În S.U.A., un copil cu o infecție amigdaliană streptococică netratată are un risc de 0,4-1% de a dezvolta un reumatism articular acut. Aproximativ 50% dintre copiii care au prezentat un reumatism articular acut vor mai prezenta reumatism articular acut cu ocazia altei infecții streptococice. Reumatismul articular acut apare după o infecție faringoamigdaliană streptococică, dar nu după una

▲ vezi pagina 1493.

Scanned with OKEN Scanner

cutanată (impetigo) sau a altor zone ale organismului; cauzele nu sunt cunoscute.

Simptome şi semne

Reumatismul articular acut afectează anumite organe cum ar fi articulaţiile, inima şi tegumentele. Simptomele variază mult, în funcţie de zona afectată. În mod tipic, simptomele de reumatiam articular acut apar la câteva săptămâni după infecţia streptococică, incluzând: dureri articulare, febră, dureri toracice sau palpitaţii cauzate de inflamaţia inimii, mişcări coreice necontrolate (coreea Sydenham), erupţii şi noduli subcutanaţi. Un copil poate prezenta un singur simptom sau mai multe.

Primele cele mai frecvente simptome sunt durerile articulare şi febra. Una sau mai multe articulaţii devin brusc dureroase şi sensibile la atingere. De asemenea, pot fi roşii, calde, tumefiate şi pot conţine fluid. Cel mai frecvent afectate sunt articulaţia gleznei, genunchiului, cotului şi mâinii; de asemenea, pot fi afectate umerii, şoldurile şi articulaţiile mici ale mâinilor. Odată ce durerea dintr-o articulaţie se remite, apare la alta (durere migratorie). Durerile articulare pot fi de la uşoare la severe, în mod obişnuit durând două până la patru săptămâni.

Uneori, copilul cu afectare cardiacă poate să nu prezinte simptome, boala fiind descoperită după ani de zile. Unii copii pot prezenta tahicardie sau dureri toracice cauzate de inflamaţia pericardului (învelişul protector al inimii). Poate apărea insuficienţa cardiacă, manifestată prin starea de oboseală, dispnee, greţuri, vărsături, dureri gastrice sau tuse uscată.

Inflamaţia cardiacă dispare treptat, de obicei în decurs de aproximativ cinci luni. Totuşi, valvele cardiace pot fi afectate permanent, ducând la boala cardiacă reumatică. Gradul de afectare cardiacă depinde de inflamaţia cardiacă iniţială. Aproximativ 1% dintre persoanele care nu au prezentat inflamaţie cardiacă vor dezvolta boala cardiacă reumatică, în comparaţie cu 30% cu inflamaţie uşoară şi 70% cu inflamaţie severă. În boala cardiacă reumatică, valva dintre atriul şi ventriculul stâng (valva mitrală) este cel mai frecvent afectată; iniţial devine neetanşă (insuficienţă mitrală), apoi se îngustează (stenoză mitrală) sau se pot produce ambele fenomene. ▲ Afectarea valvulară produce sufluri cardiace caracteristice, care permit medicului să pună diagnosticul. Mai târziu în viaţă, de obicei la vârsta mijlocie, poate apărea insuficienţa cardiacă ■ şi fibrilaţia atrială (tulburări de ritm cardiac). ★

Atunci când celelalte simptome se remit, poate apărea un eritem neproeminent, nedureros cu margini ridicate (eritemul marginat), care durează o perioadă scurtă de timp, uneori chiar mai puţin de 24 de ore. La copiii cu inflamaţie cardiacă pot apărea mici noduli duri subcutanaţi, care sunt nedureroşi şi pot dispărea fără tratament.

La copiii cu reumatism articular acut pot apărea mişcări sacadate incontrolabile (coreea Sydenham), de obicei, după remiterea celorlalte simptome. Poate dura o lună până când simptomele devin atât de intense, încât copilul este dus la doctor. Apoi, copilul prezintă aceste mişcări doar sporadic, dispărând în somn. Mişcările pot implica orice muşchi, cu excepţia celor oculari. Grimasele faciale sunt frecvente. În cazurile uşoare, copilul pare a fi neîndemânatic şi poate avea dificultăţi la îmbrăcare şi la mâncare. În cazurile foarte grave, copilul trebuie protejat pentru a nu se răni singur. Coreea durează între patru şi opt luni.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează în principal pe combinaţia caracteristică de simptome. Testele de sânge care arată niveluri crescute de anticorpi antistreptococici pot fi de ajutor, dar nivelurile scăzute ale acestor anticorpi sunt prezente la mulţi copii care nu au avut reumatism articular acut. Electrocardiograma (ECG – înregistrarea activităţii electrice a inimii) poate arăta o aritmie, iar ecografia (imaginea structurilor cardiace obţinută cu ajutorul ultrasunetelor) poate evidenţia anomaliile valvelor cardiace.

Profilaxie şi tratament

Cea mai bună metodă de prevenire a reumatismului articular acut este tratamentul antibiotic prompt şi complet al oricărei infecţii faringoamigdaliene streptococice. În plus, copilului care a suferit de reumatism articular acut trebuie să i se administreze penicilină pe cale orală zilnic (sau injecţii intramusculare lunare) pentru a preveni instalarea altor infecţii streptococice. Acest tratament profilactic trebuie continuat până la vârsta adultă; unii medici consideră că trebuie efectuat toată viaţa.

Tratamentul reumatismului articular acut are trei scopuri: vindecarea oricărei infecţii streptococice

▲ vezi paginile 175 şi 178
★ vezi pagina 163
■ vezi pagina 150

Scanned with OKEN Scanner

reziduale, reducerea inflamației și limitarea activității fizice care pot agrava inflamația.

Se administrează copilului o injecție cu o penicilină cu acțiune de lungă durată pentru a elimina orice infecție reziduală. Se poate administra aspirină în cantități mai mari pentru a reduce inflamația și durerea, în special, dacă inflamația a afectat articulațiile și cordul. Nu se știe dacă și alte antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sunt la fel de eficiente ca și aspirina. Uneori se administrează alături de aspirină și analgezice, cum este codeina. Dacă inflamația inimii este severă, pot fi administrați corticosteroizi de tipul prednisonului.

Repausul la pat poate fi util prin reducerea stresului asupra articulațiilor inflamate și dureroase. Atunci când există o inflamație severă a inimii este necesar, în general, un repaus mai prelungit.

Dacă sunt afectate valvele cardiace, riscul de a dezvolta o infecție valvulară (endocardită) rămâne crescut toată viața. ▲ De aceea, cei care au o astfel de problemă trebuie să ia un antibiotic înainte de orice intervenție chirurgicală, inclusiv stomatologică, chiar în perioada de adult.

Infecțiile tractului urinar

Infecțiile tractului urinar (ITU) sunt infecții bacteriene ale vezicii urinare (cistita) sau ale rinichilor (pielonefrită).

Infecțiile tractului urinar (ITU) sunt frecvente în copilărie. Aproape toate infecțiile tractului urinar sunt cauzate de bacterii care intră prin orificiul uretral extern și urcă prin uretră până la vezica urinară și, uneori, până la rinichi. Sugarii de sex masculin sunt mai predispuși să dezvolte infecții ale tractului urinar; după această perioadă, fetițele sunt mai predispuse la infecții ale tractului urinar, deoarece uretra este mai scurtă, permițând pasajul ascendent mai ușor al bacteriilor. Sugarii necircumcișii (care au tendința de a acumula bacterii sub prepuț) și copiii mici care au constipație severă sunt, de asemenea, mai predispuși la infecția tractului urinar.

Infecția tractului urinar la copiii mari și la adolescenți diferă foarte puțin de cea de la adulți. ■ Sugarii și copiii mici care prezintă infecția tractului urinar au, de cele mai multe ori, diferite malformații congenitale ale sistemului urinar care îi fac mai susceptibili la infecții urinare. Aceste malformații pot fi: refluxul vezico-ureteral (o anomalie a conductului care leagă vezica urinară de rinichi și care permite urinei să se reîntoarcă din vezică în ureter și chiar în rinichi) și un număr de afecțiuni care produc obstrucția fluxului urinar. Aceste anomalii apar la aproximativ 50% dintre nou-născuții și sugarii cu insuficiența tractului urinar și la 20 până la 30% dintre copiii de vârstă școlară cu insuficiența tractului urinar.

Aproximativ 65% dintre sugarii și copiii preșcolari cu insuficiența tractului urinar, în special cei febrili – au, atât infecție renală, cât și vezicală. Dacă rinichiul este infectat și există și un reflux sever, până la 50% dintre copii vor dezvolta scleroză renală. Dacă nu există reflux urinar, un număr redus de copii vor dezvolta scleroză renală. Aceasta este periculoasă deoarece determină hipertensiune arterială și insuficiență renală la vârstă adultă.

Simptome și diagnostic

Nou-născuții și sugarii cu infecția tractului urinar pot să prezinte simptome în afară de febră. Uneori, pot prezenta scăderea poftei de mâncare, letargie, vărsături sau diaree. De obicei, copiii mari cu infecție vezicală acuză dureri și arsuri la urinare (disurie), creșterea frecvenței de urinare (poliurie) și dureri în zona vezicii urinare. Copiii cu infecție renală prezintă dureri lombare și în flanc de partea rinichiului afectat, precum și o stare generală alterată.

Diagnosticul se bazează pe examenul urinei. Copilul care merge la toaletă poate colecta o probă de urină într-un recipient steril, după curățarea orificiului uretral extern. De la sugari și copiii mici, proba de urină se obține cu ajutorul unei sonde vezicale introdusă prin uretră.

La sugari, proba de urină se poate obține din vezică prin puncție suprapubiană. Urina colectată în pungă de plastic fixată în regiunea genitală nu este utilă, deoarece este contaminată cu bacterii și alte materiale de la nivelul pielii.

Pentru a detecta leucocitele și bacteriile din urină, care apar în infecția tractului urinar, la laborator se examinează urina sub microscop și se fac diferite teste chimice. De asemenea, se efectuează și o urocultură pentru creșterea și identificarea bacteriilor prezente; este cel mai semnificativ test.

În general, băieții de toate vârstele și fetițele cu vârsta sub doi până la trei ani care dezvoltă chiar și un singur episod de infecție a tractului urinar au nevoie de teste suplimentare pentru a detecta malformațiile congenitale

▲ vezi pagina 184
■ vezi pagina 866

Scanned with OKEN Scanner

ale sistemului urinar. Aceste teste se fac şi la fetiţele mai mari care prezintă infecţii recurente ale tractului urinar. Testele includ ecografii, care identifică anomaliile renale şi obstrucţia, şi cistouretrografia micţională, care identifică malformaţiile mai puţin evidente ale rinichilor, ureterelor şi vezicii urinare, precum şi refluxul vezico-ureteral. Pentru cistouretrografia micţională, se introduce un cateter prin uretră în vezica urinară, apoi se instilează o substanţă de contrast şi se face o radiografie înainte şi după micţiune. Cistouretrografia de contact este un test similar cistouretrografiei micţionale, dar în acest caz, se introduce un agent radioactiv în vezica urinară, imaginile fiind obţinute cu ajutorul unui scanner. Această procedură expune ovarele sau testiculele copilului la o cantitate mai mică de radiaţii faţă de cistouretrografia micţională. Totuşi, cistouretrografia de contact este mult mai utilizată pentru urmărirea vindecării refluxului decât pentru diagnosticul iniţial, deoarece nu evidenţiează structurile atât de bine. Un alt tip de scanare nucleară poate fi utilizat pentru a confirma diagnosticul de pielonefrită şi pentru a identifica scleroza renală.

Profilaxie şi tratament

Profilaxia infecţiei tractului urinar este dificilă, dar păstrarea unei igiene adecvate poate fi de ajutor. Fetiţele trebuie deprinse să-şi spele zona genito-anală din faţă spre spate după defecaţie pentru a minimiza şansa de pătrundere a bacteriilor prin orificiul uretral extern. De asemenea, folosirea frecventă a spumantelor de baie poate irita tegumentul din jurul orificiului uretral extern, favorizând infecţia tractului urinar. Circumcizia la băieţi scade riscul de infecţie a tractului urinar în perioada de sugar (de aproximativ 10 ori), deşi nu este clar că această singură îmbunătăţire este un motiv suficient pentru circumcizie. Urinarea şi defecaţia regulate pot scădea riscul de infecţie a tractului urinar. Tratamentul infecţiei tractului urinar se face cu antibiotice.

Copiii cu stare generală modificată şi toţi nou-născuţii necesită antibiotice injectabile, fie intramuscular, fie intravenos. Ceilalţi copii pot primi antibiotice pe cale orală. De obicei, tratamentul durează 7-14 zile. Copiii care necesită teste pentru diagnosticarea anomaliilor de dezvoltare vor continua să primească antibiotice în cea mai mică doză până când testarea este completă.

În cazul copiilor cu malformaţii congenitale ale sistemului urinar se poate interveni chirurgical pentru corectarea acestora. Unii copii trebuie să ia antibiotice zilnic pentru a preveni infecţia. Anomaliile uşoare pot fi autolimitante, deci nu necesită tratament.

CAPITOLUL 273

Infecţiile virale

Anumite infecţii virale sunt frecvente la copii. Cele mai multe dintre infecţiile virale care apar în copilărie nu sunt grave, nefiind nevoie de tratament. Majoritatea infecţiilor virale sunt atât de caracteristice încât medicul poate pune diagnosticul doar pe baza simptomelor. De obicei, nu este nevoie de teste de laborator pentru diagnostic.

Cele mai multe infecţii virale se manifestă prin febră şi stare generală modificată. Nu se administrează aspirină la copii şi adolescenţi, deoarece există un risc crescut de apariţie a sindromului Reye; aspirina trebuie înlocuită cu acetaminofen sau ibuprofen. Infecţiile virale variază de la uşoare (de exemplu, o răceală comună) la infecţii care pun viaţa în pericol (de exemplu, encefalita). În general, părinţii pot discerne în cazul în care copilul lor are o infecţie virală gravă şi necesită îngrijire medicală imediată.

Infecţiile sistemului nervos central

*Infecţiile sistemului nervos central sunt infecţii extrem de grave; **meningita** afectează membranele protectoare care înconjoară encefalul şi măduva spinării, iar **encefalita** afectează creierul.*

Scanned with OKEN Scanner

INFECȚII VIRALE FRECVENT ÎNTÂLNITE

INFECȚIA	PERIOADA DE INCUBAȚIE	PERIOADA DE CONTAGIOZITATE	LOCALIZAREA ERUPȚIEI	DESCRIEREA ERUPȚIEI
Rujeola (pojar)	7-14 zile	2-4 zile înainte de apariția erupției și 2-5 zile după.	Apare inițial în zona urechilor, pe față și pe gât, în cazurile severe se extinde pe trunchi, brațe și picioare.	Zone roșii, neregulate, plate care se extind rapid; apar la 3-5 zile după debutul simptomelor; durează 4 până la 7 zile.
Rubeola (pojar german)	14-21 zile	Puțin timp înainte de apariția simptomelor până la dispariția erupției; nou-născuții infectați sunt de obicei contagioși mai multe luni.	Apare inițial pe față și gât, și se extinde pe trunchi, brațe și picioare.	Eritem macular decolorat, apoi devine punctat de culoare roșiatică; apare la 1-2 zile după debutul simptomelor și durează 1-3 zile.
Roseola infantum	5-15 zile	Necunoscută.	Apare pe torace și abdomen, cu implicarea moderată a feței, brațelor și picioarelor.	Erupție de culoare roșie, neproeminentă, posibil pe zone extinse; apare în ziua a patra, când febra scade și durează 1-2 zile.
Eritemul infecțios (boala a cincea)	4-14 zile	Înainte de apariția erupției și câteva zile după ce aceasta a apărut.	Apare inițial pe obraji; se extinde pe brațe, picioare și trunchi.	Erupție de culoare roșie, cu unele zone proeminente, cu aspect pătat, dantelat; apare imediat după debutul simptomelor și durează 5-10 zile. Poate reapărea după câteva săptămâni.
Varicela (vărsatul de vânt)	14-21 zile	Câteva zile înainte de debutul simptomelor până la căderea crustelor.	Apare de obicei inițial pe trunchi, apoi pe față, gât, brațe și picioare; rareori, se localizează pe palme și tălpi.	Macule mici, plate, roșii care ulterior devin vezicule umplute cu fluid, astfel încât la același copil pot exista vezicule în mai multe stadii; apar imediat după debutul simptomelor, și durează de la câteva zile până la două săptămâni.

Scanned with OKEN Scanner

Virusurile care infectează sistemul nervos central (encefalul şi măduva spinării) includ herpesvirusurile, arbovirusurile, virusurile Coxsackie, echovirusurile şi enterovirusurile. Unele dintre aceste infecţii afectează primar meningele (ţesutul care înveleşte creierul), ducând la meningită; altele afectează creierul ducând la encefalită; majoritatea afectează, atât meningele, cât şi creierul, rezultând meningoencefalita. Meningita este mult mai frecventă decât encefalita la copii.

Virusurile afectează sistemul nervos central pe două căi. Ele infectează direct şi distrug celulele în timpul bolii acute. După recuperare, răspunsul imun al organismului la infecţie cauzează o lezare secundară a celulelor din jurul nervilor. Această leziune secundară (encefalomielita postinfecţioasă) apare la copilul care prezintă simptome câteva săptămâni după recuperarea după boala acută.

Copiii se infectează pe mai multe căi. Nou-născuţii pot dezvolta infecţii cu virusul herpetic prin contactul cu secreţii infectate, în timpul trecerii prin canalul de naştere. Alte infecţii virale sunt dobândite prin picăturile respiratorii infectate eliminate de o persoană infectată. Infecţiile cu arbovirusuri sunt dobândite prin muşcătura insectelor infectate.

Simptomele şi tratamentul meningitei şi encefalitei virale la copiii mari şi la adolescenţi sunt similare celor de la adult. ▲ Datorită faptului că la nou-născuţi şi sugari sistemul imun este încă în dezvoltare, pot apărea diferite infecţii, iar incapacitatea acestora de a comunica direct face mai dificil diagnosticul. De obicei, sugarii cu infecţii ale SNC prezintă unele dintre simptomele descrise în continuare.

Simptome şi semne

Infecţiile virale ale sistemului nervos central la nou-născuţi şi sugari debutează de obicei cu febră. Nou-născutul poate să nu prezinte simptome şi la început să nu pară bolnav. Sugarii devin iritabili, neliniştiţi şi refuză să mănânce. Uneori, pot prezenta vărsături. Deoarece iritaţia meningelui este agravată de mişcări, un sugar cu meningită poate plânge mai tare şi nu se calmează atunci când este legănat sau luat în braţe. Unii sugari pot prezenta un plâns straniu, ascuţit. Adeseori, prezintă convulsii sau mişcări bizare în caz de encefalită. O infecţie cu virus herpetic (care se localizează doar într-o anumită parte a creierului) poate determina convulsii sau pareză doar pe o jumătate a corpului.

Sugarii cu encefalită gravă pot deveni letargici şi comatoşi, apoi decedează.

Encefalomielita postinfecţioasă poate determina numeroase probleme neurologice, în funcţie de partea de creier afectată. Copiii pot prezenta slăbiciune într-un braţ sau picior, pierderea auzului sau a vederii, retard mintal sau convulsii recurente. Aceste simptome pot să nu fie aparente până când copilul nu este suficient de mare, astfel încât problema să apară la testare. Adeseori, simptomele se rezolvă în timp; ocazional, ele pot deveni permanente.

Diagnostic

Medicul suspectează o meningită sau o encefalită la un nou-născut care prezintă febră, ca şi la un sugar mai mare febril, iritabil sau cu stare generală modificată. Se recomandă efectuarea unei puncţii lombare ■, pentru a obţine o probă de lichid cefalorahidian (LCR) necesară examinării în laborator. În infecţiile virale, creşte numărul de limfocite (tip de leucocite) în LCR, iar bacteriile sunt absente. Se pot face teste imunologice care detectează anticorpii antivirali în LCR, dar rezultatele pot fi disponibile după câteva zile. Pentru identificarea anumitor virusuri, cum ar fi enterovirusurile sau herpesvirusurile, se foloseşte tehnica PCR.

Detectarea şi înregistrarea activităţii electrice a creierului (electroencefalograma) ★ poate fi utilizată pentru diagnosticarea encefalitei provocate de herpesvirusuri. Foarte rar, este necesară o biopsie a ţesuturilor cerebrale pentru a determina dacă herpesvirusul este cauza.

Prognostic şi tratament

Prognosticul variază în funcţie de tipul infecţiei. Multe tipuri de meningită şi encefalită virală sunt uşoare, iar copilul se recuperează complet şi rapid. Alte tipuri pot fi grave. În mod particular, cele cauzate de herpesvirusuri sunt mai grave. Chiar şi cu tratament, 15% dintre nou-născuţi cu infecţie herpetică a creierului decedează. Dacă infecţia herpetică implică alte zone ale organismului alături de creier, mortalitatea creşte cu 50%. Aproximativ două treimi dintre supravieţuitori vor prezenta o dizabilitate neurologică permanentă.

Cei mai mulţi dintre sugari necesită doar tratament suportiv – trebuie menţinută o temperatură constantă a mediului şi trebuie asigurat un aport adecvat de lichide. De obicei, medicamentele antivirale nu sunt eficiente în majoritatea infecţiilor virale ale SNC. Totuşi, infecţiile cauzate de herpes simplex pot fi tratate cu aciclovir administrat intravenos.

▲ vezi pagina 532
★ vezi pagina 445
■ vezi pagina 443

Scanned with OKEN Scanner

Varicela

Varicela (vărsatul de vânt) este o boală extrem de contagioasă cauzată de virusul varicelo-zosterian, caracterizată printr-o erupție pruriginoasă reprezentată de macule, papule, vezicule și cruste.

Varicela este o boală a copilăriei extrem de contagioasă. Înainte de introducerea vaccinului în anul 1995, aproximativ 90% dintre copii dezvoltau varicelă până la vârsta de 15 ani. Astăzi, datorită introducerii vaccinului antivaricelă, numărul de cazuri de varicelă a scăzut cu 70% în fiecare an. Varicela se transmite prin picături contaminate. O persoană bolnavă de varicelă este mai contagioasă până la formarea crustelor.

Deși majoritatea persoanelor cu varicelă prezintă leziuni pe piele și la nivelul cavității bucale, uneori virusul se poate localiza la nivelul plămânilor, creierului, inimii sau articulațiilor. Asemenea infecții grave sunt mai frecvente la nou-născuți, adulți și persoanele cu sistemul imun compromis.

O persoană care a avut varicelă dezvoltă imunitate și nu va mai face boala. Totuși, virusul varicelo-zosterian poate rămâne în stare dormantă în organism după infecția inițială cu varicelă; uneori, virusul se poate reactiva mai târziu în viață, determinând zona zoster.

Simptome și diagnostic

Simptomele apar la 10-21 zile după contactul infectant și includ cefalee, febră moderată, pierderea apetitului și o stare generală alterată. Adeseori, copiii mici nu prezintă simptomele acestea, iar adulții prezintă simptome mai grave.

După 24-36 de ore de la apariția simptomelor, apare erupția maculo-papulară pe trunchi și pe față apoi pe membrele superioare și inferioare. Unii copii au doar câteva leziuni, iar alții prezintă numeroase astfel de leziuni, chiar și pe scalp și în cavitatea bucală. După șase până la opt ore, fiecare leziune se transformă într-o veziculă umplută cu lichid, extrem de pruriginoasă, care în final va forma o crustă. Poate apărea infecția bacteriană secundară a veziculelor, ▲ cauzând erizipel, piodermită, celulită sau impetigo bulos. Noi leziuni nu mai apar după a cincea zi de boală, majoritatea prezentând cruste după a șasea zi, care dispar după 20 de zile.

Leziunile de la nivelul cavității bucale se pot rupe formând ulcerații extrem de dureroase. Asemenea ulcerații pot apărea și la nivelul pleoapelor, căilor aeriene superioare, rect și vagin. Leziunile de la nivelul laringelui și căilor aeriene superioare pot determina, uneori, tulburări de respirație. Ganglionii limfatici laterovisceral devin hipertrofiați și sensibili. Partea cea mai rea a bolii durează patru până la șapte zile.

Infecția pulmonară apare la aproximativ o persoană din 400, în special la adolescenți și adulți, ducând la tuse și dificultăți respiratorii. Infecția creierului (encefalita) este mai rară și produce tulburări de mers, cefalee, ameteli, convulsii și stare de confuzie. Infecția cardiacă produce uneori sufluri cardiace. Inflamația articulară determină dureri la acest nivel.

Diagnosticul se bazează pe erupția caracteristică și pe simptomele tipice. Rareori sunt necesare măsurarea nivelului anticorpilor în sânge și identificarea în laborator a virusului.

Profilaxie

În S.U.A., copiii sunt vaccinați antivaricelă începând cu vârsta de 12 luni. ■ Persoanele susceptibile, care prezintă risc crescut de complicații – cum ar fi cei cu un sistem imun compromis sau gravidele – și care au fost expuse la virus, pot primi anticorpi antivaricelă (imunoglobina varicelo-zosteriană). Izolarea bolnavilor cu varicelă previne răspândirea infecției la persoanele care nu au avut varicelă.

Prognostic și tratament

Copiii cu o stare de sănătate bună se vindecă fără probleme; doar 2 din 100 000 de copiii decedează. Cu toate acestea, chiar cu această rată scăzută, datorată vaccinării, aproximativ 100 de copii mor anual în S.U.A. din cauza complicațiilor varicelei. Infecția este mai severă la adulți, 30 din 100 000 de adulți decedând din cauza acestei boli. Aproximativ 15% dintre persoanele cu sistem imun compromis decedează datorită varicelei.

Cazurile ușoare de varicelă necesită doar tratament simptomatic. Compresele umede ameliorează pruritul (care poate fi intens), prevenind apariția leziunilor de grataj. Datorită riscurilor de infecție bacteriană, pacienții trebuie să facă baie regulat, trebuie să-și mențină curate hainele și mâinile, iar unghiile să fie tăiate. Uneori, se administrează antihistaminice pe cale orală pentru ameliorarea pruritului. Dacă apare infecția bacteriană secundară, se administrează antibiotice.

La adolescenți și adulți, precum și la grupurile de persoane cu risc crescut de complicații – sugari

▲ vezi pagina 1220
■ vezi pagina 1493

Scanned with OKEN Scanner

Ce este sindromul Reye

Sindromul Reye este o afecțiune foarte rară, dar extrem de gravă, care determină inflamația și tumefacția encefalului și distrugerea ficatului.

Etiologia sindromului Reye este necunoscută, deși apare în mod tipic după anumite infecții virale, cum ar fi gripa sau varicela (vărsatul de vânt), în mod particular la copiii care primesc tratament cu aspirină. Datorită acestui fapt, nu se recomandă administrarea de aspirină la copii, cu excepția tratamentului câtorva boli specifice. Astăzi, datorită scăderii utilizării aspirinei la copii – în mare parte datorită posibilității declanșării sindromului Reye – mai puțin de 12 copii dezvoltă această boală în fiecare an. Sindromul Reye apare în principal la copiii cu vârste între 4 și 12 ani, în special toamna târziu și iarna.

Sindromul Reye debutează cu simptomele unei infecții virale, cum ar fi o infecție a căilor respiratorii superioare, gripă sau varicelă. După patru sau cinci zile, copilul prezintă brusc grețuri și vărsături severe. În cel mult 24 de ore, devine confuz, dezorientat, agitat, prezintă convulsii, comă și decedează. Degenerescența ficatului poate duce la probleme de coagulare și sângerare. Gravitatea bolii variază foarte mult.

Prognosticul depinde de gradul de tumefiere a creierului. În general, șansele ca un copil să decedeze datorită sindromului Reye sunt de 20%, dar acestea pot fi mai mici de 2% la copiii cu forme ușoare și de 80% la cei cu comă profundă.

Copiii care supraviețuiesc fazei acute a bolii se recuperează de obicei complet. Cei cu simptome mai severe pot prezenta ulterior unele dovezi de afectare cerebrală cum ar fi retard mintal, tulburări convulsive, mișcări musculare anormale sau leziuni specifice ale nervilor. Sindromul Reye rareori afectează același copil de două ori.

Nu există un tratament specific pentru sindromul Reye. Bolnavul este internat în secția de terapie intensivă și i se administrează vitamina K sau plasmă proaspătă congelată pentru a preveni hemoragia. De asemenea, pot fi administrate manitol, corticosteroizi sau barbiturice pentru a scădea presiunea intracraniană.

prematuri și copii cu afecțiuni ale sistemului imunitar – se administrează medicamente antivirale (aciclovir, valaciclovir sau famciclovir). Aceste medicamente trebuie administrate în maxim 24 de ore de la debutul bolii pentru a fi eficiente. Nu se administrează la femeile gravide.

Eritemul infecțios

Eritemul infecțios (boala a cincea) este o infecție virală contagioasă caracterizată printr-o simptomatologie blândă și o erupție maculo-papuloasă.

Eritemul infecțios este cauzat de parvovirusul B19 uman. Apare cel mai frecvent primăvara, determinând, în mod obișnuit, epidemii localizate, la fiecare câțiva ani, în populația de copii și adolescenți. Răspândirea se face pe cale aerogenă; de asemenea, boala poate fi transmisă de la mamă la făt în timpul sarcinii; rareori, cauzează moartea intrauterină sau anemie severă și exces de fluid și edem la făt (hidrops).

Simptomele apar după 4 până la 14 zile de la contactul infectant și pot varia, unii copii fiind asimptomatici. În mod tipic, un copil cu eritem infecțios prezintă febră redusă și ușoară stare de rău. După câteva zile, apare la nivelul obrajilor un eritem indurat, confluent, cu aspectul de „obraji pălmuiți" și un rash simetric la nivelul brațelor, picioarelor și trunchiului, cruțând de obicei palmele și tălpile. Erupția este pruriginoasă, are aspect maculo-papulos și este exacerbată de expunerea la soare.

În general, boala durează cinci până la zece zile. În următoarele câteva săptămâni, erupția poate reapărea, ca urmare a expunerii la soare, căldură, efort fizic sau stres emoțional. La adolescenți, pot fi prezente ușoară durere și tumefiere articulară, care pot persista și recidiva pentru săptămâni sau luni.

Eritemul infecțios poate fi prezent, de asemenea, în mod particular la copiii cu siclemie sau cu imunodeficiențe, cum ar fi sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA). Virusul poate afecta măduva hematopoietică producând anemie severă.

Diagnosticul se bazează pe aspectul caracteristic al erupției. Virusul poate fi identificat prin teste de sânge, dar acestea sunt efectuate. Tratamentul este simptomatic.

Scanned with OKEN Scanner

Infecția cu virusul imunodeficienței umane

Infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV) este o infecție virală care distruge progresiv leucocitele și determină apariția sindromului imunodeficienței dobândite (SIDA).

În S.U.A., doar aproximativ 2% dintre persoanele infectate cu HIV sunt copii sau adolescenți. La nivel mondial, HIV este o problemă mult mai comună la copii.

Cele două virusuri ale imunodeficienței umane – HIV-1 și HIV-2 – distrug progresiv limfocitele (un tip de leucocite), care sunt o parte importantă a sistemului imunitar. Atunci când aceste limfocite sunt distruse, organismul devine susceptibil la atacul unor microorganisme care nu infectează în mod obișnuit persoanele sănătoase. Majoritatea simptomelor și complicațiilor infecției cu HIV, inclusiv decesul, sunt rezultatul altor infecții și nu al infecției propriu-zise cu HIV.

Infecția cu HIV poate duce la apariția de infecții supărătoare cu microorganisme care, în mod normal, nu infectează persoanele sănătoase.

Aceste infecții se numesc oportuniste și pot fi determinate de virusuri, paraziți și, la copii, spre deosebire de adulți, de bacterii.

Sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA) este cea mai severă formă de infecție cu HIV. Un copil care are infecție cu HIV este considerat bolnav de SIDA dacă are cel puțin o complicație sau o scădere semnificativă a capacității de autoapărare.

Epidemiologie

Copiii mici au căpătat infecția, de cele mai multe ori de la mamele lor. Mai puțin de 7% dintre copiii cu SIDA au dobândit infecția din alte surse, incluzând transfuziile de sânge (de la produse de sânge utilizate în tratamentul hemofiliei) sau abuzul sexual. Datorită îmbunătățirii măsurilor de siguranță în ceea ce privește sângele și produsele de sânge, astăzi acest mecanism de transmitere a HIV nu mai este implicat.

Aproximativ 7 000 de femei infectate cu HIV nasc în fiecare an în S.U.A. Fără măsurile de prevenire, 25-33% dintre aceste femei pot transmite infecția copiilor. Riscul este mai mare la mamele care s-au îmbolnăvit în timpul sarcinii sau care sunt grav bolnave. Transmiterea la copil se face în timpul nașterii.

De asemenea, virusul se poate transmite prin laptele matern; 10-15% dintre copiii neinfectați la naștere se vor îmbolnăvi prin laptele matern de la mama infectată cu HIV. Mai frecvent, transmiterea se produce în primele câteva săptămâni sau luni de viață, deși poate apărea și mai târziu. Transmiterea este mai probabilă la femeile care se îmbolnăvesc în timp ce alăptează sau cele care au o infecție a glandei mamare (mastită).

Virusul nu se transmite prin alimente, apă, articole casnice sau contactul social acasă, la locul de muncă sau școală. În cazuri foarte rare, HIV se poate transmite prin contactul cu sângele infectat la nivelul pielii. În cele mai multe dintre aceste cazuri, pielea prezintă leziuni deschise. Deși virusul poate exista în salivă, transmiterea infecției prin sărut nu a fost confirmată.

Semne și simptome

Sugarii care au dobândit infecția în perioada perinatală sunt de obicei asimptomatici în cursul primelor luni de viață. Fără tratament, doar aproximativ 20% vor dezvolta probleme în primul sau al doilea an de viață; pentru restul de 80% dintre copii, problemele vor apărea până la vârsta de trei ani sau mai mult, chiar fără tratament. Utilizând medicamente anti-HIV eficiente, copiii infectați cu HIV nu vor dezvolta neapărat semnele și simptomele bolii. Simptomele infecției cu HIV la adolescenți sunt similare cu cele ale adultului. ▲

Semnele inițiale ale infecției cu HIV la copil sunt încetinirea creșterii și o întârziere a maturizării, diaree recidivantă, infecții pulmonare sau candidoză bucală. Uneori, copilul prezintă infecții bacteriene repetate, cum ar fi otită medie, sinuzită sau pneumonie.

O varietate de simptome și complicații poate apărea pe măsură ce sistemul imunitar se deteriorează.

Aproximativ o treime dintre copiii infectați cu HIV prezintă inflamații pulmonare (pneumonită interstițială limfocitară) cu tuse și dificultăți respiratorii.

Copiii care au la naștere infecție cu HIV prezintă în mod frecvent cel puțin un episod de pneumonie cu *Pneumocystis* în primele 15 luni de viață dacă nu primesc tratament anti-HIV. Peste 50% dintre copiii cu infecții cu HIV netratați vor prezenta pneumonie la un moment dat. Pneumonia cu *Pneumocystis* este o cauză majoră de deces la copiii și adulții cu SIDA.

La un număr semnificativ de copii infectați cu HIV, afectarea progresivă a creierului determină întârzieri și tulburări ale mersului și vorbirii. De asemenea, acești copii pot prezenta întârzieri în dezvoltarea intelectuală și

▲ vezi pagina 1170

Scanned with OKEN Scanner

un cap de dimensiuni mici în comparaţie cu trupul. Până la 20% dintre copiii netrataţi vor prezenta pierderea progresivă a abilităţilor de limbaj şi sociale, precum şi a controlului muscular. Vor prezenta paralizie parţială sau rigiditate musculară.

La copiii infectaţi cu HIV, anemia este frecventă, determinând senzaţia de slăbiciune şi de oboseală caracteristică. Aproximativ 20% dintre copiii netrataţi vor prezenta probleme cardiace, cum ar fi tahicardie, aritmii şi insuficienţă cardiacă.

Mai rar, copiii infectaţi cu HIV prezintă o inflamaţie a ficatului (hepatită) sau a rinichiului (nefrită). Cancerul este rar la copiii cu SIDA, dar limfomul non-hodgkinian şi limfomul cerebral pot apărea puţin mai frecvent faţă de copiii neinfectaţi. Sarcomul Kaposi şi cancerele legate de SIDA care afectează pielea şi organele interne, sunt extrem de rare la copii.

Diagnostic

Diagnosticul infecţiei cu HIV la copil începe cu identificarea infecţiei cu HIV la femeia gravidă în timpul examinării prenatale de rutină. Nou-născuţii din mamă infectată cu HIV sau cu risc mare pentru infecţia cu HIV datorită stilului de viaţă trebuie testaţi la intervale regulate – de obicei, în primele două zile de viaţă, apoi la vârsta de două săptămâni, apoi între o lună şi două luni şi între trei şi şase luni. Aceste teste frecvente identifică majoritatea sugarilor infectaţi cu HIV până la vârsta de şase luni.

La sugari, testele standard de sânge pentru adult care identifică anticorpii antiHIV nu sunt utile, deoarece sângele copilului poate conţine aceşti anticorpi dacă mama este infectată cu HIV (chiar dacă sugarul nu este). Pentru confirmarea diagnosticului la un copil cu vârsta sub 18 luni, se fac teste speciale pentru identificarea virusului în sânge. Testele standard de sânge sunt utilizate pentru diagnosticul infecţiei cu HIV la copiii mai mari de 18 luni şi la adolescenţi.

Profilaxie

Cea mai eficientă măsură pentru a evita infectarea nou-născutului este ca femeile infectate cu HIV să evite sarcina. Dacă o femeie infectată cu HIV este gravidă, medicamentele anti-HIV sunt destul de eficiente pentru a minimiza infecţia. Se poate administra zidovudina (AZT) pe cale orală în primul şi al doilea trimestru de sarcină (primele şase luni); de asemenea, AZT se poate administra intravenos în timpul naşterii. Apoi, zidovudina este administrată şi nou-născutului zilnic, timp de şase săptămâni. Acest tratament reduce rata de transmitere de la aproximativ 33% la 8%, şi poate fi redusă la 1-2% dacă gravida primeşte o combinaţie de trei medicamente anti-HIV. De asemenea, naşterea prin operaţie cezariană reduce riscul nou-născutului de a contracta infecţia cu HIV.

În ţările în care există la dispoziţie formule de lapte sigure, ca şi surse de apă, mamele infectate cu HIV trebuie să renunţe la alăptare. În ţările în care există risc crescut de malnutriţie sau de diaree infecţioasă datorită apei, beneficiile alăptării le depăşesc riscurile transmiterii HIV.

Deoarece statusul HIV al unui copil nu este cunoscut întotdeauna, toate şcolile şi centrele de îngrijire trebuie să adopte proceduri speciale în caz de accidente, cum ar fi sângerările nazale, pentru curăţarea şi dezinfecţia suprafeţelor contaminate cu sânge. În timpul acestor proceduri, personalul trebuie să evite contactul direct cu suprafeţele murdare prin purtarea de mănuşi din latex şi spălarea mâinilor după scoaterea acestora. Suprafeţele contaminate trebuie curăţate şi dezinfectate cu o soluţie care conţine o parte de clor la 10 sau 100 părţi de apă.

Prevenirea transmiterii infecţiei la adolescenţi se face la fel ca la adulţi. ▲ Toţi adolescenţii trebuie să primească informaţii despre căile de transmitere a infecţiei şi despre modalităţile de protejare, inclusiv abţinerea de la comportamentele cu risc crescut şi angajarea în practici sexuale sigure.

▲ vezi pagina 1173

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

În general, copiii sunt tratați cu aceleași medicamente anti-retrovirale ca și adulții, ▲ de obicei o combinație de două sau mai multe inhibitori de reverstranscriptază și inhibitori de protează. Totuși, nu toate aceste medicamente utilizate la adulți sunt indicate și la copiii foarte mici, în parte și datorită faptului că unele nu sunt disponibile în formă lichidă. Poate fi dificil atât pentru părinți, cât și pentru copii să urmeze tratamentele complicate, ceea ce poate limita eficacitatea terapiei. În general, copiii prezintă aceleași efecte secundare ca și adulții, dar de obicei mai puțin intense; cu toate acestea, efectele secundare ale medicamentelor pot, de asemenea, limita eficacitatea acestora. Medicul monitorizează eficacitatea tratamentului prin măsurarea cantității de virus prezent în sânge și a CD4+. ■ Creșterea cantității de virus din sânge poate fi un semn al dezvoltării rezistenței HIV la medicamente sau nerespectarea tratamentului. În aceste cazuri, poate fi nevoie de schimbarea tratamentului.

Pentru a preveni pneumonia cu *Pneumocystis*, se administrează trimethoprim-sulfamethoxazol la copiii cu vârsta peste o lună, născuți din mame infectate cu HIV și la copiii cu sistem imunitar compromis. Copiii care prezintă reacții alergice grave la aceste medicamente pot primi dapsonă sau atovaquone.

De asemenea, copiii cu sistem imunitar grav afectat pot primi, de asemenea, azitromicină sau claritromicină pentru a preveni infecția cu *Mycobacterium avium* complex. Copiii care prezintă infecții bacteriene recurente pot primi imunoglobuline administrate intravenos, o dată pe lună.

Aproape toți copiii infectați cu HIV trebuie să primească vaccinările de rutină, cu excepția vaccinului antirujeolă-antirubeolă-antiparotidită epidemică și cel antivaricelă. Aceste două vaccinuri conțin virusuri vii, putând cauza o boală gravă, chiar fatală, la copiii infectați cu HIV care au sistem imunitar compromis, dar se pot administra la copiii infectați cu HIV la care sistemul imunitar nu este grav afectat. Cu toate acestea, eficacitatea oricărei vaccinări este mai mică la copiii HIV-infectați.

Medicul poate evalua riscul copilului de expunerea la bolile infecțioase. În general, transmiterea infecțiilor, cum este varicela, la un copil infectat cu HIV (sau la un copil cu sistem imunitar compromis) este mai periculoasă decât transmiterea HIV de la un copil la alții. Un copil mic, infectat cu HIV, care are leziuni cutanate deschise sau care se angajează în comportamente potențial periculoase, de exemplu mușcatul, nu trebuie să intre în contact cu alți copii.

Copiii infectați cu HIV – trebuie să participe la activitățile de rutină atât cât le permite starea lor fizică. Interacțiunea cu alți copii îmbunătățește autorespectul și dezvoltarea socială. Datorită stigmatului asociat cu boala și faptului că transmiterea infecției la alți copii este imposibilă, nu este nevoie ca în afară de părinți, medic și, posibil, cadrul medical din cabinetul de la școală, alte persoane să cunoască statusul HIV al copilului.

Prognostic

Astăzi, datorită tratamentului existent, 75% dintre copiii născuți cu infecție cu HIV supraviețuiesc la vârsta de cinci ani, iar 50% supraviețuiesc la vârsta de opt ani. Vârsta medie de deces este de aproximativ zece ani, deși din ce în ce mai mulți copiii ating vârsta adolescenței și chiar cea de adult.

Rujeola

Rujeola (pojarul sau pojarul de 9 zile) este o infecție virală extrem de contagioasă care produce simptome variate și o erupție caracteristică.

Etiologie și patogenie

Rujeola este produsă de un paramixovirus. Rujeola (ca și varicela) este extrem de contagioasă și se răspândește în principal prin mici picături eliberate din nasul, gâtul și gura unei persoane aflate în stadiul prodromal sau eruptiv precoce al bolii sau prin nucleii de picături transmiși aerian. Răspândirea indirectă prin persoane neinfectate sau prin obiecte este rară. Perioada de contagiune a bolii începe cu 2-4 zile înaintea apariției erupției și durează până la 2-5 zile după debut. Virusul dispare din secrețiile nazale sau faringiene în momentul în care rash-ul începe să se reducă. Persoanele care prezintă descuamare ușoară după rash nu mai sunt contagioase. Sindromul rujeolei atipice apare de obicei la persoane vaccinate anterior cu vaccinurile vechi cu virus rujeolic omorât, care nu mai sunt disponibile. Se pare că vaccinările cu virus rujeolic inactivat nu previn infecția cu virus sălbatic și pot sensibiliza pacienții astfel încât expresia afecțiunii este semnificativ alterată. Cu toate acestea, sindromul rujeolei atipice poate să urmeze și vaccinării cu virus rujeolic viu, atenuat, probabil rezultând dintr-o inactivare insuficientă datorată depozitării inadecvate.

▲ vezi pagina 1173 și tabelul de la pagina 1175
■ vezi pagina 1170

Scanned with OKEN Scanner

Infecțiile enterovirale: frecvente în copilărie

Enterovirusurile includ numeroase tulpini de virusuri Coxsackie, echovirusuri și altele, care sunt responsabile de îmbolnăvirea a 10 până la 30 de milioane de persoane în fiecare an în S.U.A., în special vara și toamna. Infecția este foarte contagioasă și afectează tipic persoanele din comunități, uneori chiar sub formă de epidemii. Sunt mai frecvente la copii, în special la cei care trăiesc în condiții de igienă precară.

Infecția începe atunci când materialul infectat este înghițit; apoi, virusul se înmulțește în tractul digestiv. Sistemul imun de apărare al organismului stopează majoritatea infecțiilor în acest stadiu, putând chiar să nu apară simptome. Uneori, virusul supraviețuiește și pătrunde în fluxul sanguin, determinând apariția febrei, cefaleei, durerilor în gât și vărsăturilor. Adeseori, aceste infecții sunt numite „gripa de vară" cu toate că nu este vorba de gripă. De asemenea, unele tulpini de enterovirusuri produc o erupție generalizată, nepruriginoasă sau leziuni ulceroase în cavitatea bucală.

Rareori, un enterovirus se poate localiza la un anumit organ, simptomele și severitatea bolii depinzând de respectivul organ. Diferite boli sunt cauzate de enterovirusuri.

- **Boala mână-picior-gură** afectează tegumentele și mucoasele; la nivelul cavității bucale, pe mâini și pe picioare apar leziuni ulceroase dureroase.
- **Herpangina** afectează, de asemenea, tegumentele și mucoasele producând leziuni dureroase pe limbă și pe peretele posterior al faringelui.
- **Meningita aseptică** afectează sistemul nervos central, cauzând cefalee severă, rigiditatea gâtului și sensibilitate la lumină.
- **Encefalita** determină stare de confuzie, slăbiciune, convulsii și comă.
- **Paralizii** ale diferiților mușchi.
- **Miocardita** afectează cordul, determinând slăbiciune și dispnee la efort.
- **Pleurodinia epidemică** afectează mușchii, ducând la spasme musculare intermitent dureroase în peretele toracic inferior sau abdominal superior (la copil).
- **Conjunctivita hemoragică acută** afectează ochii, determinând lăcrimarea, înroșirea și durere la nivelul ochilor, hemoragie subconjunctivală și a pleoapelor.

De obicei, infecțiile enterovirale se vindecă complet, dar cele localizate la nivelul inimii sau sistemului nervos central sunt ocazional fatale. Tratamentul este simptomatic.

Înainte ca vaccinarea să fie larg disponibilă, epidemiile de rujeolă apăreau la doi-trei ani, în special în grupurile de preșcolari și școlari, cu mici epidemii localizate, în anii intermediari. În S.U.A. este mai puțin frecventă, în fiecare an apărând 100-300 de cazuri anual. O femeie care a avut rujeolă sau a fost vaccinată transferă imunitatea (sub formă de anticorpi) copilului ei, care durează în primul an de viață. După aceea, susceptibilitatea la rujeolă este crescută până în momentul vaccinării. Imunitatea pe durata întregii vieți este oferită de infecție.

Simptome și diagnostic

Perioada de incubație este de șapte până la paisprezece zile. Simptomele inițiale sunt febra, congestie nazală, dureri în gât, tuse chinuitoare și conjunctivită. Uneori apare sensibilitate oculară la lumină strălucitoare. Semnul Koplik patagnomonic apare după 2-4 zile, de obicei pe mucoasa bucală opusă primului sau celui de al doilea molar superior și constă în pete asemănătoare granulelor de nisip alb, înconjurate de o zonă roșie.

Erupția se dezvoltă după 3-5 zile de la apariția semnului Koplik. Începe la nivelul feței, pre- și retroauricular și pe laturile gâtului sub formă de macule neregulate, curând amestecate cu papule. În 24-48 de ore, leziunile se extind spre trunchi și extremități, inclusiv pe palme și tălpi, pe măsură ce încep să pălească la nivelul feței.

În perioada de vârf a bolii, copilul are o stare generală alterată, erupția este extinsă iar temperatura depășește 40°C (104°F). În trei până la cinci zile, febra scade, copilul se simte mai bine și erupția scade în intensitate rapid. Diagnosticul se bazează pe simptome și pe erupția caracteristică. Nu se efectuează teste speciale.

Infecția creierului (encefalita) apare la 1 din 1000 de copii bolnavi de rujeolă, și debutează cu febră mare, cefalee, convulsii și comă, de obicei în interval de până la șapte zile de la declanșarea erupției. Encefalita se poate vindeca în aproximativ o săptămână sau poate persista ducând la afectarea creierului sau la deces.

Infecțiile secundare bacteriene, cum ar fi pneumonia (în special la sugari) sau otita medie, apar destul de frecvent, copilul cu rujeolă fiind în mod special

Scanned with OKEN Scanner

susceptibil la infecția cu streptococi. Rareori, nivelul plachetelor sanguine scade atât de mult încât pot apărea hemoragii și echimoze.

Prognostic, profilaxie și tratament

La copilul anterior sănătos, bine hrănit, rujeola este rareori gravă. Cu toate acestea, suprainfecțiile bacteriene, în special pneumonia, pot fi uneori fatale. În cazuri rare, panencefalita sclerozantă subacută (PESS) – o complicație gravă a rujeolei – apare la câteva luni până la câțiva ani mai târziu, ducând la afectarea creierului. ▲

Vaccinul antirujeolic, care face parte din vaccinurile de rutină în copilărie, se administrează la vârsta de 12-15 luni. ■ Copiii (și adulții) expuși la rujeolă și care nu au imunitate pot fi protejați prin vaccinare în maxim două zile de la expunere. Gravidele și sugarii nu trebuie vaccinați, putând fi protejați prin administrarea de imunoglobuline.

Nu există un tratament specific pentru rujeolă. În S.U.A., unii medici administrează vitamina A la copiii în vârstă de șase până la 24 de luni spitalizați cu rujeolă, deoarece vitamina A a redus numărul de decese în țările unde deficiența de vitamina A este comună. Un copil cu rujeolă este menținut într-un mediu încălzit și confortabil. Se poate administra acetaminofen sau ibuprofen pentru a reduce febra. Dacă apare o suprainfecție bacteriană, se pot administra antibiotice.

Parotidita epidemică

Parotidita epidemică (oreionul) este o infecție virală contagioasă care determină hipertrofia dureroasă a glandelor salivare, de asemenea, infecția poate afecta testiculele, creierul și pancreasul, în special la adulți.

Agentul cauzal se transmite prin picături infectate sau prin contact direct cu obiecte contaminate cu salivă. Oreionul este mai puțin contagios ca rujeola sau varicela. Este endemic în anumite regiuni intens populate; apare mai ales în populațiile neimunizate, cu vârf de incidență la sfârșitul iernii și începutul primăverii. Boala poate surveni la orice vârstă, dar cel mai frecvent între 5 și 15 ani. Infecția este rară la copiii cu vârsta sub 2 ani. Un atac de boală conferă, de obicei, imunitate pe toată viața.

Simptome și diagnostic

După o perioadă de incubație de 14-24 de zile, majoritatea persoanelor prezintă cefalee, frisoane, anorexie, stare generală alterată și febră scăzută către moderată. Afectarea glandelor salivare apare după 12-24 de ore; tumefacția glandulară atinge maximul prin a doua zi și durează cinci până la șapte zile. Unii copii pot prezenta doar tumefierea glandelor salivare, fără alte simptome, cu dureri la mestecare sau înghițire, în special, în cazul alimentelor acide (de exemplu, sucul de citrice). Glandele sunt dureroase la atingere. În acest stadiu temperatura crește la 39,5-40°C (103-104°F).

Aproximativ 20% dintre pacienții bărbați postpuberali dezvoltă inflamație testiculară (orhită) uni- sau bilaterală. Inflamația testiculară este extrem de dureroasă. Poate apărea o anumită atrofie testiculară. Dacă sunt afectate ambele testicule apare sterilitatea.

Meningita (inflamația meningelor) și meningoencefalita (inflamația meningelui și a creierului) apar la 10% dintre cazuri. Meningoencefalita cauzează cefalee, redoare de ceafă, somnolență, comă sau convulsii. Majoritatea bolnavilor se recuperează complet, dar unii pot prezenta afectare permanentă a nervilor sau creierului, cum ar fi surditate sau paralizie a mușchilor faciali, de obicei doar pe o parte a corpului.

Inflamația pancreasului (pancreatita) poate apărea spre finalul primei săptămâni de boală, manifestându-se prin dureri abdominale, grețuri și vărsături care variază de la ușoare la severe. Aceste simptome dispar în aproximativ o săptămână cu vindecare completă.

Diagnosticul se bazează pe simptomele tipice, mai ales dacă au apărut cazuri noi de oreion diagnosticat. Testele de laborator pot identifica virusul parotiditei și anticorpii săi, dar rareori sunt necesare aceste teste.

Prognostic

Oreionul necomplicat se vindecă fără probleme, dar în cazuri rare, poate apărea o recădere după aproximativ două săptămâni.

Profilaxie și tratament

Vaccinarea antiparotidită se face de rutină în copilărie, începând cu vârsta de 12-15 luni, ★ în fiecare an apărând aproximativ 1 000 de cazuri noi (în S.U.A.). Odată ce infecția a debutat, își va urma evoluția. Pentru a minimiza disconfortul, copilul trebuie să evite alimentele acide sau cele tari. Pentru cefalee și durere, se pot administra acetaminofen sau ibuprofen.

▲ vezi pagina 1 582
★ vezi pagina 1493
■ vezi pagina 1493

Scanned with OKEN Scanner

În caz de inflamație a testiculelor, se recomandă repaus la pat.

Scrotul se învelește într-o punte de leucoplast între coapse (sau se folosește un suspensor pentru sportivi) pentru a diminua tensiunea. Pentru ameliorarea durerilor se pot folosi comprese cu gheață.

Grețurile și vărsăturile severe produse de pancreatită se pot ameliora prin administrarea de fluide intravenos; aportul de alimente pe cale orală trebuie evitat câteva zile. Copiii cu meningoencefalită pot avea nevoie de fluide intravenos și acetaminofen sau ibuprofen pentru cefalee și febră. În caz de convulsii, se administrează medicamente anticonvulsivante.

Poliomielita

Poliomielita este o infecție foarte contagioasă, uneori fatală, care afectează nervii și care poate produce slăbiciune musculară permanentă, paralizie și alte simptome.

Poliomielita este produsă de poliovirus, un enterovirus care se transmite prin înghițirea materialului infectat. Infecția se răspândește din intestin ajungând în diferite zone ale creierului și măduvei spinării care controlează mușchii.

În primii ani ai secolului XX, poliomielita era larg răspândită în S.U.A. Astăzi, datorită vaccinării extensive, epidemiile de poliomielită aproape au dispărut, astfel că mulți medici n-au văzut niciodată un caz nou de poliomielită. Ultimul caz de poliomielită cu poliovirus sălbatic în S.U.A. a fost descoperit în anul 1979. În anul 1994, Emisfera Vestică a fost declarată zonă fără poliomielită. Astăzi există un program global de eradicare a acestei boli. În trecut, epidemiile de poliomielită apăreau în special la copii și adolescenți, deoarece mulți dintre adulții în vârstă fuseseră expuși la virus și dezvoltaseră imunitate.

Simptome și semne

Aproximativ 1 din 100 de persoane infectate este asimptomatică. Dintre cele cu simptome, 80-90% prezintă doar febră, cefalee moderată, dureri în gât și stare generală alterată, simptome care dispar în 24-72 de ore. Celelalte 10-20% au simptome majore (poliomielită majoră). Poliomielita majoră apare de obicei la copiii mai mari și la adulți. Simptomele sunt prezente la 7-14 zile după infecție și includ febră, cefalee severă, redoare de ceafă și spate, și dureri musculare profunde. Uneori, pot apărea o hiperestezie cutanată și parestezii. În funcție de zona de creier și măduvă afectată, boala nu mai progresează sau apare slăbiciune sau paralizie în anumiți mușchi. Bolnavul poate avea tulburări de deglutiție, putându-se sufoca cu salivă, alimente sau lichide. Pot apărea regurgitația nazală și vocea nazonată. Dacă este afectată zona de creier responsabilă de respirație, apar slăbiciunea și paralizia mușchilor toracici; unele persoane sunt complet incapabile să respire.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe simptome, fiind confirmat prin identificarea virusului în materiile fecale și detectarea anticorpilor specifici în sânge.

Profilaxie

Vaccinarea antipoliomielitică face parte din vaccinările de rutină în copilărie. ▲ Sunt disponibile două tipuri de vaccinuri: unul cu poliovirus inactivat (vaccinul Salk), care se administrează injectabil, și celălalt cu virus viu (vaccinul Sabin), care se administrează pe cale orală. Vaccinul cu virus viu conferă o imunitate mai bună, dar poate suferi mutații și produce poliomielită la 1 din 2,4 milioane de copii. De aceea, în S.U.A., se administrează doar vaccinul injectabil. Vaccinul oral este folosit pentru tratamentul rapid al persoanelor neprotejate în epidemiile locale din alte zone ale lumii.

Adulții nu sunt vaccinați de rutină, deoarece riscul de poliomielită la un adult este extrem de scăzut. Adulții neimunizați care călătoresc în regiuni cu risc ar trebui să primească o vaccinare primară. Ministerul Sănătății deține informații despre zonele cu risc de poliomielită.

Prognostic și tratament

Aproximativ 50% dintre pacienții cu poliomielită majoră se recuperează complet, fără paralizie, 25% vor avea dizabilități permanente ușoare, iar 25% vor avea o paralizie severă permanentă. Unii copii, chiar și cei care aparent s-au recuperat complet, prezintă o recădere sau o agravare a slăbiciunii musculare, la 15 sau mai mulți ani de la atacul de poliomielită. Acest sindrom, numit sindromul postpoliomielitic, produce dizabilități severe. ■

Poliomielita nu poate fi vindecată, iar medicamentele antivirale disponibile astăzi nu afectează evoluția bolii. Insuficiența respiratorie poate necesita ventilație

▲ vezi pagina 1493
■ vezi pagina 576

Scanned with OKEN Scanner

mecanică. Adeseori, ventilatorul este necesar doar temporar.

Infecțiile de tract respirator

Infecțiile de tract respirator afectează nasul, faringele și căile respiratorii, putând fi cauzate de diferite virusuri.

În medie, copiii prezintă aproximativ șase episoade de infecții respiratorii pe an. Infecțiile virale ale tractului respirator includ răceala comună și gripa. ▲ Medicii le numesc, de obicei, infecții de căi respiratorii superioare (ICRS), deoarece produc simptome în special nazale și faringiene. La copiii mici, virusurile produc infecții ale tractului respirator inferior – trahee, bronhii și plămâni, determinând crupul, bronșiolita și pneumonia. Uneori, copiii prezintă infecții atât ale căilor respiratorii superioare, cât și inferioare.

Cauze

Principalele virusuri implicate în etiologia infecțiilor respiratorii la copii sunt: rhinovirusurile, virusurile influenza (în epidemiile anuale de iarnă), virusurile parainfluenza, virusul sincițial respirator (VSR) și anumite tulpini de adenovirusuri.

Epidemiologia

Cel mai frecvent, infecțiile virale respiratorii se transmit prin secrețiile nazale infectate care vin în contact cu mâinile copilului. Când copilul își atinge gura, nasul sau ochii, virusul pătrunde în organism, producând o nouă infecție. Mai rar, infecția se transmite prin picături infectate eliminate de o persoană bolnavă prin tuse sau strănut. Din motive variate, secrețiile nazale sau respiratorii ale unui copil cu infecție respiratorie virală conțin mai multe virusuri decât cele ale unui adult infectat. Posibilitatea transmiterii virusului este mai mare în cazul copiilor care trăiesc în comunități, cum ar fi școlile sau centrele de îngrijire. Contrar părerii generale, alți factori cum ar fi umezeala sau oboseala, nu produc răceli sau nu cresc susceptibilitatea copilului la infecție.

Simptome și semne

Atunci când virusurile invadează celulele tractului respirator, declanșează inflamația și producerea de mucus, ceea ce duce la congestie nazală, dureri în gât și tuse, care pot persista timp de 14 zile. Febra este frecventă. Alte simptome tipice la copii sunt anorexia, letargia și stare generală alterată. Pot apărea cefalee și dureri în tot corpul, în special în caz de gripă. De obicei, sugarii și copiii mici nu sunt capabili să comunice ceea ce simt, ei părând irascibili și agitați.

Complicații

Datorită faptului că nou-născuții și sugarii mici preferă să respire pe nas, chiar și o congestie nazală moderată poate crea dificultăți de respirație. Congestia nazală duce la probleme de alimentație, deoarece copilul nu poate respira în timp ce suge la sân sau din biberon. Deoarece sugarii nu pot elimina mucusul prin tuse, se pot sufoca.

Căile aeriene mici ale copiilor mici se pot îngusta semnificativ datorită inflamației și mucusului, făcând respirația dificilă. Acești copii respiră rapid și pot prezenta wheezing (expirație zgomotoasă) sau stridor (inspirație zgomotoasă). De asemenea, poate apărea cianoza (colorație albastră a mucoaselor și tegumentelor). Aceste probleme sunt mai frecvente în infecțiile respiratorii produse de virusurile parainfluenza și VSR; acești copii trebuie evaluați de urgență de medic.

Unii copii cu infecții virale de tract respirator pot prezenta, de asemenea, otită medie sau pneumonie. Otita medie și pneumonia pot fi produse de virus sau de o suprainfecție bacteriană care apare datorită faptului că inflamația cauzată de virus face țesuturile mai susceptibile la invazia altor microorganisme. La copiii cu astm bronșic, infecțiile respiratorii virale determină o criză de astm.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe simptomele tipice. În general, un copil anterior sănătos, care prezintă simptomele unei infecții ușoare de căi respiratorii superioare nu trebuie dus la medic decât dacă prezintă dificultăți de respirație, nu poate să consume lichide și febra persistă mai mult de 24-48 de ore. Se poate face o radiografie a gâtului și toracelui la copiii cu tulburări respiratorii, stridor, wheezing sau congestie pulmonară audibilă. Testele de sânge și testele din secrețiile respiratorii sunt rareori necesare.

▲ vezi paginile 1155 și 1159

Scanned with OKEN Scanner

Profilaxie

Cea mai bună metodă profilactică este menținerea igienei. Copilul bolnav ca și persoanele din aceeași casă trebuie să se spele frecvent pe mâini. În general, cu cât contactul fizic cu o persoană bolnavă este mai intim (îmbrățișări, sărut, dormitul în același pat), cu atât este mai mare riscul de a răspândi infecția la alți membri ai familiei. Părinții trebuie să cântărească riscurile cu nevoie de îngrijire a copilului bolnav. Copilul nu trebuie să meargă la școală până când nu devine afebril și nu se simte bine.

Gripa este singura infecție respiratorie virală care poate fi prevenită prin vaccinare. Copiii cu boli cardiace sau pulmonare (inclusiv astmul bronșic), diabet zaharat, insuficiență renală sau siclemie trebuie vaccinați, ca și cei care au sistemul imun compromis (cei cu infecție cu HIV sau cei care au primit chimioterapie).

Tratament

Antibioticele nu sunt necesare în tratamentul infecțiilor respiratorii virale, pacienții având nevoie doar de repaus și creșterea aportului de fluide. Pentru ameliorarea febrei și a durerilor se pot administra acetaminofen sau medicamente antiinflamatorii nesteroidiene (AINS), cum ar fi ibuprofenul. Copiii de vârstă școlară pot primi un decongestionant nazal eliberat fără rețetă, deși de cele mai multe ori acesta nu este eficient. Sugarii și copiii mici sunt în mod particular sensibili la efectele secundare ale decongestionantelor, putând prezenta agitație, confuzie, halucinații, letargie și tahicardie. La aceștia, congestia nazală poate fi ameliorată prin utilizarea de vaporizatoare cu scopul de a umidifica aerul și prin aspirarea mucusului din căile nazale cu ajutorul unei pompițe speciale.

Copiilor cu risc crescut de infecție cu VSR li se poate administra lunar palvizumab injectabil, care conține anticorpi antiVSR. Copiii care primesc tratament cu palvizumab au șanse mai mici să fie spitalizați, dar cercetătorii nu sunt siguri dacă acest tratament previne decesul sau complicațiile grave.

Copiii cu dificultăți de respirație trebuie internați în spital, tratamentul constând în administrarea de O_2 și de medicamente, cum ar fi albuterol sau epinefrină, pentru a deschide căile respiratorii (bronhodilatatoare).

Uneori, se administrează ribavirină la copiii cu pneumonie determinată de VSR, dar beneficiile nu sunt foarte clare.

▲ vezi pagina 1511

Roseola infantum

Roseola infantum este o infecție virală contagioasă ce apare la sugari și copiii foarte mici și care determină febră, urmată de o erupție.

Roseola infantum apare cu precădere primăvara și toamna, uneori în epidemii locale. Cauza obișnuită este herpesvirusul 6, unul dintre numeroasele herpesvirusuri. De obicei, apare la copiii cu vârsta între șase luni și trei ani.

Simptome și semne

Perioada de incubație este de 5-15 zile. Febra de 39,5-40,5°C începe brusc și persistă 3-5 zile. La 5-15% dintre copii apar convulsii febrile, în mod particular atunci când febra apare și dispare brusc. În pofida febrei mari, copilul este, de obicei, alert și activ. Unii copii prezintă congestie nazală, dureri în gât sau tulburări gastrice. Limfadenopatia cervicală și retroauriculară apare adesea. De obicei, febra dispare după a patra zi de boală.

Aproximativ 30% dintre copiii cu roseoala infantum dezvoltă o erupție care durează de la câteva ore la două zile. Erupția este maculară sau maculopapulară, în special la nivelul toracelui și abdomenului, și, în mai mică măsură, pe față și pe extremități. Nu este pruriginoasă și poate trece neobservată.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul se bazează pe simptome. Testarea anticorpilor și culturile de virusuri sunt rareori necesare.

Febra se tratează cu acetaminofen sau ibuprofen. Pentru convulsii și erupții nu este necesar un tratament specific, dar pentru că părinții sunt speriați de aceasta, duc copilul la doctor pentru evaluare.

Rubeola

Rubeola (pojarul german, rujeola de trei zile) este o infecție virală contagioasă care produce simptome ușoare, cum ar fi dureri articulare și erupție.

Rubeola este o boală ușoară a copilăriei care, însă, are consecințe devastatoare asupra fătului infectat înainte de naștere. Gravida infectată în primele 16 săptămâni de sarcină (în mod particular în primele 8-10 săptămâni) transmite adeseori infecția la făt. Infecția fetală cauzează avort spontan, deces intrauterin sau malformații congenitale severe. ▲

Scanned with OKEN Scanner

Ce este sindromul Kawasaki?

Sindromul Kawasaki produce inflamația pereților vaselor de sânge. Etiologia este necunoscută, dar cercetările sugerează un virus sau un alt microorganism infecțios. Inflamația vaselor de sânge cardiace produce probleme extrem de grave.

Cei mai mulți copii cu sindrom Kawasaki au vârsta cuprinsă între două luni și cinci ani, deși pot fi afectați și adolescenții. Băieții sunt de două ori mai afectați decât fetele. Sindromul Kawasaki este mai comun la copiii de origine asiatică. Se estimează că în S.U.A. apar anual câteva mii de cazuri de sindrom Kawasaki.

Boala debutează cu febră – de obicei peste 38,5 C care crește și coboară timp de una până la trei săptămâni. În decurs de 24 de ore apar erupții petesiale pe trunchi și în zona scutecului. În câteva zile, erupția se extinde la mucoase, cum ar fi cea bucală sau vaginală. Copilul prezintă un faringe roșu (faringită), buze uscate, roșii și fisurate și o limbă zmeurie. De asemenea, apare o conjunctivită fără secreție oculară. De asemenea, palmele și tălpile devin roșii, iar mâinile și picioarele se tumefiază. La 20-40 de zile de la debutul bolii apare descuamarea cutanată la nivelul degetelor de la mâini și picioare. Ganglionii limfatici cervicali devin hipertrofiați și sensibili.

Aproximativ 50% dintre cazuri dezvoltă probleme cardiace, cum ar fi tahicardie sau aritmii care apar la două până la patru săptămâni de la debutul bolii. Jumătate dintre copiii cu probleme cardiace dezvoltă o afecțiune cardiacă mult mai gravă, anevrism de arteră coronară (o proeminență în peretele arterei coronare), care se poate rupe sau poate provoca formarea de cheaguri de sânge, ducând la infarct miocardic și deces rapid. Alte probleme includ inflamarea meningelor (meningita), articulațiilor și veziculei biliare. În final, aceste simptome se rezolvă fără a cauza o leziune permanentă. Pentru a detecta anevrismul arterial se poate efectua o ecocardiografie.

Copiii se recuperează complet dacă arterele coronare nu sunt afectate în primele opt săptămâni de boală. La cei cu probleme ale arterelor coronare, supraviețuirea variază în funcție de severitatea bolii, dar în general, 0,05-0,1% dintre copiii cu sindromul Kawasaki decedează, chiar cu tratament. Dintre aceștia, majoritatea decedează în primele câteva luni, dar decesul poate apărea zeci de ani mai târziu. Aproximativ 50% dintre anevrisme se rezolvă în unul până la doi ani. Chiar și la aceștia, există un risc crescut de boală cardiacă în perioada de adult.

Tratamentul administrat în primele 10 zile de la debutul simptomelor reduce semnificativ riscul de afectare a arterelor coronare și grăbește rezolvarea febrei, erupției și disconfortului. Timp de una până la patru zile se administrează doze crescute de imunoglobuline intravenos și de aspirină pe cale orală. Odată febra remisă, se continuă tratamentul cu doze scăzute de aspirină timp de câteva săptămâni sau luni. În cazul în care copilul contractează gripă sau varicelă, aspirina se poate înlocui cu dipiridamol pentru a evita apariția sindromului Reye.

Copilul cu anevrism coronarian mare poate fi tratat cu medicamente anticoagulante. Unii copii pot fi tratați chirurgical prin plasarea de stenturi, angioplastie de arteră coronară sau bypass coronarian cu grefă.

În trecut, rubeola era mai frecventă primăvara, cu epidemii majore la fiecare șase până la nouă ani, infectând milioane de persoane. Astăzi, este o boală rară în S.U.A. datorită vaccinării extinse. Cu toate acestea, unele femei adulte tinere nu au avut rubeolă și nici nu au fost vaccinate și, de aceea, au risc crescut de a naște copii cu malformații congenitale grave dacă se infectează în primele luni de sarcină.

Rubeola se transmite în principal prin picături respiratorii, prin contact intim sau prin aer. Infecția este contagioasă cu o săptămână înainte de apariția erupției și până la o săptămână după dispariția acesteia. Un sugar infectat înainte de naștere poate transmite infecția multe luni după naștere.

Simptome și semne

Perioada de incubație este de 14-21 de zile. Unii copii au o stare prodromală ușoară, care durează câteva zile, prezentând congestie nazală, tuse și peteșii nedureroase pe palatul moale, ulterior confluând într-un fundal roșu. La cei mai mulți copii, în special la cei mai mari, primul semn al bolii este limfadenopatia suboccipitală, retroauriculară și posterocervicală. Erupția caracteristică apare o zi mai târziu și durează aproximativ trei zile; începe la nivelul feței și gâtului și se extinde rapid la trunchi și extremități. La debut, poate apărea un eritem macular decolorat, mai ales la nivelul feței.

Aproximativ o treime dintre pacienți prezintă artrită sau dureri articulare. Rareori poate apărea otita medie.

Scanned with OKEN Scanner

Infecţia creierului (encefalita) este o complicaţie foarte rară, dar ocazional fatală.

Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe simptomele specifice. Un diagnostic sigur, necesar în timpul sarcinii, poate fi obţinut prin măsurarea nivelului anticorpilor antirubeolici în sânge.

Profilaxie şi tratament

Vaccinul antirubeolic, administrat de rutină în copilărie, se efectuează începând cu vârsta de 12 luni. ▲ Boala conferă imunitate permanentă.

Majoritatea copiilor cu rubeolă se recuperează complet fără tratament. Otita medie ■ se tratează cu antibiotice. Nu există tratament specific pentru encefalită, care îşi urmează evoluţia cu tratament suportiv.

Pancencefalita subacută sclerozantă

Pancencefalita subacută sclerozantă (PEES), afecţiune progresivă şi de obicei fatală, este o complicaţie rară a rujeolei, care poate apărea în decurs de luni sau ani după un episod de rujeolă şi care produce deteriorare mintală, spasme mioclonice şi convulsii.

Pancencefalita subacută sclerozantă este probabil o infecţie persistentă cu virusul rujeolic, care pătrunde uneori în creier în timpul evoluţiei bolii. Poate cauza simptome imediate ale infecţiei cerebrale (encefalită) sau poate rămâne cantonat la acest nivel fără a produce probleme.

Pancencefalita subacută sclerozantă apare datorită reactivării virusului rujeolic; în S.U.A., din motive necunoscute, boala apare la aproximativ 1-2 cazuri dintr-un milion de persoane care au avut rujeolă. În cazuri foarte rare, o persoană care nu a avut niciodată rujeolă dar a primit vaccin cu virus viu rujeolic poate prezenta PEES.

Numărul de persoane cu PEES este în scădere în S.U.A., şi în Europa de Vest. Bărbaţii sunt mai frecvent afectaţi ca femeile.

Simptome şi diagnostic

Debutul este, de obicei, înaintea vârstei de 20 de ani. Adeseori, simptomele pot fi discrete – diminuarea performanţelor şcolare, crize de furie, lipsă de concentrare şi somnolenţă, halucinaţii şi spasme mioclonice la nivelul braţelor şi capului sau trunchiului, urmate de convulsii generalizate. Consecutiv, apar declinul intelectual şi tulburări de vorbire, precum şi mişcări distonice şi opistotonus tranzitor. Mai târziu, pot surveni rigiditatea musculară, disfagie, cecitate corticală şi atrofie optică. În fazele finale, afectarea hipotalamică poate produce hipertermie intermitentă, diaforeză şi tulburări de puls şi de tensiune arterială.

Diagnosticul se bazează pe simptomatologie şi poate fi confirmat prin teste de sânge care evidenţiază niveluri crescute de anticorpi antirujeolici, prin electroencefalogramă (EEG), rezonanţă magnetică nucleară (RMN) sau tomografie computerizată (CT) care evidenţiază anomalii encefalice.

Prognostic şi tratament

Boala este aproape invariabil fatală în 1-3 ani. Deşi cauza decesului este de obicei pneumonia, aceasta este datorată slăbiciunii şi controlului muscular anormal cauzat de această boală.

Nu există un tratament care să oprească evoluţia bolii. Pentru a controla sau reduce convulsiile se pot administra medicamente anticonvulsivante.

▲ vezi pagina 1493
■ vezi pagina 1593

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 274

Bolile aparatului respirator

Bolile respiratorii sunt frecvente la copii. Cele mai grave şi, în acelaşi timp, cele mai comune sunt astmul bronşic, bronşiolita şi crupul.

Astmul bronşic

Astmul bronşic este o afecţiune recurentă cauzată de o varietate de stimuli care au ca efect bronhoconstricţia parţial sau total reversibilă, cu dificultăţi de respiraţie. ▲

Deşi astmul bronşic poate apărea la orice vârstă, cel mai frecvent debutează în copilărie, în special în primii cinci ani de viaţă. Unii copii continuă să prezinte boala şi în viaţa de adult, pe când alţii se vindecă. Mai mult de 6% dintre copiii din S.U.A. au fost diagnosticaţi cu astm bronşic, o creştere a prevalenţei cu 75% în ultimii zece ani. Rata creşte la 40% în anumite zone urbane.

Majoritatea copiilor cu astm bronşic sunt capabili să participe la activităţile de rutină, cu excepţia perioadelor de acutizare. Un număr mic de copii au astm bronşic moderat sau grav şi, de aceea, iau medicamente profilactice zilnic, ceea ce îi împiedică să se angajeze în activităţi sportive sau de joacă.

Din motive necunoscute, copiii astmatici răspund la anumiţi stimuli altfel decât o fac copiii fără astm. Există numeroşi stimuli potenţiali, dar cei mai mulţi copii răspund doar la câţiva; printre aceştia putem enumera alergenii domiciliari (praf de casă, parfumuri, fumul de ţigară), cei de mediu (polenuri, aer rece), efortul fizic, stresul emoţional, infecţii respiratorii virale şi diferite substanţe la care copilul este alergic (cum ar fi părul de animale, mucegaiuri, acarienii de praf etc.). La anumiţi copii, factorii declanşatori ai crizei de astm nu pot fi identificaţi.

Toţi aceşti factori declanşatori duc la un răspuns similar; unele celule din căile respiratorii eliberează substanţe chimice care determină inflamaţia şi tumefacţia căilor respiratorii, stimulând celulele musculare din pereţii acestora să se contracte. Stimularea repetată de către aceste substanţe chimice creşte producţia de mucus, contribuind şi mai mult la obstrucţionarea căilor respiratorii. La majoritatea copiilor, căile aeriene redevin normale între crizele astmatice.

Factorii de risc

Nu se ştie de ce unii copii se îmbolnăvesc de astm, dar se cunosc o serie de factori declanşatori. Un copil cu un părinte astmatic are 25% şanse să prezinte astm; dacă ambii părinţi sunt astmatici, şansele sunt de 50%. Copiii ale căror mame fumează în timpul sarcinii sunt mai predispuşi la această afecţiune. În S.U.A., copiii din mediul urban sunt mai predispuşi la astm, în special cei din familiile sărace. Deşi astmul afectează în procent mai mare copiii de culoare faţă de caucazieni, rolul genetic pe care rasa îl joacă în creşterea prevalenţei astmului este controversat deoarece copiii de culoare trăiesc de obicei în mediul urban. Copiii care sunt expuşi la cantităţi crescute de alergeni, cum ar fi acarienii de praf, gândacii de bucătărie, de la vârste mici sunt mai predispuşi la astm. Copiii care prezintă bronşiolită ■ la o vârstă fragedă pot prezenta wheezing, care este uneori interpretat ca astm bronşic, dar aceşti copii nu sunt mai predispuşi ca alţii la apariţia astmului în adolescenţă.

Simptome şi diagnostic

Pe măsură ce căile aeriene se îngustează în criza de astm, copilul prezintă dificultăţi de respiraţie, în mod tipic însoţite de wheezing (zgomot expirator ascuţit). Totuşi, wheezingul nu apare în toate crizele de astm bronşic. Astmul bronşic blând, în special la copilul mic, se poate manifesta doar prin tuse; unii copii mai mari cu astm uşor au tendinţe să tuşească doar în caz de efort fizic sau expunere la aer rece. De asemenea, copiii cu astm bronşic grav pot să nu prezinte wheezing pentru că fluxul de aer este prea redus pentru a produce zgomot. În criza severă de astm bronşic, respiraţia devine vizibil dificilă, frecvenţa respiratorie creşte şi se face cu efort, coastele sunt orizontalizate în inspiraţie.

În criza gravă de astm, copilul stă în poziţie ridicată şi aplecat, şi nu poate vorbi. De asemenea, prezintă transpiraţii şi cianoză.

▲ vezi, de asemenea, pagina 274
■ vezi pagina 1585

Copilul care prezintă atacuri severe și frecvente de astm bronșic are întârzieri de creștere, care sunt, însă, recuperate până la vârsta adultă.

Astmul bronșic este suspicionat la un copil care prezintă episoade de wheezing, în special dacă există antecedente familiale de astm bronșic sau alergii. Acești copii pot fi testați pentru alte boli, cum ar fi fibroza chistică sau refluxul gastroesofagian. Uneori, la copiii mai mari se pot face teste pulmonare funcționale, ▲ deși la majoritatea copiilor aceste teste sunt normale între crize.

Prognostic, profilaxie și tratament

Peste 50% dintre cazurile de astm bronșic la copii se rezolvă, dar la cei cu forme severe boala persistă și la vârsta adultă.

Crizele de astm bronșic pot fi adeseori prevenite prin evitarea factorilor declanșatori. Părinții copiilor alergici trebuie avizați să îndepărteze din camera copiilor jucăriile de pluș, covoarele, carpetele și alte surse potențiale de praf și alergeni. Fumatul pasiv agravează adeseori simptomele la copiii cu astm. Dacă un anumit alergen nu poate fi evitat, medicul poate încerca să desensibilizeze copilul, cu toate că încă nu se cunosc foarte bine beneficiile acestei terapii. Deoarece activitatea fizică este importantă pentru dezvoltarea copilului, doctorii recomandă de obicei continuarea acesteia, eventual cu administrarea unui medicament profilactic înainte.

Copiii mari și adolescenții folosesc adeseori un peak flowmetru – un dispozitiv care măsoară gradul obstrucției aeriene, ceea ce permite evaluarea obiectivă a stării copilului.

Tratamentul crizei de astm constă în deschiderea căilor aeriene (bronhodilatatoare) și reducerea inflamației. O serie de medicamente inhalatorii deschid căile aeriene (bronhodilatatoare ■). Exemple tipice sunt albuterolul și ipratropium.

Copiii mai mari și adolescenții pot primi aceste medicamente cu ajutorul unui inhalator cu doza prestabilită. Copiii cu vârstă sub opt ani pot folosi un inhalator cu spacer sau cu cameră de inhalare atașată ★. Sugarii și copiii foarte mici pot utiliza un inhalator și un spacer dacă este atașată o mască de mărime adecvată. Cei care nu pot utiliza aceste dispozitive pot primi medicamente inhalatorii la domiciliu prin intermediul unei măști atașate la un nebulizator, un dispozitiv de mici dimensiuni care creează vapori de medicament cu ajutorul aerului comprimat. Inhalatoarele și nebulizatoarele sunt la fel de eficiente în furnizarea medicamentului. De asemenea, albuterolul poate fi administrat pe cale bucală, deși această cale este mai puțin eficientă decât inhalarea și este folosită, de obicei, la sugarii care nu au nebulizator. Copiii cu crize moderat severe pot primi de asemenea pe cale orală corticosteroizi.

Copiii cu crize foarte grave trebuie tratați în spital cu bronhodilatatoare administrate prin nebulizare, inițial la fiecare 20 de minute. Uneori, se injectează epinefrină (un bronhodilatator) la copiii cu crize foarte severe de astm, dacă aceștia nu sunt capabili să inspire suficient cu ajutorul nebulizatorului. De asemenea, li se administrează corticosteroizi intravenos.

Copiilor care prezintă crize ușoare și rare li se administrează medicație doar în timpul acestora. Cei care prezintă crize frecvente sau grave li se administrează medicație și între crize. Se utilizează diferite medicamente, în funcție de severitatea și frecvența crizelor. În cazul crizelor rare și nu foarte grave se administrează de obicei medicamente inhalatorii, cum ar fi cromolinul sau nedocromilul, sau doze scăzute de corticosteroizi inhalatori administrați zilnic pentru a preveni crizele. Aceste medicamente blochează eliberarea substanțelor chimice care produc inflamația căilor respiratorii, reducând astfel inflamația. În cazul crizelor mai frecvente sau mai grave se pot administra bronhodilatatoare cu durată lungă de acțiune, de exemplu, salmetrol, modificatori de leukotriene, cum ar fi zafirulkast sau montelukast, și corticosteroizi inhalatori. Dacă aceste medicamente nu previn criza de astm severă, se administrează corticosteroizi pe cale orală. Copiii care fac crize de astm doar în timpul unui efort fizic trebuie să inhaleze o doză de bronhodilatator chiar înainte de acesta.

Deoarece astmul bronșic este o boală cronică, cu o varietate de tratamente, medicul trebuie să se asigure că părinții și copilul au înțeles această boală cât de mult posibil. Părinții și copiii trebuie să învețe să determine severitatea unei crize, când să utilizeze medicamente și peak flowmetrul, când să anunțe medicul și când să meargă la spital.

▲ vezi pagina 254
■ vezi, de asemenea, pagina 276
★ vezi figura de la pagina 279

Scanned with OKEN Scanner

Părinţii şi medicul trebuie să informeze cadrele medicale din cabinetul şcolar, profesorii şi alte persoane implicate în îngrijirea copilului despre boala acestuia şi medicamentele pe care le utilizează. Unii copii sunt nevoiţi să utilizeze inhalatorul la şcoală sau trebuie supravegheaţi de un adult.

Bronşiolita

Bronşiolita este o infecţie virală acută a tractului respirator inferior care afectează sugarii şi copiii mici, fiind caracterizată prin dificultăţi respiratorii în special expiratorii.

Cele mai multe cazuri de bronşiolită sunt determinate de virusul sinciţial respirator (VSR), uneori fiind implicate şi adenovirusurile şi parainfluenza. Aceste virusuri produc inflamarea căilor respiratorii, care se îngustează împiedicând pătrunderea şi ieşirea aerului din plămâni.

În general, afectează copiii cu vârsta sub 18 luni, cu un vârf al incidenţei la sugarii mai mici de şase luni. Incidenţa anuală este, în primul an de viaţă, de aproximativ 11 cazuri/100 de copii, cu toate că în unele epidemii proporţia creşte semnificativ. Cele mai multe cazuri apar în perioada dintre noiembrie şi aprilie, cu un vârf al incidenţei în ianuarie şi februarie. Se pare că este mai frecventă la sugarii ale căror mame au fumat în timpul sarcinii şi mai rară la cei alăptaţi la sân. Părinţii şi fraţii mai mari pot fi infectaţi cu acelaşi virus, dar la aceştia boala poate fi mult mai uşoară.

Simptome şi diagnostic

Simptomele de debut sunt congestia nazală, strănutul, febra moderată şi tusea. După câteva zile copilul prezintă dificultăţi de respiraţie, cu agravarea tusei şi wheezing. La majoritatea sugarilor, simptomele sunt uşoare; deşi pare că sugarul are tahipnee şi congestie, el este alert, fericit şi are poftă de mâncare. Alţi sugari sunt mai afectaţi, fiind tahipneici şi dispneici. Uneori, datorită neoxigenării suficiente apare cianoza. Datorită aportului lichidian insuficient poate apărea deshidratarea.

Diagnosticul se bazează pe simptomatologie şi pe examenul fizic. Uneori, se poate face un test antigenic pe un frotiu dintr-o probă nazală, care permite identificarea virusului.

Prognostic şi tratament

Cei mai mulţi dintre copii se recuperează la domiciliu în trei până la cinci zile. Tratamentul este suportiv şi cei mai mulţi copii pot fi trataţi acasă prin hidratare adecvată. Indicaţiile pentru spitalizare sunt reprezentate de detresă respiratorie, cianoză, oboseală şi deshidratare. Copiii cu boli subiacente cum ar fi malformaţiile congenitale de cord, bolile pulmonare sau imunodeficienţele trebuie spitalizaţi deoarece prezintă riscuri pentru forme severe de boală sau complicaţii. Cu îngrijire adecvată, şansele de deces prin bronşiolită sunt scăzute, chiar şi pentru copiii care necesită spitalizare.

În spital, nivelul de oxigen este monitorizat cu ajutorul senzorilor fixaţi la degete sau lobul urechii; se administrează oxigen la cort sau pe mască facială. În unele cazuri, poate fi nevoie de intubaţie orotraheală. În cazul copiilor cu stare mai gravă, lichidele vor fi administrate intravenos. Bronhodilatatoarele inhalatorii nu sunt eficiente în toate cazurile. Medicamentul antiviral ribavirin poate fi administrat prin nebulizare la sugarii prematuri sau cei cu afecţiuni subiacente cărora le creşte riscul de probleme respiratorii grave, cum ar fi malformaţiile congenitale de cord, fibroza chistică sau SIDA. Antibioticele nu sunt utile.

Crupul

Crupul (laringotraheobronşita) este o infecţie virală a căilor aeriene superioare, cauzând tuse şi uneori dificultăţi de respiraţie, în special inspiratorii.

Crupul este o infecţie care produce inflamaţia mucoasei respiratorii, în special a laringelui. Este determinat în principal de virusul parainfluenza tip 1, dar pot fi implicate şi alte virusuri, cum ar fi virusul sinciţial respirator şi virusul gripal. Cu toate că vârful incidenţei este toamna şi iarna, crupul poate apărea în orice perioadă a anului. Crupul afectează în special copiii cu vârsta între şase luni şi trei ani, deşi poate apărea la orice grupă de vârstă. Crupul determinat de virusul gripal poate fi mai sever şi poate afecta în special copiii cu vârsta între trei şi şapte ani.

Contaminarea se face, de obicei, pe calea aerului sau prin contact direct cu secreţiile infectate.

Simptome şi diagnostic

Crupul este precedat, de obicei, de simptome de infecţie respiratorie superioară, cu secreţii nazale, strănut, febră moderată şi tuse. Apoi apare o tuse lătrătoare, adesea spasmodică, de obicei în timpul nopţii. Uneori, tumefierea căilor aeriene determină dificultăţi

Scanned with OKEN Scanner

respiratorii, în special în timpul inspirului. Cele mai severe simptome clinice sunt dispneea accentuată şi stridorul inspirator. Toate simptomele se agravează în timpul nopţii, împiedicând copilul să se odihnească. Simptomatologia se ameliorează dimineaţa şi se agravează în noaptea următoare. Diagnosticul este adeseori evident datorită tusei lătrătoare.

Tratament

Un copil cu crup moderat poate fi îngrijit la domiciliu şi se recuperează în trei până la patru zile. Menţinerea confortului copilului, hidratarea adecvată şi repausul sunt necesare, deoarece oboseala şi plânsul îi pot agrava starea. Folosirea de aparate de umidificare (cum ar fi vaporizatoare cu apă rece sau umidificatoare) poate reduce uscarea căilor aeriene şi uşura respiraţia. Umiditatea poate fi crescută rapid prin ţinerea copilului în camera de baie cu apa caldă curgând. De asemenea, ţinerea copilului la o fereastră deschisă, respirând aerul rece, poate ameliora respiraţia.

Copiii care nu răspund la aceste măsuri trebuie spitalizaţi; de asemenea, trebuie duşi la spital cei care prezintă o agravare a detresei respiratorii, tahicardie, oboseală sau cianoză. Aici, copiii cu nivel scăzut al oxigenului în sânge trebuie să primească oxigen. De asemenea, li se administrează nebulizări cu epinefrină racemică şi corticosteroizi pe cale orală sau injectabilă, care ajută la reducerea inflamaţiei căilor respiratorii. Copiii care, în urma tratamentului, se ameliorează, pot fi externaţi, dar cei cu stare gravă trebuie să rămână internaţi. Antibioticele sunt necesare doar rareori, când apare şi o infecţie bacteriană. Inabilitatea de a menţine oxigenarea constituie indicaţia de intubaţie endotraheală. Din fericire, majoritatea copiilor cu crup se vindecă complet.

CAPITOLUL 275

Bolile aparatului digestiv

Copiii pot prezenta o varietate de boli digestive, care se pot caracteriza prin diferite grade de durere, vărsături sau modificări ale apetitului sau defecaţiei. Provocarea pentru părinţi constă în furnizarea de informaţii care să ajute medicul să deosebească o afecţiune gravă de una mai puţin gravă şi, în unele cazuri, să-şi ajute copiii să se acomodeze cu o afecţiune cronică, care necesită atenţie medicală o perioadă lungă de timp.

▲ vezi, de asemenea, pagina 719

Gastroenterita

Gastroenterita este o inflamaţie a tubului digestiv care se manifestă prin vărsături, diaree, însoţite uneori de febră sau crampe abdominale.

Gastroenterita, numită uneori şi „gripa abdominală", este frecventă la copil. ▲ Gastroenterita severă duce la deshidratare şi la dezechilibrul electroliţilor (substanţele chimice din sânge) datorită pierderii de lichide prin vărsături şi diaree. Cu toate că gastroenterita este rareori gravă, în ţările în curs de dezvoltare poate fi extrem de serioasă, milioane de copii decedând în fiecare an prin diaree cauzată de gastroenterită.

Scanned with OKEN Scanner

Cauze

Gastroenterita este cauzată de o varietate de bacterii, virusuri şi paraziţi. Totuşi, virusurile (cum ar fi rotavirusurile) reprezintă etiologia predominantă faţă de bacterii (cum ar fi *Escherichia coli, Vibrio cholerae, Salmonella* sau *Shigella*) sau paraziţi (de exemplu, Giardia).

De obicei, gastroenterita virală se contractează prin contactul direct cu alţi copii care au avut boala sau au fost expuşi la ea, cum ar fi copiii din centrele de îngrijire, şcoli etc. În general, gastroenterita virală se răspândeşte pe cale fecal-orală, dar se poate extinde şi prin picăturile respiratorii sau de salivă. Este foarte contagioasă datorită modului de joacă al copiilor: îşi duc degetele la gură şi apoi ating jucăriile.

Gastroenterita bacteriană se poate contracta prin consumul de maioneză, produse lactate, carne şi alte alimente care nu au fost păstrate la frigider. Acest tip de gastroenterită este numit „toxiinfecţie alimentară". ▲ De asemenea, gastroenterita bacteriană sau parazitară se poate contracta prin consumul de apă contaminată (din bălţi, râuri, piscine etc.)

Ocazional, gastroenterita apare atunci când copilul consumă anumite lucruri despre care se bănuieşte că ar fi contaminate, cum ar fi pilule de vitamine sau plante medicinale. Rareori, gastroenterita poate apărea ca rezultat al unei afecţiuni alergice (Gastroenterita eozinofilică) sau prin contactul cu anumite animale.

Simptome şi diagnostic

Simptomele gastroenteritei sunt: vărsături, diaree, crampe abdominale, febră şi anorexie. De obicei, vărsăturile apar la debutul bolii, iar diareea apare ulterior, dar unii copii le pot prezenta concomitent. Dacă gastroenterita este de natură bacteriană, scaunele pot conţine şi sânge. În cazul în care copilul primeşte suficiente lichide, simptomele se ameliorează. Când copilul este deshidratat, prezintă senzaţia de sete, apoi dacă starea se agravează, devine apatic, iritabil sau letargic şi refuză să consume lichide. Sugarii sunt mai predispuşi la dezvoltarea acestor efecte secundare grave.

Diagnosticul de gastroenterită se bazează pe simptomatologie şi pe anamneză, care poate evidenţia contactul infectant. Testele diagnostice nu sunt de obicei necesare, deoarece majoritatea formelor de gastroenterită sunt autolimitante. Dacă se suspicionează o gastroenterită bacteriană sau parazitară, se fac teste de sânge şi scaun, precum şi leucograma. În cazul copilului deshidratat se fac teste de sânge ale căror rezultate îi ajută pe medici în aplicarea tratamentului.

Profilaxie şi tratament

Cea mai bună metodă de a evita gastroenterita este păstrarea unei igiene adecvate (spălatul frecvent pe mâini, depozitarea şi prepararea adecvată a alimentelor). În ţările în curs de dezvoltare este disponibil un vaccin care previne infecţiile cu rotavirusuri, dar acesta este utilizat rareori în S.U.A. datorită efectelor sale secundare.

Pacientul trebuie să consume lichide (apă, sucuri, supă) cu înghiţituri mici pentru a evita deshidratarea. Dacă gastroenterita persistă mai mult de 12-24 de ore sau pacientul nu poate consuma lichide, electroliţii trebuie înlocuiţi, utilizând soluţii de electroliţi eliberate fără reţetă (sub formă de pudră sau lichid).

În cazul unui copil care prezintă vărsături, se administrează lichide în cantităţi foarte mici (o linguriţă) la intervale de 10 minute. Dacă lichidul nu este vomitat, se creşte treptat cantitatea de lichid la 30 sau 60 ml după o oră sau două. Aceste lichide se pot administra chiar mai rar, dar cel puţin o dată pe oră. Lichidele se absorb rapid, astfel încât dacă pacientul varsă la interval mai mare de 10 minute, mare parte din lichid s-a absorbit şi hidratarea trebuie continuată. Cantitatea de lichid care se administrează depinde de vârsta copilului, dar, în general, trebuie să fie de aproximativ 90-100 ml de soluţie pe kg corp în 24 de ore. Când pacientul tolerează lichidele fără vărsături şi diaree, părinţii trebuie să-i administreze în ziua următoare o dietă cu sucuri, supe şi alimente uşoare (banane, sos de mere).

Copiii care prezintă diaree în absenţa vărsăturilor pot primi o dietă normală, cu o cantitate mai mare de lichide care să suplinească pierderile prin scaun.

Semnele de îngrijorare includ intoleranţa lichidiană persistentă sau semnele de deshidratare gravă (letargie, gură uscată, absenţa lacrimilor, oprirea diurezei şase ore sau mai mult), ceea ce impune control medical de urgenţă.

Copiii care nu prezintă aceste simptome trebuie să fie văzuţi de medic dacă gastroenterita nu se remite în una sau două zile. În caz de deshidratare severă, se administrează fluide intravenos.

Antidiareicele de tipul loperamidului nu se recomandă de obicei copiilor. Antibioticele nu sunt eficiente în cazul în care etiologia gastroenteritei este virală. Doctorul administrează antibiotice doar pentru anumite bacterii cunoscute că sunt sensibile la aceste medicamente. Pentru

▲ vezi pagina 724

Scanned with OKEN Scanner

gastroenterita de origine parazitară se administrează medicamente antiparazitare.

Refluxul gastroesofagian

Refluxul gastroesofagian reprezintă reîntoarcerea conţinutului gastric în esofag şi, uneori, în cavitatea bucală. ▲

Aproape toţi sugarii au episoade de reflux gastroesofagian, fenomen considerat normal după alimentaţie. Refluxul gastroesofagian devine o problemă atunci când perturbă alimentaţia şi nutriţia, determinând un câştig redus în greutate, leziuni ale esofagului, tulburări de respiraţie sau când continuă să fie prezent şi după perioada de sugar.

Cauze

Sugarii sănătoşi prezintă reflux din mai multe motive. Banda musculară circulară care împiedică în mod normal conţinutul stomacal să se reîntoarcă în esofag (sfincterul esofagian inferior) este incomplet dezvoltată la sugari. Alimentaţia în poziţie culcată (în loc de poziţie verticală) sau adoptarea acestei poziţii imediat după alimentaţie favorizează refluxul gastroesofagian. Alimentaţia în exces predispune la reflux, ca şi expunerea la fumul de ţigară sau la cofeină prin laptele matern, deoarece acesta produce relaxarea sfincterului esofagian; copilul devine iritabil şi se alimentează cu dificultate. Mai rar, copilul poate prezenta o malformaţie anatomică, de exemplu, esofag îngustat sau malrotaţie intestinală, care predispune la reflux. Imaturitatea nervilor care controlează golirea stomacului poate determina, de asemenea, refluxul gastroesofagian. O altă cauză mai rară este alergia la lapte.

Simptome şi semne

Cele mai evidente simptome ale refluxului gastroesofagian sunt vărsăturile şi salivaţia excesivă. Sugarul poate deveni iritabil, nu se alimentează adecvat şi poate prezenta simptome de aspiraţie cronică.

De obicei, refluxul gastroesofagian se ameliorează gradual până la vârsta de 12-24 de luni, când copilul începe să consume alimente solide şi se alimentează singur, în poziţie verticală. Cu toate acestea, uneori, refluxul gastroesofagian poate determina complicaţii. Unii sugari scad în greutate, alţii prezintă anemie datorită sângerărilor la nivelul esofagului sau aspiraţia conţinutului gastric acid în plămâni. Aspiraţia conţinutului stomacal poate cauza pneumonie, astm bronşic, apnee, perioade de oprire a respiraţiei, bradicardie şi, extrem de rar, deces.

De obicei, copiii mari sunt capabili să descrie durerea toracică sau pirozisul prezent în refluxul gastroesofagian. Tusea cronică, răguşeala, sughiţul, durerea de urechi (otalgia) şi stridorul pot fi, de asemenea, semne subtile ale refluxului gastroesofagian la copiii mai mari. La unii copii, refluxul gastroesofagian poate cauza o infecţie cronică a urechii (otita medie seroasă ■).

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul de reflux gastroesofagian poate fi dificil dacă simptomele nu sunt evidente. Unii medici recomandă măsuri simple pentru a vedea dacă simptomele sugarului se ameliorează, înainte de a recomanda teste mai complexe. De exemplu, se poate recomanda hrănirea sugarului mai frecvent cu alimente mai consistente, dar în cantităţi mici, cu favorizarea regurgitaţiilor. Poate ajuta, de asemenea, evitarea expunerii copilului la fumul de ţigară sau la cofeină. Refluxul gastroesofagian poate fi redus punând copilul să doarmă pe abdomen sau cu capul mai ridicat. Aceasta este una dintre cele câteva excepţii de la regula generală care recomandă ca sugarul să doarmă pe spate şi se face doar la recomandarea expresă a medicului. Ocazional, medicul poate recomanda schimbarea formulei de lapte pentru a determina dacă laptele de vacă sau ingredientele laptelui praf sunt implicate în producerea refluxului gastroesofagian.

Dacă simptomele nu se ameliorează cu aceste măsuri, medicul poate recomanda în cazul copiilor mai mari un tratament medicamentos pe termen scurt înainte de a efectua anumite teste diagnostice. În general, medicamentele antireflux sunt eficiente şi sigure. Antiacidele neutralizează acidul gastric, iar inhibitorii pompei de protoni şi blocantele receptorilor histaminici tip 2 supresează producţia de acid în stomac, îmbunătăţind simptomele de reflux, cel puţin temporar. Agenţii promotilitate, de tipul metoclopramidului, stimulează stomacul să se golească în duoden.

Pentru a diagnostica refluxul gastroesofagian se pot face anumite teste. Radiografia cu bariu ajută la

▲ vezi, de asemenea, pagina 717
■ vezi pagina 1594

Scanned with OKEN Scanner

diagnosticarea unei malformaţii anatomice. De asemenea, se pot nota simptomele copilului într-un jurnal; informaţiile din acest jurnal, combinate cu monitorizarea nivelului de acid din esofag (care se măsoară cu ajutorul unei sonde flexibile introduse în esofag prin cavitatea nazală) ajută medicul să determine dacă simptomele sunt determinate de refluxul gastroesofagian. Se poate efectua şi un examen cu radionuclizi numit studiul golirii gastrice care evidenţiază refluxul şi gradul de golire a stomacului. Examinarea esofagului utilizând un tub subţire, flexibil, prevăzut cu o cameră video (endoscopie) permit doctorului să vadă dacă esofagul este inflamat sau sângerează. Examinarea laringelui şi a căilor respiratorii prin bronhoscopie ▲ oferă informaţii care îl ajută pe medic să decidă dacă refluxul gastroesofagian a cauzat probleme pulmonare sau respiratorii.

Boala ulceroasă

Boala ulceroasă (ulcerul peptic) este o eroziune într-un segment al mucoasei gastrointestinale (stomac sau duoden) datorată excesului de acid gastric ori traumatizării mucoasei sau ambelor.

Boala ulceroasă este mult mai rară la copii faţă de adulţi. Ca şi la adulţi, utilizarea medicamentelor antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) şi infecţia cu *Helicobacter pylori* pot duce la apariţia bolii ulceroase. ■ Copiii ai căror părinţi suferă de ulcer sunt mai predispuşi la această afecţiune, ca şi cei ai căror părinţi sunt fumători. Adolescenţii care consumă alcool şi care fumează au, de asemenea, un risc mai mare pentru boala ulceroasă. Copiii de orice vârstă pot dezvolta ulcer peptic după o afecţiune extrem de gravă, cum ar fi arsuri, traumatisme etc.

Sugarul poate fi agitat şi iritabil când este hrănit. La copiii mai mari poate apărea durere abdominală. Complicaţiile bolii ulceroase pot fi: perforaţia, hemoragia sau ocluzia, care pot apărea la orice vârstă. Diagnosticul şi tratamentul bolii ulceroase şi a complicaţiilor sunt similare celor de la adult.

Invaginaţia

Invaginaţia reprezintă telescoparea unei porţiuni a intestinului într-un segment adiacent de intestin, determinând ocluzia intestinală şi uneori ischemia intestinală.

Invaginaţia este o cauză mai rară a durerii abdominale, care afectează de obicei copiii cu vârsta între şase luni şi doi ani. Uneori, poate apărea şi la copiii mai mari. În majoritatea cazurilor, cauza este necunoscută. Rareori, îngroşarea peretelui intestinal datorată unui diverticul, polip sau tumoră poate duce la invaginaţie.

Simptome şi semne

Invaginaţia produce de obicei o durere abdominală colicativă, apărută în plină stare de sănătate. La început, durerea apare la 15-20 de minute, copilul adoptând o poziţie chircită în timpul crizei dureroase. Între episoade, copilul este relativ bine. Mai târziu, durerea devine permanentă. Unii copii pot prezenta doar iritabilitate şi nelinişte între episoadele dureroase. Mai târziu, pot apărea vărsăturile, febra şi scaune cu sânge („currant jelly"). Dacă nu este recunoscută şi tratată, invaginaţia poate produce moartea ţesutului intestinal, care duce la răspândirea bacteriilor din intestin în circuitul sanguin.

Diagnostic şi tratament

Invaginaţia este suspicionată pe baza simptomelor şi a examenului fizic. Radiografia poate fi utilă, dar rezultatele sunt normale la aproximativ 1/3 dintre cazuri. Ecografia este concludentă, dar clisma baritată poate atât să evidenţieze, cât şi să trateze invaginaţia. Pentru a efectua acest examen, medicul introduce prin rect atât bariu, cât şi aer; apoi se efectuează radiografii. Presiunea exercitată de bariu şi de aer împinge porţiunea colapsată a intestinului, reducând invaginaţia. Uneori, se poate folosi doar aerul, fără bariu. Atunci când metoda are succes, copilul poate fi externat în scurt timp. Părinţii sunt avertizaţi să urmărească simptomele, deoarece invaginaţia poate recidiva în următoarele două zile.

Intervenţia chirurgicală este necesară în cazul în care clisma baritată nu are succes în corectarea invaginaţiei, copilul este prea bolnav pentru a tolera clisma, dacă invaginaţia recidivează sau au apărut complicaţii.

În cazul recidivei invaginaţiei, intervenţia chirurgicală este efectuată nu numai pentru a corecta invaginaţia, ci şi pentru a identifica existenţa unui polip, tumoră, diverticul etc. care poate explica recidiva invaginaţiei.

▲ vezi pagina 256
■ vezi pagina 713

Scanned with OKEN Scanner

Apendicita

Apendicita reprezintă inflamația și infecția apendicelui.

Apendicele este o formațiune intestinală în deget de mănușă care, aparent, nu îndeplinește nicio funcție. ▲ Apendicita este o urgență medicală care necesită intervenție chirurgicală. Este o afecțiune rară la copiii mai mici de un an, dar devine mai frecventă pe măsura înaintării în vârstă, în special la adolescenți.

Apendicita se dezvoltă atunci când apendicele este blocat, fie ca rezultat al unei infecții a tractului digestiv sau oriunde în organism, fie, mai rar, al unei obstrucții cu fecale întărite. În aceste cazuri, apendicele se infectează; în cazul în care nu este diagnosticat și tratat, apendicele se poate rupe, creând un abces sau permițând conținutului intestinal să pătrundă în cavitatea peritoneală (peritonită).

Simptome și semne

În aproape toate cazurile, apendicita determină durere, care poate debuta periombilical, mutându-se treptat în partea dreaptă a abdomenului. Totuși, copiii mai mici de doi ani nu sunt capabili să se plângă de durere și, de aceea, mai repede pot fi iritabili și neliniștiți. Dacă diagnosticul întârzie, apărând perforația apendicelui cu peritonită, sugarul poate să-și piardă starea de conștiență, parțial sau total. Uneori, copiii mai mari prezintă mai degrabă dureri abdominale difuze decât localizate periapendicular.

Diagnostic

Diagnosticul de apendicită la copii este destul de dificil, deoarece simptome similare cu această boală pot apărea și în gastroenterită, diverticulul Meckel, invaginație intestinală sau boala Crohn. Copilul poate să nu prezinte febră și leucocitoză, care sunt semne patognomonice pentru o infecție. De asemenea, spre deosebire de adult, copilul își păstrează pofta de mâncare.

În cazul suspicionării unei apendicite, se pot administra lichide și antibiotice intravenos în timp ce se așteaptă rezultatele testelor de sânge. De asemenea, se pot efectua ecografie și tomografie computerizată pentru a vizualiza interiorul abdomenului. Examenele fizice repetate ajută medicul să determine dacă afecțiunea se ameliorează sau se agravează pentru a stabili tratamentul adecvat.

Tratament

Tratamentul de elecție în apendicită este excizia chirurgicală a apendicelui inflamat (apendicectomie), o intervenție simplă și sigură, care necesită două sau trei zile de spitalizare. Dacă s-a produs perforația apendicelui, chirurgul excizează apendicele și spală cavitatea peritoneală cu lichid, administrează pacientului antibiotice timp de câteva zile și urmărește apariția complicațiilor, cum ar fi infecția și ocluzia intestinală. La 10-20% dintre cazuri, chirurgul descoperă un apendice normal, ceea ce nu este considerată o eroare medicală, deoarece consecințele întârzierii intervenției chirurgicale când este suspectată apendicita sunt grave. Dacă în timpul intervenției chirurgicale, medicul găsește un apendice normal, va examina abdomenul pentru a depista cauza durerii. De asemenea, el poate exciza apendicele normal, pentru a evita o apendicită mai târziu în viață.

Diverticulul Meckel

Diverticulul Meckel este o formațiune saculară pe peretele intestinului subțire, prezentă la unii copii încă de la naștere.

Diverticulul Meckel este prezent la aproximativ 3% dintre nou-născuți. Unele persoane nici nu știu că au această malformație, care, însă, uneori poate determina probleme.

Simptome și diagnostic

Majoritatea copiilor cu diverticul Meckel sunt asimptomatici. Mulți adulți descoperă că au această malformație în urma unor intervenții chirurgicale pentru alt motiv. Cel mai frecvent simptom la copiii cu vârsta sub doi ani este hemoragia rectală nedureroasă, datorată ulcerațiilor intestinului subțire cauzate de acidul secretat de diverticul. Din cauza sângerării, scaunele apar roșii-strălucitoare sau de culoarea jeleului de fructe de pădure datorită sângelui amestecat cu mucus; sau pot fi închise la culoare datorită descompunerii sângelui. Dar, în cazuri rare, sângerarea este atât de severă încât necesită prezentarea la camera de gardă.

Uneori, diverticulul se poate inflama sau infecta, afecțiune numită diverticulită, care se manifestă prin dureri intense, apărare abdominală și, uneori, vărsături, putând fi confundată cu apendicita.

Adeseori, este greu de pus diagnosticul de diverticul Meckel. Testele de sânge, radiografia, tomografia computerizată sau clisma baritată nu sunt utile în punerea diagnosticului. Cel mai bun test este scanarea cu radionuclizi, în care se administrează intravenos o substanță radioactivă, care se localizează la nivelul diverticulului Meckel și este detectată cu o cameră.

▲ vezi figura de la pagina 695

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

În cazul diverticulului asimptomatic, nu este necesar tratament. Diverticulul care sângerează sau care determină alte simptome este rezecat chirurgical. Dacă în timpul unei intervenţii chirurgicale efectuate pentru o altă afecţiune este descoperit un divertcul Meckel, acesta este excizat pentru a evita apariţia complicaţiilor ulterioare.

Constipaţia

Constipaţia reprezintă eliminarea dificilă şi intermitentă de scaune uscate şi dure.

Părinţii se îngrijorează adesea în legătură cu frecvenţa scaunelor copilului. Totuşi, constipaţia nu are consecinţe serioase; trebuie acordată atenţie doar atunci când defecaţia devine dureroasă şi duce la reţinerea materiilor fecale, sau când constipaţia determină alte probleme.

Cauze şi simptome

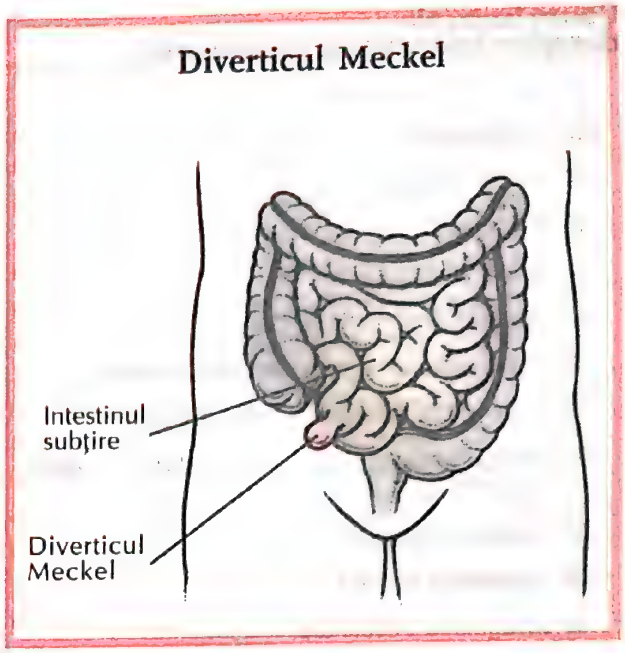
Constipaţia este foarte frecvent întâlnită la copii. Cauza cea mai frecventă este reprezentată de aportul insuficient de fructe, legume şi cereale integrale (fibre) din alimentaţia copilului.

Copiii care suferă de constipaţie se plâng de un disconfort abdominal intermitent. După un timp se observă murdărirea lenjeriei datorită eliminării involuntare de lichid acumulat în rect, în jurul materiilor fecale indurate. Pot apărea cantităţi mici de sânge datorită eroziunilor mici (fisuri) produse prin trecerea materiilor fecale dure. Ocazional, constipaţia poate determina dificultăţi la urinare.

Tratament

Cazurile minore de constipaţie se tratează prin creşterea aportului de fibre alimentare, fie cu cereale integrale, fructe şi legume, fie cu suplimente, cum ar fi psillium. De asemenea, este importantă asigurarea unui aport adecvat de lichide. ★ Copiii mici care au învăţat să meargă la toaletă sunt adesea neatenţi şi nu stau suficient de mult pe scaunul de toaletă pentru a elimina un scaun de consistenţă crescută. Copiii trebuie sfătuiţi să meargă la toaletă la intervale regulate – cel puţin de două ori pe zi – astfel încât să se creeze o rutină care îi oferă oportunitatea unei defecaţii complete. De asemenea, se recomandă clismele şi laxativele, cum ar fi uleiul mineral sau laptele de magneziu (hidroxid de magneziu), pentru a facilita procesul, dacă este necesar.

Copiii care sunt obişnuiţi să-şi reţină materiile fecale pot avea nevoie de laxative administrate timp de câteva luni pentru a reveni la scaune de consistenţă normală, uşor de eliminat.



Durerile abdominale recidivante

Durerile abdominale recidivante reprezintă dureri care apar de trei sau mai multe ori în decurs de cel puţin trei luni.

Aproximativ 1 din 10 şcolari se plâng de dureri abdominale recidivante. Sunt mai frecvente la copiii cu vârste între opt şi zece ani, fiind rare la cei sub patru ani. Sunt uşor mai frecvente la fete faţă de băieţi şi mult mai frecvente la adolescente.

Cauze

La cei mai mulţi copii, durerile abdominale recidivante sunt cauzate de anxietate şi alte tulburări psihologice ca rezultat al stresului şcolar, neînţelegerii cu prietenii, cu părinţii sau între părinţi etc. Mulţi dintre copiii care prezintă astfel de dureri acuză o stare de depresie. Aproximativ 1 din 10 cazuri prezintă o cauză fizică identificabilă, de obicei o afecţiune digestivă sau genitourinară. Absenţa unei cauze fizice a acestor dureri este adeseori frustrantă pentru părinţi.

Atunci când nu se decelează o cauză fizică pentru durerile abdominale recidivante, îngrijorările părinţilor şi educatorilor pot ameliora sau agrava durerea, atât de mult, încât pot modifica în mod favorabil situaţiile stresante la care reacţionează copilul. De exemplu, durerea care întrerupe cearta dintre membrii familiei, care atrage atenţia asupra copilului sau care determină

Scanned with OKEN Scanner

Cauze fizice ale durerilor abdominale recidivante

Boli intestinale

- Hernie hiatală
- Esofagită
- Boală ulceroasă
- Hepatita (inflamația ficatului)
- Colecistită (inflamația veziculei biliare)
- Pancreatită (inflamația pancreasului)
- Boala inflamatorie intestinală (boala Crohn, colita ulcerativă)
- Diverticul Meckel
- Apendicită cronică
- Invaginație intestinală
- Infestații parazitare (de exemplu, giardioza)
- Tuberculoză intestinală
- Boală celiacă
- Constipație
- Deficiență de lactoză

Boli genitourinare

- Anomalii structurale
- Infecții urinare
- Ovulație lunară normală (la fete)
- Crampe menstruale (la fete)
- Boala inflamatorie pelvină (la fete)
- Chisturi ovariene (la fete)
- Endometrioză (la fete)

Boli generale

- Intoxicația cu metale grele (plumb)
- Purpura Henoch-Schönlein
- Siclemia
- Alergiile alimentare
- Porfiria
- Febra familială mediteraneană
- Angioedemul ereditar
- Migrena abdominală

ieșirea copilului din clasă sau alte situații stresante ar putea reprezenta o cale eficientă pentru ca acesta să scape din situații care nu îi convin. Mai important este că majoritatea copiilor nu se folosesc de aceste simptome în mod intenționat pentru a comunica părinților și profesorilor stresul la care sunt supuși. Mai degrabă reprezintă un simptom al unor situații de disconfort emoțional adevărat și semnificativ.

Cea mai gravă cauză de durere abdominală recurentă este abuzul sexual. Totuși, stresul la școală sau acasă reprezintă de departe o cauză mai frecventă a durerilor abdominale recurente decât abuzul sexual.

Simptome și semne

Durerea abdominală recurentă cauzată de o afecțiune fizică apare la intervale predictibile și are aceeași localizare. Poate fi declanșată de anumite activități sau alimente și se poate agrava în interval de zile sau luni. Adeseori, dar nu întotdeauna, durerea poate trezi copilul din somn. Copilul poate prezenta și alte simptome, cum ar fi anorexia, scăderea în greutate, modificarea formei și culorii scaunelor, constipație sau diaree, vărsături alimentare sau cu sânge, umflarea abdomenului, febră recurentă sau persistentă, icter, scaune cu sânge sau dureri la urinare.

În general, durerile abdominale recidivante fără o cauză fizică aparentă nu apar la intervale predictibile și în aceeași localizare. De obicei, sunt descrise în termeni vagi și, ocazional, dispar timp de zile sau luni. Rareori, trezesc copilul din somn. Copilul poate uita de durere când este angrenat în activități care îi fac plăcere, lucru care nu se întâmplă atunci când există o cauză fizică.

Diagnostic

Medicul poate pune părinților și copilului o serie de întrebări despre caracteristicile durerii și despre simptomele care o însoțesc. De asemenea, el face un examen fizic, care va include și un tușeu rectal, căutând cauza fizică a durerilor. Anamneza și examenul fizic orientează medicul asupra testelor ulterioare necesare. Adeseori, medicul poate suspiciona o cauză psihică a durerii doar cu ajutorul anamnezei și observarea copilului și a părinților în timpul interviului.

Se pot efectua teste de rutină și de sânge, care pot detecta o infecție, ca și proceduri mai agresive, cum ar fi colonoscopia, ce poate detecta inflamația și alte anomalii la nivelul colonului. Totuși, testele invazive sunt rareori necesare. Datorită frecvenței cu care depresia și anxietatea însoțesc durerile abdominale recidivante, mulți medici consideră evaluarea psihologică cel mai important test.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Cauzele fizice ale durerii abdominale recidivante sunt tratate odată cu boala specifică responsabilă. Atunci când nu se decelează o cauză fizică pentru simptomatologia copilului, medicul poate suspecta o cauză psihologică. Tratamentul depinde de buna comunicare și de relațiile de încredere care se stabilesc între medic și pacient, ca și de monitorizarea periodică a simptomelor copilului.

Copilul trebuie susținut în eforturile sale de a reveni la activitățile obișnuite, în special, la școală. Profesorii joacă un rol important în limitarea reținerii copilului de la activitățile cu colegii și în ajutarea copilului să-și rezolve conflictele legate de școală. Un copil care trebuie să părăsească clasa datorită durerii trebuie să meargă întotdeauna la cabinetul medical al școlii pentru a fi examinat de asistenta medicală. Aceasta, cu acordul părinților, îi poate administra copilului un analgezic ușor, cum ar fi ibuprofen sau acetaminofen, dacă este necesar. În mod tipic, un copil va merge o dată sau de mai multe ori pe zi în primele două săptămâni de tratament. În timp, acest comportament va deveni mai rar. În general, atunci când părinții nu mai tratează copilul ca fiind bolnav sau diferit de ceilalți, durerea de cauză psihologică inițial se agravează, dar apoi se ameliorează.

Un copil care prezintă o durere abdominală recidivantă nelegată de o cauză fizică poate fi ajutat dacă merge regulat la medic – săptămânal, lunar sau la două luni – în funcție de necesități. În unele cazuri, se pot recomanda medicamente antidepresive sau antianxietate. Acest tratament poate duce la reducerea sau dispariția simptomelor copilului, dar nu întotdeauna au succes. Unii copii pot dezvolta noi simptome fizice (cum ar fi durerea de cap) sau dificultăți emoționale. Dacă durerea persistă în ciuda tuturor eforturilor, în special, când copilul prezintă o stare depresivă sau există probleme psihologice acasă, trebuie cerut ajutorul unui medic psihiatru.

CAPITOLUL 276

Afecțiuni otorinolaringologice

Afecțiunile otorinolaringologice sunt foarte frecvente în copilărie. Infecțiile urechii sunt aproape la fel de des întâlnite ca și răcelile comune. Ele pot apărea fie posterior de membrana timpanică (în urechea medie – otita medie), fie anterior de membrana timpanică (în urechea externă – otita externă ▲). În general, infecțiile faringiene nu sunt grave, dar sunt neplăcute pentru copil și determină absenteism școlar și vizite frecvente la cabinetele medicale. Alte afecțiuni, cum sunt deficitele de auz sau masele cervicale, sunt prezente mai rar, dar sunt potențial grave. În general, orice tulburare apărută la nivelul urechilor, nasului sau gâtului și care nu se ameliorează în câteva zile trebuie evaluată de medic.

Infecțiile urechii medii

Infecțiile urechii medii (otită medie) sunt foarte frecvente la copiii cu vârste între trei luni și trei ani. Copiii mici sunt susceptibili la apariția infecțiilor otice medii din mai multe motive. Trompa lui Eustachio, care echilibrează presiunea în ureche, leagă urechea medie cu căile nazale. ■ La copiii mai mari și la adulți, este aproape vertical și destul de rigid, iar secrețiile care pătrund din căile nazale se drenează ușor. La copiii mici, trompa lui Eustachio este mai orizontalizată, îngustă și mai puțin rigidă; de aceea, se obstruează ușor prin secrețiii, care sunt reținute la acest nivel sau în apropierea urechii medii, afectând ventilația acesteia. Apoi, virusurile sau bacteriile se multiplică, determinând infecția urechii medii (otita medie).

În plus față de diferențele anatomice, sugarii cu vârsta în jur de șase luni sunt mai susceptibili la aceste infecții

▲ vezi pagina 1253
■ vezi pagina 1257

Scanned with OKEN Scanner

deoarece îşi pierd protecţia oferită de anticorpii mamei care au trecut prin placentă în timpul naşterii.

Se pare că alimentaţia la sân protejează parţial copilul de otită deoarece poate primi anticorpi de la mamă prin lapte. De asemenea, copilul devenind mai sociabil în această perioadă, poate contracta infecţiile virale prin atingerea altor copii sau obiecte, ducând apoi mâinile şi degetele la gură; aceste infecţii pot duce la otite.

În plus, expunerea la fumul de ţigară creşte riscul de otită medie, ca şi utilizarea de suzete, ambele putând afecta funcţia trompei lui Eustachio şi ventilaţia urechii medii. Colectivităţile cresc riscul de expunere la răceala comună şi, de aici, la otită.

Infecţiile urechii medii se pot vindeca rapid (acut) sau pot recidiva sau persista o perioadă lungă (cronică).

OTITA MEDIE ACUTĂ

Otita medie acută ▲ sau infecţia acută a urechii medii este produsă, de cele mai multe ori, de aceleaşi virusuri care produc şi răceala comună. Infecţia acută poate fi produsă şi de bacteriile din cavitatea bucală sau orală, cum ar fi *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* şi *Moraxella catarrhalis*. O infecţie cauzată iniţial de un virus poate duce ulterior la o infecţie bacteriană.

La sugari, simptomele otitei medii acute sunt: febră, plâns sau stare de iritabilitate, uneori inexplicabilă, şi tulburări ale somnului. De asemenea, pot prezenta congestie nazală, tuse, vărsături şi diaree. Sugarii şi copiii mici care nu pot să vorbească se trag adeseori de lobul urechii. Copiii mai mari pot spune părinţilor că au dureri la o ureche sau că nu mai aud bine.

De cele mai multe ori se acumulează fluid în spatele timpanului, persistând şi după rezolvarea infecţiei acute (otita medie seroasă). Rareori, complicaţiile otitei medii pot fi mai grave. Perforaţia timpanului poate produce drenarea sângelui sau fluidului din ureche. Infectarea osului din apropierea urechii (mastoidită) poate produce durere; infecţia urechii interne (labirintita) poate produce ameţeli şi pierderea auzului; infecţia ţesuturilor care învelesc creierul şi măduva spinării (meningita) sau abcesul cerebral (colecţie de puroi) pot cauza convulsii sau alte probleme neurologice.

Infecţiile recidivante pot determina dezvoltarea unui ţesut asemănător pielii în jurul timpanului (colesteatomul), care poate afecta oscioarele auzului, determinând pierderea auzului.

Diagnosticul se pune în urma examinării cu otoscopul care evidenţiază inflamaţia şi înroşirea timpanului. Poate fi nevoie de curăţarea cerumenului din ureche pentru a putea vedea mai clar timpanul. Insuflaţiile cu aer (otoscopia pneumatică) arată o mobilitate scăzută a membranei timpanice în cazul unei infecţii.

Se administrează acetaminofen sau ibuprofen pentru durere şi febră. În trecut, se administrau antibiotice de rutină în cazul otitei medii acute, dar s-a observat că multe dintre aceste infecţii se ameliorau şi fără a administra aceste medicamente. De aceea, mulţi medici recomandă antibiotice (de exemplu, amoxicilină cu sau fără clavulanat, sau trimethoprim cu sulfametoxazonă) doar dacă nu se ameliorează după o scurtă perioadă de timp.

OTITA MEDIE CRONICĂ

Otita medie cronică apare ca rezultat al unor infecţii acute otice repetate sau al afectării timpanului sau formării colesteatomului, care la rândul lor accentuează infecţia. Otita medie cronică este mai frecventă la copiii expuşi la fumul de ţigară, la cei care folosesc suzete şi la cei din colectivităţi. Tratamentul constă în antibiotice administrate zilnic, timp de câteva luni. Dacă infecţia persistă sau reapare în ciuda tratamentului antibiotic sau infecţia cronică a afectat timpanul, ori s-a format un colesteatom, se poate recomanda timpanostomia, sutura timpanului sau îndepărtarea chirurgicală a colesteatomului.

Otita medie secretorie

Otita medie secretorie reprezintă acumularea de fluid în spatele timpanului (în urechea medie). ■

Otita medie secretorie apare cel mai frecvent după o otită medie acută. Fluidul care s-a acumulat în urechea medie în timpul otitei medii acute persistă şi după rezolvarea infecţiei. De asemenea, otita medie secretorie poate apărea şi fără să fie precedată de o infecţie acută, fiind datorată fie refluxului gastroesofagian, fie unei ocluzii a trompei lui Eustachio prin infecţie sau hipertrofie a vegetaţiilor adenoide. Otita medie secretorie este foarte frecventă la copiii cu vârste între trei luni şi trei ani.

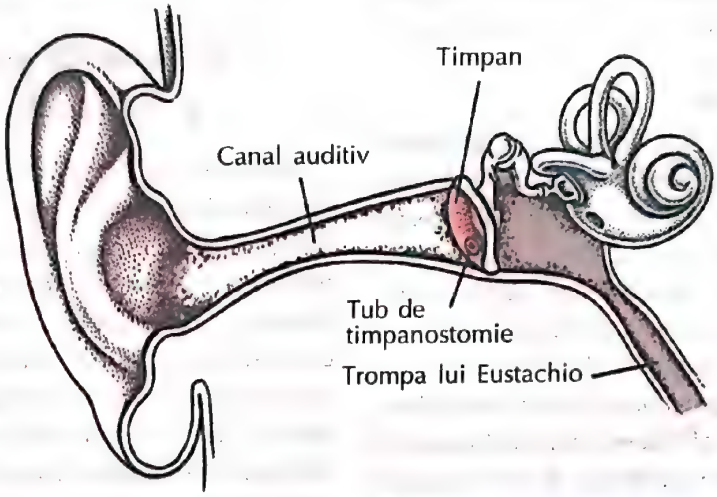
Deşi nu este însoţită de durere, fluidul poate determina afectarea auzului, înţelegerea vorbirii, dezvoltarea limbajului, învăţării şi comportamentului.

▲ vezi, de asemenea, pagina 1257
■ vezi, de asemenea, pagina 1258

Scanned with OKEN Scanner

Tubul de timpanostomie: tratamentul otitelor medii recidivante

Tuburile de timpanostomie (ventilare) sunt sonde subțiri, din material plastic sau metal, care se introduc printr-o fantă mică prin timpan. Aceste tuburi egalizează presiunea între mediul exterior și urechea medie. Medicul recomandă introducerea acestor tuburi la copiii cu otite medii acute recidivante sau otită medie secretorie cronică. Introducerea unui astfel de tub este o procedură chirurgicală ușoară, ce poate fi efectuată fie în spital, fie în cabinetul medicului. De obicei, tubul se elimină singur în câteva luni, deși unele tipuri pot persista un an sau mai mult. Copiii cu astfel de tuburi inserate își pot spăla părul sau pot înota, unii medici recomandând însă în aceste cazuri punerea de dopuri de urechi. Dacă prin tub se drenează un lichid înseamnă că a apărut o infecție, medicul trebuind să fie anunțat.



Diagnosticul se pune pe baza modificărilor de culoare și aspect ale timpanului și prin insuflarea de aer în ureche pentru a urmări mobilitatea timpanului. Dacă timpanul este imobil, dar nu este roșu sau tumefiat, iar copilul are o simptomatologie redusă, atunci diagnosticul probabil este de otită medie secretorie.

La cei mai mulți pacienți se remite spontan, în câteva săptămâni sau luni, nefiind nevoie de un tratament cu antibiotice, antihistaminice, decongestionante sau sprayuri nazale.

Dacă otita secretorie nu se remite după trei luni, se poate interveni chirurgical. Se efectuează miringotomie, o intervenție chirurgicală cu aspirație de lichid și introducerea unui tub de timpanostomie care permite ventilația urechii medii și ameliorează temporar obstrucția trompei lui Eustachio. Se poate practica și timpanocenteza, o procedură de aspirație a lichidului fără să se introducă tub de timpanostomie.

Faringita

Faringita este o infecție a faringelui și uneori a amigdalelor.

Cele mai multe faringite sunt produse de aceleași virusuri care produc și răceala comună. Ca și răceala, faringita virală se remite spontan, fiind o problemă doar pentru că determină o stare neconfortabilă și absenteism școlar. Streptococul este o cauză mai rară, dar mult mai gravă, a faringitei; această infecție este rară la copiii cu vârsta sub doi ani. Faringita este, de asemenea, produsă de alte infecții rare, cum ar fi mononucleoza infecțioasă sau – în țările în care nu se practică de rutină vaccinarea – difteria.

La copiii cu faringită poate apărea și infecția amigdalelor (aglomerări de țesut limfoid în partea posterioară a faringelui). Medicul poate folosi termenul de „amigdalită" sau „tonsilită" pentru amigdalele hipertrofiate. Uneori,

Scanned with OKEN Scanner

amigdalele rămân infectate, inflamate sau mărite de volum (tonsilită cronică) după un episod de faringită.

Faringita bacteriană poate produce inflamaţia, infecţia şi hipertrofia persistentă a amigdalelor (amigdalita sau tonsilita cronică), puroi în cutele amigdalelor (amigdalita criptică) şi abcese în ţesutul din zona laterală a faringelui (abcesul latero-faringian), în spatele faringelui (abcesul retrofaringian) sau în jurul amigdalelor (abcesul peritonsilar ▲). Complicaţiile cronice rare ale faringitei streptococice includ reumatismul articular acut, ■ glomerulonefrita, infecţii grave ale ţesuturilor (fasciita necrotizantă) sau sângelui (sindromul şocului toxic).

Simptome şi semne

Toţii copiii cu faringită prezintă durere în gât, în special la înghiţire. Poate apărea şi durere de urechi, datorită inervaţiei comune a faringelui şi urechii. Partea posterioară a faringelui şi amigdalele sunt roşii şi hipertrofiate, amigdalele fiind acoperite cu secreţii de culoare albă.

Copilul cu faringită ca parte dintr-o răceală comună a capului prezintă rinoree, tuse şi febră moderată. În cazul faringitei streptococice, ganglionii limfatici cervicali pot fi sensibili şi hipertrofiaţi; febra este ridicată. Ocazional, pot apărea simptomele scarlatinei, ★ care includ o colorație alb-strălucitoare sau roz a limbii (limba zmeurie) şi o erupţie roşie caracteristică (rash scarlatiniform).

În caz de amigdalită cronică, simptomele sunt: durere la înghiţire sau disconfort.

Diagnostic şi tratament

Medicul suspicionează faringita atunci când se evidenţiază la examenul faringelui înroşire şi secreţie albă sau puroi pe peretele posterior al faringelui, sau hipertrofia ganglionilor cervicali.

Se poate preleva o probă de exsudat faringian pentru două teste: testarea antigenică rapidă şi cultura bacteriană. Testul antigenic rapid poate detecta prezenţa streptococului în câteva minute. Dacă acest test este pozitiv, nu mai este necesară efectuarea de culturi. Totuşi, dacă rezultatul testului rapid este negativ, cei mai mulţi medici cer efectuarea culturii, al cărui rezultat se obţine în una sau două zile.

Infecţia faringiană streptococică se tratează cu penicilină, fie în injecţie unică, fie administrată oral timp de 10 zile. În cazul în care copilul este alergic la penicilină, medicul îi poate administra eritromicină sau un alt antibiotic. De asemenea, ca şi în cazul faringitei virale, se poate administra acetaminofen sau ibuprofen pentru durere şi febră; de asemenea, trebuie asigurat un aport de fluide adecvat.

Copilul poate consuma supă pentru că-l menţine hidratat. De asemenea, gargara cu apă sărată sau utilizarea unui anestezic sub formă de spray pot, de asemenea, să amelioreze temporar durerea.

Hipertrofia amigdaliană şi vegetaţiile adenoide

Amigdalele şi vegetaţiile adenoide sunt colecţii de ţesut limfoid care ajută organismul să lupte cu infecţiile. Amigdalele sunt localizate pe părţile laterale ale faringelui posterior. Vegetaţiile adenoide se află la locul de conectare a căii nazale cu faringele, nefiind vizibile prin cavitatea bucală. Aceste formaţiuni se pot hipertrofia, de exemplu, în faringita bacteriană, vegetaţiile adenoide putând bloca pasajul nazal. De obicei, ele revin la dimensiunile normale după rezolvarea infecţiei. Uneori, pot rămâne hipertrofiate, în special când copilul prezintă infecţii frecvente sau cronice. Deşi extrem de rară, cauza hipertrofiei amigdalelor şi a vegetaţiilor adenoide poate fi cancerul.

Simptome şi semne

În general, hipertrofia amigdaliană şi adenoidiană nu produce simptome; o uşoară hipertrofie este considerată normală la preşcolari şi şcolari. Unii copii cu hipertrofie amigdaliană şi adenoidiană pot prezenta dureri sau disconfort la înghiţire. Vegetaţiile adenoide hipertrofiate determină o voce nazonată şi modificări ale formei palatului şi poziţiei dinţilor.

Hipertrofia amigdalelor şi a vegetaţiilor adenoide este considerată o problemă atunci când cauzează efecte mai grave. Pot produce otite cronice şi afectarea auzului datorită obstrucţiei trompei lui Eustachio şi acumularea de fluid în urechea medie. De asemenea, pot apărea infecţii sinusale recidivante şi hemoragii nazale (epistaxis). Unii copii pot prezenta apnee obstructivă în somn, ● cu apariţia sforăitului şi cu perioade scurte de oprire a respiraţiei, ceea ce cauzează scăderea nivelului de oxigen, cu treziri frecvente şi somnolenţă în timpul zilei. Rareori, pot apărea complicaţii grave, cum ar fi

▲ vezi pagina 1267
■ vezi pagina 1565
★ vezi pagina 1113
● vezi pagina 472

Scanned with OKEN Scanner

creșterea presiunii în plămâni (hipertensiune pulmonară, cu consecințe asupra inimii – cordul pulmonar ▲).

Copiii cu hipertrofie amigdaliană pot să scadă în greutate fie datorită durerilor la înghițire și, de aici, dificultăților de alimentație, fie datorită efortului respirator.

Diagnostic și tratament

Doctorii nu se bazează pe dimensiunile amigdalelor pentru a stabili diagnosticul. Amigdalele mărite pot fi normale, iar niște amigdale infectate cronic pot avea dimensiuni normale. În schimb, el observă dacă amigdalele au culoare roșie, ganglionii limfatici cervicali sunt hipertrofiați și dacă există tulburări ale respirației. Diagnosticul de apnee obstructivă de somn este suspicionat atunci când părinții raportează perioade frecvente de opriri ale respirației la copilul lor. De asemenea, se poate recomanda efectuarea unei polisomnograme, prin care se măsoară oxigenul arterial și copilul este urmărit în timpul somnului.

Dacă infecția bacteriană este cauza hipertrofiei amigdaliene, se administrează antibiotice; dacă acestea nu sunt eficiente sau doctorul consideră că acestea nu sunt necesare, amigdalele și vegetațiile adenoide pot fi excizate chirurgical (tonsilectomie și adenoidectomie).

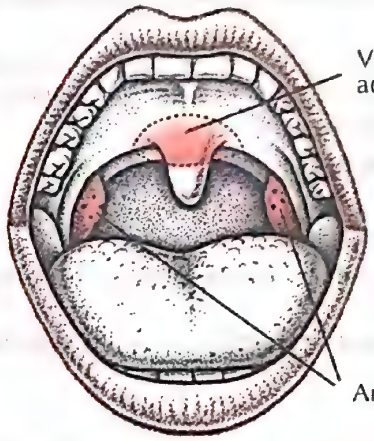
În trecut, tonsilectomia și adenoidectomia se efectuau frecvent, dar astăzi se recomandă mai rar deoarece doctorii sunt mai grijulii în legătură cu beneficiile obținute cu această intervenție. Copiii care vor beneficia în urma acestei intervenții sunt cei cu apnee obstructivă de somn și cei cu tulburări de vorbire și respirație. De asemenea, se recomandă intervenția chirurgicală în suspiciunea de cancer, în infecțiile otice și faringiene multiple (definite ca șapte sau mai multe infecții pe an, cinci sau mai multe infecții timp de doi ani sau trei sau mai multe infecții timp de trei ani). Se poate recomanda adenoidectomia pentru infecțiile otice, congestia nazală recidivantă sau infecțiile sinusale.

S-a demonstrat că adenoidectomia și tonsilectomia nu scad frecvența sau severitatea răcelilor, tusei și altor simptome. Aceste intervenții chirurgicale trebuie efectuate la cel puțin trei săptămâni după rezolvarea unei infecții acute.

De obicei, aceste intervenții chirurgicale se efectuează în ambulator. Rata complicațiilor este scăzută, dar durerea postoperatorie și dificultățile de înghițire pot dura până la șapte zile. Sângerarea este o complicație rară, dar poate apărea din prima până în a zecea zi postoperator.

Localizarea amigdalelor și a vegetațiilor adenoide

Amigdalele sunt două zone de țesut limfoid localizat de o parte și de alta a faringelui. Vegetațiile adenoide, formate tot din țesut limfatic, sunt localizate superior de amigdale, în spatele palatului, la locul de conectare a căilor nazale cu faringele. Vegetațiile adenoide nu sunt vizibile prin cavitatea bucală.



Tulburările de auz

Aproximativ trei din 1 000 de copii se nasc cu deficite grave de auz. Unul din zece copii se poate naște cu deficit de auz (hipoacuzie) mai puțin sever, și mai mulți care au avut auz normal la naștere vor prezenta hipoacuzii ca adulți. Dacă nu se recunoaște și nu se tratează un asemenea deficit, capacitatea de vorbire și de înțelegere a limbajului poate fi grav afectată, ceea ce duce la performanțe școlare scăzute, izolarea de copiii de aceeași vârstă și deficite emoționale.

Cauze

Defectele genetice reprezintă principalele cauze ale deficitului de auz la nou-născuți. Infecțiile urechii, cum ar fi otita medie secretorie, reprezintă cauza cea mai

▲ vezi caseta de la pagina 323

Scanned with OKEN Scanner

Factori de risc pentru hipoacuzie la copii

Nou-născuți

- Greutate scăzută la naștere (în special, mai puțin cu 1 000 g decât normal).
- Scor Apgar mic (mai mic de 5 la un minut sau mai puțin de 7 la cinci minute).
- Nivel scăzut de oxigen sanguin sau convulsii datorate unei nașteri dificile.
- Infecții, cum ar fi rubeola, sifilisul, herpesul, citomegalovirus sau toxoplasmoza, înainte de naștere.
- Malformații craniene sau faciale, în special la nivelul urechii externe și canalului auditiv.
- Nivel crescut al bilirubinei.
- Meningită bacteriană.
- Sepsis.
- Intubație prelungită.
- Medicamente (aminoglicozide, anumite diuretice).
- Antecedente heredocolaterale de hipoacuzie.

Copiii mari

Toate cele de mai sus plus:

- Traumatisme craniene cu fractură craniană sau pierderea stării de conștiență.
- Otita medie cronică cu cholesteatom.
- Unele boli neurologice, de exemplu, neurofibromatoza și afecțiuni neurodegenerative.
- Expunere la zgomot.
- Perforația timpanului datorită infecției sau traumatismului.

frecventă a hipoacuziei la copiii mai mari, alături de acumularea de cerumen.

La copiii mai mari, alte cauze de hipoacuzie pot fi: traumatismele craniene, zgomotele (inclusiv muzica zgomotoasă), utilizarea de antibiotice aminoglicozidice (de tipul gentamicinei) sau diuretice tiazidice, anumite infecții virale (de exemplu, parotidita epidemică), tumori sau traumatisme ale nervului auditiv, traumatisme provocate de introducerea de corpi străini în ureche și, rareori, boli autoimune.

Semne și simptome

Părinții pot suspecta un deficit auditiv sever în cazul în care copilul nu răspunde la sunete sau are dificultăți sau întârzieri de vorbire. Hipoacuziile mai puțin grave sunt mai subtile și duc la simptome care sunt interpretate greșit de părinți sau medici. Copiii care își ignoră părinții sau alte persoane atunci când vorbesc cu ei, dar nu tot timpul, pot avea o hipoacuzie moderată. Copiii care vorbesc și aud bine acasă, dar nu și la școală, pot avea o hipoacuzie ușoară sau moderată care devine o problemă în mijlocul zgomotului de fond din clasă. În general, copiii care se dezvoltă bine într-un anumit mediu, dar care au dificultăți sociale, comportamentale, de limbaj sau de învățare într-un alt mediu trebuie testați pentru hipoacuzie.

Screening și diagnostic

Deoarece auzul joacă un rol atât de important în dezvoltare, mulți medici recomandă ca toți nou-născuții să fie testați pentru deficite de auz până la vârsta de trei luni.

Screeningul se face, de obicei, în două etape. La început, copilul este testat pentru emisiile acustice evocate (ecouri produse de urechea sănătoasă ca răspuns la un zgomot ușor emis de un dispozitiv). Dacă acest test ridică întrebări în legătură cu auzul copilului, un al doilea test va măsura semnalele electrice emise de creier ca răspuns la sunete (ABR – Auditory Brainstem Response). ABR este un test nedureros și de obicei se practică în timp ce copilul doarme; se poate face la copil la orice vârstă. Dacă rezultatul ABR este anormal, testul este repetat după o lună. Dacă se detectează o hipoacuzie, poate beneficia de protezare auditivă și plasarea într-un mediu educațional adecvat.

La copiii mai mari, se utilizează diverse instrumente pentru diagnosticul deficitului de auz, cum ar fi un chestionar pentru detectarea întârzierilor în dezvoltarea normală a copilului sau pentru evaluarea îngrijorărilor părinților în legătură cu dezvoltarea limbajului și vorbirii. De asemenea, trebuie efectuat un examen al urechilor pentru detectarea malformațiilor. Copiii cu vârsta între șase luni și doi ani pot fi testați în ceea ce privește răspunsul la sunete diferite. În plus, timpanometria (care evaluează variațiile de presiune a căsuței timpanului la diferite zgomote emise) poate indica dacă există lichid în urechea medie. După vârsta de doi ani, copilul poate demonstra de obicei dacă aude și înțelege ceea ce i se

Scanned with OKEN Scanner

spune prin executarea unor comenzi simple și poate fi testat pentru răspunsuri la sunete.

Tratament

Hipoacuziile de anumite etiologii pot fi tratate, astfel încât copilul își poate recăpăta complet auzul. De exemplu, infecțiile urechii pot fi tratate cu antibiotice sau chirurgical, cerumenul poate fi eliminat sau dizolvat prin instilații auriculare, iar cholesteatomul poate fi excizat chirurgical.

Mult mai frecvent totuși, hipoacuzia nu poate fi vindecată, tratamentul implicând utilizarea unei proteze auditive pentru a compensa deficitul cât mai mult posibil.

Protezele auditive sunt disponibile pentru sugarii cu vârsta peste două luni. Copiii cu hipoacuzie ușoară până la moderată prezentă doar în clasă pot folosi un sistem în care profesorul vorbește într-un microfon care trimite semnale la un aparat auditiv plasat în urechea sănătoasă. Implanturile cohleare (dispozitive plasate în urechea internă care stimulează nervul auditiv cu un stimul electric ca răspuns la sunete) sunt utilizate la copiii cu deficite auditive severe. ▲

Un sentiment de mândrie s-a dezvoltat în ultimii ani printre persoanele din comunitățile de persoane cu deficit de auz în ceea ce privește cultura lor generală bogată în forme alternative de comunicație. Multe persoane se opun tratamentului agresiv al hipoacuziei din cauza refuzului copilului. Familiile care doresc să ia în considerare această abordare trebuie să o discute cu medicul.

Corpii străini în nas și în urechi

Obiectele introduse frecvent în nas și în ureche includ mărgele, boabe de fasole, semințe, alune, hârtie, insecte sau baterii mici.

Un obiect intraauricular poate fi interpretat prin spălare cu ser fiziologic sau apă sterilă sau cu o pensă. De asemenea, în cazul unei insecte intrate în ureche medicul poate aplica un anestezic local sau ulei mineral în ureche, care ucide insecta, ameliorează durerea și ușurează extragerea. Un copil mic, înspăimântat, poate avea nevoie de sedare sau anestezie generală pentru a efectua aceste proceduri.

Obiectele ascuțite, cum ar fi peniță, pot perfora timpanul. Perforația necesită evaluarea de către un medic ORL, dar de cele mai multe ori se remite spontan fără apariția dificultăților de auz.

Un obiect introdus intranazal profund este foarte periculos deoarece poate produce ocluzia căilor aeriene sau infecție și poate fi dificil de extras. Un corp străin intranazal este suspectat la orice pacient cu rinoree purulentă, sanguinolentă, urât mirositoare și unilaterală sau dificultăți de respirație.

Corpii străini pot fi extrași în cabinet aplicând un anestezic topic și utilizând o pensă. Dacă nu se reușește astfel, poate fi nevoie de sedare sau chiar anestezie generală pentru a extrage obiectul.

Tumorile gâtului

Tumorile gâtului sunt mase palpabile la nivelul gâtului, care îi modifică forma.

Tumorile gâtului sunt foarte frecvente la copii. Cea mai comună cauză este hipertrofia ganglionilor limfatici, ■ fie datorită unei infecții ganglionare (limfadenită), fie unei infecții în vecinătate, de exemplu o infecție faringiană. O altă cauză poate fi un chist (formațiune umplută cu lichid) prezent încă de la naștere și care este diagnosticat doar când se inflamează sau se infectează. Alte cauze includ tumefierea datorată unui traumatism al gâtului, inflamația glandelor salivare sau tumori necanceroase (benigne). Rareori, limfomul sau tumorile tiroidiene sau alte tumori canceroase (maligne) pot fi cauza.

De obicei, aceste mase cervicale sunt asimptomatice, dar reprezintă un motiv de îngrijorare pentru părinți. Cu toate acestea, ganglionii limfatici și chisturile infectate determină durere și sensibilitate.

Datorită faptului că aceste mase cervicale sunt produse de virusuri și se rezolvă fără tratament, nu sunt necesare teste decât în cazul în care persistă timp de câteva săptămâni. Cu toate acestea, medicul poate preleva o probă din faringele posterior (exsudat faringian) pentru a evidenția infecția bacteriană sau poate recomanda teste de sânge pentru detectarea anumitor afecțiuni, cum ar fi mononucleoza infecțioasă, leucemia, hipertiroidismul sau tulburări hemoragice. De asemenea, se pot face radiografii și tomografii computerizate (CT) pentru a determina natura malignă sau benignă a tumorii sau chistului și pentru a determina dimensiunile exacte și extinderea. Un test cutanat poate determina dacă

▲ vezi, de asemenea, pagina 1252
■ vezi, de asemenea, caseta de la pagina 1273

Scanned with OKEN Scanner

tuberculoza este cauza; de asemenea, o biopsie poate oferi medicului informaţii despre natura tumorii.

Tratamentul maselor cervicale depinde de cauză. Pentru limfadenită şi alte infecţii bacteriene se recomandă antibiotice. Dacă sunt de cauză virală sau traumatică, se rezolvă singure. În general, tumorile şi chisturile necesită intervenţie chirurgicală.

Papilomul laringian

Papilomul laringian este o tumoră benignă (necanceroasă), rară, a laringelui. Papilomul laringian este cauzat de papilomavirusul uman. Deşi poate apărea la orice vârstă, papilomul laringian afectează cel mai frecvent copiii cu vârsta între un an şi patru ani. Simptomele caracteristice sunt răguşeala, plâns ascuţit sau alte modificări ale vocii. Se poate extinde ocazional în trahee şi plămâni, obstrucţionând căile aeriene. Rareori, se poate maligniza.

Papilomul laringian se detectează cu ajutorul unui laringoscop care vizualizează laringele. Se practică o biopsie din papilom pentru a confirma diagnosticul. Tratamentul uzual este rezecţia chirurgicală. Tratamentul medicamentos se recomandă în cazul papilomului care se extinde dincolo de laringe. Mulţi copii beneficiază de multe proceduri în timpul copilăriei pentru a îndepărta tumora dacă reapare. La pubertate, unele papiloame pot dispărea singure.

CAPITOLUL 277

Afecţiuni oftalmologice

Glaucomul şi cataracta congenitale ▲ sunt afecţiuni rare, care pot afecta nou-născuţii. Deşi bolile care afectează vederea, cum ar fi miopia, astigmatismul sau hipermetropia (erori de refracţie), apar în copilărie, ele necesită adeseori tratament în perioada de adult. Anumite afecţiuni, cum ar fi nealinierea între cei doi ochi (strabism), apar în special la copii. Erorile de refracţie şi strabismul pot cauza pierderea vederii (ambliopia).

Ambliopia

Ambliopia reprezintă pierderea vederii deoarece creierul ignoră imaginile obţinute de ochi.

În ambliopie, pierderea vederii este cauzată de o funcţionare anormală a creierului, nu a ochiului. Ambliopia este cauza cea mai frecventă de pierdere a vederii.

Fiecare ochi înregistrează o imagine din unghiuri uşor diferite, rezultând două imagini pe care creierul le combină într-un singură, tridimensională. Creierul îşi dezvoltă abilitatea de a fuziona imaginile obţinute de la ambii ochi doar în timpul copilăriei.

Atunci când imaginea de la un ochi nu este de calitate, cum ar fi o imagine tulbure sau dublă, creierul supresează imaginile, de fapt ignorând imaginea de la acel ochi. Persoana respectivă nu este conştientă de acea imagine, deşi ochiul este normal.

Cauze

Una dintre cele mai frecvente cauze de ambliopie este nealinierea între cei doi globi oculari (strabismul), caz în care ochii nu se pot concentra asupra aceluiaşi obiect, rezultând două imagini. Aceste imagini sunt prea diferite pentru a fi fuzionate. La adulţi, apare vederea dublă (diplopia). Cu toate acestea, la copii, dacă abilitatea de a fuziona imaginile încă nu s-a dezvoltat, creierul învaţă să ignore imaginea de la ochiul nealiniat.

La fel, vederea slabă la un ochi (datorată unei miopii sau hipermetropii severe, sau chiar cataractei congenitale) poate afecta abilitatea copilului de a contopi imaginile. Dacă imaginile recepţionate de creier sunt extrem de diferite una de cealaltă, creierul învaţă să ignore imaginea cea mai neclară.

Simptome şi diagnostic

Copiii cu ambliopie sau sunt prea mici pentru a descrie simptomele, sau nu realizează că au o problemă de

▲ vezi tabelul de la pagina 1512

Scanned with OKEN Scanner

vedere. Deoarece este percepută doar o imagine, copilul nu are o percepție profundă, deși el nu realizează acest lucru.

În plus față de un examen ocular de rutină, copilul trebuie examinat la o vârstă cât mai mică pentru detectarea strabismului și erorilor de refracție, care cauzează ambliopie.

Prognostic și tratament

Uneori, ambliopia este ușoară și temporară. Este mai probabil ca ambliopia să fie permanentă dacă apare la vârstă mică sau persistă o perioadă mai lungă de timp. Ambliopia care nu a fost tratată până la vârsta de 10 ani, nu se mai poate vindeca total.

Cu cât tratamentul începe mai devreme, cu atât mai mari sunt șansele de a fi corectat. Tratamentul încearcă să forțeze creierul să utilizeze imaginea de la ochiul cu probleme. Uneori, se pot folosi ochelari pentru a corecta vederea. Cea mai eficientă cale de tratare a ambliopiei o reprezintă obstruarea vederii ochiului sănătos cu ajutorul unui ocluzor sau prin instilarea de picături care fac vederea neclară (de exemplu, atropină).

Strabismul

Strabismul constă în nealinierea globilor oculari, care produc o deviere de la paralelismul privirii normale.

Cauzele strabismului sunt variate și includ un dezechilibru al forței mușchilor care controlează poziția ochilor sau afectarea vederii la un ochi.

Există mai multe tipuri de strabism, fiecare dezvoltându-se diferit în funcție de direcția deviației. Esotropia se referă la deviația nazală a globului ocular, iar exotropia se referă la deviația temporală a acestuia; hipertrofia se caracterizează prin deviația în sus, în timp ce hipotrofia se referă la deviația în jos a globului ocular.

Părinții suspicionează strabismul datorită faptului că observă că ochii copilului sunt poziționați anormal. Strabismul poate determina vederea dublă (diplopia) la copilul mare sau ambliopia la copilul mic.

Pentru detectarea strabismului, copilul trebuie examinat periodic începând de la vârsta de câteva luni. Pentru a examina un sugar, acesta este pus să se uite la o lumină, observându-se reflecția luminii de la nivelul pupilei. În mod normal, reflexul este simetric (cu aceeași localizare la fiecare pupilă). La un copil mai mare se efectuează testul acoperirii; se acoperă un ochi în timp ce celălalt este observat pentru surprinderea unei mișcări. Copilul care suferă de strabism trebuie examinat periodic de un medic oftalmolog.

Viciile de refracție la copii

Viciile de refracție, cum ar fi miopia, hipermetropia sau astigmatismul, sunt afecțiuni care determină tulburări de vedere deoarece ochiul nu poate focaliza imaginea pe retină. Dacă este afectat un singur ochi, poate apărea pierderea vederii (ambliopia).

Simptomele viciilor de refracție sunt asemănătoare la copii și la adulți, ▲ deși copiii mici nu sunt capabili să comunice problemele de vedere. Uneori, profesorul sau asistenta medicală de la școală este prima care observă că micuțul are probleme de vedere.

Toți copiii trebuie să beneficieze de evaluarea vederii. Diagnosticul este, în general, similar la copii și la adulți. Copiii mai mici de trei sau patru ani sunt testați cu ajutorul unor tabele cu poze, figuri sau litere. Vederea este testată la fiecare ochi separat pentru a detecta viciile de refracție care pot fi prezente la un singur ochi. Ochiul neexaminat se acoperă cu un ocluzor.

Viciile de refracție sunt, în general, tratate cu ochelari de corecție, atât la adulți, cât și la copii. La copii, nu se utilizează de rutină lentilele de contact. Majoritatea copiilor nu sunt capabili să le folosească în mod adecvat; curățarea și sterilizarea necorespunzătoare a acestor lentile pot duce la infecții ale ochiului. În plus, copiii pot să le piardă.

Dacă strabismul nu este prea accentuat, nu este necesar tratamentul. În cazul în care este sever sau se agravează, tratamentul se impune, în funcție de caracteristicile particulare ale acestuia.

Foria este o tendință de nealiniere a globilor oculari; această tendință este atât de mică încât, în cea mai mare parte a zilei, mușchii oculari și creierul pot corecta complet această nealiniere și pot fuziona imaginile. De obicei, foria nu determină simptome, dar dacă este suficient de severă, poate duce la strabism și vedere dublă. Pentru a diagnostica foria, medicul oftalmolog poate recomanda efectuarea de diferite teste. De obicei, pentru foria asimptomatică nu este necesar un tratament.

Esotropia infantilă. Esotropia infantilă reprezintă deviația nazală a ochilor care apare înainte de vârsta de șase luni; de obicei, este ereditară și are tendința să fie

▲ vezi pagina 1286

Scanned with OKEN Scanner

Strabismul: nealinierea ochilor

Există mai multe tipuri de strabism. În formele obişnuite, deviaţia poate fi nazală (esotropia) sau temporală (exotropia). În ilustraţia de mai jos, ochiul drept este cel afectat.

Esotropie

Exotropie

severă. Adeseori, ochii încep să devieze la vârsta de trei luni. Această deviaţie are tendinţa să devină constantă şi uşor de observat.

Intervenţia chirurgicală, efectuată prin modificarea forţei muşchilor oculari, este necesară de obicei pentru realinierea ochilor. Uneori, pot fi necesare operaţii repetate. Rareori, chiar şi cel mai bun tratament nu poate corecta complet strabismul. Ocazional, poate apărea ambliopia în jurul vârstei de doi ani, chiar sub tratament.

Esotropia de acomodare. Esotropia de acomodare reprezintă deviaţia nazală a ochiului, care apare între şase luni şi şapte ani, în special între al doilea şi al patrulea an de viaţă şi se asociază cu acomodarea globilor oculari.

Nealinierea globilor oculari este rezultatul modului în care se mişcă ochii atunci când focusează obiecte din apropiere sau de la distanţă. Copiii cu esotropie de acomodare prezintă de obicei hipermetropie. Deşi globii oculari deviază nazal când privesc obiecte situate foarte aproape, ochiul hipermetrop deviază nazal şi atunci când focusează un obiect situat la distanţă. În cazurile uşoare, ochii deviază accentuat nazal doar când privesc obiecte apropiate. În cazurile mai grave, ochii sunt deviaţi nazal permanent. Cu tratament, esotropia de acomodare se corectează de obicei. Tratamentul iniţial constă în ochelari de corecţie, care îl ajută pe copil să focuseze obiectele, reducând tendinţa de deviere nazală permanentă a globilor oculari. Îmbunătăţirea vederii oferă un prognostic mai bun.

Uneori, se administrează medicamente (de exemplu, echothiophat picături) pentru a ajuta ochii să focuseze obiectele situate la distanţă mică. Dacă utilizarea de ochelari şi de medicamente nu dă rezultate, se efectuează, de regulă, intervenţia chirurgicală. Ambliopia permanentă apare mai rar la copiii cu esotropie de acomodare faţă de copiii cu esotropie infantilă.

Strabismul paralitic. În strabismul paralitic, apare paralizia unuia dintre muşchii oculari. Ca rezultat, muşchiul nu mai funcţionează corespunzător. Această paralizie este de obicei produsă de o boală ce afectează nervii acestor muşchi. De exemplu, traumatismele sau tumorile cerebrale pot creşte presiunea intracraniană, producând compresia nervilor ce inervează muşchii gobului ocular.

În strabismul paralitic, mişcarea ochiului bolnav este afectată doar atunci când ochiul încearcă să se mişte într-o anumită direcţie, nu în toate direcţiile. Poate apărea ambliopia sau vederea dublă. Vederea dublă se agravează atunci când se priveşte în direcţia normală controlată de muşchii oculari paralizaţi.

Strabismul paralitic poate fi tratat cu ochelari cu lentile prismatice care facilitează recepţionarea de către globii oculari a aceleiaşi imagini. Se poate autocorecta în timp. În anumite cazuri, poate fi necesară intervenţia chirurgicală. Dacă strabismul paralitic este cauzat de alte afecţiuni ale nervilor, cum ar fi tumorile creierului, ele trebuie tratate.

Exotropia intermitentă. Exotropia reprezintă deviaţia temporală a globilor oculari. Ochii deviază temporal doar uneori (intermitent), de obicei atunci când copilul priveşte obiecte la distanţă. Exotropia intermitentă este detectabilă după vârsta de şase luni.

Scanned with OKEN Scanner

Exotropia intermitentă, care nu cauzează simptome supărătoare, cum ar fi vederea dublă, nu necesită tratament. Rareori, poate apărea ambliopia. Dacă simptomele sunt supărătoare, ochelarii pot fi de ajutor. Rareori, medicul oftalmolog poate recomanda efectuarea de exerciții oculare ortoptice. Dacă simptomele se agravează în ciuda tratamentului aplicat, se poate interveni chirurgical.

CAPITOLUL 278

Afecțiuni osoase

Deși majoritatea bolilor osoase care afectează copiii sunt similare celor prezente la adulți, există unele diferențe. Oasele copiilor sunt în continuă creștere și remodelare. Creșterea are loc la nivelul cartilajului de creștere. În cadrul remodelării, țesutul osos vechi este înlocuit de țesut nou format. ▲ Oasele copilului se pot remodela mai mult decât la adult. De asemenea, la copii, oasele se vindecă mai rapid, rigiditatea și cicatricile apărând mai rar. Cele mai multe afecțiuni osoase ale copiilor sunt minore și nu cauzează probleme permanente.

Cauze

Afecțiunile osoase la copii pot avea aceleași cauze cu cele ale adultului, cum ar fi traumatismele și infecțiile. Cauza care afectează în principal copiii este dezvoltarea treptată a nealinierii oaselor. La copii, oasele membrului inferior pot fi curbate, ca rezultat al modului de poziționare a picioarelor fătului în uter.

De asemenea, afectarea circulației sanguine la nivelul cartilajului de creștere poate determina separarea acestuia de restul osului sau chiar o nealiniere minoră. Afectarea cartilajului de creștere oprește creșterea osului, deformează articulațiile și poate cauza boli articulare cronice (artrită).

Unele afecțiuni ereditare rare ale țesutului conjunctiv pot afecta oasele, cum ar fi sindromul Marfan, mucupolizaharidozele, osteogeneza imperfectă, condrodisplazia și osteopetroza. ■

Simptome și diagnostic

De obicei, copiii prezintă simptome similare cu ale adulților. Durerea este frecventă și se poate dezvolta lent, timp de săptămâni sau mai mult. Sugarii și copiii foarte mici sunt incapabili să comunice simptomele. Uneori, bolile osoase pot cauza deformări nedureroase, care afectează capacitatea copilului de a merge sau de a-și utiliza membrele. Diagnosticul afecțiunilor osoase este similar la copii și la adulți.

Tratament

Tratamentul majorității afecțiunilor osoase ale copiilor, cum sunt fracturile și infecțiile, este de obicei similar cu cele ale adultului.

Dacă este afectat cartilajul de creștere, se recomandă intervenția chirurgicală. Realinierea cu acuratețe a cartilajului de creștere separat sau a extremităților nealiniate ale acestora poate determina reluarea creșterii osoase. Prin scăderea iritației cauzate de nealiniere, intervenția chirurgicală poate preveni dezvoltarea artritei.

Dacă boala osoasă cauzează o diformitate fizică, poate apărea starea de anxietate sau de depresie. Unele tratamente pentru bolile osoase pot fi acceptate cu dificultate de către copil. De exemplu, adolescenții pot refuza să poarte un corset necesar în tratamentul scoliozei, deoarece îi fac diferiți de cei de aceeași vârstă. Consilierea psihologică poate ameliora anxietatea sau depresia; de asemenea, îl poate ajuta pe copil să se obișnuiască cu un tratament dificil.

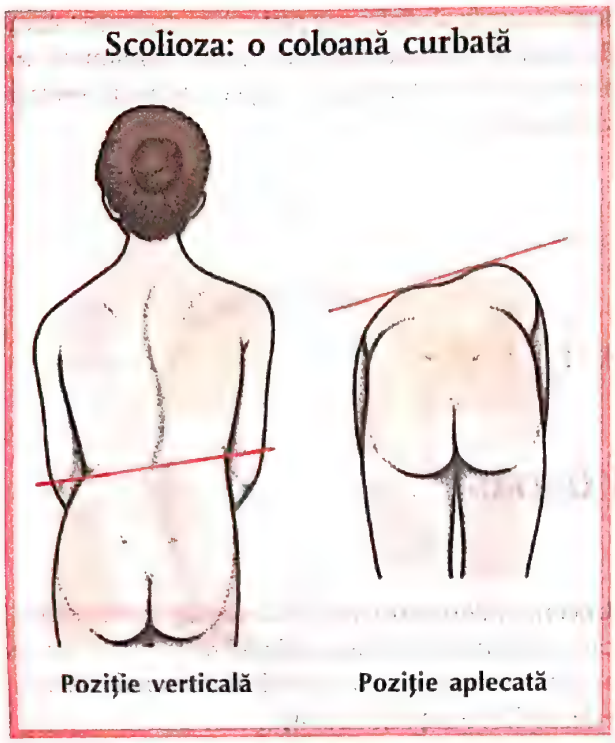
Scolioza

Scolioza reprezintă curbarea laterală a coloanei vertebrale.

Scolioza este o afecțiune frecventă, în special la fete. Poate fi o malformație congenitală sau poate apărea

▲ vezi pagina 335
■ vezi pagina 1607

Scanned with OKEN Scanner



mai târziu în viaţă, cel mai frecvent în adolescenţă. De obicei, cauza nu poate fi decelată.

Coloana vertebrală proemină de obicei spre dreapta atunci când curbura este în zona superioară şi spre stânga atunci când este în zona inferioară. Rezultatul este acela că umărul drept este situat mai înalt decât cel stâng; la fel se întâmplă şi cu şoldurile. Frecvent, scolioza apare la copiii cu cifoză (cifoscolioză).

Simptome şi semne

De obicei, scolioza uşoară este asimptomatică. Pacienţii se plâng de oboseală şi dureri la nivelul regiunii lombare după ce au stat o perioadă mai lungă pe scaun sau în picioare. Pot urma dureri musculare de spate în anumite zone.

Scolioza uşoară poate fi descoperită în timpul unui examen fizic de rutină. Părintele, profesorul sau medicul poate suspecta o scolioză atunci când observă că un umăr al copilului pare mai sus situat decât celălalt sau când hainele nu par să stea drept.

La aproximativ 50% dintre copiii afectaţi, scolioza pare să se agraveze. Cu cât curbura este mai mare, cu atât sunt şanse mai mari ca aceasta să progreseze. Mai mult, cu cât apar mai multe simptome, cu atât sunt mai multe şanse ca scolioza să progreseze.

Deoarece scolioza tinde să progreseze când copilul ajunge la pubertate, cu cât vârsta de debut este mai mică, cu atât va fi mai gravă. De aceea, o curbură mică la vârsta de 10 ani este mai îngrijorătoare decât aceeaşi curbură apărută la vârsta de 16 ani. Scolioza progresivă poate cauza, în final, probleme permanente, cum ar fi dureri cronice sau deformări observabile. Scolioza severă poate chiar afecta organele interne, de exemplu, deformarea şi lezarea plămânilor. Uneori, scolioza se poate agrava chiar în absenţa simptomelor.

Curbura este mai evidentă atunci când pacientul se apleacă înainte şi este observat din spate. Radiografiile de coloană arată cu precizie unghiul curburii. În cazul în care medicul consideră că scolioza se agravează, va examina copilul de mai multe ori pe an. Se pot utiliza diferite dispozitive pentru a măsura cu mai multă precizie curbura coloanei.

Prognostic şi tratament

La majoritatea copiilor cu scolioză, curbura nu va mai progresa. Totuşi, este necesară urmărirea de către medicul ortoped. Scolioza simptomatică, cea care progresează sau care este severă, necesită tratament. Cu cât tratamentul este instituit mai precoce, cu atât mai mari sunt şansele ca aceasta să nu mai progreseze.

Pentru a menţine coloana dreaptă se foloseşte un corset sau o orteză. În cazurile cele mai severe, vertebrele se unesc chirurgical sau se poate introduce o tijă metalică pentru susţinerea coloanei.

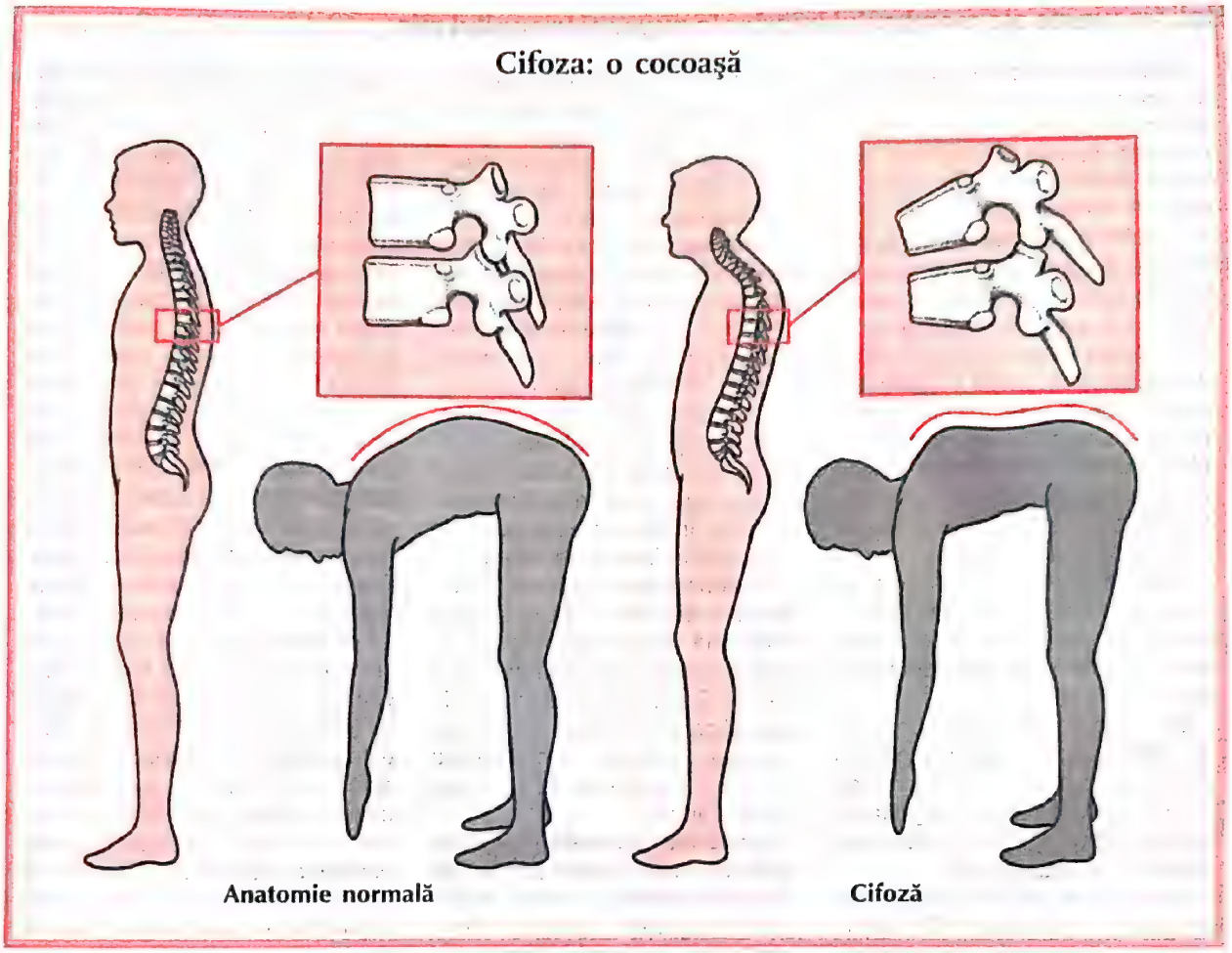
Cifoza

În cifoză (boala Scheuermann) apar modificări localizate în cartilajele vertebrelor (osteocondrită), determinând aspectul de cocoaşă.

Un anumit grad de cifoză este comun şi debutează în adolescenţă, afectând mai ales băieţii. Cauza este necunoscută. Corpurile vertebrale sunt împinse înainte, de obicei la nivel toracic inferior şi lombar superior. Ca rezultat, apare aspectul de cocoaşă. La copiii cu cifoză apare adeseori şi scolioza (cifoscolioza).

De cele mai multe ori, cifoza este asimptomatică. Uneori, poate apărea o durere surdă de spate. Cifoza interferează adesea cu imaginea de sine. Umerii apar rotunjiţi; coloana superioară apare mai curbată decât normal sau poate fi vizibilă o cocoaşă. Cifoza uşoară, care este asimptomatică, este detectată în cursul unui examen fizic de rutină. Diagnosticul este confirmat prin efectuarea de radiografii ale coloanei vertebrale, care evidenţiază curbura şi deformarea vertebrelor.

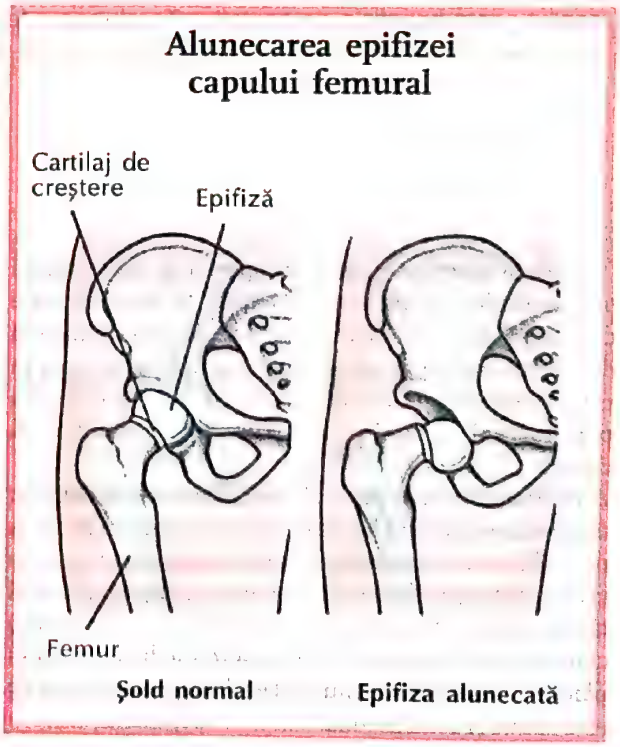
Scanned with OKEN Scanner



Tratamentul constă în purtarea unui corset și dormitul pe o suprafață rigidă. În forma blândă, coloana poate fi îndreptată lent cu tratament, deși se poate ca simptomele să nu se amelioreze. Nu se știe dacă tratarea unei cifoze blânde previne progresia curburii. Atunci când cifoza este mai severă, tratamentul poate ameliora simptomele și previne agravarea curburii. Rareori, în ciuda tratamentului, cifoza se agravează astfel încât este necesară stabilizarea chirurgicală și corecția deformării.

Alunecarea epifizei capului femural

Alunecarea epifizei capului femural constă în rotarea osului coapsei (femurul) în afară și alunecarea lui în sus față de capul femural. Cartilajul de creștere a părții sferice a capului femural poate aluneca.



Boli frecvente ale membrului inferior la sugar și la copilul mic

Cele mai multe dintre problemele genunchiului și piciorului pe care părinții le observă la copiii lor se dezvoltă datorită poziției neadecvate a picioarelor în uter. Rareori, poate fi necesar un tratament.

În **piciorul plat (platfus)**, partea mijlocie a piciorului, care în mod normal este arcuită, apare aplatizată. Un sugar cu picioare normale poate părea că are platfus, deoarece poate avea o „pernuță" de grăsime la acest nivel. Piciorul plat poate apărea atunci când arcul plantar este neobișnuit de flexibil (platfus flexibil). O altă cauză a platfusului este rigidizarea („întepenirea") articulațiilor piciorului care fixează piciorul într-o poziție cu arcul aplatizat, putând fi o malformație congenitală sau rezultatul unor traumatisme sau tumefacții prelungite.

De obicei, aceste afecțiuni sunt asimptomatice. Uneori, platfusul flexibil determină durere și crampe în picior. Poate apărea rigiditatea articulațiilor piciorului, cu afectarea mersului și a alergatului.

Piciorul plat flexibil nu necesită, în general, tratament. Totuși, la copiii mai mari care prezintă dureri și crampe la nivelul piciorului, copilul poate beneficia de pantofi corectori. În cazul articulațiilor rigide poate fi nevoie de aparat gipsat sau de o intervenție chirurgicală pentru separarea structurilor interne unite care va reda mobilitatea piciorului.

Genu varum (picior în „O") se caracterizează prin deviația gambei spre interiorul axei membrului inferior, cu proeminența genunchiului în afară. Genu varum apare datorită modului în care picioarele sunt poziționate în uter. Se dezvoltă la copilul mic și este considerată normală. De obicei, afecțiunea este autolimitată, corectându-se în decurs de 12 luni de când copilul începe să meargă.

În **genu valgum** (picioare în „X"), apare o deviație a gambei spre exteriorul membrului inferior cu proeminența genunchiului spre interior. Genu valgum afectează în special copiii cu vârsta între trei și cinci ani. De obicei, se corectează de la sine până la vârsta de 10 ani fără tratament.

Torsiunea femurală reprezintă curbarea osului coapsei (femurului). Torsiunea femurală medială reprezintă exagerarea rotației interne femurale și determină mersul cu vârful picioarelor spre înăuntru. Torsiunea femurală externă reprezintă rotația externă a femurului, genunchii și vârful picioarelor fiind orientate spre exterior. Torsiunea medială (internă) apare mai frecvent decât cea externă. Copiii cu torsiune medială prezintă uneori articulații și ligamente anormal de flexibile. De obicei, atât torsiunea externă, cât și cea internă regresează spontan, când copilul crește și începe să meargă. Uneori, torsiunea femurală internă este corectată prin asigurarea unei poziții adecvate a copilului, care nu este posibilă până la vârsta școlară. În unele cazuri, când torsiunea nu se corectează până la vârsta de 10 ani, poate fi nevoie de intervenție chirurgicală. Corectarea torsiunii externe sau interne femurale poate dura ani de zile.

Torsiunea tibială reprezintă curbarea tibiei, este foarte frecventă și apare înainte de naștere. În torsiunea tibială internă, tibia este curbată spre medial, iar în cea externă este curbată spre exterior, degetele fiind orientate spre exterior. Torsiunea tibială este adeseori observată pe parcursul celui de-al doilea an de viață, atunci când copilul începe să meargă. Tibia are un aspect curbat, dar gradul revine la poziția normală, pe măsură ce copilul învață să meargă.

Această afecțiune apare în special la adolescenții supraponderali, în special băieți. Cauza nu este cunoscută, dar este probabil legată de slăbirea cartilajului de creștere sau de modificările hormonale care apar în mod normal în pubertate. La acest nivel pot apărea perturbări ale irigării cu sânge, ceea ce poate duce la colaps.

Primul simptom poate fi anchilozarea șoldului sau durere ușoară de șold. Uneori, durerea pare să apară la nivelul genunchiului. Durerea se ameliorează la repaus și se accentuează la mers sau la mișcarea șoldului. Mai târziu, apare șchiopătarea, urmată de durere a șoldului care iradiază de-a lungul feței antero-mediale a coapsei până la nivelul genunchiului. De obicei, piciorul afectat este abdus și rotat medial.

Radiografia șoldului afectat evidențiază alunecarea sau separarea capului femural de restul osului. Diagnosticul precoce este important deoarece tratamentul devine mai dificil și are rezultate mai reduse.

Intervenția chirurgicală este necesară pentru fixarea epifizei, de obicei cu șuruburi; apoi, șoldul este imobilizat în aparat gipsat timp de câteva săptămâni până la două luni.

Boala Legg-Calvé-Perthes

Boala Legg-Calvé-Perthes constă în necroza aseptică indiopatică a capului femural.

Boala Legg-Calvé-Perthes apare în special la băieții cu vârsta cuprinsă între cinci și zece ani. Este cauzată de

Scanned with OKEN Scanner

o irigare deficientă a cartilajului de creștere superior al femurului. Motivul este necunoscut.

Boala Legg-Calvé-Perthes poate produce afectarea șoldului fără a cauza simptome severe la început. Lezarea severă poate duce, totuși, la o artroză permanentă a șoldului. Adeseori, primul simptom este o durere la nivelul șoldului sau coapsei, durere care începe treptat și progresează lent. Durerea tinde să se accentueze la mișcarea șoldului și la mers. Poate apărea mersul șchiopătat, chiar înainte de agravarea durerii. În final, mișcările sunt restricționate, iar mușchii coapsei se atrofiază datorită neutilizării. Radiografiile pot evidenția modificări la nivelul cartilajului de creștere, cum ar fi o fractură sau distrugerea osului.

Tratamentul include imobilizarea prelungită a șoldului. Uneori, repausul la pat (imobilizare parțială) este suficient. În anumite cazuri este necesară o imobilizare aproape totală timp de 12 până la 18 luni, tracțiuni mobile, bandaje sau atele. În cazul în care copilul are peste șase ani și prezintă distrucție osoasă moderată sau severă, intervenția chirurgicală poate fi utilă. Indiferent de tratament, boala Legg-Calvé-Perthes se vindecă de obicei în doi-trei ani.

Boala Osgood-Schlatter

Boala Osgood-Schlatter se caracterizează prin inflamația tuberculului tibial.

Boala Osgood-Schlatter debutează la vârsta de 10-15 ani și este mai frecventă la băieți. Se crede că etiologia ar fi un traumatism repetat datorat tracțiunii excesive efectuate de tendonul rotulian pe inserția sa pe epifiza tibială. Acest punct al atașării se numește tubercul tibial.

Simptomele caracteristice sunt reprezentate de durere, tumefacție și sensibilitate în zona tuberculului tibial. Durerea se accentuează la mișcare ș se ameliorează în repaus. Radiografia genunchiului poate arăta lărgirea sau fragmentarea tuberculului tibial.

Evitarea sporturilor și a exercițiilor fizice intense reduce, de obicei, durerea, în special, îndoirea puternică a genunchiului. Utilizarea de analgezice, de tipul antiinflamatoarelor nesteroidiene (AINS), poate ameliora durerea. Vindecarea este, de obicei, spontană în decurs de săptămâni. Rareori, este necesară imobilizarea în aparat gipsat a membrului inferior pentru câteva săptămâni.

Condromalacia rotulei

Condromalacia rotulei reprezintă lezarea cartilajului situat sub rotulă (patelă).

Condromalacia rotulei apare de obicei la adolescenți, în special, la cei care practică jogging-ul. Cauza posibilă pare a fi un traumatism minor, dar repetat, datorat nealinierii rotulei (patelei), care face ca acest cartilaj situat sub ea să fie traumatizat de oase.

Simptomul principal este o durere surdă în zona genunchiului. Urcatul și coborâtul scărilor și alergatul accentuează durerea, ca și ședera prelungită pe un scaun. Diagnosticul se bazează pe simptome și pe examenul fizic; medicul poate recomanda exerciții pentru întărirea mușchiului cvadriceps cu extinderea articulației genunchiului. Creșterea flexibilității genunchiului cu exerciții de întindere poate fi de ajutor. Activitățile fizice care agravează durerea trebuie evitate. Se pot administra analgezice sau antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pentru ameliorarea durerii.

CAPITOLUL 279

Afecțiuni ereditare ale țesutului conjunctiv

Mușchii, oasele, cartilajele, ligamentele și tendoanele sunt formate în special din țesut conjunctiv. De asemenea, țesutul conjunctiv se găsește și în alte zone ale organismului cum ar fi pielea și organele interne. Țesutul conjunctiv este un țesut puternic și, de aceea, este capabil să suporte greutatea și tensiunea. ▲

Anumite boli ereditare determină formarea de țesut conjunctiv anormal. În general, afecțiunile ereditare ale țesutului conjunctiv apar în copilărie, dar durează toată viața. Distrofiile musculare sunt un grup de afecțiuni ereditare care determină slăbiciune musculară. ■

▲ vezi pagina 334
■ vezi pagina 412

Scanned with OKEN Scanner

Cele mai multe afecţiuni ereditare ale ţesutului conjunctiv sunt diagnosticate pe baza simptomelor şi sunt descoperite la un examen fizic. Analizele genetice pot ajuta medicul să pună diagnostic anumitor boli ereditare. De asemenea, biopsia (analiza unui fragment de ţesut la microscop) poate fi utilă; prelevarea probei de ţesut se face sub anestezie locală. Examenele radiologice pot evidenţia anomaliile osoase.

Sindromul Ehlers-Danlos

Sindromul Ehlers-Danlos este o afecţiune rară a ţesutului conjunctiv, caracterizată de o hipermobilitate articulară, hiperelasticitate cutanată şi fragilitate tisulară.

Sindromul Ehlers-Danlos este cauzat de o anomalie a genelor care controlează producerea de ţesut conjunctiv. Există mai multe variaţii (diferite ca severitate), fiecare afectând o genă diferită şi producând modificări uşor diferite. Rezultatul este un ţesut conjunctiv anormal de fragil, care determină probleme ale articulaţiilor şi oaselor, precum şi ale organismului.

Copiii cu sindromul Ehlers-Danlos prezintă, de obicei, articulaţii foarte flexibile, mici noduli subcutanaţi, cifoscolioză sau picior plat. Pielea poate fi întinsă pe distanţă de câţiva centimetri, dar revine la normal când este eliberată.

Sindromul Ehlers-Danlos poate modifica răspunsul organismului la traumatism. Traumatisme minore pot determina leziuni adânci, dar care sângerează puţin şi se vindecă cu cicatrice. Pot apărea uşor entorse şi luxaţii.

La un număr redus de copii cu sindrom Ehlers-Danlos pot apărea tulburări de coagulare. Sângerările din plăgile minore pot fi greu de stopat.

Sunt frecvente herniile gastrointestinale şi diverticulii. Rareori, se pot produce hemoragii şi perforaţii intestinale.

La femeile însărcinate se poate produce naşterea prematură. Dacă fătul este afectat, membrana fetală este fragilă şi se poate rupe prematur (ruptură prematură de membrane). Poate apărea hemoragie în timpul naşterii, dacă mama sau fătul suferă de acest sindrom.

Diagnosticul se bazează pe simptome şi pe rezultatele examenului fizic. Medicul poate confirma diagnosticul prin examinarea la microscop a unui fragment de piele.

Tratament şi prognostic

Nu există un tratament specific pentru sindromul Ehlers-Danlos. Traumatismele trebuie minimizate pe cât posibil. Plăgile vor fi suturate cu grijă, tensionarea tisulară fiind evitată. De cele mai multe ori, se utilizează bandă adezivă şi adezivi cutanaţi speciali pentru închiderea plăgilor şi pentru ca cicatricea să fie cât mai redusă.

Pentru a reduce traumatizarea, se poate purta îmbrăcăminte de protecţie; în caz de intervenţii chirurgicale, realizarea hemostazei trebuie să fie meticuloasă; trebuie asigurat sângele pentru transfuzii, dacă este necesar.

În ciuda multiplelor şi variatelor complicaţii care pot să apară la pacienţii cu sindrom Ehlers-Danlos, speranţa lor de viaţă este, de obicei, normală. Dar în anumite tipuri de boală pot apărea anumite complicaţii letale (de exemplu, o ruptură arterială).

Sindromul Marfan

Sindromul Marfan este o afecţiune ereditară rară a ţesutului conjunctiv ce duce la apariţia de anomalii oculare, scheletice şi cardiovasculare.

În sindromul Marfan, care se transmite autozomal dominant, apar modificări la nivelul fibrelor şi altor componente ale ţesutului conjunctiv, care, în final, duc la slăbirea acestuia şi ca urmare, a oaselor şi a articulaţiilor, ca şi a organelor interne (cum ar fi inima, vasele de sânge, ochii şi intestinele). Ca urmare, ţesutul se poate întinde, deforma şi, în final, se poate rupe. De exemplu, aorta se dilată şi se poate diseca. Ţesutul conjunctiv care uneşte diferite structuri poate fi slăbit, determinând separarea acestora; de exemplu, cristalinul sau retina se pot detaşa de structurile de care în mod normal sunt ataşate.

Simptomele pot varia de la uşoare la severe. Multe persoane care suferă de sindromul Marfan pot fi asimptomatice. La unii pacienţi, simptomele nu apar până la vârsta adultă. Pacienţii sunt mai înalţi ca media pentru vârsta şi familia din care provin, iar deschiderea braţelor depăşeşte înălţimea. Arahnodactilia (degete disproporţionat de lungi şi subţiri) este notabilă. Este prezentă deformarea sternului (pectus carinatum – deplasat în afară sau pectus excavatum – deplasat înspre interior). Articulaţiile sunt foarte flexibile. Piciorul plat,

Scanned with OKEN Scanner

cifoscolioza și herniile sunt destul de frecvente. De obicei, țesutul adipos subcutanat este slab reprezentat, iar bolta palatină este ogivală.

Cele mai severe complicații apar la inimă și plămâni. Modificările patologice pot apărea la nivelul peretelui celei mai mari artere din organism, aorta. Poate apărea disecția aortei sau un anevrism aortic, care se poate rupe. ▲ Sarcina crește riscul de disecție aortică; de aceea, se recomandă nașterea prin operație cezariană pentru a minimiza riscurile.

Valva aortică poate fi afectată și ea (este valva cardiacă aflată la deschiderea aortei în ventriculul stâng), determinând regurgitația aortică. Valva mitrală, localizată între atriul și ventriculul stâng, poate prolaba în atriul stâng ■, ceea ce afectează capacitatea inimii de a pompa sângele. De asemenea, poate apărea infecția la nivelul acestor valve afectate (endocardita infecțioasă). La nivelul plămânilor pot apărea cavități (chisturi) pline cu aer, care se pot rupe, ducând la apariția pneumotoraxului. ★

În sindromul Marfan, cristalinul ocular poate fi deplasat (uni- sau bilateral), iar retina (zona sensibilă la lumină din partea posterioară a globului ocular) se poate detașa.

Medicul poate suspiciona sindrom Marfan la un pacient neobișnuit de înalt și de slab care prezintă oricare dintre simptomele caracteristice, sau dacă acest sindrom a fost diagnosticat la unul dintre membrii familiei.

Este foarte important ca medicul să monitorizeze complicațiile care pot cauza simptome grave. Pentru a evalua inima și aorta, se efectuează o ecocardiografie care se repetă anual. Tot anual se efectuează și un examen oftalmologic. Ecocardiografia și examenul oftalmologic se efectuează ori de câte ori apar simptome.

Tratament și prognostic

Nu există tratament pentru vindecarea sindromului Marfan și nici pentru corectarea anomaliilor țesutului conjunctiv. Tratamentul se axează pe profilaxie și tratarea complicațiilor. Unii medici recomandă administrarea de medicamente, cum ar fi beta-blocantele pentru prevenirea complicațiilor cardiovasculare. Totuși, eficacitatea acestor medicamente nu a fost pe deplin dovedită. Dacă diametrul aortei s-a mărit sau a apărut un anevrism, zona afectată poate fi reparată sau înlocuită chirurgical. De asemenea, cristalinul sau retina detașate pot fi tratate chirurgical.

În trecut, speranța de viață a pacienților cu sindrom Marfan era de 40 de ani. Astăzi, aceasta a crescut până la aproximativ 60 de ani, probabil datorită măsurilor de profilaxie a disecției și rupturii de aortă.

Pseudoxanthoma elasticum

Pseudoxanthoma elasticum este o afecțiune a țesutului conjunctiv care produce anomalii la nivelul pielii, ochilor și vaselor de sânge.

Pseudoxanthoma elasticum rigidizează fibrele care permit țesuturilor să se întindă și să revină la dimensiunile normale (fibre elastice). Aceste fibre elastice se găsesc la nivelul pielii, precum și în alte țesuturi din organism, inclusiv în vasele de sânge. Vasele de sânge devin rigide, își pierd capacitatea de a se extinde și permit trecerea unui flux de sânge crescut; rigiditatea împiedică, de asemenea, vasele de sânge să se contracte.

Pielea de la nivelul gâtului, brațelor, zonei inghinale și periombilicale se îngroașă, se cutează, devine inflexibilă și flască. Pe piele sunt prezente mici proeminențe gălbui, cu aspect nisipos similar cojii de portocală. Modificările de aspect pot fi blânde și trecute cu vederea inițial, dar devin mai vizibile pe măsură ce copilul crește.

Rigidizarea vaselor de sânge duce la apariția hipertensiunii arteriale. Pot apărea hemoragii nazale, intracraniene, uterine și intestinale. Un flux redus de sânge poate determina apariția anginei pectorale sau artritei la nivelul membrelor inferioare (claudicație intermitentă). Sângerările pot continua perioade îndelungate. Afectarea retinei poate duce la tulburări de vedere grave și chiar la orbire.

Tratament și prognostic

Nu există un tratament care să vindece această boală și nici anomaliile de la nivelul țesutului conjunctiv. Tratamentul se adresează doar prevenirii complicațiilor. Medicamentele care provoacă sângerări gastrice sau intestinale trebuie evitate (de exemplu, aspirina, alte antiinflamatoare nesteroidiene și medicamentele anticoagulante).

Persoanele care suferă de pseudoxanthoma elasticum trebuie să evite sporturile de contact datorită riscului de traumatism ocular. Frecvent, complicațiile limitează speranța de viață.

▲ vezi figura de la pagina 230
■ vezi pagina 178
★ vezi pagina 316

Scanned with OKEN Scanner

Cutis laxa

Cutis laxa este o afecţiune ereditară a ţesutului conjunctiv caracterizată de o piele laxă, care atârnă în falduri largi.

În cutis laxa, fibrele elastice conţinute de ţesutul conjunctiv devin laxe. Uneori, este afectată doar pielea, dar poate fi afectat ţesutul conjunctiv de oriunde din organism. De obicei, cutis laxa este o boală ereditară. În unele tipuri de cutis laxa, genele anormale determină probleme nelegate de ţesutul conjunctiv – de exemplu, retard mintal.

Cutis laxa poate fi uşoară, afectând doar aspectul bolnavului, sau gravă, când afectează organele interne. Laxitatea cutanată poate fi prezentă de la naştere sau se poate dezvolta mai târziu, în special la nivelul feţei. Copiii afectaţi au un aspect trist, îmbătrânit prematur. Plămânii, inima, intestinele sau arterele sunt afectate în grade diferite.

Deşi simptomnele sunt adeseori evidente la scurt timp după naştere, ele pot apărea brusc la copii şi la adolescenţi, uneori însoţite de febră şi erupţii. La unele persoane, simptomele se dezvoltă gradual în perioada de adult.

Diagnosticul se bazează pe examenul pielii. Uneori, poate fi necesară o biopsie cutanată.

Tratament şi prognostic

Prin intervenţii chirurgicale plastice, aspectul poate fi îmbunătăţit, deşi uneori doar temporar. Complicaţiile grave cardiace, pulmonare, arteriale sau intestinale pot fi fatale.

Mucopolizaharidozele

Mucopolizaharidozele reprezintă un grup de boli ereditare ale ţesutului conjunctiv, caracterizate printr-un aspect facial caracteristic şi anomalii ale oaselor, ochilor, ficatului şi splinei, uneori însoţite de retard mintal.

Mucopolizaharidele sunt componente esenţiale ale ţesutului conjunctiv. Mucopolizaharidozele sunt deficienţe ale enzimelor necesare descompunerii şi depozitării mucopolizaharidelor.

Ca rezultat, se acumulează un exces de mucopolizaharide în sânge, care apoi sunt depozitate în alte părţi ale organismului.

În perioada de sugar şi copil, simptomele principale sunt statura mică, păr ţepos şi rar, şi întârzieri ale dezvoltării. Trăsăturile faciale sunt grosolane. Unele tipuri de mucopolizaharidoze determină retard mintal care se dezvoltă pe o perioadă de mai mulţi ani. Vederea şi auzul pot fi şi ele afectate, ca şi arterele şi valvele cordului. Adeseori, apare rigiditatea articulaţiilor degetelor.

Diagnosticul se bazează pe simptome şi rezultatele examenului fizic. De asemenea, prezenţa mucopolizaharidozelor şi la alţi membri ai familiei sugerează diagnosticul. Testele urinare pot fi de ajutor, dar adeseori nu sunt prea exacte. Radiografiile pot evidenţia anomalii osoase caracteristice. Mucopolizaharidozele pot fi diagnosticate înainte de naştere, utilizând amniocenteza sau analiza vilozităţilor coriale.

Tratament şi prognostic

Într-un tip de mucopolizaharidoză s-a încercat înlocuirea enzimei anormale, dar succesul a fost limitat şi temporar. Transplantul de măduvă hematopoietică a fost util unor pacienţi. Cu toate acestea, tratamentele sunt controversate, iar decesul sau dizabilităţile apar adeseori.

Prognosticul depinde de tipul de mucopolizaharidoză. O speranţă de viaţă normală este posibilă. Unele tipuri de mucopolizaharide, în special cele cu afectare cardiacă, determină deces prematur.

Osteogenesis imperfecta

Osteogenesis imperfecta este un grup de afecţiuni ale formării osului care determină apariţia unei fragilităţi osoase anormale.

Osteogenesis imperfecta este cea mai bine cunoscută afecţiune dintr-un grup de boli care afectează creşterea osului, numit osteodisplazie. În osteogenesis imperfecta este afectată sinteza colagenului, unul dintre componentele normale ale osului. Osul devine slab şi se fracturează uşor. Există mai multe tipuri de osteogenesis imperfecta.

Osteogenesis imperfecta poate varia de la forma blândă la cea severă. Majoritatea pacienţilor cu osteogenesis imperfecta au oase fragile şi surditate. Sugarii cu osteogenesis imperfecta severă s-au născut cu fracturi; cutia craniană este moale şi, de aceea, traumatismul din cursul naşterii (expulziei) poate determina hemoragii intracraniene sau deces. Dacă osteogenesis imperfecta este moderată, oasele se fracturează la cel mai mic traumatism, în special atunci când copilul începe să meargă. Copiii cu osteogenesis imperfecta blândă pot prezenta doar câteva fracturi. Uneori, pot apărea boli cardiace şi pulmonare la copiii cu osteogenesis imperfecta.

Radiografiile pot arăta o structură osoasă anormală, care sugerează osteogenesis imperfecta. Pentru a

▲ vezi figura de la pagina 1433

Scanned with OKEN Scanner

confirma diagnosticul se poate efectua o biopsie osoasă. Pentru a monitoriza auzul unui copil cu osteogenesis imperfecta se efectuează un test numit audiometrie.

Tratament

Medicamentele din clasa bisfosfonaților (cum ar fi pamidronate, aledronate, eridronate și risedronate) pot crește densitatea osoasă. Tratamentul fracturilor este același la un copil care suferă de osteogenesis imperfecta ca la un copil normal. Totuși, oasele fracturate se deformează sau nu mai cresc. Ca rezultat, creșterea corpului este stopată permanent, cu apariția de deformări la copiii cu fracturi multiple. Pot fi necesare stabilizări ale oaselor cu tije metalice (tije intramedulare). Pentru a preveni fracturile trebuie evitate chiar și traumatismele minore.

Condrodisplazia

Condrodisplazia reprezintă un grup de afecțiuni rare ale cartilajului care determină anomalii scheletice.

În condrodisplazia la nivelul cartilajului de creștere nu mai apar celule noi, deci nu se mai formează țesut nou. De aceea, creșterea osoasă este afectată.

Fiecare tip de condrodisplazie produce simptome diferite. Condrodisplazia determină, de obicei, statura mică (nanism). În unele tipuri, membrele sunt mai scurte în comparație cu trunchiul, iar în altele, trunchiul este mai scurt (nanism dismorfic). Unii adulți și copiii cu condrodisplazie prezintă membre scurte, picioare curbate (genu varum), frunte proeminentă și scolioză. Uneori, articulațiile nu permit mișcarea completă.

Diagnosticul se bazează pe simptome, examen fizic și radiografia oaselor. Uneori, pot fi detectate genele anormale responsabile pentru condrodisplazie. Analiza genetică este de mai mare ajutor pentru detectarea bolii înainte de naștere. Pentru diagnosticul antenatal al bolii se pot utiliza și alte teste; în unele cazuri, fătul poate fi vizualizat utilizând un fetoscop sau prin ecografie. Pentru anumite tipuri, chirurgia de protezare poate fi utilă în îmbunătățirea funcțională a articulațiilor.

Osteopetrozele

Osteopetrozele sunt un grup de afecțiuni rare care se caracterizează prin creșterea densității osoase și deformări osoase.

În osteopetroză, numită uneori și boala oaselor de marmură, organismul nu mai reciclează celulele osoase îmbătrânite, ceea ce duce la creșterea densității oaselor. Densitatea osoasă crescută slăbește oasele, iar măduva hematopoietică poate fi dislocată.

Tipurile de osteopetroză variază de la blânde la grave și chiar pot pune viața în pericol. Simptomele pot debuta în perioada de sugar (debut precoce) sau, mai târziu, în viață (debut tardiv).

Deși există mai multe tipuri de osteopetroză, majoritatea prezintă simptome similare. Adeseori, creșterea osoasă este afectată. Oasele se îngroașă și se fracturează cu ușurință. Formarea celulelor sanguine este afectată datorită deficienței măduvei hematopoietice, ducând la anemie, infecții și sângerare. Creșterea densității osoase la nivelul craniului poate comprima nervii, cauzând paralizie facială, pierderea vederii sau a auzului; de asemenea, excrescențele osoase pot produce deformări ale feței și dinților.

De obicei, diagnosticul se bazează pe simptome și pe aspectul hiperdens al oaselor la radiografie. În cazul unor persoane care nu prezintă simptome, osteopetroza este detectată din întâmplare, atunci când doctorul observă oase cu densitate crescută pe o radiografie efectuată din alte motive.

Tratament și prognostic

Nu există tratament pentru osteopetroză. Corticosteroizii, de tipul prednisonului, scad formarea de celule osoase noi și pot crește rata de distrugere a celulelor osoase îmbătrânite. Se pare că transplantul de măduvă hematopoietică a vindecat câțiva sugari cu osteopetroză cu debut precoce. Totuși, prognosticul pe termen lung după transplant nu este cunoscut.

Fracturile, anemia, hemoragiile și infecțiile necesită tratament. Uneori, este necesară decompresia chirurgicală pentru a diminua hipertensiunea intracraniană sau pentru a elibera un nerv facial sau auditiv compresat. Malocluzia dentară poate necesita măsuri ortodontice specializate.

Osteopetroza cu debut precoce care nu este tratată prin transplant de măduvă hematopoietică produce, de obicei, decesul în perioada de sugar sau de copil mic, prin anemie, infecții sau hemoragie. Osteopetroza cu debut tardiv este, adeseori, foarte blândă.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 280

Poliartrita reumatoidă juvenilă

Poliartrita reumatoidă juvenilă este o inflamaţie articulară persistentă sau recidivantă similară poliartritei reumatoide a adultului ▲, *dar care debutează înainte de vârsta de 16 ani.*

Poliartrita reumatoidă juvenilă este o boală rară, caracterizată prin inflamaţia articulaţiilor sau ţesutului conjunctiv. Cauza este necunoscută. Deşi nu este considerată o boală ereditară, factorii genetici pot creşte predispoziţia copilului de a o prezenta.

Simptome şi complicaţii

Există mai multe tipuri de poliartrită reumatoidă juvenilă, fiecare având caracteristici diferite. Tipurile de poliartrită reumatoidă juvenilă sunt determinate de simptomele dezvoltate în primele luni de boală şi de numărul de articulaţii afectate.

În poliartrita reumatoidă juvenilă oligoarticulară sunt afectate maximum patru articulaţii, de obicei la nivelul membrului inferior. Prima articulaţie afectată este de obicei genunchiul. Şoldurile şi umerii sunt cruţate în general. Ocazional, un singur deget (de la mână sau de la picior), articulaţia pumnului sau cea temporo-mandibulară devin rigide şi tumefiate. De asemenea, poate fi afectată coloana vertebrală. Durerea şi tumefacţia articulară pot persista sau pot fi intermitente.

Poliartrita reumatoidă juvenilă poliarticulară presupune afectarea a mai mult de cinci articulaţii (frecvent între 20 şi 40). Artrita tinde să fie simetrică. Articulaţia temporo-mandibulară, coloana cervicală şi articulaţiile pumnului pot fi afectate. Simptomele se dezvoltă, de obicei, lent; pot apărea febra, hipertrofia splinei şi a ganglionilor limfatici. Inflamaţia poate afecta şi tendoanele şi ţesutul conjunctiv din jurul articulaţiilor (tenosinovită), producând durere, tumefacţii şi căldură locală.

În boala sistemică (boala Still), artrita poate afecta un număr variabil de articulaţii. Inflamaţia poate fi prezentă şi în alte structuri ale organismului. Ficatul, splina şi ganglionii limfatici pot fi măriţi de volum; uneori, inflamaţia poate fi prezentă şi la nivelul membranei care învelește inima (pericardită). Rareori, rinichii se pot inflama. Înainte de apariţia durerii şi tumefierii articulare, pot apărea febra şi erupţia.

Febra este oscilantă şi poate dura până la două săptămâni, fiind frecvent mai înaltă după-amiaza sau seara, revenind apoi la normal. Un copil cu febră se poate simţi obosit şi lipsit de energie. Erupţia este formată de macule de culoarea somonului răspândite pe trunchi, pe braţe şi pe coapse, apărând timp de câteva ore; poate reapărea câteva zile mai târziu într-o altă zonă a organismului.

Pacienţii cu orice tip de poliartrită reumatoidă juvenilă pot prezenta redoare articulară, cu tumefacţie şi căldură locală. Mai târziu, poate apărea durere articulară, dar aceasta nu este atât de intensă pe măsura tumefacţiei. Durerea se agravează la mişcarea articulaţiei, de aceea, copilul poate refuza să meargă. Durerea articulară poate persista săptămâni sau chiar luni.

Orice tip de poliartrită reumatoidă juvenilă poate afecta creşterea fizică. Frecvent, pot apărea deformări ale articulaţiilor. Dacă este influenţată creşterea maxilarelor, poate apărea micrognatia (bărbie retractată). Inflamaţia pe termen lung (cronică) a articulaţiei poate cauza în final deformare sau lezarea permanentă a articulaţiei afectate.

Inflamaţia irisului (iridociclită) se poate asocia cu poliartrita reumatoidă juvenilă, dar cel mai frecvent apare asociată cu poliartrita juvenilă poliarticulară. Iridociclita poate determina inflamaţia conjunctivală, durere şi fotofobie, ca şi pierderea vederii, dar poate fi şi asimptomatică. Dacă nu este tratată, iridociclita poate duce la lezare oculară permanentă.

Diagnostic

Diagnosticul poliartritei reumatoide juvenile se bazează pe simptomele copilului şi pe rezultatele examenului fizic. Nu există un test de laborator definitiv pentru poliartrita reumatoidă juvenilă. Trebuie determinaţi în sânge factorul reumatoid sau anticorpii antinucleari. De asemenea, şi în alte boli pot apărea în sânge factorul antinuclear şi anticorpi antinucleari. Radiografiile pot evidenţia modificările caracteristice ale oaselor şi articulaţiilor. Copilul trebuie examinat periodic de către medicul oftalmolog pentru iridociclită indiferent de simptomele prezente.

Tratament şi prognostic

Tipurile de poliartrită reumatoidă juvenilă se tratează similar, medicamentele utilizate pentru reducerea durerii

▲ vezi pagina 370

Scanned with OKEN Scanner

și inflamației sunt aceleași ca cele pentru poliartrita reumatoidă. ▲ Copilul cu poliartrită reumatoidă juvenilă are nevoie, de asemenea, de tratament pentru iridociclită, cum ar fi picături oculare sau unguente cu corticosteroizi, care supresează inflamația. Picăturile oculare care dilată pupila pot ameliora durerea oculară din iridociclită. Ambele tipuri de medicamente pot preveni glaucomul și orbirea. Pentru iridociclita severă, care este rar întâlnită, se poate aplica tratament chirurgical.

La fel ca în poliartrita reumatoidă juvenilă la adulți, se utilizează și la copii terapiile nemedicamentoase, cum ar fi terapia fizică, exercițiile de flexibilitate și dispozitivele de susținere, care previn redoarea permanentă a articulațiilor.

Simptomele de poliartrită reumatoidă juvenilă dispar complet la o mare parte dintre copiii afectați. Aproximativ 50% dintre copiii cu poliartrită reumatoidă juvenilă oligoarticulară și aproximativ 25% dintre cei cu formă sistemică sau poliarticulară prezintă o remisie completă.

CAPITOLUL 281

Diabetul zaharat

Diabetul zaharat este o afecțiune caracterizată prin niveluri crescute ale glucozei din sânge datorită reducerii secreției de insulină.

Simptomele, diagnosticul și tratamentul diabetului zaharat sunt similare la copii și la adulți. ■ Totuși, tratamentul diabetului zaharat la copil poate fi mai complex și trebuie ajustat în funcție de dimensiunile copilului și de maturitatea sa emoțională.

Insulina este un hormon produs și eliberat din pancreas care controlează cantitatea de zahăr din sânge (glicemie). Un copil cu diabet zaharat are un nivel crescut de zahăr în sânge (hiperglicemie) fie datorită faptului că pancreasul nu produce sau produce o cantitate scăzută de insulină (diabet tip 1, numit în trecut diabet cu debut juvenil), fie deoarece organismul este insensibil la insulina produsă (diabet tip 2). În ambele cazuri, cantitatea de insulină disponibilă este insuficientă pentru necesitățile organismului.

Diabetul tip 1 apare în copilărie, chiar în perioada de sugar, cu o incidență maximă între 6 și 13 ani. Diabetul tip 2 apare în principal în adolescență.

Până în anii '90, peste 95% dintre copiii cu diabet aveau diabet tip 1, de obicei ca rezultat al unui atac al sistemului imun asupra celulelor pancreatice care produc insulina (celule insulare). În zilele noastre, numărul copiilor, în special al adolescenților, cu diabet tip 2 a crescut considerabil. Astăzi, 10-40% dintre copiii nou diagnosticați cu diabet au tipul 2. Obezitatea și istoricul familial de diabet zaharat tip 2 sunt factori majori în dezvoltarea diabetului zaharat tip 2 (dar nu tip 1).

Simptome și semne

Hiperglicemia este responsabilă atât pentru simptomele imediate, cât și pentru complicațiile pe termen lung.

Simptomele se dezvoltă rapid în diabetul tip 1, de obicei, în decurs de două până la trei săptămâni sau mai puțin și au tendința să fie destul de evidente. Hiperglicemia determină o diureză crescută. Această pierdere de lichid duce la creșterea senzației de sete și a cantității de lichid consumate. Unii copii se deshidratează, ceea ce determină senzație de slăbiciune, letargie și tahicardie. De asemenea, pot apărea tulburări de vedere.

Cetoacidoza diabetică apare la debutul bolii la aproximativ 1/3 dintre copiii cu diabet tip 1. În absența insulinei, celulele nu pot utiliza zahărul din sânge. Celulele apelează la un alt mecanism pentru a-și obține energia și descompun grăsimile, producând compuși numiți cetone ca produși reziduali.

▲ vezi pagina 371
■ vezi pagina 962

Scanned with OKEN Scanner

Cetonele cresc aciditatea sângelui (cetoacidoză), producând greţuri, vărsături, stare de oboseală şi dureri abdominale. Cetonele determină un miros de acetonă al respiraţiei copilului. Respiraţia devine profundă şi rapidă datorită încercării organismului de a compensa aciditatea sângelui. ▲ Creşterea nivelului cetonelor în sânge duce la cetoacidoză diabetică, care poate progresa spre comă şi deces, uneori în decurs de câteva ore. Copilul cu cetoacidoză poate prezenta şi alte dezechilibre chimice în sânge, cum ar fi un nivel anormal al potasiului şi niveluri crescute ale lipidelor (grăsimi).

Simptomele copiilor cu diabet zaharat tip 2 sunt mai blânde decât în cazul diabetului tip 1 şi se dezvoltă mai lent – de-a lungul câtorva săptămâni sau chiar luni. Părinţii pot observa o creştere a senzaţiei de sete şi diurezei copilului, precum şi alte simptome, cum ar fi oboseala. În mod tipic, copiii cu diabet zaharat tip 2 nu dezvoltă cetoacidoză sau deshidratare gravă.

Diagnostic

Medicul suspicionează diabetul zaharat la un copil care prezintă simptome tipice sau care are glucoză în urină la un examen de rutină. Diagnosticul este confirmat prin măsurarea glicemiei. De preferat este ca glicemia să fie măsurată după o noapte de post. Se pune diagnosticul de diabet zaharat dacă nivelul glicemiei este de cel puţin 126 miligrame pe decilitru de sânge (mg/dl). Rareori, se recomandă un test pentru a putea deosebi diabetul zaharat tip 1 de cel de tip 2.

Deoarece măsurile prompte (cum ar fi modificări adecvate ale dietei, creşterea activităţii fizice şi scăderea în greutate) pot ajuta pentru a preveni sau întârzia debutul diabetului de tip 2, copiii cu risc trebuie examinaţi periodic prin măsurarea glicemiei. În cazul diabetului zaharat tip 1, nu există măsuri profilactice.

Tratament

Scopul principal al tratamentului este menţinerea glicemiei la un nivel sigur. Pentru a controla zahărul din sânge, copiii diabetici trebuie să ia medicamente (de exemplu, insulină, sau medicamente administrate pe cale orală) şi să-şi schimbe stilul de viaţă. Aceste schimbări includ modificarea dietei, efectuarea regulată de exerciţii fizice şi, pentru copiii suprapoderali, scăderea în greutate.

Atunci când este diagnosticat un copil cu diabet zaharat tip 1, se recomandă spitalizarea. Copilul cu cetoacidoză este tratat într-o secţie de terapie intensivă. În cazul diabetului tip 1, tratamentul se face cu insulină pentru că niciun alt medicament nu este eficient; de obicei, se administrează două sau trei injecţii pe zi de insulină, sau se poate administra continuu cu ajutorul unei pompe de insulină montată subcutanat. De obicei, tratamentul cu insulină este început în spital deoarece nivelul glicemiei poate fi testat frecvent, medicul putând ajusta dozele de insulină în funcţie de răspunsul pacientului. Doar rareori, insulinoterapia este începută la domiciliu.

În cazul diabetului zaharat tip 2, nu este nevoie de obicei ca tratamentul să fie început în spital, deoarece acesta constă în medicamente antidiabetice administrate pe cale orală. Medicamentele utilizate pentru adulţii cu diabet zaharat tip 2 ■ sunt sigure pentru copii, cu toate că unele dintre efectele secundare – în special diareea – produc mai multe probleme la copil. Unii copii cu diabet zaharat tip 2 au nevoie de insulină, iar alţii, care scad în greutate, îşi modifică dieta şi fac exerciţii fizice cu regularitate, pot să renunţe la tratament.

Managementul şi educaţia nutriţională sunt în mod special importante pentru toţi copiii diabetici. Deoarece carbohidraţii din alimente sunt transformaţi în glucoză în organism, variaţiile în aportul acestor elemente determină variaţii ale nivelului zahărului în sânge. De aceea, copiii diabetici trebuie să beneficieze de mese regulate, la intervale bine stabilite, pentru a evita scăderea glicemiei. Se interzice consumul de cantităţi mari de zahăr (bomboane, băuturi carbogazoase, prăjituri de cofetărie) deoarece glicemia poate creşte foarte mult. Părinţii şi copiii mai mari vor învăţa să calculeze conţinutul de carbohidraţi al alimentelor şi să ajusteze cantitatea consumată pentru a menţine constant aportul zilnic. Pentru copiii de toate vârstele este destul de dificil să urmeze un plan de alimentaţie perfect echilibrat (consumat la intervale regulate) şi să reziste tentaţiilor de a consuma dulciuri. Sugarii şi copiii de vârstă preşcolară reprezintă o problemă particulară pentru părinţi datorită pericolului producerii de hipoglicemii frecvente şi grave.

Problemele emoţionale afectează copiii cu diabet şi pe familiile lor. Înţelegerea faptului că suferă de o afecţiune care va dura toată viaţa poate face ca pacientul să devină trist, furios şi, uneori, chiar să nege că are o boală. În acest caz, copilul trebuie să beneficieze de ajutorul medicului pentru a accepta tratamentul, planul de alimentaţie, activitatea fizică şi testarea frecventă a glicemiei. Dacă nu reuşeşte acest lucru, vor apărea probleme în controlul glicemiei.

Taberele de vară pentru copiii diabetici le permite acestora să-şi împărtăşească experienţele cu alţi copii şi să devină mai responsabili faţă de propria lor boală.

▲ vezi pagina 930
■ vezi tabelul de la pagina 968

Scanned with OKEN Scanner

Dacă aplicarea tratamentului este dificilă, se poate apela la alţi specialişti, cum ar fi un endocrinolog pediatru, un dietetician şi chiar un psiholog. Grupurile de suport pot fi, de asemenea, de ajutor. Medicul poate oferi părinţilor informaţii necesare la şcoală, astfel încât personalul şcolar să-şi înţeleagă rolul pe care îl au în cazul unui copil diabetic.

Monitorizarea tratamentului. Copiii diabetici şi părinţii lor sunt educaţi să monitorizeze glicemia de cel puţin patru ori pe zi utilizând o picătură de sânge obţinută din deget sau antebraţ cu un dispozitiv special. Odată ce au căpătat experienţă, părinţii şi mulţi dintre copii pot ajusta singuri doza de insulină pentru a obţine cel mai bun control. În general, după vârsta de 10 ani, copiii devin interesaţi să-şi testeze singuri glicemia şi să-şi administreze insulina. Părinţii trebuie să încurajeze această independenţă a copiilor, dar este necesar să se asigure că ei sunt deplin responsabili. Medicul îl poate învăţa pe copil cum să-şi modifice doza de insulină în funcţie de înregistrările glicemiei la domiciliu.

Copiii diabetici sunt văzuţi de medic, în mod obişnuit, de patru ori pe an. Acesta le evaluează greutatea şi dezvoltarea, revede valorile glicemiei înregistrate acasă, oferă sfaturi despre alimentaţie şi măsoară hemoglobina glicozilată (hemoglobina A_{1c}) – o substanţă din sânge care reflectă nivelurile glicemiei pe o perioadă mai lungă. De asemenea, medicul controlează apariţia complicaţiilor ▲ cel puţin o dată pe an prin măsurarea proteinelor în urină, evaluarea funcţiei tiroidei, examen oftalmologic şi neurologic.

Unii copii diabetici evoluează foarte bine şi îşi controlează diabetul fără eforturi sau conflicte. La alţii, diabetul devine o sursă constantă de stres în familie şi controlul bolii nu este eficient. În special adolescenţii găsesc că este dificil să urmeze rutina zilnică de tratament şi să respecte limitările libertăţii lor datorate acestei afecţiuni. Un adolescent diabetic obţine beneficii dacă medicul ia în consideraţie programul şi activităţile dorite de adolescent, şi are o abordare flexibilă pentru a rezolva problema – trebuie lucrat cu adolescentul, nu să se impună soluţii.

Complicaţiile tratamentului şi ale bolii

Niciun tratament nu menţine nivelul glicemiei la niveluri normale. Scopul tratamentului este de a evita creşterile sau scăderile prea mari de glicemie. Complicaţiile diabetului includ boli cardiace, insuficienţă renală, pierderea vederii, boala periferică vasculară şi alte boli grave. Deşi toate aceste complicaţii apar pe parcursul mai multor ani, cu cât este controlat mai bine diabetul, cu atât mai puţin probabilă este apariţia complicaţiilor lor.

Copiii cu risc pentru diabet zaharat tip 2

Copiii şi adolescenţii care îndeplinesc criteriile de mai jos trebuie testaţi (glicemie à jeun) la fiecare doi ani începând cu vârsta de 10 ani:

- copil supraponderal (care are o greutate mai mare decât 85% dintre copiii de aceeaşi vârstă, sex şi înălţime).

La care se adaugă doi dintre următorii factori:

- rudă de gradul I cu diabet zaharat tip 2;
- nativ american, de culoare, de origine hispanică sau asiatică;
- prezintă hipertensiune arterială, hiperlipidemie sau sindromul ovarelor polichistice.

Scăderea glicemiei (hipoglicemia ■) apare atunci când se administrează prea multă insulină sau medicamente antidiabetice orale, ori când copilul nu are mese regulate. Hipoglicemia produce stare de slăbiciune, confuzie şi chiar comă. La adulţi, adolescenţi şi copiii mai mari, episoadele de hipoglicemie creează rareori probleme pe termen lung. Totuşi, episoadele de hipoglicemie frecvente la copiii cu vârstă sub cinci ani pot afecta permanent dezvoltarea intelectuală. De asemenea, copiii mici nu sunt capabili să perceapă şi să comunice semnele de avertizare ale hipoglicemiei. Pentru a minimiza posibilitatea hipoglicemiei, medicul şi părinţii monitorizează foarte atent copiii mici cu hipoglicemie.

Copiii şi adolescenţii cu diabet zaharat tip 1 care nu primesc insulină injectabilă pot dezvolta cetoacidoză diabetică în câteva zile. Utilizarea insuficientă sau inadecvată pe termen lung a insulinei poate duce la apariţia unui sindrom caracterizat prin stoparea creşterii, pubertate întârziată şi hepatomegalie (sindromul Mauriac).

▲ vezi pagina 964
■ vezi, de asemenea, pagina 970

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 282

Tulburările ereditare ale metabolismului

Cele mai multe dintre alimentele consumate sunt substanţe complexe pe care organismul trebuie să le descompună în substanţe mai simple. Aceste procese pot implica mai mulţi paşi. Cele mai simple sunt acelea care sunt utilizate ca „materiale de construcţie", sunt asamblate în substanţe de care organismul are nevoie pentru a susţine viaţa. Procesul de creare a acestor materiale poate necesita, de asemenea, câţiva paşi. Cele mai importante astfel de substanţe sunt carbohidraţii, aminoacizii şi lipidele. Aceste procese complicate de descompunere şi transformare a substanţelor ingerate poartă numele de metabolism.

Metabolismul se efectuează cu ajutorul unor substanţe chimice numite enzime, care sunt produse în organism. Dacă o anomalie genetică afectează funcţia unei enzime sau determină un deficit sau lipsa totală a acesteia, pot apărea diferite afecţiuni. De obicei, bolile apar datorită incapacităţii de a descompune o anumită substanţă care trebuie descompusă sau din incapacitatea de a produce o anumită substanţă esenţială. Bolile metabolice sunt clasificate în funcţie de clasa de substanţe afectate.

Unele afecţiuni ereditare ale metabolismului (de exemplu, fenilcetonuria şi lipidozele) pot fi diagnosticate în perioada intrauterină utilizând amniocenteza sau examenul vilozităţilor coriale. ▲ De obicei, diagnosticul unei afecţiuni metabolice ereditare se bazează pe teste sanguine sau biopsie de ţesut pentru a determina enzima deficientă sau absentă.

Tulburări ale metabolismului carbohidraţilor

Carbohidraţii sunt zaharuri. Unele sunt simple, iar altele sunt mai complexe. Sucroza (zahărul de masă) este formată din două zaharuri simple, numite glucoză şi fructoză. Lactoza (zahărul din lapte) este formată din glucoză şi galactoză. Atât sucroza, cât şi lactoza trebuie descompuse în componente mai simple cu ajutorul enzimelor înainte ca organismul să le absoarbă şi să le folosească.

Carbohidraţii din pâine, paste, orez şi alte alimente bogate în aceste elemente sunt formaţi din lanţuri lungi de molecule de carbohidraţi simpli. Aceste lungi molecule trebuie, de asemenea, descompuse de organism. Dacă o enzimă necesară procesării unui anumit carbohidrat lipseşte, acesta se poate acumula în organism, determinând apariţia de probleme.

BOLILE CU DEPOZITARE DE GLICOGEN

Glicogenul este format din mai multe molecule de glucoză unite între ele. Glucoza reprezintă principala sursă de energie pentru muşchi (inclusiv muşchiul cardiac) şi pentru creier. Orice moleculă de glucoză care nu este utilizată imediat pentru energie este depozitată în ficat, muşchi şi rinichi sub formă de glicogen şi eliberată atunci când organismul are nevoie.

Există mai multe tipuri de boli cu depozitare de glicogen (numite şi glicogenoze), notate cu cifre romane. Aceste boli sunt cauzate de lipsa ereditară a uneia dintre enzimele esenţiale în procesul de transformare a glucozei în glicogen şi de descompunere a glicogenului în glucoză. Aproximativ unul din 20 000 de nou-născuţi prezintă o boală cu depozitare de glicogen.

Unele dintre aceste boli produc doar câteva simptome; altele sunt fatale. Simptomele specifice, vârsta la care debutează boala şi severitatea variază considerabil. La tipurile II, V şi VII, principalul simptom este de obicei slăbiciunea musculară. Pentru tipurile I, III şi VI, simptomele sunt reprezentate de scăderea nivelului glucozei în sânge (hipoglicemie) şi protruzia abdomenului (datorită faptului că excesul de glicogen sau glicogenul anormal pot determina mărirea de volum a ficatului). Hipoglicemia produce stare de slăbiciune, transpiraţii, confuzie şi, uneori, convulsii şi comă. Alte consecinţe la copii sunt: oprirea creşterii, infecţii frecvente sau ulceraţii orale şi intestinale. Bolile cu depozitare de glicogen pot cauza acumularea de acid uric, un produs rezidual, în articulaţii (determinând guta) şi în rinichi (producând calculi). În glicogenoza tip I, insuficienţa renală este frecventă în a doua decadă de viaţă sau chiar mai târziu.

Diagnosticul se bazează pe analiza chimică a unei probe de ţesut, de obicei muscular sau hepatic, care determină lipsa enzimei specifice.

Tratamentul depinde de tipul de boală. Pentru majoritatea persoanelor, consumul de alimente sărace în carbohidraţi repartizate în mai multe mese pe zi ajută la

▲ vezi pagina 1432

Scanned with OKEN Scanner

TIPURI DE BOLI CU DEPOZITARE DE GLICOGEN

Tip	Organe afectate	Simptome
Tipul 0	Ficat, mușchi	Hepatomegalie cu acumulare de grăsimi în celulele hepatice (ficat gras); episoade de hipoglicemie în perioadele de post.
Boala von Gierke (Tipul I A)	Ficat, rinichi	Mărirea de volum a rinichilor și ficatului; creștere încetinită; niveluri sanguine anormal de crescute de acizi, grăsimi și acid uric.
Tipul I B	Ficat, leucocite	Aceleași manifestări ca în boala von Gierke, dar mai puțin severe; număr scăzut de leucocite; infecții orale sau intestinale recidivante sau boala Crohn.
Boala Pompe (Tipul II)	Toate organele	Mărirea de volum a cordului și ficatului; slăbiciune musculară
Boala Forbes (Tipul III)	Ficat, mușchi, inimă, leucocite	Hepatomegalie sau ciroză; hipoglicemie; afectarea mușchilor și a cordului la unele persoane.
Boala Andersen (Tipul IV)	Ficat, mușchi, majoritatea țesuturilor	Ciroză în timpul juvenil; afectare musculară și insuficiență cardiacă la tipul adult (cu debut tardiv).
Boala McArdle (Tipul V)	Mușchi	Crampe musculare sau stare de slăbiciune în timpul activității fizice.
Boala Hess (Tipul VI)	Ficat	Hepatomegalie; episoade de hipoglicemie în perioade de post; adeseori asimptomatică.
Boala Tarui (Tipul VII)	Mușchi scheletici, eritrocite	Crampe musculare în timpul activității fizice; distrugerea eritrocitelor (hemoliză).

prevenirea apariției hipoglicemiei. La pacienții cu boli cu depozitare de glicogen care determină hipoglicemie, nivelurile de glucoză sunt menținute prin administrarea de amidon de porumb nepregătit termic la fiecare patru până la șase ore. Uneori, se administrează soluții de carbohidrați printr-o sondă gastrică în timpul nopții pentru a preveni apariția hipoglicemiei noaptea.

GALACTOZEMIA

Galactozemia (nivel sanguin crescut de galactoză) este cauzată de deficiența uneia dintre enzimele necesare metabolizării galactozei, un carbohidrat prezent în lactoză (zahărul din lapte). Un metabolit rezultat este toxic pentru ficat și rinichi, afectând, de asemenea, și cristalinul (determinând cataracta).

La început, un nou-născut cu galactozemie pare normal, dar în câteva zile sau săptămâni își pierde apetitul, prezintă vărsături, devine icteric, are diaree și nu mai crește normal. Funcția leucocitelor este afectată, putând apărea infecții frecvente. Dacă tratamentul este întârziat, copilul bolnav rămâne mic de statură, cu retard mintal, sau poate deceda.

Galactozemia se poate detecta printr-un test de sânge, efectuat de rutină, ca test screening la nou-născuții din S.U.A.

Tratamentul constă în eliminarea completă din alimentația copilului afectat a laptelui și a produselor lactate – sursă de galactoză. Aceasta este prezentă, de asemenea, în unele fructe, legume și alge marine. Nu se știe dacă mici cantități din aceste alimente cauzează probleme pe termen lung. Persoanele care prezintă această boală trebuie să-și restricționeze aportul de galactoză toată viața.

Dacă galactozemia este recunoscută la naștere și tratată adecvat, nu apar probleme hepatice și renale, iar dezvoltarea mintală este inițial normală. Cu toate acestea, chiar cu tratament, copiii cu galactozemie au un coeficient de inteligență (IQ) mai scăzut decât al celor de aceeași vârstă și tulburări de vorbire. Adeseori, fetele prezintă o

Scanned with OKEN Scanner

insuficienţă ovariană precoce, puţine dintre ele putând să aibă copii mai târziu. La băieţi, funcţia testiculară nu este afectată.

INTOLERANŢA EREDITARĂ LA FRUCTOZĂ

Această afecţiune se caracterizează prin lipsa unei enzime care permite organismului să utilizeze fructoza, un carbohidrat prezent în zahărul de masă (sucroză) şi în majoritatea fructelor. Ca rezultat, se acumulează în organism un subprodus al fructozei, care blochează formarea glicogenului şi transformarea sa în glucoză pentru producerea de energie. Ingestia unei cantităţi mai mari de fructoză sau sucroză determină hipoglicemie, cu transpiraţii, confuzie şi, uneori, convulsii şi comă. Copiii care continuă să consume alimente ce conţin fructoză vor prezenta probleme hepatice şi renale, ducând la apariţia icterului, vărsăturilor, deteriorării mintale, convulsii şi deces. Simptomele cronice includ anorexie, încetinirea creşterii, simptome digestive, insuficienţă hepatică şi afectare renală.

Diagnosticul se bazează pe examinarea chimică a unei probe de ţesut hepatic, care determină absenţa enzimei specifice. Tratamentul implică excluderea fructozei (care în general se găseşte în fructele dulci), sucrozei şi sorbitatului (un substituent al zahărului) din dietă. Atacul acut răspunde la glucoză administrată intravenos; crizele mai blânde de hipoglicemie se tratează cu tablete de glucoză.

Afecţiunile metabolismului aminoacizilor

Aminoacizii reprezintă „cărămizile" din care se construiesc proteinele, având multiple funcţii în organism. Afecţiunile ereditare ale metabolismului aminoacizilor pot fi rezultatul unor defecte fie în descompunerea aminoacizilor, fie în capacitatea organismului de a introduce aminoacizi în celule. Deoarece aceste afecţiuni produc simptome devreme în cursul vieţii, nou-născuţii sunt examinaţi de rutină pentru prezenţa acestora. În S.U.A., nou-născuţii sunt testaţi în mod frecvent pentru fenilcetonurie, boala urinelor cu miros de sirop de arţar, homocistinurie, tirozinemie şi pentru alte câteva boli ereditare.

FENILCETONURIA

Fenilcetonuria este o afecţiune caracterizată prin nivele sanguine crescute de fenilalanină, un aminoacid esenţial care nu poate fi sintetizat în organism, dar este prezent în alimente. Fenilalanina în exces este în mod normal transformată în tirozină, un alt aminoacid şi eliminat din organism. În absenţa enzimei care converteşte fenilalanina în tirozină, fenilalanina se acumulează în sânge, fiind toxică pentru creier şi determinând retardul mintal.

Fenilcenoturia este caracteristică pentru anumite grupuri etnice. Copiii din familii cu un istoric pozitiv de boală pot fi diagnosticaţi prenatal prin efectuarea studiilor directe privind mutaţiile după prelevarea de mostre de vilozităţi corionice sau aminocenteză.

Majoritatea nou-născuţilor afectaţi sunt detectaţi în timpul testelor de rutină. Cei mai mulţi nu prezintă simptome la naştere (unii pot prezenta doar uşoară anorexie sau somnolenţă), dar simptomele se dezvoltă lent în decursul următoarelor luni, pe măsură ce se acumulează fenilalanina. Netratată, boala determină dezvoltarea retardului mintal în primii ani de viaţă, care poate deveni sever. Alte simptome includ convulsii, greţuri şi vărsături, erupţie eczematiformă, culoare deschisă a pielii şi părului în comparaţie cu membrii neafectaţi, comportament agresiv, hiperactivitate si, uneori, simptome psihiatrice. În absenţa tratamentului, urina are un miros neplăcut „de şoarece" datorită prezenţei unui subprodus al fenilalaninei (acidul fenilacetic).

Pentru a preveni retardul mintal, aportul de fenilalanină trebuie restricţionat (dar nu eliminat în totalitate, deoarece este necesară pentru a trăi) începând cu primele săptămâni de viaţă. Deoarece toate sursele naturale de proteine conţin o cantitate prea mare de fenilalanină pentru copilul bolnav de fenilcenoturie, acesta nu trebuie să consume carne, lapte sau alte alimente comune care conţin proteine. În schimb, el trebuie să consume o varietate de alimente procesate fără fenilalanină, special fabricate. Alimentele naturale fără proteine, cum ar fi fructele, legumele şi anumite cereale (în cantităţi restricţionate) pot fi consumate.

O dietă restrictivă, dacă este aplicată precoce şi menţinută adecvat, permite o dezvoltare normală. Dacă nu este menţinut un control strict al dietei, copiii bolnavi pot prezenta dificultăţi şcolare. Restricţiile dietetice aplicate după vârsta de doi sau trei ani pot controla hiperactivitatea extremă şi convulsiile, şi pot creşte IQ-ul, dar nu pot vindeca retardul mintal. Cercetări recente au arătat că unii adulţi cu retard mintal care suferă de fenilcetonurie (născuţi înainte de introducerea testării screening la un nou-născut) au prezentat ameliorări dacă urmează o dietă pentru această boală.

Dieta cu restricţionare a fenilalaninei trebuie continuată toată viaţa, altfel, nivelul de inteligenţă poate

Scanned with OKEN Scanner

scădea, putând apărea probleme neurologice şi psihiatrice.

BOALA URINELOR CU MIROS DE SIROP DE ARŢAR

Copiii care prezintă această afecţiune nu au capacitatea de a metaboliza anumiţi aminoacizi. Subprodusii acestor aminoacizi se acumulează, cauzând modificări neurologice, incluzând convulsii şi retard mintal. De asemenea, determină un miros al urinei asemănător mirosului siropului de arţar. Această boală este mai frecventă în familiile de menoniţi.

Există mai multe forme ale bolii urinelor cu miros de sirop de arţar; simptomele fiind variate. În forma cea mai gravă, sugarul dezvoltă probleme neurologice, cum ar fi convulsiile şi comă în primele săptămâni de viaţă; poate deceda în câteva zile până la săptămâni.

În formele mai blânde, copilul pare iniţial normal, dar poate prezenta vărsături, confuzie, comă şi urină cu miros de sirop de arţar în timpul unui stres fizic, cum ar fi o infecţie sau o intervenţie chirurgicală.

În unele ţări, nou-născuţii sunt testaţi de rutină pentru această boală.

Sugarii cu forma severă de boală trebuie supuşi dializei. ▲ Unii copii cu formă mai blândă de boală pot beneficia de injecţii cu vitamină B1 (tiamină). După ce boala este ţinută sub control, copilul trebuie să primească o dietă specială, săracă în aminoacidul particular afectat prin lipsa enzimei.

HOMOCISTINURIA

Copiii cu homocistinurie sunt incapabili să metabolizeze aminoacidul homocisteină, care, împreună cu subprodusii toxici, se acumulează determinând anumite simptome. Aceste simptome pot fi uşoare sau severe, în funcţie de defectul enzimatic particular.

Nou-născuţii cu homocistinurie sunt normali la naştere. Primele simptome, inclusiv luxaţia cristalinului care determină scăderea dramatică a vederii, apar de obicei după vârsta de trei ani.Mulţi dintre copii au anomalii scheletice, inclusiv osteoporoză; copilul este de obicei înalt şi slab, cu coloană vertebrală curbată, cu membre lungi şi degete subţiri. De asemenea, apar tulburări psihiatrice şi comportamentale, ca şi retardul mintal. Homocistinuria determină coagularea spontană a sângelui, cu producerea de accident vascular cerebral, hipertensiune arterială şi multe alte probleme serioase.

În multe ţări, nou-născuţii sunt testaţi de rutină pentru homocistinurie printr-o probă de sânge. Diagnosticul este confirmat prin determinarea funcţiei enzimei în celulele hepatice şi cutanate.

Se remarcă ameliorări dacă se administrează vitamină B_6 (piridoxină) sau vitamină B_{12} (cobalmină).

TIROZINEMIA

Copiii care prezintă tirozinemie nu au capacitatea să metabolizeze complet aminoacidul tirozină. Subprodusii acestui aminoacid se acumulează producând o varietate de simptome. În unele ţări, nou-născuţii sunt testaţi de rutină pentru determinarea acestei afecţiuni.

Există două tipuri principale de tirozinemie: tipul I şi tipul II. Tirozinemia tip I este mai frecventă la copiii de origine franco-canadiană sau scandinavică. Simptomele apar în timpul primului an de viaţă cu tulburări hepatice, renale şi nervoase, ducând la stare de iritabilitate, rahitism sau chiar insuficienţă hepatică şi deces. Restricţionarea aportului de tirozină nu este prea eficientă. Există un medicament experimental care blochează producţia de metaboliţi toxici, putând ajuta copiii cu tirozinemie tip I. Adeseori, în cazul tirozinemiei tip I este necesar transplantul hepatic.

Tirozinemia tip II este mai rar întâlnită. Copiii cu acest tip de tirozinemie au retard mintal şi prezintă frecvent ulceraţii cutanate şi oculare. Spre deosebire de tirozinemia de tip I, restricţionarea tirozinei în dietă poate preveni dezvoltarea acestor probleme.

Tulburările metabolismului lipidic

Lipidele (grăsimile) reprezintă o sursă importantă de energie pentru organism. Depozitele de grăsimi din organism sunt în mod constant descompuse şi reasamblate pentru a echilibra necesităţile energetice ale organismului cu alimentele disponibile. Există enzime specifice care ajută organismul să proceseze lipidele. Anumite anomalii ale acestor enzime pot duce la acumularea de substanţe grăsoase specifice care, în mod normal, erau descompuse. În timp, acumularea acestor substanţe poate fi dăunătoare pentru multe organe interne. Afecţiunile produse de acumularea de lipide se numesc lipidoze. Alte anomalii enzimatice împiedică organismul să transforme adecvat lipidele în energie. Aceste anomalii sunt numite tulburări ale oxidării acizilor graşi.

▲ vezi pagina 833

Scanned with OKEN Scanner

BOALA GAUCHER

Boala Gaucher se caracterizează prin descompunerea în ţesuturi a glucocerebrozidelor (compuşi rezultaţi din metabolismul lipidelor). Evreii Ashkenazi (din Europa de Est) au riscul cel mai crescut pentru această afecţiune. Boala Gaucher se caracterizează prin hepatosplenomegalie şi pigmentaţie brună a pielii. Acumularea de glucocerebrozide la nivelul globilor oculari determină apariţia pingueculei (pată galbenă la nivelul sclerei), iar acumularea la nivelul măduvei hematopoietice produce dureri şi distrugere osoasă.

Cel mai frecvent tip de boală Gaucher este tipul 1, forma cronică, ce produce hepatosplenomegalie şi anomalii osoase. Apare adeseori la adult, dar şi copiii pot prezenta tipul 1 de boală Gaucher. Tipul 2 de boală Gaucher, forma infantilă, apare în perioada de sugar, manifestându-se prin splenomegalie şi anomalii grave ale sistemului nervos; decesul apare, de regulă, în primul an de viaţă. Tipul 3 de boală Gaucher, forma juvenilă, poate debuta oricând în copilărie, manifestându-se cu hepatosplenomegalie, anomalii osoase şi anomalii ale sistemului nervos, care progresează lent. Copiii care supravieţuiesc până la adolescenţă pot trăi mult timp.

Tratamentul bolii Gaucher constă în terapie de substituţie enzimatică, în care se administrează enzima intravenos, de obicei la interval de două săptămâni. Terapia de substituţie enzimatică este mai eficientă la pacienţii care nu au complicaţii ale sistemului nervos.

BOALA TAY-SACHS

Boala Tay-Sachs se caracterizează prin acumularea în ţesuturi de gangliozide, produşi de metabolism ai lipidelor. Este mai frecventă în familiile de evrei de origine est-europeană (Ashkenazi). De la vârstă foarte mică, copiii cu această boală prezintă retard mintal şi musculatură flască instalate progresiv. Apoi apare spasticitatea, urmată de paralizie, demenţă şi orbire. De obicei, copiii cu boala Tay-Sachs mor la vârsta de trei sau patru ani. Boala Tay-Sachs poate fi diagnosticată prenatal prin amniocenteză sau testarea vilozităţilor coriale. Nu poate fi tratată sau vindecată.

BOALA NIEMANN-PICK

În boala Niemann-Pick, deficienţa unei enzime specifice duce la acumularea de sfingomielină (un produs al metabolismul lipidelor).

Există mai multe forme de boală Niemann-Pick, în funcţie de severitatea deficitului enzimatic şi, de aici, de acumularea de sfingomielină şi colesterol. Cele mai grave forme apar în special la evreii Ashkenazi. Formele mai blânde apar la toate grupurile etnice.

În forma cea mai severă (tipul A), apar falimentul creşterii şi numeroase probleme neurologice. Aceşti copii decedează înainte de vârsta de trei ani.

Pacienţii cu tipul B de boală prezintă acumulări de grăsime subcutanată, zone cutanate pigmentate, hepatosplenomegalie şi limfadenopatie, şi retard mintal. Copiii cu tipul C de boală dezvoltă simptomele în copilărie, cu convulsii şi deteriorare mintală.

Unele forme de boală Niemann-Pick pot fi diagnosticate în perioada fetală prin amniocenteză sau testarea vilozităţilor coriale. După naştere, diagnosticul se poate pune prin biopsie hepatică (excizia unei probe de ţesut hepatic, care este examinată la microscop). Niciuna dintre formele acestei boli nu poate fi vindecată; copilul decedează prin infecţii sau disfuncţia progresivă a sistemului nervos.

BOALA FABRY

În boala Fabry, se acumulează în ţesuturi glicolipide, produse ale metabolismului grăsimilor. Datorită faptului că gena defectă care determină această boală se găseşte pe cromozomul X, boala apare clinic doar la bărbaţi. ▲

Acumularea de glicolipide determină apariţia de tumori cutanate necanceroase (angiokeratoame) la nivelul porţiunii inferioare a trunchiului; apar, de asemenea, şi opacităţi corneene care determină tulburări de vedere. Pot apărea o durere arzătoare la nivelul membrelor superioare şi inferioare şi episoade de febră. În final, pacienţii cu boală Fabry vor dezvolta insuficienţă renală şi boală cardiacă, deşi majoritatea supravieţuiesc până la vârsta adultă. Insuficienţa renală poate determina hipertensiune arterială care poate produce accident vascular cerebral.

Boala Fabry poate fi diagnosticată prenatal prin aminocenteză şi testarea vilozităţilor coriale. Boala nu poate fi vindecată şi nici tratată direct, dar există în curs de evaluare un tratament de substituţie enzimatică administrat intravenos. Tratamentul constă în administrarea de analgezice pentru ameliorarea durerii şi a febrei. În cazul insuficienţei renale, se poate face transplant renal.

TULBURĂRI ALE OXIDĂRII ACIZILOR GRAŞI

Pentru ca lipidele să fie transformate în energie sunt necesare mai multe enzime pentru a le descompune.

▲ vezi pagina 11

Scanned with OKEN Scanner

Un defect ereditar sau deficiența uneia dintre aceste enzime determină ca organismul să fie privat de energie și ca subprodusele rezultate, cum ar fi acil-CoA, să se acumuleze. Enzima deficientă cel mai frecvent implicată este acil-CoA-dehidrogenaza cu lanț mediu (MCAD). Deficiența acestei enzime este una dintre cele mai frecvente tulburări ereditare ale metabolismului, în special la persoanele de origine nord-europeană.

De obicei, simptomele apar între naștere și vârsta de trei ani. Simptomele apar în special dacă există o perioadă de post (care îi lipsesc pe copii de alte surse de energie) sau dacă necesitățile calorice cresc din cauza efortului fizic sau unei boli. Nivelul zahărului din sânge scade foarte mult, determinând stare de confuzie și comă. Copilul devine slăbit și poate prezenta vărsături sau convulsii. Pe termen lung, copilul va prezenta întârziere a dezvoltării fizice și psihice, hepatomegalie, slăbirea mușchiului cardiac și aritmii cardiace. Poate apărea decesul subit.

În unele țări, se face testarea de rutină pentru deficiența de MCAD. Tratamentul imediat constă în administrarea intravenoasă de glucoză. În tratamentul pe termen lung, copilul trebuie să beneficieze de o dietă specială, cu mese frecvente, bogate în carbohidrați și sărace în grăsimi. Se pot administra suplimente cu aminoacidul carnitină. Evoluția este, în general, favorabilă.

Tulburări ale metabolismului piruvatului

Piruvatul este o substanță formată în timpul metabolismului carbohidraților și proteinelor, care servește ca sursă de energie pentru celule. Problemele metabolismului piruvatului pot limita capacitatea celulelor de a produce energie și permit acumularea de acid lactic, care este un produs rezidual. În metabolismul piruvatului sunt implicate mai multe enzime; în funcție de enzima deficitară, există mai multe astfel de afecțiuni. Simptomele pot apărea oricând, începând din perioada de sugar până la vârsta adultă. Efortul fizic și infecțiile pot agrava simptomele, ducând la acidoză lactică severă. Diagnosticul se pune prin măsurarea activității enzimei în celulele hepatice sau cutanate.

Deficiența complexului piruvat dehidrogenază reprezintă lipsa unui grup de enzime necesare procesării piruvatului. Simptomele variază de la simple la severe. Unii nou-născuți cu o astfel de deficiență prezintă malformații cerebrale. Alți copii au un aspect normal la naștere, dar vor dezvolta simptomele (cum ar fi slăbiciune musculară, convulsii, tulburări de coordonare și de echilibru) mai târziu în perioada de sugar sau în copilărie. Retardul mintal este destul de frecvent întâlnit. Boala nu poate fi vindecată, dar la unii copii poate fi de ajutor o dietă bogată în grăsimi și săracă în carbohidrați.

Absența enzimei piruvat carboxilază este o afecțiune foarte rar întâlnită, care perturbă sau blochează producerea de glucoză din piruvat, având ca rezultat acumularea de acid lactic și cetone în sânge. Adeseori, boala este fatală. Copiii care supraviețuiesc prezintă convulsii și retard mintal sever. Nu există un tratament specific, dar se pare că este de ajutor o dietă bogată în carbohidrați și săracă în proteine.

Alte tulburări ereditare ale metabolismului lipidic

Boala Wolman este rezultatul acumulării de colesterol și gliceride în țesuturi determinând apariția hepatosplenomegaliei. Depozitele de calciu din glandele suprarenale determină indurarea acestora; de asemenea, apare diaree grăsoasă (steatoree). Decesul survine, de obicei, la vârsta de șase luni.

Xantomatoza cerebrotendinoasă apare atunci când colestanolul, un produs al metabolismului colesterolului, se acumulează în țesuturi. În final, această boală duce la apariția mișcărilor necontrolate, demență, cataractă și depozitarea de grăsimi la nivelul tendoanelor (xantoame). Simptomele dizabilitante apar adeseori după vârsta de 30 de ani. Dacă apar mai devreme, se poate administra medicamentul chenodiol, care împiedică evoluția bolii, dar nu vindecă orice afectare deja instalată.

În **sitosterolemie**, grăsimile din fructe și legume se acumulează în sânge și țesuturi, ceea ce duce la apariția aterosclerozei, eritrocitelor anormale și a depozitelor de grăsimi, în tendoane (xantoame). Tratamentul constă în reducerea aportului de alimente bogate în grăsimi vegetale, cum ar fi uleiurile vegetale, și administrarea de rășini de colestiramină.

În **boala Refsum**, se acumulează în țesuturi acidul fitanic, un produs al metabolismului grăsimilor, ceea ce duce la afectarea nervilor și retinei, la apariția de mișcări spastice și modificări la nivelul oaselor și pielii. Tratamentul impune evitarea consumului de fructe și legume verzi care conțin clorofilă. Poate fi de ajutor plasmafereza, care îndepărtează acidul fitanic din organism.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 283

Cancerul la copii

Cancerul este o boală rară în rândul copiilor, apărând doar la 1 din 5 000 de copii în fiecare an. Deşi cele mai frecvente cancere în copilărie sunt leucemiile, limfoamele şi tumorile craniene, aceste cancere apar şi la adulţi, diagnosticul şi tratamentul fiind similar. Dintre cele mai frecvente cancere care apar în copilărie amintim: tumora Wilms, neuroblastomul şi retinoblastomul.

Spre deosebire de majoritatea cancerelor la adulţi, cele de la copii au tendinţa să răspundă mai bine la tratament. Aproximativ 75% dintre copiii cu cancer supravieţuiesc după cinci ani de la diagnostic. Cu toate acestea, cancerul ucide în S.U.A. peste 2000 de copii anual.

Ca şi la adult, doctorii utilizează o combinaţie de tratamente care includ: intervenţie chirurgicală, chimioterapie şi radioterapie. Dar deoarece copilul este în creştere, aceste tratamente pot avea efecte secundare care nu apar la adulţi. De exemplu, la un copil, braţul sau piciorul căruia i se aplică radioterapie nu se dezvoltă la fel ca celălalt membru, copiii al căror creier este iradiat nu vor avea o dezvoltare intelectuală normală.

Copiii care supravieţuiesc cancerului au mai mulţi ani faţă de adulţi pentru a dezvolta efecte pe termen lung ale chimioterapiei şi radioterapiei, cum ar fi sterilitatea, tulburări de creştere, afectarea inimii şi chiar dezvoltarea unui alt cancer (care apare la 3-12% dintre copiii care supravieţuiesc unui cancer). Datorită acestor posibile semnificative consecinţe şi complexităţii tratamentului, copiii cu cancer sunt cel mai bine trataţi în centre pediatrice specializate în neoplasme.

Impactul de a fi diagnosticat cu cancer şi intensitatea tratamentului sunt extrem de stresante pentru copil şi pentru părinţii acestuia. Este foarte dificil pentru echipa de îngrijire şi pentru familie să menţină un grad de normalitate pentru copil, în special luând în considerare faptul că vor fi mai multe spitalizări şi vizite la doctor pentru tratamentul cancerului şi al complicaţiilor sale. Stresul este foarte mare; deoarece părinţii trebuie să continue să lucreze, să aibă grijă de ceilalţi copii şi să se îngrijească şi de necesităţile copilului cu cancer ▲. Situaţia este şi mai dificilă atunci când copilul este tratat într-un centru specializat situat departe de casă. Echipa de îngrijire trebuie să cuprindă un medic pediatru oncolog, alţi specialişti, precum şi medicul de familie al copilului.

▲ vezi pagina 1638

Alţi membri importanţi ai echipei sunt: asistentul social (care poate oferi suport emoţional şi ajută cu aspectele financiare ale îngrijirii), un educator (care lucrează cu copilul, cu şcoala şi cu echipa de îngrijire pentru a asigura acestuia o educaţie continuă) şi un psiholog (care poate ajuta copilul bolnav, pe fraţii şi pe părinţii acestuia în timpul tratamentului). Multe centre includ în echipă şi un avocat al părinţilor – un părinte care a avut un copil bolnav de cancer şi care poate oferi consultaţii membrilor familiei.

Tumora Wilms

Tumora Wilms (nefroblastomul) este un tip specific de cancer renal.

De obicei, tumora Wilms se dezvoltă la copiii cu vârsta sub cinci ani, deşi uneori poate apărea şi la copiii mai mari, iar foarte rar la adulţi. Înainte de naştere sau la nou-născuţi apar foarte rar. În aproximativ 4% dintre cazuri, tumora Wilms apare simultan la ambii rinichi. Cauza apariţiei tumorii Wilms este necunoscută, deşi în unele cazuri poate fi luată în considerare o anomalie genetică. Copiii cu anumite malformaţii, cum ar fi absenţa irisului sau dezvoltarea excesivă a unei jumătăţi a corpului (hemihipertrofie), ambele putând fi cauzate de anomalii genetice, au un risc mai mare de apariţie a tumorii Wilms. Totuşi, mulţi dintre copiii cu tumoră Wilms nu au anomalii reconoscibile.

Simptome şi diagnostic

Simptomele includ un abdomen mărit de volum (de exemplu, se observă o schimbare rapidă a mărimii scutecului), dureri abdominale, febră, scăderea poftei de mâncare, greţuri şi vărsături. În 20% dintre cazuri, este prezent sânge în urină. Deoarece rinichii sunt implicaţi în controlul presiunii sanguine, tumora Wilms poate cauza hipertensiune arterială. Această formă de cancer poate metastaza în alte zone ale organismului, în special în plămâni. Implicarea plămânilor poate determina tuse şi dispnee (scurtarea respiraţiei).

Primul semn al tumorii Wilms, o masă abdominală nedureroasă, este observată cel mai frecvent de către părinţi. Medicul poate palpa această masă abdominală, suspicionând tumora Wilms. Pentru confirmarea diagnosticului, se pot efectua ecografie, tomografie computerizată (CT) sau rezonanţă magnetică nucleară (RMN).

Scanned with OKEN Scanner

Prognostic şi tratament

Copiii foarte mici, copiii cu tumori mici şi cei a căror tumoră nu a metastazat au un prognostic foarte bun. În general, tumora Wilms este vindecabilă; aproximativ 70-95% dintre copiii cu tumoră Wilms supravieţuiesc, depinzând de cât de răspândită este boala. Chiar şi copiii mai mari sau cei cu metastaze au un prognostic bun. Totuşi, un tip particular de tumoră Wilms (mai puţin de 5% dintre cazuri) este mai rezistent la tratament, copiii cu acest tip de tumoră, care se recunoaşte prin aspectul microscopic, având un prognostic mai defavorabil.

Tratamentul constă în rezecţia rinichiului afectat. În timpul intervenţiei chirurgicale, este examinat şi celălalt rinichi pentru a vedea dacă există şi acolo o tumoră Wilms. După intervenţia chirurgicală, se face chimioterapie, care constă de obicei în administrarea de actinomicină D, vincristină şi doxorubicină. Copiii cu tumoră de dimensiuni mari sau cu metastaze beneficiază şi de radioterapie. Uneori, tumora nu poate fi rezecată iniţial, caz în care copilul este candidat pentru chimioterapie şi radioterapie, urmate de reevaluare şi posibilă rezecţie chirurgicală.

Neuroblastomul

Neuroblastomul este un cancer care apare frecvent la copii şi care se dezvoltă în sistemul nervos.

Neuroblastomul se dezvoltă într-un anumit tip de ţesut nervos localizat în multe zone ale organismului. De obicei îşi are originea în nervii abdominali sau toracici, cel mai frecvent în glandele suprarenale (localizate în zona superioară a fiecărui rinichi). Foarte rar, neuroblastomul se localizează în creier.

Neuroblastomul este forma cea mai frecventă de cancer la copiii de orice vârstă. Aproximativ 80% dintre neuroblastoame apar la copiii cu vârsta sub cinci ani. Deşi cauza este necunoscută, acest tip de cancer apare uneori la mai mulţi membri ai unei familii.

Simptome şi diagnostic

Simptomele depind de localizarea cancerului primar şi de patternul răspândirii bolii. Pentru neuroblastomul cu punct de plecare abdominal, primele simptome includ mărirea abdomenului, senzaţie de plenitudine abdominală şi dureri abdominale. Neuroblastomul cu punct de plecare toracic poate cauza tuse şi tulburări de respiraţie. În peste 50% dintre cazuri, cancerul se răspândeşte de la locul de origine după ce copilul este văzut de doctor. De exemplu, cancerul care a invadat oasele produce dureri. Invadarea măduvei hematopoietice poate determina reducerea numărului anumitor celule sanguine. Reducerea numărului de hematii (anemia) produce stare de slăbiciune şi de oboseală, reducerea numărului de trombocite produce peteşii (vânătăi), iar scăderea numărului de leucocite duce la scăderea rezistenţei la infecţii. Cancerul poate metastaza în piele sau în măduva spinării (producând stare de slăbiciune în braţe sau picioare). Aproximativ 90% dintre neuroblastoame produc hormoni de tipul adrenalinei, care creşte frecvenţa cardiacă şi produce anxietate.

Diagnosticul timpuriu al neuroblastomului nu este uşor de făcut. Dacă este destul de mare, medicul poate palpa o masă abdominală anormală. Pentru a confirma diagnosticul se pot efectua ecografie, tomografie computerizată (CT) sau rezonanţă magnetică nucleară (RMN) ale toracelui şi abdomenului. Se va face şi examenul urinei pentru depistarea producţiei excesive de hormoni asemănători adrenalinei. Pentru a vedea dacă există metastaze se pot efectua scanări osoase, radiografii osoase sau biopsie hepatică, pulmonară, de piele, măduvă hematopoietică sau osoasă.

Prognostic şi tratament

Sugarii şi copiii cu neuroblastom de mici dimensiuni au un prognostic foarte bun. Dacă nu a metastazat, neuroblastomul poate fi rezecat chirurgical. Aproximativ toţi bolnavii cu neuroblastom primesc medicamente chimioterapice, cum ar fi vincristina, ciclofosfamida, doxorubicina, etoposide şi cisplatin. De asemenea, radioterapia poate fi utilizată. La copiii cu vârsta peste un an, rata de vindecare este mai scăzută dacă neuroblastomul a metastazat.

Retinoblastomul

Retinoblastomul este un cancer al retinei, zona sensibilă la lumină din partea posterioară a ochiului.

Retinoblastomul reprezintă aproximativ 2% dintre cancerele copilului şi aproape întotdeauna apare înainte de vârsta de patru ani. La 20-30% dintre cazuri, retinoblastomul este bilateral. Acest tip de cancer este rezultatul afectării unei gene specifice care controlează dezvoltarea ochiului. Uneori, gena afectată este moştenită de la un părinte sau poate fi lezată timpuriu în timpul perioadei embrionare.

Copiii cu acest tip de afectare pot transmite gena defectă copiilor lor, care şi ei pot prezenta retinoblastom. În alte cazuri, genele sunt lezate mai târziu în perioada embrionară doar în celulele ochiului embrionului, şi nu se transmite moştenitorilor. Retinoblastomul este ereditar la toţi copiii cu cancer bilateral şi la 15-20% dintre copiii cu formă unilaterală.

Scanned with OKEN Scanner

De obicei, retinoblastomul metastează în creier de-a lungul nervului optic (nervul care merge de la ochi la creier). De asemenea, poate metastaza şi în alte organe, cum ar fi măduva hematopoietică.

Simptome şi diagnostic

Simptomele retinoblastomului pot include reflex pupilar alb sau strabism. Retinoblastomul de dimensiuni mari poate afecta vederea, dar are tendinţa să producă doar puţine alte simptome.

Dacă medicul suspicionează un retinoblastom, este necesar examenul bilateral de fund de ochi prin oftalmoscopie indirectă cu pupilele larg dilatate şi sub anestezie totală (deoarece copiii mici nu sunt capabili să coopereze în timpul examinării). De asemenea, se pot efectua pentru identificare tomografie computerizată (CT) sau rezonanţă magnetică nucleară. Ambele teste pot arăta dacă retinoblastomul a metastazat în creier. De asemenea, se pot căuta celule maligne în lichidul cefalorahidian (obţinut prin puncţie lombară); identificarea acestor celule este o dovadă în plus că există metastaze cerebrale. De asemenea, se examinează şi măduva hematopoietică pentru depistarea metastazelor.

Prognostic şi tratament

Dacă nu sunt trataţi, cei mai mulţi copii cu retinoblastom decedează în maximum doi ani. Totuşi, cu tratament, rata de vindecare depăşeşte 90%. Dacă retinoblastomul este unilateral, iar vederea este afectată foarte puţin sau deloc, se excizează întreg globul ocular împreună cu o parte din nervul optic. La pacienţii cu conservarea vederii în ochiul afectat sau când cancerul este bilateral, se administrează chimioterapie în încercarea de a menaja globul ocular. Medicamentele chimioterapice includ: ectoposide, carboplatin, vincristină şi ciclofosfamidă. Chimioterapia poate elimina complet cancerul sau îl poate micşora suficient de mult pentru a fi excizat cu laser, crioterapie sau aplicarea unei plăci care conţine un material radioactiv. Dacă aceste tratamente nu elimină cancerul, se poate practica enucleerea sau radioterapia. Uneori, trebuie efectuată enucleere bilaterală. De asemenea, chimioterapia se utilizează atunci când tumora a metastazat sau când recidivează după tratamentul iniţial.

Radioterapia ochiului poate avea efecte secundare cum ar fi cataracta, diminuarea acuităţii vizuale, ochi uscat cronic sau lezarea ţesuturilor perioculare. Oasele feţei se pot dezvolta anormal, ducând la modificarea înfăţişării.

După tratament, doctorul reexaminează ochii copilului la fiecare 2-4 luni pentru a vedea dacă tumora a recidivat. Copiii care prezintă tipul de retinoblastom ereditar au un risc mai crescut de recidivă. Mai mult, într-o perioadă de 50 de ani de la punerea diagnosticului, 50% dintre aceştia au dezvoltat o a doua malignitate, cum ar fi sarcoame, melanoame sau osteoscarcoame. Doctorul recomandă membrilor familiei unui copil cu retinoblastom să-şi examineze ochii cu regularitate. Ceilalţi copii mici din familie trebuie examinaţi pentru retinoblastom, iar adulţii pentru retinocitom, o tumoră benignă cauzată de aceeaşi genă. Membrii familiei care nu au nicio dovadă a prezenţei cancerului trebuie să-şi facă o analiză a ADN-ului pentru a vedea dacă sunt purtători ai genei pentru retinoblastom.

CAPITOLUL 284

Paralizia cerebrală

Paralizia cerebrală se caracterizează prin control muscular slab, spasticitate, paralizie şi alte probleme neurologice, cauza fiind un traumatism cranian anterior, în timpul sau imediat după naştere.

Paralizia cerebrală afectează 2-4 copii din 1 000, dar este de 10 ori mai frecventă la prematuri. Este în mod particular mai frecventă la cei cu greutate mică la naştere.

Paralizia cerebrală nu este o boală; este o constelaţie de probleme care sunt cauzate de afectarea zonelor din creier ce controlează mişcările musculare (ariile motorii). Uneori, copiii cu paralizie cerebrală pot avea leziuni şi în alte zone ale creierului. Leziunea creierului care duce la paralizie cerebrală poate apărea în timpul sarcinii, al naşterii, imediat după naştere sau în copilăria mică. Odată

Scanned with OKEN Scanner

apărută, lezarea creierului nu se agravează, cu toate că simptomele se pot modifica odată cu creşterea şi maturizarea. Afectarea creierului după vârsta de cinci ani nu este considerată paralizie cerebrală.

Cauze

Multe tipuri de leziuni cerebrale pot cauza paralizie cerebrală, iar de multe ori cauza nu poate fi identificată. Leziunile produse la naştere şi un flux de oxigen scăzut către creier înainte, în timpul şi imediat după naştere cauzează 10-15% dintre cazuri. Infecţiile prenatale, cum ar fi rubeola, toxoplasmoza sau infecţia cu citomegalovirus pot determina uneori paralizie cerebrală. Sugarii prematuri sunt în mod particular vulnerabili, probabil datorită, în parte, dezvoltării incomplete a vaselor de sânge cerebrale, care sângerează cu uşurinţă. Nivelul sanguin crescut de bilirubină poate duce la icter nuclear, o formă de afectare a creierului. În primul an de viaţă, boli severe cum ar fi inflamaţia membranelor care învelesc creierul (meningita), septicemia, traumatismele sau deshidratarea severă, pot cauza lezarea crierului, ducând la paralizie cerebrală.

Simptome şi semne

Simptomatologia paraliziei cerebrale poate varia de la dezvoltare motorie întârziată la spasticitate care deformează membrele copilului, necesitând dispozitive pentru mobilitate, cum sunt corsetele, centurile, sau scaunele cu rotile.

Există patru tipuri principale de paralizie cerebrală: spastică, coreoatetozică, ataxică şi mixtă. În toate formele de paralizie cerebrală, vorbirea este dificilă deoarece copilul are dificultăţi în controlul muşchilor implicaţi în vorbire. Deoarece şi zonele neomotorii ale creierului pot fi afectate şi ele, majoritatea copiilor cu paralizie cerebrală au şi alte dizabilităţi, cum ar fi retard mintal, probleme de comportament, tulburări de vedere şi de auz, precum şi boli convulsive.

În tipul spastic de paralizie cerebrală, care apare la aproximativ 70% dintre copiii cu paralizie cerebrală, muşchii sunt rigizi şi slăbiţi. Rigiditatea poate afecta ambele braţe şi ambele picioare (tetraplegie), doar picioarele (diplegie) sau doar braţul şi piciorul de aceeaşi parte (hemiplegie). Membrele afectate sunt slab dezvoltate, rigide şi slăbite. Copiii cu tetraplegie spastică sunt cel mai grav afectaţi. De obicei, prezintă şi retard mintal (uneori sever), împreună cu convulsii şi tulburări de înghiţire, ceea ce poate determina sufocarea copilului cu secreţiile orale şi gastrice (aspiraţie). Aspiraţia de secreţii poate cauza lezarea plămânilor, cu apariţia tulburărilor respiratorii. Copiii cu diplegie spastică au, de obicei, o dezvoltare mintală normală şi rareori prezintă convulsii. Aproximativ 25% dintre copiii cu hemiplegie spastică au o inteligenţă subnormală iar 33% prezintă convulsii.

În tipul de paralizie cerebrală coreoatetozică, ce apare la aproximativ 20% dintre copiii cu paralizie cerebrală, mişcările sunt lente, sinuoase şi involuntare. Pot apărea şi mişcări abrupte, clonii distale (mişcări coreice). Mişcările sunt accentuate de tensiunile emoţionale şi dispar în somn. Dezvoltarea intelectuală a acestor copiii este normală şi rareori prezintă convulsii.

În forma de paralizie cerebrală ataxică, ce apare la aproximativ 10% dintre copiii cu paralizie cerebrală, apar slăbiciune musculară, tulburări de coordonare şi tremor intenţional, care produc mers dezechilibrat, cu o bază largă de susţinere şi dificultăţi în efectuarea mişcărilor rapide şi fine.

În forma mixtă, cel mai adesea se combină spasticitatea cu coreoatetoza. Acest tip apare la majoritatea copiilor cu paralizie cerebrală.

Diagnostic

Paralizia cerebrală este dificil de diagnosticat înainte de vârsta de doi ani. Pe măsură ce bebeluşul creşte, dezvoltarea încetinită, slăbiciunea musculară, spasticitatea sau lipsa coordonării devin evidente. Deşi testele de laborator nu pot identifica paralizia cerebrală, doctorul poate solicita analize de sânge, electromiografie (studiul electric al muşchiului), biopsie musculară, tomografie computerizată (CT) sau rezonanţă magnetică nucleară (RMN) a creierului pentru a clarifica natura leziunii cerebrale şi pentru a identifica şi alte afecţiuni prezente. Doctorul poate recomanda şi alte teste dacă simptomele copilului par să evolueze într-un mod nespecific pentru paralizie cerebrală. Adeseori, tipurile specifice de paralizie cerebrală nu pot fi deosebite înainte de vârsta de 18 luni.

Prognostic şi tratament

De obicei, prognosticul depinde de tipul şi severitatea paraliziei cerebrale. Peste 90% dintre bolnavi supravieţuiesc până la vârsta adultă. Doar cei foarte grav afectaţi – cei care nu se pot alimenta singuri – au şanse mici de supravieţuire.

Paralizia cerebrală nu poate fi vindecată, dar se pot face multe pentru a îmbunătăţi mobilitatea şi independenţa copilului. Fizioterapia, terapia ocupaţională şi

Scanned with OKEN Scanner

corsetele pot îmbunătăți controlul și mersul, în special când recuperarea începe cât mai devreme posibil. Intervențiile chirurgicale pot fi efectuate (de exemplu, degajarea mușchi-tendon) pentru a îmbunătăți mișcarea. Pentru tratarea spasticității se pot secționa chirurgical unele rădăcini nervoase de la nivelul măduvei spinării. Exercițiile logopedice facilitează comunicarea și ameliorează tulburările de înghițire. Convulsiile se tratează cu medicamente anticonvulsivante. Uneori se administrează medicamente pe cale orală (dantrolen sau baclofen) pentru a ameliora spasticitatea, dar beneficiile sunt limitate de efectele secundare. Un tratament mai nou constă în administrarea de medicamente direct în nervii și mușchii afectați. De asemenea, poate fi injectată toxină botulinică i.m.

Copiii cu paralizie cerebrală cresc normal și pot urma regulat cursurile școlare dacă nu au deficite fizice și intelectuale severe. Alți copii necesită terapie fizică extensivă, au nevoie de educație specială, supraveghere și sprijin pe toată durata vieții. Totuși, chiar dacă sunt sever afectați, copiii pot beneficia de educație, urmând cursurile școlare.

Părinții acestor copiii au nevoie de asistență și consiliere pentru înțelegerea statusului copilului și a potențialului acestuia, precum și pentru a face față propriilor sentimente. Asemenea copii își ating potențialul maxim doar cu o îngrijire parentală constantă și sensibilă, precum și cu serviciile oferite de agențiile publice sau private de asistență (de exemplu, agențiile de sănătate comunitară și organizațiile de reabilitare vocațională).

CAPITOLUL 285

Retardul mintal

Retardul mintal se caracterizează printr-o funcționare intelectuală sub media corespunzătoare vârstei, cauzând limitarea capacității de conducere a activităților normale din viața de zi cu zi.

Retardul mintal nu este o afecțiune medicală specifică, la fel ca pneumonia sau faringita, și nu este o boală psihică. O persoană cu retard mintal are o funcționare intelectuală mult sub medie, care îi limitează abilitatea de a desfășura două sau mai multe activități zilnice (deprinderi adaptive). Aceste activități includ abilitatea de comunicare, traiul în casă, autoîngrijire, inclusiv luarea de decizii, participarea la activități recreative, activități sociale, școlare, menținerea siguranței proprii.

Există mai multe grade de retard mintal. Deși se recunoaște individualitatea fiecărei persoane, doctorii consideră util să clarifice nivelul de funcționare al fiecăruia. Nivelul de funcționare intelectuală se bazează pe teste pentru coeficientul de inteligență (IQ), sau pe nivelul de suport de care are nevoie persoana. Suportul este clasificat ca intermitent, limitat, extensiv sau permanent.

Intermitent înseamnă sprijin ocazional; limitat înseamnă sprijin cum ar fi un program de zi într-un centru de zi; suport extensiv înseamnă sprijin zilnic, iar permanent înseamnă sprijin pentru toate activitățile zilnice, posibil îngrijire full-time.

Aproximativ 3% din populație, pe baza rezultatelor testelor pentru IQ, sunt considerați cu retard mintal. Totuși, dacă clasificarea se bazează pe necesitatea sprijinului, doar 1% din populație are un retard semnificativ.

Cauze

Există o mare varietate de factori medicali și de mediu care cauzează retardul mintal; unii sunt factori genetici, unii sunt prezenți înainte sau în timpul concepției, alții apar în perioada sarcinii, în timpul nașterii sau postnatal. Factorul comun este acela care interferă cu creșterea și dezvoltarea creierului. Totuși, doctorii pot identifica o serie de cauze specifice doar la aproximativ 1/3 dintre cazurile de retard mintal ușor și la 2/3 dintre cazurile de retard mintal mediu și grav.

Simptome și semne

Unii copii cu retard mintal prezintă anomalii la naștere sau imediat după aceea. Acestea pot fi fizice

Scanned with OKEN Scanner

NIVELELE RETARDULUI MINTALE

Nivel	Coeficient de inteligență (IQ)	Abilități la vârsta preșcolară (0-5 ani)	Abilități la vârsta școlară (6-20 ani)	Abilități la adult (≥ 21 ani)
Ușor	52-68	Poate dezvolta abilități sociale și de comunicare; coordonarea motorie este ușor afectată; de obicei, nu poate fi diagnosticat la această vârstă.	Poate învăța până la nivelul clasei a șasea; poate deprinde abilități sociale adecvate.	De obicei, se poate autoîngriji, dar are nevoie de îndrumare și asistență în timpul unei perioade de stres economic sau social neobișnuit.
Moderat	36-51	Poate vorbi sau învăța să comunice; coordonarea motorie este bună; poate învăța să se autoîngrijească.	Poate deprinde abilități sociale și ocupaționale; poate progresa până la nivelul claselor elementare; poate deprinde să călătorească singur în locuri familiare.	Se pot întreține prin realizarea unor munci necalificate sau semicalificate în condiții controlate; au nevoie de supraveghere și ghidare atunci când se află sub stres moderat social sau economic.
Sever	20-35	Poate spune câteva cuvinte; poate deprinde câteva abilități de autoîngrijire; abilități de vorbire limitate, coordonarea motorie este slabă.	Poate vorbi și învăța să comunice; poate deprinde câteva obiceiuri sănătoase simple; poate obține beneficii cu terapie ocupațională.	Se poate autoîngriji parțial sub supraveghere; poate avea unele abilități de autoîngrijire în mediu controlat.
Extrem de grav	≤ 19	Extrem de retardat, coordonare motorie extrem de redusă; poate necesita îngrijire asistată.	O oarecare coordonare motorie; abilități de comunicare limitate.	Se poate autoîngriji într-o măsură foarte limitată; are nevoie de îngrijire specializată

sau neurologice și pot include trăsături faciale neobișnuite, cutie craniană prea mare sau prea mică, malformații ale mâinilor sau picioarelor etc. Uneori, acești copii au un aspect exterior aproape normal, dar au alte semne de boli grave cum ar fi convulsii, letargie, vărsături, miros anormal al urinei, imposibilitatea de a se hrăni și crește normal. În primul an de viață, mulți copii cu retard mintal sever au întârzieri de dezvoltare a abilităților motorii, cu greutate în a merge, a sta așezat și a se ridica.

Totuși, unii dintre copiii cu retard mintal pot să nu dezvolte manifestări identificabile până la vârsta de preșcolar. Simptomele devin identificabile foarte devreme la cei cu retard mintal sever. De obicei, prima problemă observată de părinți este o întârziere în dezvoltarea limbajului. Copiii cu retard mintal sunt mai înceți în ceea ce privește utilizarea și asocierea cuvintelor și în vorbirea cu propoziții complete. Dezvoltarea lor socială este uneori încetinită datorită afectării cognitive și deficiențelor de limbaj. Copiii cu retard mintal pot

Scanned with OKEN Scanner

Unele cauze ale retardului mintal

Înainte de concepție

- Afecțiuni ereditare (de exemplu, fenilcetonurie, hipotiroidie, sindromul X-fragil).
- Anomalii cromozomiale (de exemplu, sindromul Down).

În timpul sarcinii

- Malnutriție maternă severă.
- Infecție cu HIV, cu citomegalovirus, cu herpes simplex; toxoplasmoză, rubeolă.
- Substanțe toxice (alcool, plumb, metilmercur).
- Medicamente (fenitoină, valproat, izotretinoin, chimioterapie anticanceroasă).
- Dezvoltarea anormală (spina bifida, mielomeningocelul).

În timpul nașterii

- Oxigen insuficient (hipoxie).
- Prematuritate extremă.

După naștere

- Infecții cerebrale (meningită, encefalită).
- Traumatism cranian grav.
- Malnutriția copilului.
- Abuz sau neglijare emoțională gravă.
- Substanțe toxice (plumb, mercur).
- Tumori craniene și tratamentul lor.

învăța mai greu să se îmbrace și să se hrănească singuri. Unii părinții nu iau în considerare posibilitatea de retard mintal până când copilul nu merge la grădiniță sau la școală, când devine evidentă întârzierea lui în dezvoltare.

Copiii cu retard mintal au un risc mai mare de a dezvolta probleme comportamentale cum ar fi izbucniri nervoase explozive, crize de furie sau comportament fizic agresiv. Aceste comportamente sunt adeseori legate de situații frustrante specifice datorită afectării capacității de comunicare și de control al impulsurilor. Copiii mai mari sunt ușor de înșelat și pot fi antrenați în acțiuni contravenționale.

▲ vezi pagina 1645

Aproximativ 10 până la 40% dintre persoanele cu retard mintal au, de asemenea, și o afecțiune psihică (diagnostic dual). În mod special depresia este mai frecventă, în special la copiii care sunt conștienți că sunt diferiți de frații lor sau care sunt maltratați din cauza dizabilității lor.

Diagnostic

Majoritatea copiilor sunt evaluați de o echipă de profesioniști, formată din neurolog pediatru, psiholog, logoped, fizioterapeut sau terapeut ocupațional, educator special, asistent social și asistentă medicală.

Doctorii evaluează un copil cu suspiciune de retard mintal prin efectuarea de teste pentru funcționarea intelectuală și prin căutarea cauzei. Chiar dacă retardul mintal este de obicei ireversibil, identificarea afecțiunii care l-a cauzat poate permite doctorului să prevadă evoluția copilului, să planifice orice intervenție care poate spori nivelul de funcționare a copilului și să avertizeze părinții în caz de o nouă sarcină că pot avea un alt copil cu aceeași afecțiune.

Nou-născutul cu malformații fizice sau alte simptome sugestive pentru o boală asociată cu retard mintal are adeseori nevoie de teste pentru detectarea afecțiunilor metabolice și genetice. Pot fi efectuate teste imagistice, de exemplu, tomografia computerizată (CT) sau rezonanța magnetică nucleară (RMN), pentru a vizualiza problemele structurale ale creierului.

Unii copii cu întârziere în învățarea limbajului și de obținere a abilităților sociale pot avea o altă afecțiune. Deoarece problemele de auz pot interfera cu limbajul și dezvoltarea socială, se efectuează tipic o evaluare a auzului. Problemele emoționale și tulburările de învățare pot fi uneori confundate cu retardul mintal. Copiii neglijați emoțional pe o perioadă lungă de timp ▲ pot avea aspect de retard mintal. Prezența întârzierilor izolate în a sta în șezut sau în mers (abilități motorii grosiere) și în pensa digitală (abilități motorii fine) poate indica o boală neuromusculară, neasociată cu retardul mintal.

Deoarece problemele minore de dezvoltare nu sunt întotdeauna observate de către părinți, doctorul efectuează de rutină teste screening de dezvoltare în timpul vizitelor periodice. Unul dintre testele mai simple este testul de screening de dezvoltare Denver pentru evaluarea rapidă a abilităților cognitive, verbale și motorii ale copilului. Doctorul poate chestiona părinții pentru a determina nivelul de funcționare a copilului. Copiii care au rezultate mult sub nivelul vârstei la aceste teste trebuie supuși testelor standardizate de inteligență.

Aceste teste au trei componente: interviul cu părinții, observația copilului și testele propriu-zise. Unele teste,

Scanned with OKEN Scanner

cum ar fi scala Wechsler de inteligență pentru copiii III (WISC-III), măsoară abilitățile intelectuale. Alte teste, cum ar fi scala comportamentului adaptativ Vineland, evaluează zone cum ar fi comunicarea, abilitatea de a se descurca în activitățile zilnice, abilitățile sociale și cele motorii. În general, aceste teste formale compară corect abilitățile intelectuale și sociale ale copilului cu ale altor copii de aceeași vârstă. Totuși, copiii de diferite culturi, cu status socio-economic scăzut sau nevorbitori nativi ai limbii în care se face testul pot avea rezultate slabe la aceste teste. De aceea, diagnosticul de retard mintal necesită ca doctorul să integreze datele acestor teste cu informațiile obținute de la părinți și din observația directă a copilului. Diagnosticul de retard mintal se poate pune cu certitudine doar atunci când abilitățile adaptative și intelectuale sunt semnificativ reduse sub medie.

Profilaxie și tratament

Profilaxia se aplică în special pentru afecțiunile genetice și infecțioase, ca și pentru traumatismele accidentale. Doctorii pot recomanda teste genetice pentru membrii familiei sau alt copil cunoscut cu o afecțiune ereditară, în special una legată de retardul mintal, cum ar fi fenilcetonuria, boala Tay-Sachs sau sindromul X fragil. Identificarea unei gene a unei boli ereditare permite consilierului genetic să ajute părinții în evaluarea riscului de a avea un alt copil afectat. Femeile care plănuiesc să rămână gravide trebuie să fie vaccinate, în special antirubeolic. Cele care au risc de a contracta boli infecțioase care pot afecta fătul (de exemplu, rubeolă, infecția cu HIV) trebuie testate înainte de concepție.

Îngrijirea prenatală adecvată scade riscul de a avea un copil cu retard mintal. Acidul folic și suplimentele cu vitamine administrate înainte de concepție și în primul trimestru de sarcină pot fi eficiente în prevenirea anumitor malformații cerebrale. Îmbunătățirile continue și creșterea accesibilității la îngrijiri obstetricale și neonatale (în special pentru nou-născuții prematur) ajută la reducerea ratei de retard mintal legat de prematuritate.

Anumite teste, cum ar fi ecografia, amniocenteza, examinarea vilozităților coriale și variate teste sanguine, pot fi efectuate în timpul sarcinii pentru a identifica afecțiunile care duc adeseori la retard mintal.

Amniocenteza și examenul vilozităților coriale se practică adeseori la femeile cu risc crescut de a avea un copil cu sindromul Down. Anumite afecțiuni, cum sunt hidrocefalia și incompatibilitatea Rh severă ▲ pot fi tratate în timpul sarcinii. Dar, majoritatea bolilor nu pot fi tratate, iar diagnosticarea precoce poate fi utilă doar pentru a pregăti părinții și a le permite să ia în considerație opțiunea de avort.

Deoarece retardul mintal poate coexista uneori cu probleme fizice grave, speranța de viață a unui copil cu retard mintal poate fi scurtată, în funcție de afecțiunea specifică. În general, cu cât este mai grav retardul mintal și cu cât mai multe probleme fizice există, cu atât speranța de viața este mai redusă. Cu toate acestea, un copil cu retard mintal ușor are o speranță de viață relativ normală.

Tratament

Copilul cu retard mintal este cel mai bine îngrijit de o echipă multidisciplinară formată din medicul de familie, asistent social, logoped și fizioterapeut, psihologi, educatori și alții. Împreună cu familia, acești specialiști vor pune în aplicare un program complex și individualizat pentru fiecare copil, care trebuie început cât mai curând posibil după suspicionarea diagnosticului de retard mintal. De asemenea, părinții și frații copilului au nevoie de sprijin emoțional, întreaga familie trebuind să fie integrată în acest program.

Trebuie făcută o evaluare completă a copilului pentru a determina tipul de suport necesar. Factorii cum ar fi dizabilitățile fizice, problemele de personalitate, bolile psihice și abilitățile interpersonale ajută toate la determinarea sprijinului necesar.

Toți copiii cu retard mintal trebuie să beneficieze de educație.

Mediul de viață al copilului trebuie să încurajeze independența acestuia și să reîntărească abilitățile de învățare necesare. De câte ori este posibil, copilul cu retard mintal trebuie să fie înscris la un centru de zi adecvat sau o școală adecvată. Actul privind Educația Persoanelor cu Dizabilități (IDEA), o lege specială ce funcționează în S.U.A., stipulează ca toți copiii cu dizabilități să beneficieze de oportunități și de programe educaționale adecvate în mediul cel mai puțin restrictiv.

Cel mai bine pentru un copil cu retard mintal este să poată rămâne acasă, dar prezența lui poate fi perturbatoare pentru familie. Aceasta poate beneficia de suport psihologic și de ajutor furnizat de un centru de zi sau asistență socială. Cei mai mulți adulți cu retard mintal pot trăi în instituții rezidențiale, adaptate nevoilor și abilităților funcționale ale persoanelor afectate, cu oportunități pentru muncă și recreaționale.

▲ vezi pagina 1453

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 286

Tulburări psihiatrice

Unele tulburări psihiatrice importante, cum ar fi depresia, apar adesea în copilărie. Altele, cum ar fi autismul, apar doar în copilărie.

Cu câteva excepţii, simptomele tulburărilor sănătăţii mintale tind să fie similare sentimentelor pe care orice copil le experimentează, cum ar fi tristeţea, furia, suspiciunea, bucuria, izolarea şi singurătatea. Diferenţa dintre o tulburare şi sentimentul normal este gradul de expresie a sentimentului care devine atât de puternic încât copleşeşte şi interferează cu activitatea normală şi determină copilul să sufere. Din acest motiv, medicul trebuie să decidă dacă un gând particular, sau o emoţie, nu mai reprezintă o componentă normală a copilăriei şi devine o tulburare.

La copii, unele tulburări afectează atât sănătatea mintală, cât şi dezvoltarea globală a acestuia. Aceste afecţiuni sunt denumite tulburări pervazive de dezvoltare şi includ autismul, tulburarea Asperger, tulburări pervazive de dezvoltare altfel nespecificate, sindromul Rett şi tulburarea dezintegrativă a copilăriei. Tulburările pervazive de dezvoltare cuprind un grup de afecţiuni care implică combinaţii de relaţii sociale inadecvate, stereotipii, comportamente ritualice, dezvoltarea şi utilizarea anormală a limbajului şi, în unele cazuri, deteriorarea intelectuală.

Autismul

Autismul reprezintă o tulburare în care un copil mic nu poate dezvolta relaţii sociale normale, utilizează inadecvat sau deloc limbajul, acţionează într-un mod compulsiv sau ritualic şi poate eşua în a-şi dezvolta o inteligenţă normală.

Autismul reprezintă cea mai întâlnită tulburare pervazivă de dezvoltare, ▲apărând la 5 din 10 000 de copii. Simptomele autismului pot apărea în primii doi ani de viaţă; apar întotdeauna înaintea vârstei de trei ani. Tulburarea este de două până la patru ori mai frecventă la băieţi decât la fete. Autismul este diferit de retardul mintal, cu toate că unii copii pot prezenta ambele afecţiuni.

Cauza specifică a autismului nu este pe deplin înţeleasă, deşi este clar o tulburare cu determinare biologică. Unele anomalii cromozomiale, cum ar fi sindromul cromozomului X fragil, contribuie la dezvoltarea autismului. Infecţiile prenatale, de exemplu, infecţiile virale cu virusul rubeolic sau citomagalic, pot avea de asemenea un rol. Totuşi, este clar că autismul nu este determinat de modul de creştere a copilului, diverse boli ale copilăriei sau vaccinări.

Simptome şi semne

Copiii autişti dezvoltă simptome ce fac parte din cel puţin trei din următoarele domenii: relaţii sociale, limbaj, comportament şi, câteodată, inteligenţă. Simptomele variază de la uşor la sever şi adeseori îi împiedică pe copii să fie independenţi la şcoală sau în societate. În plus, 20 până la 40% dintre copiii autişti, în special cu un coeficient de inteligenţă (IQ) mai mic de 50, dezvoltă crize convulsive înainte de a ajunge la adolescenţă.

Relaţii sociale: un sugar autist nu îmbrăţişează şi evită contactul vizual. Cu toate că unii sugari autişti devin supăraţi când sunt separaţi de părinţi, ei nu caută protecţia parentală aşa cum fac copiii normali. Copiii autişti mai mari preferă de multe ori să se joace singuri şi nu leagă relaţii personale apropiate, mai ales în afara familiei. Atunci când interacţionează cu alţi copii nu folosesc contact vizual şi expresii faciale pentru a stabili o relaţie socială, şi nu sunt capabili să interpreteze stările sufleteşti şi expresiile celorlalţi.

Limbajul: aproximativ 50% dintre copiii autişti nu învaţă niciodată să vorbească. Cei ce învaţă o fac cu mult mai târziu decât în mod normal şi folosesc cuvintele într-un mod neobişnuit. De multe ori repetă cuvintele auzite (ecolalie) sau folosesc greşit pronumele, folosind cel mai des *tu* în loc de *eu* atunci când se referă la propria persoană. Aceşti copii au rareori un dialog interactiv cu alţii. Copiii autişti vorbesc adesea cu ritm neobişnuit şi tonalitate înaltă.

Comportament: copiii autişti sunt nereceptivi la schimbări, cum ar fi noi feluri de mâncare, jucării, aranjamente ale mobilei şi îmbrăcăminte. De multe ori devin excesiv de ataşaţi de anumite obiecte. Adesea repetă anumite acţiuni, cum ar fi balansare, scuturarea mâinilor sau învârtirea obiectelor într-o manieră repetitivă. Unii s-ar putea răni prin astfel de comportamente repetitive, cum ar fi prin lovituri ritmice cu capul sau muşcături.

▲ vezi pagina 1631

Scanned with OKEN Scanner

Inteligenţă: aproximativ 70% dintre copiii autişti au un anumit grad de retard mintal (un IQ sub 70). Randamentul lor este variabil; de obicei se descurcă mai bine la teste ce necesită aptitudini motorii şi spaţiale decât la testele verbale. Unii copii autişti prezintă aptitudini idiosincrazice („ascuţite"), cum ar fi abilitatea de a efectua calcule mentale complexe sau aptitudini muzicale avansate. Din păcate, aceşti copii de multe ori nu sunt capabili să-şi folosească aceste aptitudini într-un mod productiv sau interactiv din punct de vedere social.

Diagnostic

Diagnosticul este pus prin observarea atentă a copilului în camera de joaca şi prin interogarea atentă a părinţilor şi învăţătorilor. Teste standardizate, cum ar fi Childhood Autism Rating Scale (Scala de Evaluare a Copiilor cu Autism), ar putea ajuta evaluarea. În afară de efectuarea de astfel de teste standardizate, medicul ar trebui să efectueze teste pentru a detecta alte boli tratabile sau moştenite ce pot sta la baza autismului (cum ar fi boli ereditare de metabolism ▲şi sindromul cromozomului X fragil ■).

Prognostic şi tratament

Simptomele autismului de obicei persistă toată viaţa. Prognosticul este puternic influenţat de gradul de achiziţie a limbajului de către copilul autist până la vârsta de şapte ani. Copiii autişti cu o inteligenţă sub nivelul normal – de exemplu, copiii ce obţin un scor mai mic de 50 la un test standard de inteligenţă – probabil vor avea nevoie ca adulţi de îngrijire instituţionalizată permanentă.

Copiii autişti ar putea beneficia de anumite tehnici de modificare comportamentală intensive. Copiii cu IQ normal ar putea fi ajutaţi de psihoterapie ce are ca scop să corecteze dificultăţile de integrare în societate. O educaţie specială este crucială şi de multe ori include logopedie, terapii ocupaţionale, fizice şi comportamentale în cadrul unui program pregătit sa îngrijească copii cu autism.

Terapia medicamentoasă nu poate corecta bolile ce stau la baza autismului. Totuşi, inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS), cum ar fi fluoxentina, paroxentina şi fluvoxamina, sunt de multe ori eficace în reducerea comportamentelor ritualice întâlnite la copiii autişti. Medicamente antipsihotice, cum ar fi risperidona, ar putea fi folosite pentru a diminua comportamentele de autorănire, dar riscul apariţiei de efecte secundare (cum ar fi tulburări de motilitate) trebuie luat în considerare.

Deşi unii părinţi încearcă diete speciale, terapii gastrointestinale sau terapii imunologice, în prezent nu există dovezi ca aceste tratamente ajută copii cu autism.

Sindromul Asperger şi tulburarea pervazivă de dezvoltare altfel nespecificată

Aceste tulburări pervazive de dezvoltare sunt strâns înrudite cu autismul, dar sunt mai puţin severe.

Copiii cu sindromul Asperger prezintă interacţiuni sociale afectate similar copiilor cu autism, precum şi comportamente stereotipice sau repetitive şi manierism şi ritualuri nefuncţionale. Totuşi, abilităţile lingvistice sunt normale şi câteodată superioare celor unui copil obişnuit, şi IQ-ul este normal.

Copiii care prezintă interacţiuni sociale semnificativ afectate sau comportamente stereotipice fără să prezinte toate caracteristicile autismului sau sindromului Asperger sunt consideraţi a suferi de tulburarea pervazivă de dezvoltare altfel nespecificată (prescurtată PDD-NOS). Copiii cu tulburarea Asperger sau PDD-NOS tind să funcţioneze la un nivel mai înalt decât copiii cu autism şi pot fi capabili să funcţioneze independent. Copiii cu sindrom Asperger răspund de multe ori favorabil la psihoterapie.

Sindromul Rett

Sindromul Rett este o boală genetică rară, care apare la fete, caracterizată prin afectarea interacţiunilor sociale, pierderea competenţelor lingvistice şi mişcări repetitive ale mâinii.

O fată cu sindrom Rett pare să se dezvolte normal până la o vârstă cuprinsă între cinci luni şi patru ani. Atunci când apare această tulburare, creşterea capului încetineşte şi competenţele lingvistice şi sociale se deteriorează. Tipic, prezintă mişcări repetitive ale mâinii ce amintesc de mişcările de spălat sau stoarcere. Mişcările conştiente ale mâinii sunt abolite, mersul este afectat şi mişcările trunchiului sunt stângace. Apare retardul mintal care, de obicei, este sever.

Uşoare îmbunătăţiri spontane ale interacţiunilor sociale pot apărea în copilăria târzie şi în prima parte a adolescenţei, dar problemele lingvistice şi comportamentale progresează.

▲ vezi pagina 1616
■ vezi pagina 1528

Scanned with OKEN Scanner

Cele mai multe fete cu sindrom Rett au nevoie de îngrijire permanentă şi de programe educaţionale specializate. Nu există tratament specific.

Tulburarea dezintegrativă a copilăriei

În tulburarea dezintegrativă a copilăriei, după doi sau trei ani de creştere normală apare o regresie marcată în cel puţin două abilităţi.

La cei mai mulţi copii, dezvoltarea fizică şi mintală se produce în pusee. Este obişnuit ca un copil să facă uneori „un pas înapoi": de exemplu, un copil care a dobândit controlul sfincterelor, se mai „udă" uneori. Totuşi, tulburarea dezintegrativă a copilăriei este o boală rară, dar gravă, în care un copil cu vârsta de peste trei ani, dezvoltat normal, regresează la un nivel mult inferior, de obicei după o boală gravă, cum ar fi o infecţia a creierului sau a sistemului nervos.

Copilul cu tulburare dezintegrativă se dezvoltă normal până la vârsta de trei sau patru ani din punct de vedere al limbajului, controlului sfincterelor şi comportamentului adecvat. Apoi, după o perioadă de câteva săptămâni sau luni, în care copilul este nervos şi prost dispus, urmează regresul evident. Poate pierde achiziţiile de limbaj, motorii sau sociale, ca şi controlul sfincterian. În plus, copilul dezvoltă dificultăţi în interacţiunile sociale; poate apărea comportamentul repetitiv similar celui al copiilor cu autism. Destul de frecvent, nivelul de dezvoltare a copilului se deteriorează până la un nivel mult inferior. Medicul pune diagnosticul bazându-se pe simptome şi caută afecţiunea subiacentă.

Tulburarea dezintegrativă a copilăriei nu beneficiază de un tratament specific şi cei mai mulţi dintre copiii, în special cei grav retardaţi au nevoie de îngrijire pe termen lung.

Schizofrenia copilului

Schizofrenia este o afecţiune cronică, manifestată prin idei delirante şi comportament social anormal.

Schizofrenia copilului este destul de rară în copilărie; de obicei, apare în adolescenţa târzie şi la adultul tânăr ▲. Dacă apare în copilărie, vârsta de elecţie este între şapte ani şi începutul adolescenţei.

Schizofrenia apare de obicei datorită unei anomalii chimice la nivelul crierului. Nu se cunoaşte cauza acestor anomalii, deşi se ştie că există o vulnerabilitate ereditară şi că nu este cauzată de o îngrijire neadecvată.

Simptome şi diagnostic

Un copil cu schizofrenie devine, în mod tipic, retras, nu mai este interesat de activităţile zilnice şi prezintă distorsionarea gândirii şi a percepţiei. Aceste simptome pot fi manifestate o perioadă înainte de a progresa. Ca şi la adult, copilul poate prezenta halucinaţii, idei delirante şi paranoia, având impresia că alţii pot să le citească gândurile sau că alţii vor să-i facă rău. Datorită afectivităţii diminuate, faţa pacientului pare inexpresivă, ca şi vocea. Evenimente care în mod normal fac oamenii să râdă sau să plângă nu produc nicio reacţie. În adolescenţă, utilizarea drogurilor ilicite poate mima simptomele schizofreniei.

Nu există teste diagnostice specifice pentru schizofrenie. Diagnosticul se bazează pe o evaluare amplă a istoricului, simptomelor şi semnelor, pe teste psihologice şi pe lipsa dovezilor existenţei unor afecţiuni subiacente (de exemplu, abuzul de droguri, tumoră cerebrală etc.).

Tratament

Schizofrenia copilului nu poate fi vindecată, cu toate că halucinaţiile şi ideile delirante pot fi controlate cu medicamente antipsihotice (de exemplu, haloperidol, olanzapină, quetiapin şi risperidon) ■. Copiii sunt în mod particular susceptibili la apariţia efectelor secundare ale antipsihoticelor, cum ar fi tremorul, mişcări încetinite şi nelinişte motorie (acatisie). Suportul psihologic şi educaţional pentru copil, ca şi consilierea pentru membrii familiei sunt esenţiale pentru a face faţă acestei boli şi consecinţelor ei.

Copiii cu schizofrenie pot avea nevoie de spitalizare atunci când simptomele se agravează, pentru ca dozele de medicamente să fie ajustate şi pentru ca siguranţa copilului să fie asigurată.

Depresia

Depresia este caracterizată de tristeţe suficient de severă şi persistentă, care poate apărea după pierderea recentă a unei persoane apropiate sau un alt eveniment trist şi persistă o perioadă mai lungă. ★

▲ vezi pagina 640
■ vezi, de asemenea, pagina 614
★ vezi tabelul de la pagina 645

Scanned with OKEN Scanner

Tristeţea şi nefericirea sunt sentimente omeneşti frecvent întâlnite, în mod particular ca răspuns la situaţii neplăcute. Pentru copii, aceste situaţii pot include decesul unui părinte, divorţul părinţilor, un prieten care se mută, dificultăţi de adaptare la şcoală sau în a-şi face prieteni. Uneori, sentimentul de tristeţe este mult exagerat faţă de proporţia evenimentului sau persistă prea mult timp. În aceste cazuri, în special când sentimentele negative interferează cu funcţionarea persoanei în viaţa de zi cu zi, se poate spune că este vorba de o depresie. Ca şi în cazul adulţilor, unii copii devin depresaţi chiar în absenţa unor evenimente nefericite; este un fenomen obişnuit în cazul unui istoric familial de tulburări de dispoziţii.

Depresia apare la 1-2% dintre copii şi la aproximativ 8% dintre adolescenţi. Nu se cunoaşte cu precizie ceea ce cauzează depresia, dar probabil că sunt implicate unele anomalii chimice la nivelul creierului. O oarecare tendinţă în apariţia depresiei poate fi ereditară. Se pare că ar contribui o combinaţie de factori, cum ar fi experienţa de viaţă şi vulnerabilitatea genetică. Uneori, cauza poate fi o afecţiune medicală cum ar fi tiroida nereactivă.

Simptome şi diagnostic

Simptomele de depresie la copii sunt legate de sentimentele de tristeţe, de inutilitate şi de vinovăţie. Copilul îşi pierde interesul pentru activităţile care îi provocau plăcere, cum ar fi sportul, privitul la televizor, jocul cu jocuri video sau cu prietenii. Apetitul poate fi crescut sau scăzut, adesea ducând la modificări ale greutăţii corporale. Apar tulburări de somn, fie insomnie, fie somn excesiv. Copilul depresat nu este activ fizic. Totuşi, la copiii mici, depresia este uneori mascată prin simptome aparent contradictorii, cum ar fi agresivitatea, hiperactivitatea, comportament antisocial. De obicei, simptomele interferează cu capacitatea de gândire şi concentrare a copilului, activitatea şcolară având de suferit. Sunt obişnuite gândurile şi tentativele suicidare. Doctorul trebuie să evalueze riscul de suicid la copilul depresat.

Pentru a diagnostica depresia, doctorul apelează la mai multe surse de informaţie, inclusiv anamneza copilului sau adolescentului, precum şi informaţii obţinute de la aparţinători. Uneori, anumite chestionare ▲ de screening ajută la diagnosticul diferenţial al depresiei faţă de o reacţie obişnuită la o situaţie nefericită. Medicul trebuie să identifice stresul social sau familial care a precipitat depresia şi, de asemenea, să determine dacă o boală subiacentă, cum ar fi tiroida nereactivă, poate determina depresia.

Simptomele depresiei la copil

- Stare de tristeţe
- Apatie
- Retragerea din societate, izolare de prieteni
- Reducerea capacităţii de a resimţiţi plăcerea
- Senzaţia că sunt respinşi şi neiubiţi
- Tulburări de somn, coşmaruri
- Autoblamare permanentă
- Pierderea apetitului, scăderea în greutate
- Prezenţa ideilor suicidare
- Manifestări somatice nou apărute
- Rezultate slabe la şcoală

Tratament

Ca şi la adulţi, există mai multe grade ale depresiei, iar intensitatea tratamentului depinde de severitatea simptomelor.

Medicamentele antidepresive corectează dezechilibrul chimic de la nivelul creierului. Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS), cum ar fi fluoxetina, sertralina şi paroxetina ■, sunt medicamentele cele mai frecvent recomandate în cazul depresiei la copil sau adolescent. Antidepresivele triciclice, cum ar fi imipramina, sunt mai puţin eficiente la copii faţă de adulţi şi au mai multe efecte secundare; de aceea, sunt rareori utilizate la copii.

Tratamentul depresiei necesită mai mult decât terapia medicamentoasă. Pot fi necesare şi psihoterapia, terapia de grup şi de familie. Copiii cu idei suicidare trebuie spitalizaţi, cel puţin până când nu mai prezintă risc pentru ei înşişi.

Tulburarea bipolară

Tulburarea bipolară se caracterizează prin alternarea unor perioade caracterizate de dispoziţie depresivă maniacală cu perioade normale, fiecare dintre episoade durând săptămâni sau luni.

În mod normal, copiii au o stare de spirit schimbătoare; trec rapid de la o stare de veselie şi fericire la una de retragere în sine şi tristeţe.

▲ vezi pagina 616
■ vezi tabelul de la pagina 618

Scanned with OKEN Scanner

Aceste manifestări rareori indică o boală psihică de orice fel. Tulburarea bipolară (sau boala maniaco-depresivă) este mult mai severă decât modificările normale de dispoziţie şi este rară la copiii, dar mai frecventă decât se crede. În adolescenţă sau în perioada de adult tânăr apar mai frecvent ▲.

Cauza este necunoscută, dar o tendinţă către această boală pare a fi ereditară. Rareori, medicamentele cu efecte stimulente cum sunt amfetaminele, care sunt uneori utilizate pentru sindromul cu deficit de atenţie şi hiperactivitate (ADHD) ■, produc la copii simptome similare tulburării bipolare.

Simptome şi semne

Majoritatea copiilor cu tulburare bipolară prezintă un amestec de manie – o stare de excitaţie, comportament riscant, stare de iritabilitate şi grandomanie (copilul crede că are un mare talent sau că a făcut o descoperire importantă) – şi depresie.

Mania şi depresia apar simultan sau în succesiune rapidă. În timpul episodului maniacal, apar tulburări de somn, copilul poate deveni agresiv, iar performanţele şcolare se deteriorează. Între episoade, copiii au un comportament normal, în contrast cu copiii cu hiperactivitate, care au un status constant de activitate crescută. Deoarece ADHD poate produce unele simptome similare, diagnosticul diferenţial al celor două boli este esenţial.

Tratament

Tulburarea bipolară se tratează cu medicamente stabilizatoare ale dispoziţiei, cum ar fi litiul, carbamazepina şi valproat. Psihoterapia individuală şi de familie ajută atât copilul, cât şi familia să facă faţă consecinţelor bolii.

Comportamentul suicidar

Comportamentul suicidar, care este un act autodistructiv, implică atât tentativa de sinucidere, cât şi suicidul realizat.

Suicidul este rar întâlnit la copii înainte de pubertate, fiind mai frecvent în adolescenţă, în special între vârsta de 15 şi 19 ani, şi la adulţi ★. Totuşi, se întâlnesc cazuri de suicid şi la copii, şi nu trebuie trecut cu vederea la preadolescenţi. După accidente, suicidul este cea mai frecventă cauză de deces la adolescenţi, ducând la 2 000 de decese pe an în S.U.A.

De asemenea, este posibil ca un număr dintre decese atribuite accidentelor, cum ar fi accidentele de motocicletă sau prin arme de foc, să fie tot sinucidere.

Există mai multe tentative de suicid decât sinucideri realizate. Un studiu supravegheat de Centers for Disease Control and Prevention a arătat că 28% dintre elevii de liceu au idei suicidare, dar doar 8% au încercat să se sinucidă. În S.U.A., raportul dintre băieţi şi fete care s-au sinucis este de 4 la 1. Totuşi, fetele au risc de două până la trei ori mai mare pentru tentativele de sinucidere.

Factorii de risc

De obicei, interacţionează o mulţime de factori înainte ca un gând suicidar să devină un comportament suicidar. Foarte frecvent, există o problemă psihică subiacentă sau un eveniment stresant declanşator (de exemplu, moartea unei persoane iubite, despărţirea de iubit/ă, schimbări în mediul de viaţă [şcoală, vecini, prieteni], disciplinări umilitoare, eşecul şcolar, sau probleme cu legea. Evenimentele stresante ca acestea sunt destul de frecvente printre copiii şi rareori duc la un comportament suicidar dacă nu există o altă problemă subiacentă, cele mai frecvente astfel de probleme fiind abuzul de alcool şi de droguri. Adolescenţii cu depresie au sentimente de disperare şi nefericire care le limitează capacitatea de a lua în considerare soluţii alternative pentru probleme imediate. Utilizarea alcoolului sau a drogurilor scade inhibiţia împotriva acţiunilor periculoase şi interferează cu capacitatea de anticipare a consecinţelor. În final, controlul scăzut al impulsurilor este un factor comun în comportamentul suicidar. Adolescentul care are un comportament suicidar este de obicei supărat pe membrii familiei sau prieteni, este incapabil să-şi tolereze furia şi o întoarce împotriva propriei persoane.

Uneori, comportamentul suicidar apare atunci când copilul imită acţiunea altora. De exemplu, mediatizarea exagerată a unui caz de sinucidere (cum ar fi o vedetă, un star rock) este urmată adeseori de alte sinucideri sau tentative de sinucidere. Sinuciderile pot apărea în cadrul aceleiaşi familii în care există o vulnerabilitate genetică pentru tulburările de dispoziţie.

Profilaxie, diagnostic şi tratament

Părinţii, doctorii, profesorii şi prietenii trebuie să identifice copiii cu comportament suicidar, în special cei care au modificări recente de comportament. Adeseori, copiii şi adolescenţii se încred doar în cei de vârsta lor şi, de aceea, trebuie învăţaţi să nu păstreze un secret care poate duce la moartea tragică a unui prieten

▲ vezi pagina 620
★ vezi pagina 622
■ vezi pagina 1549

Scanned with OKEN Scanner

sau coleg. Afirmații de genul „aș vrea să nu mă fi născut niciodată" trebuie luate în serios ca posibili indicatori ai unei tentative de suicid, dar de asemenea, pot exista și semne mai subtile, de exemplu o dispoziție depresivă, stimă de sine scăzută, absenteism școlar etc. Profesioniștii din sănătate au două moduri cheie: să evalueze siguranța și necesitatea spitalizării unui copil cu comportament suicidar și să trateze bolile subiacente, cum ar fi depresia sau abuzul de droguri.

Pacienții trebuie întrebați direct despre sentimentele lor de nefericire sau autodistructive; asemenea întrebări directe pot diminua riscul suicidar. În multe comunități există o linie verde gratuită ▲, care funcționează non-stop, oferind un acces permanent la o persoană înțelegătoare care poate oferi imediat consiliere și asistență. Deși este dificil de dovedit că acest serviciu reduce numărul de decese prin sinucidere, el este de ajutor în direcționarea pacientului și familiei către resursele adecvate.

Copiii cu tentativă de suicid trebuie evaluați urgent în camera de gardă a spitalului. Orice tip de tentativă de suicid trebuie luată foarte în serios, deoarece o treime dintre copiii cu sinucideri reușite au avut cel puțin o tentativă suicidară – uneori aparent nesemnificativă cum ar fi înghițirea a două sau trei pilule, sau efectuarea unor zgârieturi superficiale pe încheietura mâinii. Atunci când părinții sau îngrijitorii minimalizează o tentativă de sinucidere nereușită, copilul poate vedea în acest lucru o provocare, iar riscul unei sinucideri ulterioare crește.

Odată ce pericolul imediat a fost îndepărtat, doctorul va decide dacă pacientul va fi sa nu spitalizat. Această decizie depinde de gradul de risc la domiciliu și de capacitatea familiei de a oferi suport și siguranță fizică pentru copil. Seriozitatea tentativei de suicid poate fi verificată cu ajutorul anumitor factori cum ar fi: atenția cu care a fost planificată tentativa, ce pași au fost făcuți pentru a preveni descoperirea, metoda utilizată și ce fel de leziuni au fost produse. Este esențial să se facă deosebirea între intenție și consecințele actuale; de exemplu, un adolescent care a înghițit niște pastile inofensive despre care a crezut că sunt letale trebuie considerat ca având un risc extrem. Dacă spitalizarea nu este necesară, familia copilului trebuie să se asigure că în casă nu există arme de foc, iar medicamentele și obiectele ascuțite îndepărtate sau puse într-un loc sigur.

Factorii de risc pentru suicid la copil sau adolescent

- Preocuparea față de subiecte cu caracter morbid.
- Neglijarea igienei și autoîngrijirii (o modificare bruscă).
- Accesul la arme de foc sau medicamente eliberate cu rețetă.
- Abuzul de alcool sau droguri ilegale.
- Antecedente familiale de suicid.
- Modificări bruște ale stării de dispoziție, ale contactului cu prietenii și ale situației școlare.
- Stare depresivă, modificări ale apetitului și tulburări de somn.
- Tentative anterioare de suicid.

Tulburarea de conduită

Tulburarea de conduită este caracterizată printr-un pattern de comportament recurent și permanent, ce violează drepturile celorlalți.

Deși unii copii se comportă mai bine decât alții, cei care în mod repetat și persistent violează regulile și drepturile celorlalți într-un mod inadecvat vârstei lor au o tulburare de conduită. De obicei, problema apare spre sfârșitul copilăriei sau în adolescența timpurie și este mai frecventă la băieți față de fete. Evaluarea comportamentului trebuie să țină cont de mediul social al copilului. Comportamentul modificat apărut la copii ca adaptare la viață în zonele cu război sau în alte medii cu stres crescut nu este o tulburare de conduită.

În general, copiii cu o tulburare de conduită sunt egoiști, nu relaționează cu ceilalți și nu au un sentiment de remușcare adecvat. Au tendința să perceapă comportamentul celorlalți ca pe o amenințare și să reacționeze agresiv. Ei pot dovedi agresivitate prin amenințări sau agresiuni, se bat frecvent și pot fi cruzi față de animale. Alți copiii cu tulburare de conduită comit acte de distrugere a proprietăților, în special prin incendiere.

Acești adolescenți se pot angaja în acte de înșelăciune și furt, fug de acasă și absentează frecvent de la școală. Fetele cu tulburări de conduită sunt mai puțin agresive fizic decât băieții; ele de obicei fug de acasă, mint, consumă droguri și uneori se prostituează.

▲ vezi caseta de la pagina 623

Scanned with OKEN Scanner

Efectele stresului asupra copilului

O modificare stresantă în viața copilului, cum ar fi mutarea într-o altă zonă, decesul unui membru al familiei sau al unui animal de casă, pot determina o tulburare de adaptare, care este de fapt un răspuns acut, dar limitat în timp, la un stres provenit din mediul înconjurător. Copilul poate prezenta simptome de anxietate (de exemplu, stare de nervozitate, neliniște sau teamă), de depresie (de exemplu, sentiment de nefericire, plânge tot timpul) sau tulburări de comportament. Simptomele și problemele dispar atunci când stresul diminuează în intensitate.

Tulburarea posttraumatică de stres este un răspuns extrem și poate apărea după o calamitate naturală (de exemplu, un uragan, o tornadă, un cutremur etc.), un accident, un deces sau un act de violență, inclusiv abuzul fizic asupra copilului ▲. Copilul poate prezenta o lipsă generală de interes pentru a evita rememorarea evenimentului, prezintă o stare permanentă de anxietate și poate rememora evenimentul traumatizant când este treaz (flashback) sau în timpul somnului (coșmaruri). Tratamentul constă în terapie individuală, de grup sau familială pe o perioadă mai lungă. De asemenea, poate fi necesar tratamentul cu medicamente antianxioase.

Aproximativ jumătate dintre copiii cu tulburări de conduită nu mai prezintă tulburarea când ajung la vârsta adultă. Cu cât copilul este mai mic la apariția tulburării, cu atât probabilitatea de a continua acest tip de comportament este mai mare. Adulții la care această tulburare persistă vor avea probleme de ordin legal, în mod cronic violează drepturile celorlalți și sunt diagnosticați frecvent cu tulburări de personalitate antisocială ■.

Tratament

Tratamentul este foarte dificil deoarece copilul cu tulburări de conduită rareori percepe că ceva este greșit în comportamentul lui. Adeseori, cel mai bun tratament este separarea copilului de mediul perturbator și nociv, și disciplinarea externă, precum și aplicarea sistemelor de management comportamental.

Tulburarea opozițional-sfidătoare

Tulburarea opozițional-sfidătoare constă într-un pattern recurent sau persistent de comportament negativ, sfidător sau chiar ostil.

Copilul cu tulburare opozițional-sfidătoare este neascultător, dificil și ostil, fără a fi agresiv fizic sau fără să violeze drepturile celorlalți. Mulți preșcolari și adolescenți în perioada de început dezvoltă ocazional un comportament opozițional, dar tulburarea opozițional-sfidătoare este diagnosticată doar dacă acest comportament persistă șase luni sau mai mult și este destul de serios pentru a interfera cu funcționarea socială sau academică. Cel mai frecvent, tulburarea opozițional-sfidătoare apare în jurul vârstei de opt ani.

Comportamentul tipic al unui copil cu tulburare opozițional-sfidătoare include: certuri cu adulții cu care vine în contact, sfidarea, refuzul de a se supune regulilor, se supără deliberat pe ceilalți, îi învinuiește pentru propriile greșeli, are accese de mânie și se supără ușor, fiind disprețuitor și vindicativ. Acest copil știe diferența între bine și rău și se simte vinovat dacă face orice altceva care nu este greșit.

Tulburarea opozițional-sfidătoare are ca tratament de elecție aplicarea unui program de modificare a comportamentului bazat pe recompense, destinat să modeleze comportamentele copilului, transformându-le într-unul mai adecvat din punct de vedere social. Părinții și profesorii pot fi instruiți în aceste tehnici de către un terapeut sau consilier.

Anxietatea de separație

Anxietatea de separație se caracterizează printr-o frică persistentă, intensă și inadecvată de a fi dus departe de casă sau de a fi separat de o persoană de care copilul este foarte atașat.

Anxietatea de separație într-un anumit grad este o emoție normală pentru copiii cu vârsta între 8 și 24 de luni ★. În contrast, anxietatea de separație este anxietatea excesivă mult exagerată față de nivelul de dezvoltare a copilului. Anxietatea de separație este considerată o boală atunci când persistă mai mult de o lună și cauzează perturbări în funcționare. Durata bolii reflectă severitatea.

Un anumit stres apărut, cum ar fi decesul unei rude, al unui prieten sau animal de companie, sau mutarea în

▲ vezi, de asemenea, pagina 612
■ vezi pagina 632
★ vezi pagina 1534

Scanned with OKEN Scanner

altă zonă, sau schimbarea școlii pot declanșa boala. Un rol important pare să joace și o anumită vulnerabilitate genetică la anxietate.

Simptome și semne

Copiii cu această afecțiune sunt foarte afectați atunci când sunt despărțiți de persoana de care sunt atașați; odată separat, copilul se fixează pe reîntâlnirea cu figura de atașament (de obicei, mama), fiind adesea îngrijorat ca nu cumva aceasta să fie rănită sau să pățească ceva. Copilul poate refuza să doarmă și poate insista să fie mereu în aceeași cameră cu persoana de care este atașat; de asemenea, poate refuza să meargă la școală, la grădiniță sau la prieteni în vizită. Poate prezenta dificultăți de adormire și de aceea insistă să stea cineva cu el în cameră la ora de culcare. Copilul poate avea coșmaruri care îi dezvăluie temerile, de exemplu, distrugerea familiei într-un incendiu sau altă catastrofă.

Tratament

Deoarece un copil cu această afecțiune poate refuza să meargă la școală, scopul imediat al tratamentului este de a-l determina să se reîntoarcă acolo. Doctorii, părinții și profesorii trebuie să conlucreze în echipă pentru a asigura venirea copilului la școală. Psihoterapia individuală și de familie, ca și medicamentele antianxioase pot juca un rol important.

Tulburări somatoforme

Tulburările somatoforme sunt un grup de afecțiuni în care o problemă psihică subiacentă determină apariția de simptome fizice.

Un copil cu o tulburare somatoformă poate prezenta anumite simptome, cum ar fi durerea, dificultăți de respirație sau stare de oboseală, în absența dovezilor unei cauze fizice. Frecvent, un copil dezvoltă simptome fizice pe bază psihologică atunci când un alt membru al familiei este grav bolnav. Se pare că aceste simptome fizice apar inconștient ca răspuns la un stres sau o problemă psihologică ▲. Este clar că simptomele nu sunt produse conștient, iar copilul prezintă într-adevăr simptomele pe care le descrie.

Tulburările somatoforme sunt clasificate în: tulburarea de conversie, tulburarea de somatizare, tulburarea dismorfică corporală și ipohondria ■. În tulburarea de conversie, copilul pare a avea brațul sau piciorul paralizat, devine orb sau surd, sau are crize convulsive. Aceste simptome debutează brusc, de obicei în relație cu un eveniment precipitant, și pot sau nu pot să se remită spontan. Tulburarea de somatizare este similară celei de conversie, dar copilul prezintă acuze fizice multiple, dar mai vagi, cum ar fi dureri de cap, dureri abdominale ★ și greață. Aceste simptome pot dura perioade lungi de timp pentru ca apoi să dispară tot pe perioade mai îndelungate. În tulburarea dismorfică corporală, copilul devine preocupat de un defect de înfățișare închipuit, de exemplu mărimea nasului sau a ochilor, sau excesiv de îngrijorat de o anomalie minoră, de exemplu un neg. În ipohondrie, copilul nu prezintă simptome specifice, dar este obsedat de funcțiile propriului corp, cum ar fi pulsul, digestia sau transpirația, și este convins că are o boală gravă atunci când ceva nu merge bine.

Incidența tulburărilor somatoforme este aceeași la copiii mici indiferent de sex, dar sunt mai frecvente la adolescente față de adolescenți.

Diagnostic

Înainte de a stabili diagnosticul de tulburare somatoformă, medicul trebuie să se asigure că copilul nu are nicio afecțiune fizică ce ar putea explica simptomele. Totuși, testele de laborator amănunțite trebuie evitate deoarece ele pot întări convingerea copilului că există o problemă fizică și pentru că ele însele pot traumatiza copilul. Dacă nu se găsește nicio boală fizică, doctorul trebuie să vorbească cu pacientul și cu membrii familiei pentru a încerca să găsească problemele psihologice subiacente sau relațiile familiale perturbate.

Tratament

Copilul poate să refuze să meargă la psihoterapeut deoarece pentru el, simptomele sunt pur fizice. Cu toate acestea, o abordare care combină psihoterapia individuală și familială, precum și reabilitarea fizică s-au dovedit eficiente în majoritatea cazurilor.

▲ vezi caseta de la pagina 604
■ vezi, de asemenea, pagina 1591
★ vezi, de asemenea, pagina 603

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 287

Probleme sociale care afectează copiii şi familiile acestora

Pentru a creşte şi a se dezvolta normal, un copil trebuie să fie îngrijit şi crescut cu dragoste şi cu mare atenţie, fie de părinte, fie de o altă persoană. Securitatea şi sprijinul pe care un adult le asigură copilului îi dau acestuia încredere în sine şi rezistenţa de a face faţă stresului.

Pentru a se maturiza emoţional şi social, copilul trebuie să interacţioneze cu persoane din afara casei. Aceste interacţiuni au loc de obicei cu rudele apropiate, prietenii, vecinii şi persoanele care deservesc grădiniţa, şcoala, cele care frecventează biserica, cu echipa sportivă etc. Prin obişnuirea cu stresorii şi conflictele minore rezultate din aceste interacţiuni, copilul va deveni capabil să facă faţă altora mai semnificative.

Cu toate acestea, anumite evenimente majore, cum ar fi o boală sau divorţul părinţilor, pot perturba abilităţile copilului de a face faţă. De asemenea, aceste evenimente pot interfera cu dezvoltarea emoţională şi socială a copilului. De exemplu, o boală cronică poate împiedica participarea copilului la activităţi şi poate afecta performanţele şcolare.

De asemenea, evenimentele care afectează copilul pot avea consecinţe adverse şi asupra persoanelor apropiate acestuia. Orice persoană care îngrijeşte un copil este supusă stresului. Consecinţele unui asemenea stres variază în funcţie de natura şi gravitatea bolii, precum şi de suportul emoţional al familiei.

Boala şi decesul la sugar

Necesităţile medicale ale nou-născutului sau sugarului prematur sau bolnav impun adeseori separarea temporară de părinţi. Deşi medicii pot permite părinţilor să stea cu copiii lor o anumită perioadă, îngrijirea medicală limitează adesea brusc oportunitatea părinţilor de a interacţiona cu copilul lor. În plus, părinţii sunt afectaţi emoţional de boala copilului. Separarea şi stresul părinţilor pot interfera cu legăturile interfamiliale ▲, în special în cazul copiilor foarte grav bolnavi care sunt spitalizaţi o perioadă lungă de timp. Părinţii au nevoie să-şi vadă copilul, să-l ţină în braţe şi să interacţioneze cu el cât de curând este posibil. Chiar şi în cazul unui copil extrem de grav bolnav, părinţii pot ajuta la hrănirea, baia şi schimbarea scutecelor copilului.

Poate fi posibilă şi alimentarea la sân, chiar dacă sugarul trebuie hrănit la început prin sondă.

Dacă sugarul are o malformaţie congenitală, părinţii se pot simţi vinovaţi, mânioşi sau chiar îngroziţi. Mulţi dintre ei se simt şi mai vinovaţi deoarece împărtăşesc astfel de sentimente. A-şi vedea şi a-şi atinge copilul pot ajuta părinţii să vadă dincolo de defectul congenital, percepând copilul ca pe o persoană întreagă, ceea ce ajută la stabilirea şi menţinerea legăturii dintre copil şi părinte. Informaţiile despre boala copilului, despre posibilele tratamente şi prognosticul pot ajuta părintele să se adapteze psihologic şi să planifice cea mai bună îngrijire medicală.

Decesul unui copil este întotdeauna traumatic pentru părinţi. Totuşi, dacă nou-născutul decedează înainte ca părinţii să-l vadă sau să-l atingă, aceştia pot simţi că n-au avut niciodată un copil. Deşi foarte dureros, a vedea şi a atinge copilul decedat poate fi de ajutor părinţilor să-l plângă şi să se împace cu tragedia. Pentru părinţi, moartea copilului înseamnă că ei trebuie să renunţe la visurile şi planurile pe care şi le-au făcut pentru copilul lor. Părinţii au tendinţa să se simtă vinovaţi de moartea copilului. Procesul de doliu poate avea drept consecinţă afectarea relaţiilor dintre cei doi părinţi.

Personalul medical (ca şi cel religios) pot oferi acestor părinţi greu încercaţi consiliere şi sprijin. De asemenea, grupurile de suport pentru părinţi şi familii pot fi de ajutor.

Copilul bolnav

Bolile grave, chiar temporare, pot provoca un grad de anxietate copilului. Bolile sau dizabilităţile cronice cauzează un stres emoţional şi mai mare.

A face faţă unei boli înseamnă a face faţă durerii, testelor de laborator necesare, administrării de medicamente, modificărilor dietei şi a stilului de viaţă. Adeseori, boala cronică interferă cu educaţia copilului datorită absenţelor de la şcoală. Boala în sine, ca şi efectele secundare ale tratamentului pot afecta capacitatea copilului de a învăţa. Părinţii şi profesorii pot avea aşteptări academice mai scăzute de la copilul bolnav; totuşi, este important să se menţină provocările şi să se încurajeze copilul.

▲ vezi pagina 1485

Scanned with OKEN Scanner

A vorbi cu copilul despre subiecte dificile

Multe dintre evenimentele vieții, cum ar fi îmbolnăvirea sau decesul unei persoane apropiate, divorțul, certurile etc., sunt înspăimântătoare și neplăcute pentru un copil. Chiar și evenimentele care nu-l afectează direct pe copil, cum ar fi calamitățile naturale, războaie sau acte de terorism pot cauza anxietate. Teama față de toate acestea, rațională sau irațională, îl poate preocupa pe copil.

Adeseori, copiii întâmpină dificultăți în a vorbi despre subiecte neplăcute. Cu toate acestea, discuțiile deschise îl pot ajuta pe copil să se obișnuiască cu subiectele dificile sau jenante, pentru a disipa temerile raționale. Copilul trebuie să știe că această anxietate este normală și că totul va fi bine.

Părinții trebuie să aducă în discuție un astfel de subiect într-o perioadă liniștită, într-un loc privat și atunci când copilul este interesat. Ei trebuie să rămână calmi, să prezinte informațiile reale și să acorde copilului toată atenția. Întărirea celor spuse cu propoziții de genul „Înțeleg" sau cu o aprobare din cap ajută copilul să fie înțelegător. Când copilul manifestă supărare în legătură cu divorțul părinților, trebuie să spuneți: „Deci, divorțul te face să fii furios" sau „Spune-mi mai multe despre acest lucru". Cerându-i să spună ce simte poate să-l încurajeze să discute despre emoțiile sau temerile pe care le are – de exemplu, teama de abandon în caz de divorț sau vina că ar fi determinat divorțul părinților.

Prin dezvăluirea propriilor sentimente, părinții îi încurajează pe copii să-și manifeste propriile temeri și îngrijorări. De exemplu, despre divorț un părinte poate spune „Și eu sunt supărat din cauza divorțului, dar sunt sigur că este cel mai bun lucru pentru mami și pentru tati. Deși nu mai putem trăi împreună, amândoi te iubim și vom avea grijă de tine." Făcând acest lucru, pot discuta despre propriile lor sentimente, pot oferi asigurări și pot explica de ce divorțul este cel mai bun lucru pentru ei. Unii copii, în special cei foarte mici, au nevoie să li se repete aceste lucruri.

Uneori, părinții trebuie să discute cu copilul o problemă mai dificilă, cum ar fi despre boala gravă a unei rude sau a unui prieten. Dacă boala afectează pe altcineva, copilul se poate simți mult mai încrezător și mai puțin nefericit dacă poate ajuta cu ceva, de exemplu să ude florile, să scrie o scrisoare, să împacheteze un cadou, să adune bani, jucării, mâncare sau haine. În cazul în care copilul devine retras în sine sau trist, refuză să desfășoare activitățile zilnice sau devine agresiv, părinții trebuie să ceară ajutorul unui specialist.

De asemenea, părinții trebuie să discute direct cu copilul un aspect dificil al comportamentului acestuia. De exemplu, dacă suspectează că adolescentul sau copilul utilizează alcool sau droguri, trebuie să discute direct cu copilul acest aspect. Părintele trebuie să treacă în revistă cu calm comportamentul copilului, limitând lista la trei sau patru comportamente. În cazul în care copilul refuză să accepte că are o problemă, părintele trebuie să reformuleze cu calm îngrijorările pe care le are și să explice copilului că are un plan de acțiune (de exemplu, o întâlnire cu un pediatru sau un psiholog).

Dar tot timpul, pe parcursul discuțiilor, părintele trebuie să asigure copilul de toată dragostea și suportul lui.

Boala și spitalizarea privează copilul de oportunitatea de a se juca cu ceilalți copii. Unii copii pot chiar să respingă sau să-și bată joc de un copil bolnav cu un handicap fizic. Un copil devine conștient dacă boala îi modifică forma corpului, în mod particular când modificarea apare în copilărie sau adolescență, mai mult dacă ar fi avut malformația din naștere. Părinții și membrii familiei pot proteja exagerat copilul, îngrădindu-i acestuia independența.

O boală cronică a copilului determină un enorm stres atât psihologic, cât și fizic pentru părinți. Uneori, părinții devin mai apropiați conlucrând împreună pentru a îndepărta sau scădea acest stres. Alteori, acest stres poate face ca relațiile între părinții să se răcească. Părinții se pot simți vinovați în legătură cu boala copilului, în special dacă aceasta este genetică sau este rezultatul unei complicații la naștere sau unui accident (de exemplu, o coliziune între automobile), sau a unui viciu al unui părinte (cum ar fi fumatul). În plus, îngrijirea medicală poate fi costisitoare sau poate face ca părinții să-și piardă serviciul. Uneori, doar unul dintre părinți își asumă îngrijirea copilului bolnav, ceea ce poate duce la resentimente sau la senzația de izolare. Părinții se pot simți furioși pe specialiștii în sănătate, pe ei înșiși, unii pe alții sau chiar pe copil. Acest stres emoțional extrem de puternic poate face dificilă stabilirea unui atașament profund față de copilul cu dizabilități sau bolnav grav.

Părinții care petrec mult timp cu un copil bolnav adesea au puțin timp pentru a se devota celorlalți copii din familie. Frații pot fi nemulțumiți de atenția excesivă pe care o primește copilul bolnav și se pot chiar simți vinovați pentru aceste resentimente. La rândul lui, copilul

Scanned with OKEN Scanner

Structuri familiale în schimbare

Cei mai mulți dintre noi avem imaginea familiei tradiționale ca fiind formată dintr-o femeie și un bărbat căsătoriți și din copiii lor biologici. Cu toate acestea, poate fi formată dintr-un cuplu de homosexuali, dintr-un singur părinte sau chiar un grup de adulți neînrudiți între ei și care își cresc (și educă) împreună copiii.

În ultimii câțiva zeci de ani, a crescut numărul de familii diferite de modelul tradițional. Divorțul aruncă mulți copii într-o familie formată dintr-un singur părinte sau în familii amestecate prin recăsătorire. Aproximativ 1/3 dintre copii sunt născuți din mame singure, iar 10% dintre copii sunt născuți din mame adolescente singure. Mulți copii sunt crescuți de bunici sau de alte rude. Aproximativ un milion de copiii trăiesc împreună cu părinții adoptivi.

Chiar și familia tradițională s-a modificat. Adeseori, ambii părinți lucrează în afara casei determinând de cele mai multe ori ca îngrijirea copiilor să se facă în afara domiciliului. Datorită studiilor și carierei, multe cupluri amână să aibă un copil până după vârsta de 30 de ani și chiar 40 de ani. Astăzi, mulți bărbați sunt implicați în creșterea copiilor lor.

Conflicte apar în fiecare familie, dar familiile sănătoase sunt suficient de puternice pentru a le rezolva. Oricum ar arăta, o familie sănătoasă insuflă copiilor sensul apartenenței, conferindu-le stabilitate fizică, emoțională și spirituală. Membrii unei familii sănătoase exprimă emoție și suport pentru fiecare dintre ei într-un mod consistent în funcție de tradițiile familiale și culturale.

bolnav se poate simți vinovat de necazurile pe care le pricinuiește familiei lui. Părinții pot fi prea îngăduitori cu copilul bolnav sau pot impune disciplina inconstant în special dacă simptomele apar și dispar.

Spitalizarea este un eveniment înfricoșător pentru copil, chiar dacă se desfășoară în cele mai bune circumstanțe, și trebuie evitată ori de câte ori este posibil. Dacă este neapărat necesară, trebuie să fie pe o perioadă cât mai scurtă, de preferat într-o secție de pediatrie. În majoritatea spitalelor, părinții pot sta cu copilul, chiar în timpul procedurilor dureroase sau complicate, care inspiră teamă. Cu toată prezența părinților, adeseori copiii devin extrem de dependenți de aceștia pe perioada spitalizării.

Cu toate că boala copilului este întotdeauna stresantă pentru întreaga familie, există câțiva pași pe care părinții îi pot face pentru a suporta mai bine impactul. Părinții trebuie să se informeze cât mai aprofundat în legătură cu boala copilului lor din surse demne de încredere, cum ar fi doctorul copilului, sau surse medicale adecvate. Informațiile obținute de pe Internet nu sunt întotdeauna demne de încredere, ele trebuind să fie verificate împreună cu doctorul copilului. Un grup de sprijin sau o altă familie care are aceeași problemă pot oferi suport informațional și emoțional; chiar doctorul poate oferi informații despre grupuri sau alți părinți.

Sănătatea copilului poate implica îngrijirea oferită de medici specialiști, asistente medicale, personal pentru îngrijirea la domiciliu, psihologi și alt personal. Poate fi necesar un manager de caz pentru a coordona îngrijirea copilului cu o boală cronică gravă. Acesta poate fi doctorul, asistenta medicală, asistentul social sau un alt profesionist. Managerul de caz se poate asigura, de asemenea, că bolnavul va beneficia de terapie pentru abilitățile sociale și că familia și copilul beneficiază de consiliere, educare, suport psihologic și social adecvate, cum ar fi activitățile tip „respite care".

Divorțul

Separarea și divorțul întrerup stabilitatea și predictibilitatea de care are nevoie un copil. După decesul unui membru apropiat al familiei, divorțul este cel mai stresant eveniment pentru o familie. Deoarece lumea pe care o știa s-a sfârșit, copilul poate resimți divorțul părinților ca pe o mare pierdere, alături de anxietate, furie și tristețe. Copilul se poate simți abandonat, crezând că a pierdut dragostea părinților. Din multe motive, îndatoririle părintești sunt neglijate în perioada divorțului. Părinții sunt de obicei preocupați sau pot fi furioși și ostili unul față de celălalt. Indiferent de motivele divorțului, copilul se poate simți vinovat că a determinat divorțul. Dacă părintele ignoră copilul sau îl vizitează sporadic, acesta se va simți respins.

Odată ce părinții au decis să se separe și să divorțeze membrii familiei trec prin diferite stadii de adaptare. În stadiul acut (perioada când părinții au decis să se separe, inclusiv cea dinainte de divorț), agitația este adeseori maximă. Acest stadiu poate dura până la doi ani. În stadiul de tranziție (săptămânile din apropierea pronunțării divorțului), copilul are mai mult control asupra schimbărilor și se adaptează la noile relații dintre părinți, la vizitele și relația cu părintele care pleacă. După divorț (stadiul postdivorț), stabilitatea de obicei se reinstalează.

În timpul divorțului, școala îi poate părea neimportantă copilului sau adolescentului, iar performanțele

Scanned with OKEN Scanner

şcolare au de suferit. Copiii pot visa că părinţii lor se împacă. Cei cu vârsta între doi şi cinci ani pot prezenta tulburări de somn, crize de violenţă sau de anxietate de separare. De asemenea, deprinderea folosirii toaletei se deteriorează. Copiii cu vârsta între 5 şi 12 ani pot prezenta o stare de tristeţe, de furie intensă sau de stare de frică iraţională (fobii). Frecvent, adolescenţii se simt nesiguri, părăsiţi şi trişti. Unii se pot angaja în comportamente riscante cum ar fi utilizarea de droguri ilicite sau alcool, sex, furturi şi alte acte de violenţă. Alţii pot dezvolta tulburări de alimentaţie, pot deveni obraznici, absentează de la şcoală sau se alătură altora pentru a se angaja în comportamente riscante.

Copiii au nevoie să-şi exprime sentimentele către un adult care să-i asculte cu atenţie şi răbdare. Psihoterapeutul poate oferi copilului sprijinul necesar deoarece acesta nu este tulburat de sentimentele copilului.

Copilul se adaptează cel mai bine atunci când părinţii cooperează unul cu celălalt şi se concentrează pe necesităţile copilului. Părinţii trebuie să-şi amintească tot timpul că divorţul afectează doar relaţia lor de soţ şi soţie, şi nicidecum relaţia dintre părinte şi copil. Atunci când este posibil, trebuie să locuiască aproape unul de celălalt, să nu se certe, să se implice activ în viaţa copilului şi să ţină cont de dorinţele copilului în privinţa vizitelor. Copiii mai mari şi adolescenţii trebuie să aibă un cuvânt de spus în privinţa aranjamentelor ce trebuie făcute. Părinţii nu trebuie să sugereze copilului ce să spună şi nu trebuie să-şi exprime sentimentele negative despre celălalt părinte în faţa copilului. Părinţii trebuie să discute toate problemele deschis, onest şi cu calm; să-şi exprime afecţiunea faţă de copil, să continue educaţia acestuia în mod consistent şi să menţină în limite normale aşteptările în ceea ce priveşte îndatoririle şcolare şi cele casnice. Majoritatea copiilor îşi regăsesc sentimentul de siguranţă şi sprijin în mai puţin de un an după divorţ dacă părinţii colaborează în acest sens.

Pentru un copil, recăsătoria oricăruia dintre părinţi poate restabili sentimentul de stabilitate şi permanenţă, dar poate crea, în unele cazuri, un nou conflict. Unii copii se pot simţi trădaţi dacă unul dintre părinţi se recăsătoreşte.

Îngrijirea copilului

Aproximativ 80% dintre copii necesită îngrijire în afara casei înainte de a începe şcoala. Mulţi dintre copiii cu vârsta de 5-12 ani au nevoie de supraveghere în afara casei înainte sau după orele de şcoală. Pentru a supraveghea copilul în absenţa părinţilor se poate apela la o rudă, un vecin, centre de îngrijire a copilului (grădiniţă, creşă). De asemenea, copilul poate fi supravegheat de un babysitter. Centrul de îngrijire poate fi licenţiat, acreditat sau ambele. De obicei, acreditarea implică nişte standarde mai ridicate faţă de licenţiere.

Calitatea îngrijirii oferite în afara casei variază de la excelentă până la foarte slabă. De asemenea, îngrijirea în afara casei poate avea şi beneficii. Copiii ai căror părinţi – în special părinte unic – nu petrec prea mult timp cu ei, pot beneficia de stimulare socială şi academică de calitate.

Preocupările timpului legate de muzică, artă, cărţi şi limbaj stimulează copilul din punct de vedere intelectual şi al dezvoltării creative. Jocul în grup stimulează dezvoltarea socială; jocul în aer liber poate ajuta la disiparea energiei fizice acumulate şi stimulează dezvoltarea musculaturii. Oportunitatea de a-şi crea propriile activităţi îi stimulează copilului dezvoltarea independenţei. Gustările sau preparatele sănătoase trebuie oferite copilului la interval de câteva ore. Televizorul şi jocurile video contribuie puţin sau deloc la dezvoltarea copilului şi cel mai bine ar fi să fie evitate. Dacă nu se poate acest lucru, conţinutul lor trebuie să fie adecvat vârstei şi supravegheat de un adult.

Îngrijirea într-o familie

Îngrijirea într-o familie este un tip de îngrijire ce se poate acorda copiilor proveniţi din familii care temporar nu pot avea grijă de ei. Acest tip de îngrijire este surprinzător de frecvent întâlnită în S.U.A., unde aproximativ 750 000 de copii sunt incluşi în fiecare an.

Familia care primeşte copilul îşi asumă îngrijirea de zi cu zi a acestuia, dar de obicei, părinţii biologici nu-şi pierd drepturile, ei luând deciziile legale în ceea ce priveşte copilul. De exemplu, în cazul în care copilul are nevoie de o intervenţie chirurgicală, doar părinţii biologici îşi pot da (sau nu) consimţământul.

Majoritatea acestor copii provin din familii sărace. Aproximativ 70% dintre copii sunt plasaţi la familii de către serviciile sociale deoarece au fost abuzaţi sau neglijaţi. Restul de 30% sunt adolescenţi plasaţi în familii de sistemul de justiţie pentru copii. Doar un număr mic de copiii sunt plasaţi de către propria familie. Cei mai mulţi copiii trăiesc împreună cu familia de îngrijire, dar adolescenţii preferă în general să trăiască în casele de îngrijire sau în facilităţile rezidenţiale de tratament.

Despărţirea de familie este extrem de dureroasă pentru copil. În cazul îngrijirii într-o familie, copilul poate fi vizitat frecvent de propria familie sau aceste vizite pot fi doar limitate şi supravegheate. Mulţi dintre aceşti copii şi adolescenţi se pot simţi anxioşi, nesiguri şi neajutoraţi în ceea ce priveşte controlul propriei vieţi; sau pot să

Scanned with OKEN Scanner

Ce este agresiunea?

Agresiunea constă în lezarea intenționată fizică sau psihologică repetată cu scopul de a domina sau umili. Deși de obicei presupune implicarea a doar două persoane, uneori poate implica un grup de persoane. Agresiunea înjosește și jignește victima. Agresorii acționează astfel pentru a-și crește stima de sine și sentimentul de valoare.

De obicei, victimele nu povestesc nimănui că au fost agresați datorită sentimentelor lor de ne-ajutorare, rușine sau frica represaliilor. Ocazional, un profesor îi informează pe părinți. Victima poate refuza să meargă la școală, este depresată, tristă și își schimbă deseori starea de dispoziție.

Victima trebuie asigurată că întotdeauna agresiunea este inacceptabilă. Trebuie încurajată să discute cu părinții, cu autoritățile școlare și cu doctorul lor. În cazul copiilor mai mari și adolescenților, accentul trebuie pus pe strategiile de învățare a evitării situațiilor cu risc crescut (de exemplu, locuri sau situații în care ceilalți au arme sau consumă alcool sau droguri) și a modului de a reacționa la aceste situații sau de a dispersa situațiile tensionate. Lăudarea curajului de a reclama o astfel de agresiune ajută la creșterea respectului de sine.

Dacă agresiunea se produce la școală, părinții victimei trebuie să informeze autoritățile școlare, ca și pe părinții agresorului dar trebuie să evite confruntarea, care poate fi contraproductivă. Victima se poate teme că prin informarea părinților agresorului, acesta va continua să o agreseze, dar adeseori agresiunea încetează, în special dacă discuția este pozitivă și nu acuzatorie, fiind concentrată pe comportamentul periculos.

Părinții agresorului trebuie să explice acestuia foarte clar că fapta lui este inacceptabilă. De asemenea, ei trebuie să insiste să-și ceară scuze în fața victimei. Acest lucru îl poate face pe agresor să deosebească răul de bine, să fie mai sensibil față de victimă și să devină mai simpatic în ochii celor din jur. Adulții trebuie să supravegheze cu atenție copilul pentru a se asigura că violențele încetează. Consilierea poate fi utilă în unele cazuri de violență, care adesea este expresia nevoilor sale neexprimate sau este urmarea comportamentului agresiv al părinților sau al fraților mai mari.

dezvolte un profund sentiment de inutilitate; de asemenea, pot fi furioși, se simt respinși. Alții se simt vinovați de ruptura de propria familie. Ceilalți copiii râd de ei, făcându-i să se simtă cumva diferiți sau demni de dispreț. Acești copiii prezintă mai frecvent boli cronice și probleme de comportament, emoționale și de dezvoltare față de ceilalți copii. Astăzi, mulți dintre copiii care beneficiază de acest tip de îngrijire se adaptează bine atâta timp cât familia de îngrijire îi satisface nevoile emoționale. Ei pot avea nevoie de consiliere psihologică. Aproximativ jumătate dintre acești copiii se întorc în cele din urmă în familiile lor; aproximativ 20% sunt adoptați, mulți chiar de familia care îi îngrijește. Alți copii sunt preluați de rude sau sunt prea mari pentru a beneficia de acest tip de îngrijire. Un mic număr dintre copiii sunt transferați mai târziu la altă agenție de îngrijire în familie.

Adopţia

Adopția este procesul legal prin care o persoană intră într-o familie deja formată. Adopția, spre deosebire de îngrijirea într-o familie, are caracter permanent. Scopul adopției este de a oferi securitate și siguranță pe perioada vieții copilului și familiei.

Copilul orfan este, evident, un candidat pentru adopție. În S.U.A., copilul poate fi adoptat dacă părinții acceptă voluntar sau este scos de sub tutela acestora (încetarea drepturilor parentale). Adopția internațională (adoptarea unui copil dintr-o altă țară) este, de asemenea, posibilă.

În funcție de tip, adopția poate costa și sute de mii de dolari. Un avocat specializat în adopții poate fi util în astfel de cazuri.

Uneori, părinții adoptivi păstrează legătura cu părinții biologici. Alteori, părțile implicate pot fi înrudite între ele; de exemplu, un părinte vitreg poate adopta copilul soțului/soției sau un bunic își poate adopta nepotul.

Uneori, părinții biologici pot aprecia șansa de a-și vizita copilul. De asemenea, cunoașterea părinților biologici îi poate face pe părinții adoptivi să fie mai siguri că aceștia nu vor încerca să ceară copilul înapoi. În plus, aceștia pot avea beneficii de pe urma copilului. Cel mai bine este ca toate aceste aspecte să fie discutate cu un specialist (de exemplu, un avocat și un specialist în sănătate mintală) înainte de a lua o decizie.

Majoritatea copiilor adoptați, inclusiv cei care înainte au fost îngrijiți de o familie sau au fost la orfelinat, se adaptează bine și nu prezintă probleme. Cu toate acestea, în funcție de vârsta copilului, poate dezvolta sentimente de respingere deoarece au fost abandonați de propria

Scanned with OKEN Scanner

familie. În special în perioada de adolescent şi de adult tânăr, o persoană adoptată poarte fi foarte curioasă în privinţa părinţilor adoptivi, chiar dacă nu întreabă de ei. Unele persoane adoptate îşi pot căuta părinţii biologici, dar şi aceştia îşi pot căuta copiii abandonaţi.

Ascunderea faptului că a fost adoptat îl poate răni mai târziu. Dacă i se spune în jurul vârstei de şapte ani, copilul se adaptează foarte bine. Dar această mărturisire trebuie făcută într-o manieră confortabilă. De exemplu, în cazul în care copilul a fost neglijat sau abuzat, părinţii adoptivi pot spune că au fost nevoiţi să se mute deoarece părinţii biologici au avut probleme sau au fost bolnavi şi nu l-ar fi putut îngriji cum trebuie. Copilul trebuie asigurat că aceştia îl iubesc şi că întotdeauna va fi iubit. Când copilul păstrează legătura cu părinţii biologici, este de ajutor pentru părinţi să-i spună că are două rânduri de părinţi care îl iubesc.

Dacă părinţii biologici aleg să rămână anonimi, există controverse despre momentul în care copilul este capabil să găsească informaţii despre ei. În unele ţări, există website-uri pentru părinţii biologici şi copiii adoptaţi, unde îşi pot posta identitatea. Dacă ambele părţi fac acest lucru, vor fi puşi în contact. Contactul nu poate fi iniţiat dacă ambele părţi nu sunt de acord.

CAPITOLUL 288

Copilul neglijat şi copilul abuzat

Copilul poate fi maltratat fie prin neglijare, fie prin abuz. Neglijarea înseamnă nesatisfacerea nevoilor bazale ale copilului: fizice, medicale, educaţionale şi emoţionale. Neglijarea din punct de vedere emoţional este o parte a abuzului emoţional. Abuzul poate fi fizic, sexual şi emoţional. Uneori, diferitele forme de abuz se pot produce împreună. De asemenea, se pot asocia cu diferite forme de violenţă familială (cum ar fi o soţie abuzată fizic). La trauma fizică imediată se adaugă probleme pe termen lung, cum ar fi cele psihice şi abuzul de substanţe. De asemenea, adulţii care au fost abuzaţi fizic sau sexual în copilărie sunt mai predispuşi să-şi abuzeze proprii copiii.

În S.U.A., peste 800 000 de copii sunt neglijaţi sau abuzaţi în fiecare an, dintre care aproximativ 1 000 decedează. Neglijarea este de aproximativ trei ori mai frecventă decât abuzul fizic.

Neglijarea şi abuzul sunt rezultatul mai multor factori combinaţi: individuali, familiali şi sociali. Dacă este un părinte singur, sărăcia, problemele cu droguri sau abuzul de alcool sau probleme psihice (de exemplu, tulburări de personalitate sau scăderea respectului de sine) pot face un părinte să fie mai predispus să-şi neglijeze sau abuzeze copilul. Fenomenul de neglijare a copilului este de 12 ori mai frecvent la copiii proveniţi din medii cu nivel socioeconomic scăzut.

Doctorii şi asistentele medicale sunt obligaţi prin lege să raporteze prompt cazurile de suspiciune de copil abuzat sau neglijat la Serviciul de Protecţia Copilului. De asemenea, acelaşi lucru trebuie să-l facă şi persoanele care au în grijă un copil minor: profesori, asistenţi sociali, poliţişti sau personalul serviciilor legale.

Oricine altcineva care ştie despre sau suspectează că un copil este abuzat sau neglijat este încurajat să raporteze acest lucru, dar nu este obligat.

Toate cazurile raportate de copiii abuzaţi sau neglijaţi sunt investigate de reprezentanţii serviciului local de protecţie a copilului, care determină faptele şi fac recomandări, cum ar fi spitalizare temporară, îngrijire temporară într-o familie sau decăderea din drepturile parentale. Doctorii şi asistenţii sociali trebuie să ajute reprezentanţii serviciului de protecţie a copilului să decidă ce trebuie făcut pe baza necesităţilor medicale imediate ale copilului, gravităţii leziunilor şi posibilităţii repetării faptei.

Scanned with OKEN Scanner

Clasificare

Există mai multe tipuri de neglijare şi abuz.

Neglijarea fizică constă în eşecul de a asigura necesarul de bază al copilului din punct de vedere al hranei, îmbrăcămintei şi casei de locuit. Dar mai există şi alte forme. Părinţii nu pot asigura îngrijirea profilactică medicală şi stomatologică, cum ar fi vaccinarea sau examenele de rutină. Părinţii pot întârzia obţinerea îngrijirii medicale atunci când copilul este bolnav, punând copilul în pericol de a i se agrava boala sau de a deceda. De asemenea, părintele nu înscrie copilul la şcoală sau nu-i poate asigura condiţiile de învăţare. Părinţii pot lăsa copilul în grija unor persoane cunoscute ca fiind violente sau pot lăsa un copil mic nesupravegheat.

Abuzul fizic constă în producerea unor leziuni fizice sau angajarea în acţiuni care pot implica riscul de lezare fizică. Nou-născuţii şi sugarii sunt cei mai vulnerabili, riscul scăzând în primii ani de şcoală şi crescând din nou în adolescenţă. Abuzul fizic este cea mai frecventă cauză a traumatismelor craniene grave la sugari. La copiii mici, sunt frecvente leziunile abdominale, care pot fi fatale. Abuzul fizic (inclusiv omucidere) este printre primele 10 cauze ale decesului la copii.

Majoritatea celor care abuzează copilul sunt bărbaţi cunoscuţi de copil. Copiii născuţi în familii sărace, din mame tinere şi singure au risc mai mare de a fi abuzaţi. Stresul familial (cum ar fi lipsa unui loc de muncă, schimbarea frecventă a domiciliului, izolarea socială de familii şi prieteni sau proveniența dintr-o familie violentă) contribuie la producerea abuzului fizic. Copilul cu probleme (cum ar fi: handicapat, iritabil, hiperreactiv etc.) este mai predispus la a fi abuzat. Abuzul fizic este adeseori declanşat de o criză apărută în mijlocul altor elemente stresante (de exemplu, pierderea locului de muncă, un deces în familie, o problemă de disciplină sau chiar un accident minor cum ar fi udatul patului.

Abuzul sexual. Orice acţiune în care este implicat un copil, care are drept scop gratificarea sexuală a unui adult sau a unui copil semnificativ mai mare constituie abuz sexual. Formele de abuz sexual implică penetrare, care poate fi orală, anală sau vaginală; molestare, care constituie contact sexual fără penetrare, şi forme nespecifice care nu includ contactul fizic, de exemplu, expunerea, arătarea copilului a unor materiale sexuale şi forţarea copilului să participe la un act sexual cu un alt copil sau să participe la realizarea unui material pornografic. Abuzul sexual nu implică jocul sexual între copii de vârste apropiate (în mod obişnuit o diferenţă de vârstă mai mică sau egală cu patru ani).

▲ vezi caseta de la pagina 602

Până la vârsta de 18 ani, aproximativ 12-25% dintre fete şi 8-10% dintre băieţi au fost abuzaţi sexual. Majoritatea agresorilor sunt persoane cunoscute de copii, de obicei tatăl vitreg, un unchi sau prietenul mamei. Femeile agresează mult mai rar copiii.

Unele situaţii cresc riscul de abuz sexual, de exemplu, în care un copil care are mai mulţi îngrijitori sau a unui îngrijitor cu mai mulţi parteneri sexuali. Izolarea socială, respectul de sine scăzut, existenţa în familie de cazuri de abuz sexual sau asocierea la o bandă de cartier cresc, de asemenea, riscul de abuz sexual.

Abuzul emoţional constă în producerea de traume emoţionale prin folosirea cuvintelor sau acţiunilor. Copilul abuzat emoţional poate fi nesigur, anxios, neîncrezător; se simte nedorit, neiubit, în pericol, sau foarte preocupat de a plăcea adulţilor.

Formele specifice de abuz emoţional sunt reprezentate de: certarea copilului, disprețuirea sau descurajarea abilităţilor sau realizărilor copilului, intimidarea sau terorizarea prin ameninţări, exploatarea sau coruperea prin încurajarea comportamentului deviant sau criminal (cum ar fi comiterea de crime sau abuzul de alcool şi droguri). Terorizarea înseamnă violenţă fizică sau înfricoşarea copilului, iar prin izolare nu i se permite copilului contactul cu alţi copii sau adulţi.

Abuzul emoţional se produce şi atunci când sunt omise cuvinte sau acţiuni, devenind astfel neglijare emoţională (de exemplu, ignorarea sau neglijarea unui copil sau izolarea de interacţiunea cu alţi copii sau adulţi). Abuzul emoţional tinde să apară pe o perioadă lungă de timp.

Sindromul Münchausen prin delegaţie. În acest tip neobişnuit de abuz asupra copilului, agresorul, de obicei mama, exagerează simptomele, falsifică istoricul de boală sau chiar lezează copilul pentru a căpăta atenţie. ▲

Simptome şi semne

Simptomatologia neglijării şi a abuzului depinde de natura şi durata acestora, de copil şi de anumite circumstanţe particulare. Alături de semnele fizice evidente, simptomatologia include şi probleme emoţionale şi psihice, probleme care se pot dezvolta imediat sau mai târziu şi pot persista.

Neglijarea fizică: semnele frecvente sunt reprezentate de malnutriţie, oboseală, lipsă de igienă sau lipsa hainelor adecvate. Absenteismul şcolar este frecvent. În cazuri extreme, copilul este găsit singur (sau doar cu fraţii săi) fără a fi supravegheat de un adult. Pot apărea stagnări în creştere şi dezvoltare sau chiar deces datorită înfometării sau expunerii la intemperii.

Scanned with OKEN Scanner

Abuzul fizic: pot exista numeroase leziuni cutanate, cum ar fi urme de degete sau palme de la lovituri sau scuturat, echimoze liniare lăsate de curele; de asemenea, pot fi vizibile arsuri rotunde de mici dimensiuni de la ţigarete pe braţe, picioare şi fese. Pot fi prezente, dar nu sunt vizibile, leziuni severe la nivelul cavităţii bucale, ochilor, craniului sau altor organe interne. Copilul poate prezenta urme ale unor leziuni anterioare cum ar fi linii de fractură mai vechi. Uneori, asemenea leziuni pot duce la mutilarea copilului.

Copilul mic, dacă a fost introdus intenţionat în apă fierbinte, poate prezenta arsuri prin opărire prezente în special pe fese; de asemenea, picăturile de apă fierbinte pot determina arsuri şi în alte zone ale corpului.

Nou-născuţii supuşi scuturatului violent pot prezenta aşa-numitul „sindrom al bebeluşului scuturat", rezultat în urma leziunilor cauzate de o persoană care scutură viguros un copil. Sugarul poate părea că doarme profund, prezentând semne vizibile de traumatizare. Această stare de somnolenţă este datorată lezării şi tumefierii crierului, cu apariţia hemoragiilor subdurale (în spaţiul dintre creier şi cutia craniană). Copilul poate prezenta şi hemoragii retiniene, fracturi costale sau la nivelul altor oase.

Copiii care sunt abuzaţi în mod frecvent sunt adesea temători, iritabili şi prezintă tulburări de somn. Ei pot părea deprimaţi sau anxioşi, sau pot prezenta comportamente violente sau suicidare.

Abuzul sexual. Modificările de comportament sunt comune în abuzul sexual. În unele cazuri pot apărea modificări comportamentale abrupte şi extreme. Copilul poate deveni agresiv sau poate fi retras, prezentând fobii şi tulburări de somn. Unii dintre copiii abuzaţi sexual se pot comporta în moduri neadecvate din punct de vedere sexual vârstei lor. Copilul abuzat sexual de un părinte sau de un alt membru al familiei poate avea sentimente conflictuale. El se poate simţi apropiat emoţional de agresor, şi apoi se poate simţi înşelat.

Abuzul sexual poate, de asemenea, să ducă la agresiune fizică, copilul putând prezenta echimoze (vânătăi), leziuni în jurul organelor genitale, rectului sau gurii cu dificultăţi la mers şi la şederea în şezut. Fetiţele pot prezenta secreţii vaginale. Prezenţa unei boli cu transmitere sexuală, cum sunt gonoreea, infecţia cu *Chlamydia* sau, uneori, infecţia cu virusul imunodeficienţei umane (HIV) la un copil mai mic de 12 ani poate fi considerată ca rezultat al unui abuz sexual până la proba contrarie.

Abuzul emoţional. În general, copiii abuzaţi emoţional pot fi nesiguri, anxioşi, neîncrezători în relaţiile interpersonale. Sugarii neglijaţi emoţional prezintă o diminuare a interesului pentru mediul înconjurător; comportamentul lor putând fi confundat cu retardul mintal sau o boală fizică. Întârzierea dezvoltării limbajului şi a abilităţilor sociale rezultă adesea datorită stimulării şi interacţiunii parentale inadecvate. Copiii descurajaţi şi certaţi pot avea o stimă de sine foarte scăzută. Copiii exploataţi pot comite crime sau pot abuza de droguri ilicite sau de alcool. Copiii ce sunt terorizaţi pot apărea ca temători sau retraşi. Ei pot părea neîncrezători, timizi şi preocupaţi de a plăcea adulţilor. Copiii mai mari prezintă dificultăţi de a dezvolta relaţii interpersonale cu profesorii şi colegii de şcoală.

Diagnostic

Adeseori, neglijarea şi abuzul sunt dificil de recunoscut, cu excepţia cazului în care copilul este subnutrit, sau evident traumatizat sau abuzul este observat de alte persoane. Neglijarea şi abuzul pot să nu fie recunoscute timp de ani de zile. Există mai multe cauze care duc la acest lucru. Copilul abuzat poate crede că acest abuz face parte din viaţă şi nu-l reclamă. Copilul abuzat sexual şi fizic nu mărturiseşte acest lucru datorită ruşinii, ameninţărilor de răzbunare, sau chiar a sentimentului că merită acest abuz. Copilul maltratat descrie adeseori ce i s-a întâmplat dacă este întrebat direct, dar cei abuzaţi sexual pot fi aşa de traumatizaţi încât refuză să vorbească (şi pot chiar nega abuzul).

Atunci când medicul suspectează neglijarea sau orice tip de abuz, caută semnele acestora. De asemenea, el trebuie să evalueze necesităţile fizice, de mediu, emoţionale şi sociale ale copilului.

Neglijarea fizică. Un copil neglijat este identificat de obicei de cel care îl îngrijeşte din punct de vedere al sănătăţii sau de asistentul social, în timpul evaluării pentru o altă problemă, cum ar fi o boală, un traumatism sau o tulburare de comportament. Doctorul poate evidenţia dezvoltarea fizică şi emoţională deficitară, lipsa unor vaccinuri sau neprezentarea la vizitele periodice de evaluare. De asemenea, profesorii pot observa un copil neglijat datorită absenţelor nejustificate de la şcoală. Dacă este suspectat un caz de neglijare, medicul va verifica existenţa anemiei, infecţiilor sau intoxicaţiei cu plumb, care sunt frecvente în aceste cazuri.

Abuzul fizic. Abuzul fizic poate fi suspectat atunci când un sugar care încă nu poate să meargă are echimoze sau leziuni grave; de asemenea, trebuie suspectat atunci când un copil prezintă anumite tipuri de echimoze, cum ar fi pe partea posterioară a picioarelor, pe fese sau pe torace. Atunci când un copil începe să meargă apar adeseori vânătăi, dar acestea apar de obicei la nivelul suprafeţelor osoase proeminente de pe faţa anterioară a

Scanned with OKEN Scanner

corpului (de exemplu, genunchi, bărbie, frunte sau fluierul piciorului).

De asemenea, abuzul trebuie suspectat atunci când părinţii sunt incapabili să dea detalii despre starea de sănătate a copilului lor sau despre leziuni evidente pe care acesta le prezintă. Părinţii care îşi abuzează copiii refuză să spună doctorului sau anturajului modul în care s-au produs leziunile. Descrierea leziunilor nu corespunde cu vârsta şi natura injuriei sau se poate schimba de fiecare dată.

Dacă se bănuieşte un abuz fizic, se vor face fotografii sau filme. Uneori se pot face radiografii pentru a vedea semnele unor traumatizări anterioare. Când copilul este mai mic de doi ani, se vor face radiografii ale tuturor oaselor pentru a verifica prezenţa fracturilor.

Abuzul sexual. Adeseori, abuzul sexual este diagnosticat pe baza mărturiei copilului sau a martorilor incidentului. Cu toate acestea, mulţi copii se feresc să vorbească despre acest lucru, abuzul sexual poate fi suspectat doar pe baza modificării comportamentului copilului. Dacă se bănuieşte un abuz recent (maxim 72 de ore), doctorul trebuie să examineze copilul pentru obţinerea de dovezi medico-legale (probe de păr şi de secreţii genitale). De asemenea, se fac fotografii ale oricărei leziunii vizibile. În unele comunităţi, există specialişti special instruiţi care evaluează un copil abuzat sexual.

Abuzul emoţional este de obicei identificat în timpul evaluării pentru alte probleme, cum ar fi performanţele scăzute la şcoală sau tulburări de comportament. Copiii abuzaţi emoţional sunt evaluaţi şi din punct de vedere al unui abuz sexual.

▲ vezi paginile 1641 şi 1642

Tratament

O echipă formată din medici, alţi profesionişti din domeniul sanitar şi asistentul social vor încerca să evalueze cauzele şi efectele abuzului sau neglijării copilului. Echipa va ajuta membrii familiei să înţeleagă necesităţile copilului şi să acceseze resursele locale. Părinţii cu probleme psihice sau de abuz de droguri ilicite pot fi direcţionaţi către programe de tratament adecvate. Programele de parenting sunt disponibile în anumite zone.

Toate leziunile şi bolile fizice trebuie tratate. Unii copii trebuie spitalizaţi pentru tratamentul traumatismelor, subnutriţie severă sau alte afecţiuni. Unele traumatisme grave necesită intervenţie chirurgicală. Sugarul cu sindrom al sugarului scuturat trebuie internat în secţia de terapie intensivă. În anumite cazuri, pot fi internaţi şi copiii sănătoşi pentru a-i proteja de a fi abuzaţi din nou până când îi va fi asigurat un nou domiciliu.

Unii copii abuzaţi sexual vor primi medicamente pentru a preveni apariţia unei boli cu transmitere sexuală, inclusiv infecţia cu HIV. Copiii afectaţi psihic au nevoie de consiliere şi suport imediat. Copiii abuzaţi sexual, chiar şi cei care nu par foarte afectaţi iniţial, trebuie evaluaţi de un psiholog datorită faptului că problemele pe termen lung sunt frecvente.

Scopul tratamentului este de a oferi copilului un mediu familial sănătos şi sigur. În funcţie de natura abuzului şi de agresor, copilul poate reveni acasă la familie sau poate fi scos din mediul familial şi plasat la rude sau într-o altă familie de îngrijire. Acest plasament este adeseori temporar, de exemplu până când părinţii obţin o locuinţă sau un loc de muncă. În cazurile mai severe de abuz sau de neglijare, părinţii pot fi decăzuţi din drepturile parentale, iar copilul rămâne în plasament temporar până când va fi adoptat sau devine adult. ▲

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 24

ACCIDENTE ȘI TRAUMATISME

289. Arsurile 1648

290. Leziuni prin expunerea la căldură 1652

Crampele calorice ■ Epuizarea prin căldură ■ Șocul caloric

291. Leziuni prin expunerea la frig 1654

Hipotermia ■ Leziuni tisulare ușoare cauzate de frig ■ Degerăturile severe

292. Leziuni prin expunerea la radiații 1657

293. Leziuni produse de curentul electric 1661

294. Înecul 1665

295. Boli provocate de scufundare sau de lucrul în condiții de presiune crescută 1666

Barotrauma ■ Boala de decompresiune

296. Răul de altitudine 1672

297. Intoxicații 1674

Intoxicația cu acetaminofen ■ Intoxicația cu aspirină ■ Intoxicația cu monoxid de carbon ■ Intoxicația cu substanțe caustice ■ Intoxicația cu hidrocarburi ■ Intoxicația cu insecticide ■ Intoxicația cu fier ■ Intoxicația cu plumb

298. Mușcături și înțepături veninoase 1681

Mușcături de animale ■ Mușcăturile produse de om ■ Șerpii veninoși ■ Șopârle veninoase ■ Păianjenii ■ Albine, viespi, bărzăuni și furnici ■ Alte artropode înțepătoare ■ Căpușe și acarieni ■ Centipede și miriapode ■ Scorpioni ■ Animale marine

299. Primul ajutor 1687

Priorități în timpul acordării primului ajutor ■ Stopul cardiac ■ Sufocarea ■ Hemoragia internă ■ Plăgile ■ Traumatismele țesuturilor moi ■ Secționarea sau constricția membrelor sau a degetelor

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 289

Arsurile

Arsurile sunt leziuni tisulare datorate contactului cu un agent termic, electric, actinic sau chimic.

Cel mai frecvent, arsurile sunt cauzate de căldură (arsuri termice), de exemplu, flăcările, aburii, smoala fierbinte sau lichide fierbinți. Arsurile produse de agenții chimici sunt asemănătoare celor termice, în timp ce arsurile cauzate de radiații, ▲ razele solare ■ și electricitate ★ tind să difere semnificativ.

De obicei, arsurile termice și chimice apar datorită contactului sursei termice sau substanței chimice cu o parte a suprafeței exterioare a organismului cel mai frecvent pielea. De aceea, pielea este cel mai frecvent afectată. Totuși, arsurile grave pot penetra țesuturile profunde ale organismului, de exemplu, țesutul adipos, mușchii sau oasele.

Atunci când țesuturile sunt arse, se produce pierderea de lichid intravascular, cauzând edem și durere. În plus, leziunile cutanate și alte zone ale corpului se infectează ușor deoarece acestea nu mai acționează ca o barieră împotriva microorganismelor dăunătoare.

În fiecare an în S.U.A., mai mult de 2 000 000 de persoane solicită tratament pentru arsuri și aproximativ 3 000-4 000 decedează din cauza unor arsuri grave. Persoanele în vârstă și copiii sunt în mod special vulnerabili la arsuri.

Clasificare

Medicii clasifică arsurile în funcție de caracteristici stricte și acceptate pe scară largă. Aceste caracteristici pot să nu corespundă cu gradul de înțelegere a termenilor de către o persoană. De exemplu, un doctor poate clasifica o arsură ca fiind gravă, în timp ce pacientul o privește ca pe o arsură minoră. Profunzimea și extinderea țesutului afectat sunt cele care determină clasificarea arsurilor.

Profunzimea arsurii este clasificată ca fiind de gradul unu, al doilea sau al treilea. Arsurile de gradul unu sunt cele de suprafață (superficiale), ele afectând doar stratul cutanat exterior (epidermul). Arsurile de gradul al doilea sunt extinse la stratul mijlociu al pielii (dermul). Arsurile de gradul al treilea implică toate cele trei straturi ale pielii (epidermul, dermul și stratul adipos, de obicei distrugând glandele sudoripare, foliculii piloși și terminațiile nervoase.

▲ vezi pagina 1657
■ vezi pagina 1230
★ vezi pagina 1661

Arsurile se clasifică în: minore, moderate și grave. Severitatea arsurii este cea care determină timpul necesar vindecării și complicațiile care pot apărea. Doctorul determină gravitatea arsurii prin estimarea procentului de suprafață corporală arsă. Se utilizează diagrame speciale pentru a vedea ce procent din suprafața corporală reprezintă diferite părți ale organismului. De exemplu, la un adult, un braț reprezintă aproximativ 9% din suprafața organismului. Pentru copii se utilizează alte diagrame, deoarece proporțiile organismului lor sunt diferite. Toate arsurile de gradul întâi, ca și cele de gradul doi care nu implică mai mult de 15% din suprafața corpului sunt considerate minore, deși pacientului pot să i se pară grave. O arsură de gradul al treilea poate fi

Când substanțele chimice produc arsuri ale pielii

Arsurile chimice sunt produse de substanțe caustice care vin în contact cu pielea. Aceste substanțe se găsesc uneori în produsele de curățenie pentru casă, cum ar fi soda caustică (în soluțiile de desfundat conducte sau cele pentru îndepărtat vopseaua), fenolii (în dezodorizante și dezinfectante), hipoclorit de sodiu (în dezinfectante pentru albit) și acid sulfuric (în soluțiile pentru vasul de toaletă). De asemenea, majoritatea substanțelor utilizate în industrie și în timpul conflictelor armate pot produce arsuri. La fel, și cimentul ud poate produce arsuri tegumentare.

Primul pas în tratarea unei arsuri chimice constă în îndepărtarea hainelor contaminate și a oricăror particule uscate. Apoi, zona respectivă este spălată cu apă din abundență. Deoarece substanțele chimice pot continua să producă leziuni mult timp după contactul cu pielea, spălarea trebuie să dureze cel puțin 30 de minute. În cazurile rare în care sunt implicate unele substanțe chimice industriale (de exemplu, sodiul metalic), nu trebuie folosită apă deoarece poate agrava arsura. În plus, unele substanțe chimice beneficiază de tratamente specifice, care pot reduce eventualele leziuni ale pielii. Tratamentul arsurilor chimice este același ca la arsurile termice.

Dacă aveți nevoie de mai multe informații în ceea ce privește tratamentul arsurilor cauzate de substanțe chimice specifice, puteați contacta un centru pentru intoxicații.

Scanned with OKEN Scanner

considerată minoră doar dacă implică mai puțin de 5% din suprafața corpului și, în acest caz, dacă nu sunt implicate fața, mâinile, picioarele sau organele genitale. Arsurile care implică aceste zone sau straturile profunde ale pielii pe suprafață mare sunt clasificare ca moderate sau, cel mai frecvent, ca grave.

Simptome și diagnostic

Arsurile de gradul unu sunt roșii, umede, edematiate și sensibile. Suprafața lor se decolorează la presiune ușoară, dar nu apar flictene. Arsurile de gradul doi sunt roșii, umflate și dureroase; pot produce flictene, din care se poate scurge un lichid clar. Suprafața lor se poate decolora la presiune. Arsurile de gradul al treilea sunt, în general, lipsite de sensibilitate deoarece au fost distruse terminațiile nervoase. Pielea devine cartonată și poate fi de culoare albă, neagră sau roșu-strălucitor. Aria arsurii nu se decolorează la presiune, iar firele de păr pot fi extrase cu ușurință, fără durere, din foliculi. Nu apar flictene. Aspectul și simptomele arsurilor profunde se pot agrava în orele imediat următoare sau la câteva zile după producerea arsurii.

Complicații

Majoritatea arsurilor minore sunt superficiale și nu produc complicații. Arsurile de gradul al doilea și cele de gradul al treilea produc edem și necesită un timp mai îndelungat pentru vindecare. De asemenea, arsurile profunde pot determina producerea de țesut cicatricial. Acest țesut cicatricial se contractă pe măsură ce avansează procesul de vindecare. Dacă țesutul de cicatrizare apare la nivelul unei articulații, se instalează contractura care poate împiedica mișcarea normală în articulații.

Arsurile grave pot determina complicații serioase datorate pierderii în exces de lichid și leziunilor tisulare. Complicațiile arsurilor grave pot apărea în câteva ore de la producere. Cu cât apar mai devreme complicațiile, cu atât mai severe vor fi problemele pe care le cauzează. Copiii mici și adulții vârstnici sunt mult mai afectați de complicații decât persoanele din alte grupe de vârstă.

La persoanele cu arsuri pe suprafețe întinse poate apărea deshidratarea, datorită pierderii de lichid intravascular prin arsură. Dacă deshidratarea este severă, poate apărea șocul. ▲ În arsurile de gradul al treilea se poate produce distrugerea țesutului muscular (rhabdomioliza). Țesutul muscular eliberează mioglobină, o proteină musculară, în sânge. Dacă mioglobina este în concentrație crescută în sânge, poate afecta rinichii. Rhabdomioliza poate fi diagnosticată prin teste sanguine și urinare.

Inhalarea de fum

Multe dintre persoanele care au suferit arsuri datorate focului, au inhalat și fum. Uneori, se poate inhala fum și fără a suferi arsuri cutanate. Frecvent, inhalarea de fum nu produce complicații grave, de durată. Cu toate acestea, dacă fumul este fierbinte sau dens, sau dacă expunerea este prelungită, pot apărea probleme grave. Gazele fierbinți pot produce arsuri ale traheei, cu apariția edemului acesteia. În cazul în care edemul îngustează traheea, circulația aerului spre și dinspre plămâni este obstrucționată. Inhalarea de substanțe chimice care compun fumul, cum ar fi fosgenul, dioxidul de sulf, acidul clorhidric și amoniacul, poate produce edemul și lezarea plămânilor și a traheei. În cele din urmă, căile aeriene mici se îngustează, obstrucționând și mai mult fluxul de aer. De asemenea, fumul poate conține substanțe chimice care pot otrăvi celulele organismului, de exemplu, monoxidul de carbon ■ sau cianurile.

Lezarea traheei sau a plămânilor poate produce dispnee, care se instalează în 24 ore. Obstrucția fluxului de aer datorită inflamării căilor aeriene poate produce wheezing și agravarea dispneei. Persoana respectivă poate avea funingine în nas și în cavitatea bucală, perii nazali pârliți, sau arsuri în jurul cavității bucale. Lezarea plămânilor poate produce dureri toracice, tuse și wheezing. În cazul în care alimentarea cu oxigen este foarte scăzută datorită fumului, persoana respectivă poate prezenta lipotimie. Un nivel crescut de monoxid de carbon în sânge poate produce confuzie sau dezorientare, sau chiar decesul.

Pentru a evalua extinderea arsurii traheale, doctorul poate introduce în trahee un tub flexibil, prevăzut cu o cameră video (bronhoscop). Evaluarea afectării pulmonare poate fi făcută cu ajutorul radiografiilor de torace sau a unor teste prin care se determină nivelul de oxigen din sânge.

O persoană care a inhalat fum va primi oxigen pe mască facială. Dacă se suspectează o arsură traheală, se introduce prin cavitatea bucală sau nazală un tub pentru respirație, în caz că traheea va prezenta mai târziu edem și se va obstrucționa circulația aerului. În cazul în care apar dificultăți respiratorii pot fi administrate pacientului medicamente pentru deschiderea căilor respiratorii mici, cum ar fi albuterol, de obicei sub formă inhalantă, în combinație cu oxigenul și administrate prin mască facială. Dacă lezarea plămânilor produce dispnee, care persistă în ciuda administrării de oxigen și albuterol prin mască, poate fi necesar un aparat de respirație artificială. Îndepărtând stresul respirației, se păstrează energia pacientului, iar recuperarea și vindecarea vor fi mai rapide.

▲ vezi pagina 148
■ vezi pagina 1677

Scanned with OKEN Scanner

Arsurile minore superficiale

Majoritatea persoanelor care suferă o arsură minimă încearcă mai bine să o trateze la domiciliu, decât să meargă la doctor. Într-adevăr, tot ceea ce poate fi necesar ca măsură de prim ajutor pentru o arsură superficială este curățarea ei. În general, o arsură curată este aceea care afectează doar pielea curată și aceasta nu trebuie să conțină nicio particulă de praf sau aliment. Dacă se lasă să curgă apă rece pe suprafața arsă, aceasta poate ameliora durerea. Tratarea suprafeței arse cu un unguent cu antibiotic, ce se poate cumpăra fără prescripție medicală, și pansarea cu un bandaj steril neaderent pot preveni infecția.

În general, se recomandă examinarea și tratarea de către doctor dacă este necesară vaccinarea antitetanică. Mai mult decât atât, doctorul trebuie să examineze o arsură dacă aceasta prezintă una dintre următoarele caracteristici:

- este mai mare decât mărimea palmei persoanei infectate;
- au apărut flictene;
- pielea este închisă la culoare și fisurată;
- implică fața, mâna, piciorul, organele genitale sau pliurile cutanate;
- nu este absolut curată;
- produce durere care nu se ameliorează la administrarea de acetaminofen;
- produce durere care nu se ameliorează la o zi după producerea arsurii.

Arsurile profunde, de gradul al treilea, produc îngroșarea și apariția de cruste pe piele (escare). Acest escare pot deveni prea strânse, împiedicând circulația sângelui către țesuturile sănătoase sau afectând respirația.

Tratament

Înainte de începerea tratamentului arsurii, agentul cauzator trebuie îndepărtat pentru a nu produce și alte leziuni. De exemplu, focul trebuie stins, hainele – în special cele din material care arde mocnit (cum ar fi cămăși din amestec de fibre sintetice), material impregnat cu smoală încinsă sau cele îmbibate cu substanțe chimice – trebuie imediat îndepărtate.

Uneori, pentru o îngrijire adecvată a leziunilor produse prin arsuri, este necesară spitalizarea. De exemplu, menținerea ridicată deasupra nivelului inimii a unui braț sau picior cu arsuri grave pentru a preveni apariția edemului se face mult mai ușor în spital. De asemenea, este necesară internarea acelor persoane cu arsuri care afectează desfășurarea activităților zilnice, cum ar fi mersul sau hrănirea. Arsurile grave, de gradul al doilea sau al treilea, arsurile produse la copii mici sau persoane vârstnice și arsurile care implică mâinile, picioarele, fața sau organele genitale sunt cel mai bine tratate în secțiile speciale pentru arși, care au personal calificat și echipamente speciale pentru îngrijirea acestor pacienți.

Arsuri minore superficiale. Dacă este posibil, aceste arsuri minore superficiale trebuie imersate imediat în apă rece. Plaga trebuie curățată cu grijă pentru a preveni infecțiile. Pentru îndepărtarea impurităților situate profund în plagă, medicul poate administra analgezice sau poate anestezia zona prin administrarea unui anestezic local și apoi poate curăța plaga cu o perie.

Frecvent, singurul tratament necesar constă în aplicarea pe suprafața arsă a unui unguent cu antibiotic, cum ar fi sulfadiazina argentică. Unguentul previne infecția și formează o barieră pentru ca alte bacterii să pătrundă în leziune. Apoi se aplică un bandaj steril pentru a proteja suprafața arsă de praf și de alte lezări. Dacă este necesar, se face vaccinare antitetanică. ▲

Îngrijirea la domiciliu presupune menținerea curată a suprafeței arse pentru a preveni infecția. Pe lângă aceasta, se pot administra analgezice, în special opioide, pentru cel mult două zile. Arsura poate fi acoperită cu un pansament neaderent sau un tifon steril. Tifonul poate fi umezit înainte pentru a nu se lipi de plagă.

Arsuri minore profunde. La fel ca și arsurile minore superficiale, și cele profunde se tratează cu un medicament antibiotic topic. De asemenea, trebuie debridate flictenele sparte și orice țesut devitalizat înainte de aplicarea unguentului. Pe lângă acestea, menținerea ridicată deasupra nivelului inimii a membrului superior sau inferior afectat de o arsură profundă timp de câteva zile reduce edemele și durerea. Este necesară reexaminarea frecventă la spital sau la cabinetul medicului de familie, zilnic, dacă este posibil, în primele zile de la producerea accidentului.

Poate fi necesară o grefă de piele. Majoritatea grefelor de piele înlocuiesc pielea arsă. Alte grefe de piele sunt utilizate pentru acoperirea parțială și protejarea până când pielea se vindecă singură. În timpul procedurii, se prelevează o suprafață de piele dintr-o zonă nearsă de la pacient (autotransplant) sau de la o altă persoană, în viață sau decedată (allografă), sau de la o altă specie decât cea umană (xenografă) – de obicei de la porc deoarece pielea acestui animal este similară celei umane. Grefonul este aplicat pe suprafața arsă după ce aceasta a fost curățată de orice țesut devitalizat. Autografa este permanentă. Allografa și xenografa sunt respinse după 10-14 zile de către sistemul imun al pacientului. Cercetări

▲ vezi pagina 1093

Scanned with OKEN Scanner

recente s-au axat pe crearea pielii artificiale, care poate fi utilizată pentru a înlocui pielea arsă.

Aria arsă poate fi înlocuită în câteva zile de la producerea accidentului.

De obicei, sunt necesare terapia ocupațională și cea fizică pentru a preveni imobilizarea cauzată de cicatrizările la nivelul articulațiilor. Exercițiile de întindere (stretching) pot fi începute în primele zile după producerea arsurii. Se pot aplica atele pentru a ne asigura că articulația implicată rămâne în repaus într-o poziție care nu va determina contractura mai târziu. Atelele sunt menținute în permanență cu excepția perioadei în care se fac exerciții.

Dacă s-a practicat o grefă de piele, totuși, nu se începe terapia în primele 5-10 zile după ce grefonul s-a prins pentru a nu-i perturba vindecarea. Pentru a preveni formarea de escare mari, se poate aplica un pansament în mai multe straturi, care exercită presiune pe suprafața acestuia.

Arsurile grave. Arsurile grave, care pun viața în pericol necesită tratament de urgență. Deshidratarea se tratează prin administrarea intravenoasă de cantități mari de lichide. O persoană care a intrat în șoc datorită deshidratării trebuie să primească oxigen pe mască.

Distrugerea țesutului muscular este, de asemenea, tratată prin administrarea intravenoasă de cantități mari de fluide. Acestea diluează mioglobina din sânge, prevenind afectarea ulterioară a rinichilor. Uneori se administrează bicarbonat de calciu intravenos pentru a dizolva mioglobina.

Escarele care împiedică circulația sângelui într-o extremitate sau afectează respirație necesită efectuarea unei proceduri chirurgicale numită escarotomie. De obicei, această procedură produce o oarecare sângerare, dar pentru că arsura care a cauzat escara a distrus terminațiile nervoase, durerea este de mică intensitate.

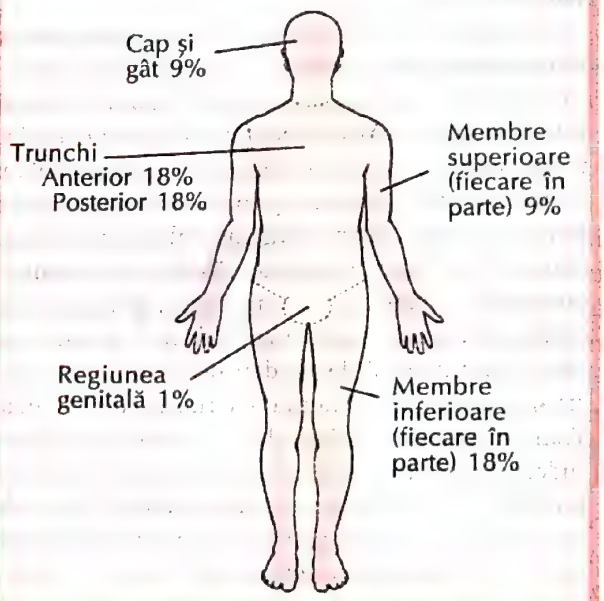
Este importantă menținerea curată a suprafeței arse, deoarece țesutul lezat se infectează ușor. Curățarea poate fi realizată prin turnarea periodică, blândă de apă pe aria arsă. Plăgile sunt curățate, iar bandajele sunt schimbate de 1-3 ori/zi.

De asemenea, pentru vindecare, este necesară o dietă adecvată care să includă cantități corespunzătoare de calorii, proteine și nutrimente. Persoanele care nu pot consuma suficiente calorii pot lua suplimente nutriționale lichide sau le pot primi printr-un tub inserat prin cavitatea nazală în stomac (tub nazogastric), sau pe cale intravenoasă. De asemenea, se administrează vitamine și minerale.

Deoarece arsurile grave necesită o perioadă mai lungă de vindecare, uneori chiar ani, și pot cauza desfigurări, persoana respectivă poate prezenta depresie. Această afecțiune poate fi tratată medicamentos sau cu ajutorul psihoterapiei, sau ambele.

Estimarea extensiei arsurilor

Pentru a determina severitatea unei arsuri, medicul trebuie să estimeze ce procent din suprafața corporală a fost ars. Pentru adulți, se utilizează „regula lui 9". Această metodă împarte aproximativ toată suprafața corporală în secțiuni de 9% sau de două ori 9% (18%). Pentru copii, medicii utilizează diagrame care ajustează aceste procente în raport cu vârsta copilului (harta Lund-Browder). Această ajustare este necesară deoarece zone diferite ale organismului au rate diferite de dezvoltare.



Prognostic

Arsurile de gradul unu și cele de gradul al doilea se vindecă în zile până la săptămâni, fără formarea de cicatrice. Arsurile de gradul al doilea profunde și arsurile de gradul al treilea de dimensiuni mici (sub 2,5 cm) necesită săptămâni pentru a se vindeca, cu apariția de cicatrice. Arsurile întinse de gradul al treilea necesită transplant de piele. Arsurile care implică mai mult de 9% din suprafața corpului, sau mai mult de 60% la persoanele vârstnice, sunt de obicei fatale.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 290

Leziuni prin expunerea la căldură

Oamenii, care sunt fiinţe cu sânge cald, îşi menţin temperatura corpului constantă (aproximativ 37°C sau 98,6°F) în ciuda fluctuaţiilor mari ale temperaturii mediului înconjurător. Această temperatură internă trebuie să fie menţinută pentru ca organismul să funcţioneze normal. O temperatură a organismului prea scăzută sau prea ridicată poate afecta organele interne sau chiar poate produce decesul.

Organismul îşi reglează temperatura prin menţinerea unui echilibru între producţia şi pierderea de căldură. O cale prin care organismul produce căldură este prin intermediul reacţiilor chimice (metabolismul), rezultată în special prin conversia alimentelor în energie. Căldura se produce, de asemenea, prin travaliul muşchilor în timpul activităţii fizice. Organismul îşi scade singur temperatura prin pierderea de căldură, în special prin procesul de transpiraţie şi evaporare. Evaporarea, în care căldura trece dintr-o zonă mai caldă într-una mai rece, este sursa principală de pierdere de căldură atunci când organismul are temperatura mai ridicată decât mediul. Transpiraţia, atunci când glandele sudoripare produc sudoarea care răceşte pielea când se evaporă, reprezintă principala sursă de pierdere de căldură atunci când mediul este mai cald decât organismul şi în timpul efortului fizic. Cu toate acestea, umiditatea (prezenţa de umezeală în aer) încetineşte evaporarea apei, diminuând eficacitatea transpiraţiei. De aceea, pierderea de căldură poate fi dificilă în cazul în care mediul înconjurător are temperatura şi umiditatea crescute.

Afecţiunile prin expunere la căldură sunt cauzate de o producţie prea mare de căldură sau prin pierderi prea scăzute. Transpiraţiile excesive datorită căldurii duc la pierderea de fluide şi săruri (electroliţi), care poate duce la hipotensiune arterială şi crampe musculare. Tipul de afecţiune datorată căldurii este în funcţie de severitatea pierderilor de lichide şi electroliţi. Crampele calorice apar când pierderile de lichide şi electroliţi sunt mai mici sau medii; epuizarea prin căldură apare când pierderile sunt moderate sau severe; iar şocul caloric, cel mai grav dintre aceste afecţiuni, apare frecvent când pierderile de electroliţi şi lichide sunt severe.

Cel mai frecvent, insuficienţa mecanismului de pierdere a căldurii apare în condiţiile unui mediu ambiant cald şi umed. Există mai mulţi factori care contribuie la acest lucru. Hainele grele, impermeabile, care nu respiră (chiar aşa, nu lasă umezeala şi aerul să treacă prin ele), împiedică transpiraţia prin evaporare de la suprafaţa pielii, ceea ce afectează procesul de răcire. De asemenea, transpiraţia poate fi afectată de anumite medicamente, mai ales antipsihoticele şi cele cu efect anticolinergic ▲, de anumite boli care afectează pielea, cum sunt fibroza chistică, sclerodermia, psoriazisul sau eczemele, şi de arsurile solare severe. Obezitatea afectează transpiraţia, deoarece inima munceşte mai mult, în felul acesta scăzând rezervele necesare creşterii forţei de pompare pentru transpiraţie. De asemenea, stratul gros de ţesut adipos încetineşte pierderea de căldură a organelor interne, care pot suferi leziuni în urma expunerii la căldură prelungită. Alcoolul interferează cu răspunsurile sensibile care pot preveni leziunile prin expunere la căldură. De exemplu, o persoană în stare de ebrietate poate să nu se mişte într-un mediu rece, să-şi scoată hainele groase sau să pornească aerul condiţionat.

Producţia excesivă de căldură este cauzată cel mai frecvent de febră, hipertiroidie, efort fizic extrem sau unele stimulente cum ar fi cocaina şi amfetaminele. Activitatea musculară energică apare fie voit, fie sau datorită unei afecţiuni medicale cum ar fi convulsiile, agitaţia sau sevrajul la alcool sau medicamente.

Riscul de apariţie a leziunilor prin căldură creşte când expunerea la căldură se face brusc, de exemplu atunci când un copil este lăsat într-un automobil închis într-o zi extrem de caldă de vară. Dacă o persoană este expusă timp îndelungat la căldură şi umiditate, organismul se adaptează gradat şi devine mai capabil să-şi menţină temperatura constantă. Acest proces se numeşte aclimatizare. Aceasta nu se instalează mai rapid la tineri sau la persoanele active fizic faţă de persoanele vârstnice sau inactive din punct de vedere fizic.

Profilaxie

Folosirea bunului simţ reprezintă cea mai bună cale de a preveni apariţia leziunilor prin expunere la căldură. De exemplu, exerciţiile fizice intense într-un mediu foarte cald trebuie evitate. În timpul perioadelor călduroase şi umede cel mai bine este să se poarte haine uşoare, largi, făcute din bumbac (care lasă aerul şi umezeala să treacă prin ele). Lichidele şi electroliţii pierduţi prin transpiraţie trebuie înlocuiţi prin ingestia frecventă de alimente şi băuturi uşor sărate la gust, de exemplu, sucul de roşii sărat sau bulionul rece. Multe dintre băuturile disponibile pe piaţă conţin sare. Pentru a înlocui corespunzător

▲ vezi caseta de la pagina 79

lichidele pierdute, trebuie băute lichide continuu chiar dacă nu aveţi senzaţia de sete. Atunci când nu se poate evita efortul fizic exagerat într-un mediu cald, consumaţi suficiente lichide şi răcoriţi-vă pielea frecvent prin udarea cu apă rece, pentru a păstra temperatura corpului cât mai aproape de normal.

Persoanele care îşi desfăşoară activitatea în exterior şi care beau cantităţi mari de apă pot avea niveluri scăzute ale sodiului sanguin. Consumul de sare, chiar şi săratele alimente tip fast-food, împreună cu apa, pot ameliora problema.

Spaţiile închise şi prost ventilate (de exemplu, un automobil) se pot încălzi rapid. Dacă temperatura ambientală este ridicată, temperatura din interiorul unui automobil închis poate ajunge de la 27°C la 48°C în numai 15 minute. Copiii şi animalele nu trebuie lăsate niciodată într-un asemenea mediu, chiar şi numai pentru câteva minute.

Crampele calorice

Crampele calorice sunt crampe musculare severe induse de o combinaţie între efort fizic prelungit, transpiraţie excesivă şi aport excesiv de lichide într-un mediu extrem de cald.

În timpul transpiraţiei, se pierd săruri (electroliţi) şi lichide, dar aportul unei cantităţi excesive de apă reduce cantitatea de electroliţi, producând crampe. Transpiraţia excesivă apare mai ales în zilele caniculare, în special în timpul efortului fizic excesiv. Crampele calorice sunt frecvente la cei care efectuează muncă fizică (de exemplu, personalul din sala motoarelor, oţelari, mineri, cei care învelesc casele etc.). Crampele calorice pot apărea, de asemenea, la sportivi, în special alpinişti sau schiori îmbrăcaţi prea gros, care din această cauză nu sesizează transpiraţia excesivă. Crampele calorice sunt frecvente şi la jucătorii de tenis şi alergătorii care nu-şi înlocuiesc sărurile pierdute prin transpiraţie.

Crampele calorice sunt contracţii musculare ritmice ale musculaturii mâinilor, picioarelor, braţelor, gambelor, coapselor. Contracţiile determină tensionarea, întărirea şi durerea muşchilor.

Crampele calorice de mică intensitate pot fi tratate prin consumul de lichide sau alimente sărate. Cele severe se tratează prin administrarea intravenoasă de lichide şi săruri.

Epuizarea prin căldură

Epuizarea prin căldură este pierderea de lichide şi săruri (electroliţi) datorată căldurii, ducând la scăderea volumului de sânge (hipovolemie) ce cauzează apariţia unui număr mare de simptome, uneori chiar lipotimia şi colapsul.

Epuizarea prin căldură este mult mai gravă decât crampele calorice. Pierderea de lichide şi electroliţi este mult mai crescută, iar simptomele sunt mult mai grave.

Simptome şi diagnostic

Pot apărea ameţeli, senzaţie de slăbiciune, oboseală, cefalee, vedere înceţoşată, crampe musculare, greţuri şi vărsături. Persoana respectivă se simte fără putere sau chiar îşi pierde starea de conştienţă când se ridică în picioare. Poate prezenta transpiraţii şi o stare de uşoară confuzie. Frecvenţa cardiacă şi cea respiratorie devin rapide, iar tensiunea arterială începe să scadă. Temperatura corpului poate fi normală sau crescută, dar nu depăşeşte 40°C.

Diagnosticul de epuizare prin căldură se pune pe baza simptomelor şi pe faptul că apare după expunerea la o temperatură ridicată.

Tratament

Tratamentul constă în reînlocuirea lichidelor (rehidratarea) şi a electroliţilor, şi scoaterea persoanei respective din mediul supraîncălzit. Dacă simptomele sunt uşoare, administrarea de băuturi reci (cu înghiţituri mici) şi uşor sărate la interval de câteva minute este suficientă. Îndepărtarea hainelor sau deschiderea celor prea strâmte şi aplicarea de comprese umede sau pungi cu gheaţă pe tegumente, pot fi, de asemenea, de ajutor.

Dacă simptomele sunt pierderea stării de conştienţă, confuzia, creşterea frecvenţei respiratorii şi cardiace, sau hipotensiune arterială, se administrează fluide intravenos. După rehidratare, pacientul se recuperează rapid şi complet. Dacă nu este tratată, epuizarea prin căldură poate duce la instalarea şocului caloric.

Şocul caloric

Şocul caloric este o afecţiune care pune viaţa în pericol şi care duce la hiperpirexie periculoasă şi la disfuncţionalităţi ale majorităţii sistemelor organismului.

Şocul caloric reprezintă cea mai severă formă de afecţiune produsă prin căldură. Există două caracteristici care deosebesc şocul caloric de alte afecţiuni produse de căldură: temperatura corpului este de obicei mai mare de 40°C şi apar simptome de afectare a creierului. Şocul caloric poate apărea la o persoană care face efort fizic în căldură foarte ridicată sau într-un mediu cald şi prost ventilat. De exemplu, şocul caloric poate apărea în timpul perioadelor prelungite cu temperaturi ridicate la persoanele care stau în camere închise, fără aer condiţionat. Cei mai vulnerabili la apariţia şocului caloric sunt persoanele vârstnice şi copiii mici.

Scanned with OKEN Scanner

Şocul caloric este cauzat de incapacitatea organismului de a pierde rapid căldură într-un mediu cu temperatură ridicată. Deoarece organismul nu se poate autorăci, temperatura acestuia continuă să crească rapid până la niveluri periculoase. Unele afecţiuni cutanate şi anumite medicamente pot creşte acest risc.

Şocul caloric poate afecta temporar sau permanent organele vitale, cum sunt inima, plămânii, rinichii, ficatul şi creierul. Cu cât temperatura este mai crescută, în special când depăşeşte 41,5°C, cu atât mai rapid apar problemele, inclusiv decesul.

Simptome şi diagnostic

De obicei, şocul caloric apare la persoane sedentare, în vârstă, care stau în camere prost ventilate în perioadele caniculare. Se poate instala lent, timp de ore sau zile, sau rapid, în special la persoanele care fac efort fizic intens într-un mediu cald şi cu umiditate crescută. Ameţelile, starea uşoară de confuzie, slăbiciunea, oboseala, vederea înceţoşată, crampele musculare, greţurile şi vărsăturile (care sunt şi simptomele epuizării prin căldură) sunt simptome de alarmă frecvent întâlnite.

Pielea devine roşie şi uscată, iar transpiraţia nu apare în ciuda temperaturii ridicate din mediu. Pacientul poate fi confuz şi dezorientat, poate prezenta convulsii sau poate intra în comă; frecvenţa respiratorie şi cea cardiacă cresc. De obicei, pulsul este rapid. Presiunea sanguină poate fi crescută sau scăzută. Temperatura corpului depăşeşte 40°C, iar uneori poate fi atât de crescută, încât termometrul nu o mai poate indica.

Tratament

Corpul trebuie răcit imediat. Înainte de a fi transportat la spital, pacientul trebuie învelit în cearşafuri sau haine reci şi umede, imersat într-un lac, curs de apă sau baie; ori răcit cu gheaţă sau zăpadă. La spital, este continuată răcirea corpului prin scoaterea hainelor şi acoperirea cu apă sau gheaţă. Pentru a grăbi evaporarea şi răcirea corpului, poate fi utilizat un ventilator. Temperatura centrală este monitorizată continuu. Se administrează lichide reci intravenos. Pentru a evita răcirea în exces a organismului, răcirea va fi oprită atunci când temperatura corpului scade sub 38,8°C.

Convulsiile sau coma pot necesita, de asemenea, tratament. Şocul caloric se tratează cel mai bine într-o unitate de terapie intensivă. După recuperare, temperatura corpului poate prezenta, timp de mai multe săptămâni, fluctuaţii anormale. Din punct de vedere cerebral, recuperarea poate să nu fie completă, persoana respectivă putând prezenta: tulburări de personalitate, pierderea îndemânării sau a coordonării.

CAPITOLUL 291

Leziuni prin expunerea la frig

Pielea şi ţesuturile subiacente au o temperatură constantă (aproximativ 37°C) datorită circulaţiei sanguine. Sângele îşi menţine temperatura în special prin energia eliberată de celule când metabolizează alimentele – un proces care necesită un aport constant de alimente şi oxigen. Menţinerea temperaturii normale a corpului este necesară pentru funcţionarea corespunzătoare a tuturor celulelor şi ţesuturilor din organism. Într-un organism cu o temperatură scăzută, majoritatea organelor, în special inima şi creierul, îşi încetinesc activitatea şi chiar şi-o opresc.

Temperatura organismului scade când pielea este expusă unui mediu rece. Ca răspuns la acest lucru, organismul foloseşte câteva mecanisme de protecţie pentru a genera căldură în plus. De exemplu, muşchii produc căldură suplimentară prin frisoane. De asemenea, vasele mici de sânge din piele se îngustează (se contractă), astfel încât o cantitate mai mare de sânge este dirijată către organele vitale, cum ar fi cordul sau creierul. Totuşi, cu cât mai puţin sânge cald irigă pielea, anumite zone ale organismului cum ar fi degetele de la mâini, de la picioare, urechi şi nas se răcesc mai repede. Dacă temperatura corpului scade mult sub 31°C, aceste mecanisme de protecţie nu mai funcţionează, iar organismul nu se poate reîncălzi singur. Dacă temperatura corpului scade sub 28,5°C, poate surveni decesul.

Leziunile prin expunere la frig nu sunt frecvente chiar dacă mediul este extrem de rece, dacă pielea, degetele de mâini şi de la picioare, urechile şi nasul sunt bine protejate

Scanned with OKEN Scanner

sau sunt expuse doar o perioadă scurtă. Riscul de apariţie a acestor leziuni creşte atunci când fluxul sanguin este stânjenit, când aportul de alimente este inadecvat sau când cantitatea de oxigen disponibilă este redusă, aşa cum se întâmplă la altitudini mari.

Menţinerea temperaturii corpului într-un mediu rece se face prin utilizarea mai multor straturi de haine – de preferat din lână sau din materiale sintetice (de exemplu, polipropilenă), deoarece aceste materiale izolează chiar şi când este umezeală. Este absolut necesară purtarea unei căciuli groase deoarece organismul pierde o mare cantitate de căldură la nivelul capului. De asemenea, poate fi de ajutor consumarea unor cantităţi adecvate de alimente şi băuturi (în special lichide fierbinţi). Alimentele furnizează combustibilul pentru a fi ars, iar lichidele calde furnizează direct căldura şi previn deshidratarea. Băuturile alcoolice trebuie evitate, deoarece alcoolul produce dilataţia vaselor de sânge din piele, ceea ce determină organismul să se simtă încălzit, dar în realitate cauzează o pierdere şi mai mare de căldură.

Leziunile prin expunere la frig includ: hipotermia, degerături, eritemul pernio şi piciorul de imersie. Alte probleme legate de expunerea la frig includ: boala Raynaud şi fenomenul Raynaud ▲, şi reacţiile alergice la frig ■.

Hipotermia

Hipotermia reprezintă scăderea periculoasă a temperaturii corpului.

Hipotermia apare atunci când pierderile de căldură sunt mai mari decât producerea de căldură prin creşterea metabolismului (prin efort fizic) sau prin creşterea încălzirii prin surse externe, cum ar fi focul sau soarele. Vântul, imobilizarea, hainele umede şi şederea pe o suprafaţă rece cresc pierderea de căldură. Imersia bruscă în apă foarte rece poate produce o hipotermie fatală în 5-10 minute; totuşi, unele persoane, în special sugari, au supravieţuit mai mult de 60 de minute unei imersii totale în apă aproape îngheţată. Hipotermia determină decelerarea tuturor funcţiilor, fenomen esenţial în protejarea organismului. De asemenea, hipotermia poate să apară după expunerea prelungită în apă moderat de rece.

Persoanele cu riscul cel mai mare de a prezenta hipotermie sunt cele imobilizate într-un mediu rece – de exemplu, cele care suferă un accident vascular cerebral sau care şi-au pierdut starea de conştienţă datorită unei intoxicaţii sau traumatism. Deoarece sunt imobilizate, organismul lor produce mai puţină căldură şi, de asemenea, sunt incapabile să părăsească mediul rece. Aceste persoane au risc crescut de a deveni hipotermice chiar dacă temperatura mediului înconjurător este de 12°C sau 15°C. Copiii foarte mici şi vârstnicii au riscul cel mai mare de a prezenta hipotermie. Persoanele din aceste grupe de vârstă nu pot compensa pierderile de căldură la fel de bine ca adulţii tineri şi sunt dependenţi de alţii să le anticipeze nevoile şi să-i menţină la temperatura adecvată. Persoanele foarte vârstnicie pot prezenta rapid hipotermie prin şederea în stare de imobilitate într-o cameră rece timp de mai multe ore. Sugarii pierd căldura rapid şi sunt extrem de susceptibili la hipotermie.

Simptome şi semne

De obicei, simptomele hipotermiei se instalează treptat, astfel încât nici persoana respectivă, nici cei din jur nu realizează ce se întâmplă. Simptomele iniţiale includ tremurături şi clănţănitul dinţilor. Dacă temperatura centrală scade în continuare, tremurăturile se opresc, mişcările încetinesc şi devin greoaie, timpul de reacţie este prelungit, apar stare de confuzie şi letargie. Victima se poate prăbuşi, poate delira sau, pur şi simplu, se culcă pentru a se odihni. Dacă temperatura continuă să scadă, tremurăturile se opresc complet, ceea ce reprezintă un semnal de alarmă. În acest moment, victima devine inertă şi intră în comă. Bătăile cardiace şi mişcările respiratorii încetinesc şi apoi se opresc, şi în final, se instalează stopul cardiac.

Cu cât temperatura corpului este mai scăzută, cu atât este mai mare riscul de deces. Moartea poate apărea atunci când temperatura corpului scade sub 31°C, dar cel mai probabil se instalează la o temperatură sub 28°C.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul de hipotermie se pune prin măsurarea temperaturii corpului, de obicei cu un termometru rectal. Termometrele obişnuite nu pot măsura temperatura centrală sub 34°C (94°F); poate fi utilizat un termometru special pentru a măsura temperatura centrală în cazurile de hipotermie severă.

În stadiile incipiente, schimbarea în haine călduroase şi consumul de băuturi calde pot ajuta recuperarea. Dacă victima este inconştientă, se previn pierderile ulterioare de căldură prin învelirea cu o pătură uscată şi, dacă este posibil, mutarea victimei într-un loc încălzit, în timp ce se pregăteşte transportul imediat la spital. Frecvent, nu se simte pulsul, nu se aude nicio bătaie cardiacă, chiar dacă inima poate bătea slab. În timpul transportului, victima trebuie deplasată cu grijă, pentru că manevrele sau mişcările bruşte pot declanşa tahicardia ventriculară sau fibrilaţia ventriculară, care pot fi fatale. Din aceste motive, dacă persoana respiră, chiar superficial, nu este

▲ vezi pagina 224
■ vezi pagina 1070

Scanned with OKEN Scanner

recomandată resuscitarea cardiorespiratorie (RCR) în afara spitalului.

Deoarece este dificil pentru o persoană neantrenată să detecteze respirațiile și bătăile cardiace imperceptibile, unii medici nu recomandă începerea RCR la persoanele hipotermice în afara spitalului.

În spital, medicii reîncălzesc victima cu oxigen încălzit și lichide calde administrate intravenos sau prin tuburi de plastic inserate în cavitatea abdominală sau toracică. În plus, sângele poate fi încălzit prin hemodializă (prin care sângele este pompat în afara organismului printr-un filtru care are atașat un dispozitiv de încălzire, și apoi se reintroduce în organism).

Deoarece unele persoane cu hipotermie care au fost aduse la spital în moarte clinică au fost recuperate, medicii continuă resuscitarea până la reîncălzirea victimei, dar totuși nu apare niciun semn de viață.

Leziuni tisulare ușoare cauzate de frig

Aceste leziuni tisulare implică zone ale corpului reci, dar nu înghețate.

În această categorie sunt incluse: degerăturile ușoare, piciorul de imersie și eritemul pernio.

Degerăturile ușoare sunt leziuni cauzate de frig în care zonele afectate sunt indurate, edemațiate și de culoare roșie. Singurul tratament necesar constă în încălzirea zonei afectate câteva minute. În timpul încălzirii, zona respectivă poate deveni dureroasă și pruriginoasă. Nu rămân sechele, deși uneori se menține o ușoară sensibilitate la frig timp de luni și chiar după producerea degerăturii.

Piciorul de imersie (piciorul de tranșee) este o leziune datorată expunerii prelungite la frig umed (purtarea de ciorapi și încălțăminte reci și umede, timp de mai multe zile). Piciorul este palid, umed și rece. După încălzire, devine roșu și sensibil la atingere. Uneori, pot apărea vezicule, care ulterior se pot suprainfecta. Tratamentul constă, în primul rând, în reîncălzirea treptată, uscarea, curățarea piciorului, ținerea într-o poziție ridicată și menținerea curată și uscată a piciorului. Unii medici recomandă tratament antibiotic pentru a preveni infecția. Vaccinarea antitetanică se face doar în cazul în care victima nu este vaccinată. Rareori, această afecțiunea poate apărea la mâini. Piciorul de imersie poate fi prevenit prin schimbarea frecventă a ciorapilor (cel puțin o dată pe zi) și prin menținerea uscată a picioarelor și a încălțămintei.

Eritemul pernio este o reacție neobișnuită care apare la expuneri repetate la temperaturi scăzute. Simptomele includ prurit, durere și, în cazuri mai rare, modificarea de culoare și apariția de flictene în zona afectată (de obicei, piciorul este implicat). Leziunea este neplăcută și recidivantă, dar nu produce modificări permanente. Cel mai bun tratament este prevenirea expunerii la frig. Nifedipina administrată oral poate uneori să amelioreze simptomele.

Degerăturile severe

Degerăturile sunt leziuni datorate înghețării unei zone a corpului.

Leziunile produse de degerături apar datorită combinării mai multor factori. Prin înghețare, unele celule mor, iar altele supraviețuiesc. Deoarece frigul determină vasoconstricție, țesuturile din vecinătatea ariei degerate, care nu sunt afectate de frig, pot suferi leziuni datorită scăderii fluxului de sânge. Uneori, se pot forma cheaguri în capilarele din aceste țesuturi, cheaguri care pot obtura total aceste vase ducând la necrozarea țesuturilor. În perioada de reîncălzire, când sângele revine în zona afectată, din țesuturile lezate se eliberează substanțe chimice care favorizează inflamația, iar inflamația agravează leziunile produse de frig. În plus, substanțele toxice sunt eliberate în circuitul sanguin pe măsură ce țesutul degerat este reîncălzit. Aceste toxine pot produce tulburări de ritm (aritmii). De aceea, medicii monitorizează funcția cardiacă și nivelurile sanguine ale acestor toxine.

Expunerea la temperaturi sub cea de îngheț face ca orice zonă a organismului să aibă risc de degerătură. Cât de extinsă va fi zona afectată depinde de temperatură și de durata expunerii. Persoanele cu riscul cel mai mare de a prezenta degerături sunt cele care au o circulație sanguină deficitară din cauza diabetului zaharat, arteriosclerozei, spasmului vascular (cauzat de fumat, unele afecțiuni neurologice sau unele medicamente) sau obstrucționării fluxului sanguin prin mănuși sau încălțăminte prea strâmte. Cele mai vulnerabile zone sunt mâinile, picioarele și fața. Contactul cu un obiect metalic sau umezeală accelerează producerea degerăturii și o agravează.

Simptome și semne

Simptomele variază în funcție de profunzimea și mărimea zonei degerate. Zona afectată de o degerătură superficială este anesteziată, de culoare albă; când este încălzită, se descuamează. Degerăturile mai profunde determină apariția flictenelor și tumefierea zonei respective. În degerătura profundă, zona este rece, dură, anesteziată și palidă. Adesea apar flictene. Dacă sunt pline cu un ser clar, flictenele indică o leziune superficială; dacă sunt umplute cu sânge, indică o leziune profundă și pierdere tisulară.

Scanned with OKEN Scanner

Extremitatea afectată poate deveni gri și moale (cangrena umedă). Dacă apare acest tip de cangrenă, în majoritatea cazurilor extremitatea trebuie amputată. Cel mai frecvent apare cangrena uscată cu o crustă groasă, neagră deasupra țesutului sănătos.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul se pune pe aspectul leziunii și pe apariția după expunerea semnificativă la temperaturi scăzute.

Persoana care a suferit o degerătură trebuie să fie acoperită cu o pătură încălzită și trebuie să i se administreze băuturi calde, pentru că poate prezenta și hipotermie. Extremitățile degerate trebuie încălzite rapid cu apă tolerabil de caldă pentru mâna celui care acordă îngrijirile (nu mai fierbinte de 37,5-40,5°C). Frecarea zonei respective (în special cu zăpadă) va duce la apariția ulterioară de leziuni. Datorită faptului că zona degerată este anesteziată, aceasta nu trebuie încălzită în fața unui foc sau cu ajutorul unei perne sau pături electrice. După ce a fost încălzită, zona degerată devine extrem de dureroasă, de aceea poate fi necesară administrarea de opioide injectabile. Flictenele nu trebuie sparte. Dacă se sparg, trebuie aplicat un unguent cu antibiotic.

Este mult mai dăunător ca o zonă să fie dezghețată și apoi înghețată, decât să rămână înghețată. De aceea, dacă o persoană care a suferit o degerătură trebuie să fie reexpusă la temperaturi scăzute, în special dacă trebuie să folosească la mers piciorul înghețat, țesutul nu trebuie dezghețat. Țesutul dezghețat poate fi lezat în continuare prin mers. Dacă victima trebuie să folosească piciorul dezghețat pentru a merge să ceară ajutor, trebuie făcute toate eforturile pentru a proteja țesutul lezat de fiecare constricție sau traumatism.

O dată ce țesutul a fost încălzit, zona degerată trebuie spălată cu blândețe, uscată și protejată cu comprese sterile, pentru a preveni suprainfecția. Pentru a ameliora inflamația, se administrează medicamente antiinflamatorii, cum ar fi ibuprofenul, sau gel cu aloe vera aplicat topic. Suprainfecția necesită utilizarea antibioticelor, deși unii doctori administrează antibiotice în toate cazurile de degerături grave. De asemenea, se pot administra unele medicamente intravenos, cum ar fi dextranii cu greutate moleculară mică, heparină sau fenoxibenzamină, pentru a îmbunătăți circulația în zona afectată, cu toate că aceste tratamente sunt eficiente doar în primele două-trei zile după producerea degerăturii.

La majoritatea persoanelor apar ameliorări după câteva luni, deși amputația este uneori necesară pentru a îndepărta țesutul mort. Deoarece degerătura poate părea că afectează o zonă mai extinsă și că este mult mai severă decât în săptămânile sau lunile ulterioare, decizia de amputare este, de obicei, amânată pentru câteva luni, pentru ca zona respectivă să aibă timp să se vindece.

CAPITOLUL 292

Leziuni prin expunerea la radiații

Leziunile prin expunerea la radiații constau în efectele nocive provocate țesuturilor organismului de radiații.

În general, termenul de radiații se referă la undele electromagnetice cu energie înaltă (razele X, radiațiile gamma [ă]) sau particule (particule alfa, particule beta, neutroni). Radiațiile sunt emise de substanțe radioactive (radioizotopi), cum sunt uraniul, radonul sau plutoniul. Surse cu potențial nociv de radiații sunt și razele X de energie mare sau aparate utilizate în diagnostic și tratament.

Radiația se poate măsura în diferite unități de măsură, dar toate sunt legate de cantitatea de energie depozitată. Unitățile de măsură utilizate în mod obișnuit sunt: roentgenul (R), gray-ul (Gy) și sievertul (Sv). Sievertul și gray-ul sunt similare, dar sievertul ține cont de efectele biologice ale diferitelor tipuri de energie.

Există două tipuri de expunere la radiații: iradierea și contaminarea.

Iradierea reprezintă expunerea la undele radioactive care trec direct în organism din exteriorul corpului. Iradierea poate determina îmbolnăvirea imediată a victimei (boala acută de iradiere). În plus, iradierea, în mod special cu doze înalte, poate afecta materialul genetic al victimei (ADN-ul) producând afecțiuni cronice, cum sunt cancerul sau malformații congenitale. Cu toate acestea, iradierea nu determină ca persoana respectivă sau țesuturile acesteia să fie radioactive.

Scanned with OKEN Scanner

Contaminarea reprezintă contactul cu un material radioactiv şi retenţia acestuia, de obicei sub formă de praf sau lichid. Materialul radioactiv poate rămâne pe tegumente de unde poate cădea sau se poate şterge prin frecare, contaminând alte persoane sau obiecte. De asemenea, materialul radioactiv poate fi absorbit în organism prin plămâni, tractul digestiv sau leziuni cutanate. Materialul absorbit este apoi transportat în diferite zone ale organismului, cum ar fi măduva hematopoietică, unde va continua să emită radiaţii. Această iradiere internă nu va produce boala acută de iradiere, dar poate produce afecţiuni cronice, cum este cancerul.

Etiologie

Oamenii sunt expuşi constant la niveluri scăzute de radiaţie naturală (iradierea de fond). Radiaţia poate fi de origine cosmică, deşi o mare parte este blocată de atmosfera Pământului. Expunerea la radiaţia cosmică este mai mare la persoanele rezidente la altitudini înalte. Elementele radioactive, în mod special radonul (un gaz), sunt de asemenea prezente în multe roci şi minerale. Aceste elemente ajung în final într-o varietatea de substanţe, cum ar fi alimentele sau materiale de construcţii. În plus, oamenii sunt expuşi la radiaţii de la surse produse de om, incluzând radiaţiile din mediul înconjurător provenite de la testarea armelor nucleare sau de la diferite tratamente şi teste medicale. În mediu, o persoană primeşte în total aproximativ 3-4 mSv (1 mSv = 1/1 000 Sv) pe an radiaţie naturală sau de la surse produse de om. Persoanele care manipulează substanţe radioactive au un risc crescut de expunere la radiaţii. De asemenea, persoanele care beneficiază de tratament cu radiaţii pentru cancer (radioterapie) pot primi niveluri foarte înalte de radiaţii.

Mai rar, radiaţiile pot scăpa accidental din reactoare, de exemplu accidentele bine cunoscute de la Three Mile Island în Pennsylvania în anul 1979 şi de la Ceronbîl din Ucraina, în anul 1986. Accidentul de la Three Mile Island nu a dus la o expunere majoră de radiaţii; de fapt, orice persoană care locuia pe o rază de 1,6 km în jurul reactorului a primit radiaţii doar de aproximativ 0,08 mSv. Cu toate acestea, persoanele care locuiau în apropierea reactorului de la Cernobîl au primit aproximativ 430 mSv. Acest accident a dus la moartea a mai mult de 30 de persoane şi la un număr mare de îmbolnăviri prin iradiere. Niveluri semnificative de iradiere au fost decelate în cele mai multe ţări est-europene şi în unele ţări vest-europene, ca şi în Asia şi S.U.A. În total, expunerea la radiaţii scăpate din reactoare în primii 40 de ani de utilizare a energiei nucleare, cu excepţia Cernobîlului, a dus la 35 de expuneri grave soldate cu 10 decese, dar niciuna nu a fost asociată cu centralele nucleare.

Armele nucleare eliberează cantităţi mari de radiaţii. Acest tip de arme nu a fost utilizat înainte de anul 1945 împotriva oamenilor. Totuşi, un număr mare de naţiuni posedă astăzi arme nucleare; de asemenea, numeroase grupuri teroriste au încercat să obţină astfel de arme.

Efectele nocive ale radiaţiilor depind de mai mulţi factori, printre care cantitatea (doza) şi durata expunerii. Un efect deosebit, chiar fatal, este mai posibil după o doză unică scurtă asupra întregului corp, dar aceeaşi doză administrată mai multe săptămâni sau luni este tolerată cu efecte acute măsurabile mici. Pentru o doză dată, afectarea genetică este mai posibilă să apară la o expunere rapidă. De asemenea, efectele radiaţiei depind şi de suprafaţa corporală expusă. De exemplu, o doză mai mare de 6 Gy produce în general moartea atunci când este distribuită pe toată suprafaţa corpului; dimpotrivă, zeci de Gy pot fi toleraţi când sunt administraţi pe o perioadă lungă de timp în zone restrânse de ţesut (de exemplu, în tratamentul cancerului).

Distribuţia dozei în organism este, de asemenea, importantă, deoarece unele zone ale organismului sunt mai sensibile la radiaţii. Organele şi ţesuturile în care rata de multiplicare a celulelor este mai rapidă, de exemplu intestinele sau măduva hematopoietică, suferă mai uşor efecte nocive datorită radiaţiilor decât cele în care celulele se multiplică mai lent, de exemplu muşchii şi tendoanele. Materialul genetic al spermatozoizilor şi ovulelor pot fi afectate de radiaţii. În timpul tratamentului prin iradiere, zonele vulnerabile sunt protejate astfel încât doza totală corporală, care altfel ar fi letală, să poată fi utilizată.

Simptome şi semne

Expunerea la radiaţii produce două tipuri de leziuni: acute (imediate) şi cronice (tardive). Terapia prin iradiere pentru cancer produce mai ales simptome în zona iradiată a organismului. De exemplu, în radioterapia pentru cancerul rectal, crampele abdominale şi diareea sunt frecvente datorită efectelor radiaţilor asupra intestinului subţire.

Boala acută de iradiere. În general, această boală apare la persoanele a căror întreagă suprafaţă corporală a fost expusă iradierii. Boala progresează străbătând câteva etape, începând cu simptomele precoce (prodromul), urmând apoi o perioadă lipsită de simptome (perioada latentă). Urmează apoi diferite sindroame, în funcţie de doza de iradiaţie. Cu cât este mai mare doza de iradiaţie, cu atâta sunt mai severe simptomele şi mai rapidă progresia de la prodrom la sindromul actual. Simptomele şi evoluţia sunt constante de la o persoană la alta pentru o cantitate de radiaţii dată. Medicul poate să prevadă expunerea la radiaţii a unei persoane prin natura simptomelor şi coordonarea în timp. Sindromul acut de

Scanned with OKEN Scanner

iradiere poate fi împărțit în trei sindroame, bazate pe sistemul de organe afectat, cu toate că există interferențe între ele.

Sindromul hematopoietic este datorat efectelor radiațiilor asupra măduvei hematopoietice, splinei și ganglionilor limfatici – organele primare în care se produc celulele sanguine (hematopoieza). Pierderea apetitului (anorexia), apatia, grețurile și vărsăturile apar la două până la trei ore după expunere la doze de 2 Gy sau mai mult. Aceste simptome dispar complet de la 24-36 ore după expunere, iar victima se simte bine timp de o săptămână sau mai mult. În această perioadă de stare relativă bună, producția de celule sanguine în măduva hematopoietică, splină și ganglionii limfatici este inhibată, apărând în circulația periferică leucocitopenia, apoi trombocitopenia și, mai târziu, scăderea numărului de hematii. Scăderea numărului de leucocite crește susceptibilitatea la infecții grave; scăderea numărului de trombocite poate cauza hemoragii necontrolabile; scăderea numărului de hematii (anemia) determină oboseală, stare de slăbiciune, paliditate a tegumentelor și a mucoaselor, precum și dispnee la efort fizic. După patru sau cinci săptămâni, dacă victima supraviețuiește, se reia producția de hematii, dar victima prezintă stare de slăbiciune și oboseală timp de câteva luni.

Sindromul gastrointestinal este datorat efectelor radiațiilor asupra celulelor mucoasei tubului digestiv. La o doză de radiație de 4 Gy sau mai mult, la 2-12 ore după expunere apar: greață rebelă, vărsături și diaree, putând duce la deshidratare gravă, dar care se rezolvă după 48 de ore. În următoarele patru până la cinci zile, victima se simte bine, dar celulele mucoasei tubului digestiv, care în mod normal au rol de protecție, se necrozează. După această perioadă, reapare diareea severă – adesea cu sânge, ducând încă o dată la deshidratare. Apare bacteriemia (pătrunderea bacteriilor din tractul digestiv în circuitul sanguin) producând infecții grave. Victimele iradierii cu o doză crescută de radiații dezvoltă, de asemenea, și sindrom hematopoietic, ducând la apariția hemoragiilor și infecțiilor, de obicei letale.

Sindromul cerebrovascular este produs de doze extrem de mari de iradiere (20-30 Gy sau mai mult). Victima prezintă rapid stare de confuzie, grețuri, vărsături, diaree cu sânge și șoc. În câteva ore, apare hipotensiunea arterială, însoțită de convulsii și comă. Sindromul cerebrovascular este întotdeauna letal.

Efectele cosmice (tardive) ale radiațiilor. Aceste efecte se produc datorită afectării materialului genetic în celulele care se divid. Aceste alterări pot cauza anomalii ale creșterii celulare, cum ar fi cancerul. În modelele experimentale pe animale, afectarea celulelor germinale s-a dovedit că duce la apariția malformațiilor congenitale la urmași. Totuși, nu a fost observată apariția niciunei diformități la urmașii supraviețuitorilor exploziilor nucleare din Japonia. Este posibil ca această expunere la radiații sub un anumit nivel (necunoscut) să nu afecteze materialul genetic suficient de mult pentru a produce malformații congenitale.

NIVELUL ANUAL DE IRADIERE CORPORALĂ ÎN S.U.A.

SURSĂ	DOZA MEDIE (MILISEVERT)
Iradiere naturală	
Radon	2,00
Alte surse terestre	0,28
Radiația cosmică	0,27
Elemente radioactive interne naturale	0,39
Subtotal	2,94
Surse de iradiere produse de om	
Iradierea medicală cu raze X (media pe persoană)	0,39
Medicina nucleară	0,14
Produse de consum	0,10
Cenușă nucleară (testarea armelor nucleare)	< 0,01
Industria nucleară	< 0,01
Subtotal	0,63
Expunerea anuală totală	
Alte surse de expunere	
Trafic aerian	0,005 mSv/oră de zbor
Iradiere stomatologică cu raze X	0,09
Iradiere mamară cu raze X	0,10
Clisma cu bariu	8,75

Tratamentul prin iradiere (radioterapie) pentru cancer. Acest tratament poate fi atât intern, cât și extern. În radioterapia internă, se implantează granule mici de substanțe radioactive direct în tumora canceroasă. În radioterapia externă, se trimite un fascicul de radiații prin organism spre tumoră.

Radioterapia externă pentru cancer produce un număr de simptome, în funcție de doza de radiații și zona iradiată. Pot apărea grețuri, vărsături și pierderea apetitului în timpul sau la puțin timp după iradierea creierului sau a abdomenului. Dozele mari de radiații pe o zonă limitată a corpului afectează frecvent o arie

Scanned with OKEN Scanner

mai extinsă. Modificările cutanate includ căderea părului, eritem, descuamare, ulceraţii şi eventual keratoză şi telangiectazii (dilatarea venelor subcutanate). Aceste modificări cresc posibilitatea apariţiei cancerului de piele la interval de ani. Iradierea la nivelul cavităţii bucale şi maxilarelor poate produce uscarea permanentă a mucoasei bucale, ceea ce duce la creşterea numărului de carii dentare şi afectarea oaselor maxilare. De asemenea, pot apărea abcese (pungi cu puroi). Iradierea la nivelul plămânilor poate produce inflamaţia acestora (pneumonita de iradiere), iar dozele mari de radiaţii pot cauza fibrozarea ţesutului pulmonar, ce poate fi fatală. Tratamentul extensiv de iradiere a mediastinului poate produce inflamarea cordului şi a sacului său de protecţie (pericard) (miocardita şi pericardita de iradiere). Doze mari de radiaţii în măduva spinării pot cauza leziuni grave, ducând la paralizie. Tratamentul extensiv de iradiere al abdomenului (pentru cancer ganglionar, ovarian sau testicular) poate produce ulcere cronice, fibroza şi perforaţia intestinală.

Expunerea prelungită sau repetată la debite mici de surse de iradiere internă (implanturi) sau externă (la cei care lucrează cu substanţe radioactive, cum ar fi unii profesionişti din sănătate) poate produce amenoree (oprirea menstruaţiei) la femei, scăderea fertilităţii sau sterilitate, şi scăderea libidoului.

Uneori, pot apărea leziuni severe la un anumit interval de timp mai mare după terapia pentru cancer prin iradiere. Funcţia renală poate fi afectată la 6-12 luni după ce persoana a primit un tratament extensiv de iradiere, ducând la apariţia anemiei şi hipertensiunii arteriale. Doze mari cumulate la nivelul muşchilor pot determina o miopatie dureroasă cu atrofie şi calcificări. Foarte rar, aceste leziuni sunt urmate de modificări neoplazice (sarcoame). În mod caracteristic, tumorile maligne induse de iradiere apar după mai mult de zece ani după expunere.

Diagnostic

Expunerea la radiaţii este de obicei evidentă în istoricul medical.

Leziunea prin iradiere este suspectată atunci când o persoană prezintă simptome după radioterapie sau după o expunere accidentală la radiaţii. Nu există teste specifice pentru a diagnostica boala, deşi unele teste pot fi utilizate pentru a detecta infecţia, scăderea numărului de celule sanguine sau disfuncţiile organice. Pentru a determina gravitatea expunerii la radiaţii, medicii pot cere numărul de limfocite (un tip de leucocite) din sânge. Cu cât numărul de limfocite este mai scăzut la 48 de ore după expunere, cu atât este mai gravă expunerea.

Contaminarea radioactivă, spre deosebire de iradiere, poate fi determinată prin supravegherea corpului victimei cu ajutorul unui contor Geiger, un dispozitiv care detectează radiaţiile. Frotiuri din nas, faringe sau diferite leziuni pot fi, de asemenea, verificate pentru radioactivitate.

Prognostic şi tratament

Evoluţia bolii depinde de doza administrată, debitul (doza de iradiere/unitate de timp) şi de suprafaţa corporală expusă, ca şi de starea de sănătate a victimei. O doză corporală totală mai mare 6 Gy, administrată într-un timp scurt, este aproape sigur letală. Este puţin probabil ca medicul să poată cunoaşte cantitatea de radiaţii şi, de aceea, evoluţia bolii este apreciată cu ajutorul simptomelor prezentate de victimă. Sindromul cerebrovascular este fatal în câteva ore sau zile. Sindromul gastrointestinal produce de obicei decesul în 3-10 zile, deşi unele victime pot supravieţui câteva săptămâni. Dacă victima a primit tratament adecvat, poate supravieţui sindromului hematopoietic, desigur acest lucru depinzând de doza de radiaţii; cei care nu supravieţuiesc, decedează în 8-50 zile după expunere.

Iradierea nu beneficiază de tratament de urgenţă, dar medicii monitorizează cu atenţie victimele pentru dezvoltarea diferitelor sindroame şi tratarea simptomelor de la debutul acestora.

Materialele radioactive care contaminează pielea trebuie îndepărtate imediat pentru a împiedica pătrunderea lor în organism. Acest lucru se realizează prin spălare cu apă şi săpun din abundenţă sau cu soluţii speciale, dacă sunt disponibile. Plăgile mici punctiforme trebuie curăţate energic, prin spălare şi debridare, până când plaga nu mai conţine substanţă radioactivă, chiar dacă acest proces este dureros. Părul contaminat este tăiat, dar nu trebuie spălat, deoarece prin spălare se poate leza pielea, iar substanţa radioactivă poate pătrunde în organism. Spălarea este continuată până când contorul Geiger nu mai arată radioactivitate.

Dacă victima a înghiţit substanţă radioactivă, trebuie induse prompt vărsăturile. Pentru unele materiale radioactive există antidoturi specifice care pot preveni absorbţia substanţei ingerate. Multe asemenea antidoturi sunt administrate doar persoanelor expuse unei contaminări radioactive masive, aşa cum se întâmplă în timpul unui accident la un reactor nuclear sau unei explozii nucleare. Iodura de potasiu împiedică glanda tiroidă să absoarbă iodul radioactiv şi scade riscul de cancer tiroidian. Alte medicamente, cum sunt acidul pentetic (DTPA), acidul etilendiaminotetracetic (EDTA) şi penicilamina, pot fi administrate intravenos pentru a îndepărta unele substanţe radioactive care au fost absorbite în organism.

Dacă nu este suspectată contaminarea, greţurile şi vărsăturile pot fi ameliorate prin administrarea de medicamente care previn vărsăturile (antiemetice); aceste

Scanned with OKEN Scanner

medicamente antiemetice sunt administrate de obicei persoanelor care fac radioterapie. Deshidratarea este tratată prin administrarea de lichide intravenos.

Bolnavii cu sindrom gastrointestinal sau hematopoietic trebuie izolaţi pentru a preveni apariţia infecţilor. Pentru a opri hemoragiile şi a creşte numărul de celule sanguine se administrează transfuzii de sânge şi injecţii cu factori de creştere (cum sunt eritropoietina sau factorul de stimulare a coloniilor) care stimulează producţia de celule sanguine. În cazul în care măduva hematopoietică este afectată grav, aceşti factori de creştere sunt ineficienţi, uneori efectuându-se transplant de măduvă deşi rata de succes este scăzută.

Pentru sindromul gastrointestinal se administrează antiemetice, fluide intravenos şi sedative. Dacă se poate începe alimentaţia per os, atunci o dietă uşoară este cea mai bine tolerată. Se pot administra antibiotice per os, de exemplu neomicina, pentru a distruge bacteriile din intestin care pot invada organismul. Dacă este necesar, se pot administra intravenos antibiotice, antifungice şi antivirale.

Datorită faptului că sindromul cerebral este letal, tratamentul este paliativ şi include tratamentul durerii, anorexiei şi anxietăţii; de asemenea, se administrează sedative pentru controlul convulsiilor.

Persoanele care prezintă efecte tardive ale iradierii sau afecţiuni cauzate de radioterapie beneficiază de tratament simptomatic. Ulcerele postiradiere necesită îndepărtarea chirurgicală şi pot beneficia de terapie cu oxigen la presiune înaltă (hiperbaric). Leucemia indusă de iradiere se tratează cu chimioterapie. Transfuzia de sânge poate corecta numărul redus de celule sanguine. Nu există un tratament eficient al sterilităţii, dar nivelurile scăzute de hormoni sexuali ca rezultat al funcţionării anormale ovariene sau testiculare pot fi ameliorate cu tratament de substituţie hormonală. Cercetătorii explorează diferite căi pentru a preveni sau reduce leziunile produse de iradiere asupra ţesuturilor normale utilizând citokinele, factorii de creştere şi diferite alte terapii. S-a demonstrat că amifostina reduce xerostomia (uscăciunea mucoasei bucale) la persoanele cu cancer de gât sau cap tratate cu radioterapie.

CAPITOLUL 293

Leziuni produse de curentul electric

Leziunile pot apărea datorită curentului electric atmosferic (trăsnet) sau produs de om (de exemplu, de la liniile de înaltă sau joasă tensiune). Curentul electric care trece prin corp generează căldură, care arde şi distruge ţesuturile. Arsurile pot afecta atât ţesuturile interne, cât şi pielea. Şocul electric poate scurtcircuita sistemele electrice proprii organismului, împiedicând transmiterea impulsurilor nervoase sau transmiterea lor dezordonată, neregulată. Această transmitere anormală a impulsurilor poate afecta muşchii (determinându-i să se contracte violent), cordul (determinând stopul cardiac) sau creierul (producând convulsii, pierderea stării de conştienţă sau alte anomalii).

Şocul electric

Şocul electric apare atunci când un curent electric trece prin corp, interferând cu funcţia organelor interne şi producând uneori arderea ţesuturilor.

Şocul electric poate rezulta în urma contactului cu dispozitive sau aparate electrice defecte, sau cu unele cabluri electrice neizolate sau izolate necorespunzător. De asemenea, poate apărea în urma unui trăsnet. ▲ Gravitatea leziunilor poate varia de la minore la fatale, şi este determinată de intensitatea curentului, de tipul de

▲ vezi pagina 1663

Scanned with OKEN Scanner

curent, traiectul curentului în organism, durata expunerii la curent şi rezistenţa corpului.

Intensitatea curentului se măsoară în volţi. În S.U.A., curentul utilizat de consumatorii casnici este de 110-220 volţi. Curentul de voltaj ridicat este considerat cel peste 500 de volţi. Curentul de voltaj ridicat poate forma un arc electric prin aer la distanţe cuprinse între 2,5 cm până la 60 cm, în funcţie de voltaj. De aceea, o persoană poate suferi leziuni electrice doar prin simpla trecere în apropierea unei linii de înaltă tensiune. Curentul de voltaj ridicat produce leziuni mult mai grave decât cel de voltaj scăzut. De asemenea, este mai posibil să producă leziuni interne. Rinichii pot fi afectaţi în cazul în care curentul de voltaj ridicat a provocat arsuri musculare semnificative, ceea ce duce la eliberarea de substanţe chimice în sânge (rhabdomioliză).

Curentul electric poate fi de două tipuri: curent continuu (CC) şi curent alternativ (CA). Curentul continuu, cum ar fi cel generat de baterii, merge în aceeaşi direcţie constant. Curentul alternativ, cum ar fi cel de uz casnic, îşi modifică periodic direcţia. Acest tip de curent este mult mai periculos decât cel continuu. Curentul continuu tinde să producă o singură contracţie musculară adesea destul de puternică pentru a „arunca" victima departe de sursa de curent. Curentul alternativ produce o contracţie musculară continuă, de obicei „îngheţând" mâna pe sursa de curent, ceea ce duce la o expunere prelungită. Chiar şi o expunere scurtă la o cantitate scăzută de curent alternativ – doar se simte un mic şoc electric – poate produce „îngheţarea" la circuit. Curentul alternativ poate produce contracţia muşchilor respiratori, făcând respiraţia imposibilă. Totuşi, o expunere mai prelungită poate produce tulburări de ritm fatale.

Traiectul curentului prin organism determină ce ţesut va fi afectat. Cel mai frecvent punct de intrare pentru electricitate este mâna, urmată de cap. Cel mai frecvent punct de ieşire este piciorul. Curentul care trece de la o mână la alta sau de la o mână la un picior are mai multe şanse de a traversa inima şi este mult mai periculos decât curentul care traversează un picior spre pământ. Curentul care trece prin cap poate produce leziuni cerebrale.

Ţesuturile interne sunt arse în funcţie de rezistenţa lor. De exemplu, nervii, vasele sanguine şi muşchii conduc electricitatea mai uşor decât ţesuturile dense, de exemplu, ţesutul adipos, tendoanele sau oasele, şi sunt lezate preferenţial. Curentul care trece printr-o mână sau un picior poate produce mai multe leziuni interne decât acelaşi curent care trece prin trunchi.

Rezistenţa reprezintă capacitatea organismului de a se opune fluxului de curent. Rezistenţa corpului este concentrată în special la nivelul pielii şi variază direct cu caracteristicile tegumentului. Cu cât grosimea pielii este mai mare, cu atât este rezistenţa mai crescută. De exemplu, palmele sau plantele groase, cu calozităţi sunt mai rezistente la curentul electric decât o zonă de piele subţire, cum este partea interioară a braţului. Rezistenţa pielii scade în cazul unei zone lezate (de exemplu, o înţepătură sau tăietură) sau umede.

Dacă rezistenţa pielii este mare, majoritatea leziunilor sunt locale, cauzând doar arsuri ale pielii. Dacă rezistenţa pielii este scăzută, curentul electric afectează mai ales organele interne. De aceea, sunt afectate mai ales organele interne dacă victima este udă şi vine în contact cu un curent electric, de exemplu căderea uscătorului de păr în cada de baie sau victima stă într-o zonă cu apă în care a căzut un cablu electric.

Simptome şi semne

Frecvent, simptomul principal al unui astfel de accident este arsura pielii, ■ cu toate că nu toate şocurile electrice produc leziuni externe. Curentul de voltaj înalt poate produce leziuni interne grave şi masive. Dacă există afectare musculară extinsă poate apărea edemul masiv al unui braţ, astfel încât arterele membrului sunt comprimate (sindromul de compartiment ★), oprind circulaţia sanguină în braţul respectiv. În cazul în care curentul trece în apropierea ochilor, poate apărea cataracta, fie în câteva zile de la electrocutare, fie după câţiva ani.

Sugarii sau copiii mici care muşcă sau sug cabluri electrice îşi pot arde gura sau buzele. Aceste arsuri pot produce nu numai modificări estetice, dar şi probleme de creştere a dinţilor, mandibulei şi maxilarului. Un pericol suplimentar este hemoragia arterei labiale, care apare la căderea escarei după 7-10 zile de la traumatism.

Un şoc electric minor poate produce dureri musculare, poate determina contracţii musculare medii sau poate speria victima, determinând căderea ei. Şocul sever poate cauza tulburări de ritm, uneori fatale. De asemenea, poate fi afectată funcţia de pompă a inimii. Şocul electric sever poate determina contracţii musculare puternice suficiente pentru a produce căderea victimei sau entorse, fracturi sau alte leziuni prin lovire.

Leziunile electrice la nivelul nervilor sau creierului pot produce convulsii, hemoragii cerebrale, amnezie pe perioade scurte, tulburări de personalitate, nervozitate

▲ vezi pagina 1649
★ vezi pagina 349
■ vezi pagina 1648

Scanned with OKEN Scanner

sau tulburări de somn. Afectarea nervilor sau a măduvei spinării poate produce slăbiciune, paralizii, parestezii, incontinență urinară (pierdere necontrolată de urină) și dureri cronice.

Profilaxie

Educația și respectarea regulilor de bun simț sunt esențiale. Asigurați-vă că toate aparatele electrice funcționează corect, sunt instalate și întreținute corespunzător, pentru a preveni apariția electrocutărilor atât în gospodărie, cât și la locul de muncă. Firele electrice trebuie să fie instalate și verificate de persoane calificate.

Orice aparat electric care atinge sau poate fi atins de corp și care poate pune viața în pericol trebuie corect împământat și încorporat în circuite care conțin echipamente protectoare de întrerupere a circuitului.

Disjunctoarele care se declanșează când fie și numai 5 mA de curent se scurg pe sol sunt excelente în zonele de umezeală, cum sunt bucătăriile, sălile de baie și în exterior.

Pentru a evita electrocutările produse prin arc electric, nu trebuie utilizate scările în apropierea liniilor de înaltă tensiune.

Tratament

Primul pas în tratamentul șocului electric constă în întreruperea contactului dintre victimă și sursa de curent. Cea mai sigură metodă este întreruperea curentului, dacă aceasta poate fi efectuată rapid (de exemplu, printr-un disjunctor sau întrerupător, sau prin deconectarea aparatului de la sursa de electricitate). *Nu se va face nicio tentativă de eliberare a victimei până la întreruperea curentului, în special dacă liniile sunt de înaltă tensiune.* Liniile de voltaj înalt și scăzut nu sunt întotdeauna ușor de diferențiat, în special în exterior. Curentul în liniile de înaltă tensiune poate fi oprit doar de compania locală de electricitate. Mulți salvatori bine intenționați au fost electrocutați încercând să elibereze o victimă.

De îndată ce victima poate fi atinsă fără pericol, trebuie rapid examinată pentru evaluarea semnelor vitale (respirație și puls). Dacă victima nu respiră spontan și nu are puls, este necesară resuscitarea cardio-respiratorie (RCR) imediată. ▲ Trebuie sunat imediat la 112 pentru orice caz grav. La spital trebuie evaluate leziunile: entorsele, fracturile și leziunile coloanei vertebrale, ca și leziunile prin lovire. Dacă mioglobinuria (rhabdomioliza) este prezentă, trebuie administrate intravenos cantități mari de lichide care conțin bicarbonat de sodiu. Profilaxia tetanosului este necesară pentru orice arsură.

Deoarece extinderea unei arsuri electrice poate fi înșelătoare, trebuie asigurată supravegherea medicală dacă există vreo îndoială asupra gravității.

Arsurile tegumentare trebuie tratate cu unguente (de exemplu, sulfadiazină argentică, bacitracină sau aloe vera sterilă) și pansate steril. O persoană care prezintă doar arsuri minore poate fi tratată la domiciliu. Dacă arsurile sunt grave, victima trebuie spitalizată, ideal într-un centru special pentru arși. Se efectuează o electrocardiogramă (ECG) pentru a monitoriza activitatea inimii și pentru a evalua afectarea cardiacă. În cazul în care apar modificări pe ECG sau nivelul de conștiență s-a deteriorat sau apar simptome de afectare cardiacă (de exemplu, dureri toracice, dispnee, palpitații) sau există alte leziuni severe, victima trebuie reținută în spital timp de 12 până la 24 de ore. Copiii cu arsuri ale buzelor (prin mușcarea și sugerea cablurilor electrice) trebuie îndrumați către un ortodontist sau un chirurg specializat în chirurgie bucomaxilofacială pentru evaluarea și tratamentul pe termen lung al acestor leziuni.

Leziuni produse prin trăsnet

Leziunile produse prin trăsnet apar după o expunere scurtă la un curent cu intensitate foarte mare provenit de la un fulger.

Trăsnetul eliberează un impuls electric masiv și foarte fierbinte într-o fracțiune de milisecunde. Durata scurtă a expunerii limitează adesea leziunile stratului extern al pielii. În plus, este mai puțin probabil ca trăsnetul să producă arsuri interne în comparație cu curentul electric. Cu toate acestea, poate ucide o persoană instantaneu prin afectarea inimii sau creierului. În SUA, trăsnetul este a doua cauză ca frecvență a deceselor legate de condițiile meteorologice.

Trăsnetul tinde să lovească obiecte înalte, cum ar fi copacii, turnuri, șoproane, pavilioane, rezervoare sau parapete. Chiar și o persoană poate fi cel mai înalt obiect pe un câmp deschis. Obiectele din metal și apă conduc electricitatea foarte ușor. Electricitatea trăsnetului poate trece din liniile electrice sau liniile telefonice exterioare în echipamentul electric sau liniile electrice din casă.

Trăsnetul poate afecta o persoană în mai multe moduri: poate lovi direct victima sau indirect, atunci când victima atinge sau este în imediata apropiere a unui obiect care a fost trăsnit. De asemenea, curentul poate ajunge la victimă prin pământ. Șocul produs de trăsnet poate, de asemenea, arunca victima, producând leziuni prin lovire.

▲ vezi pagina 1689

Scanned with OKEN Scanner

Simptome şi semne

După ce o persoană a fost afectată de trăsnet, se poate produce stopul cardiac sau pot apărea aritmii cardiace, şi oprirea respiraţiei. Cordul poate avea activitate, dar dacă respiraţia nu este reluată, organismul este deprivat de oxigen. Lipsa oxigenului şi, posibil, afectarea sistemului nervos pot determina din nou stopul cardiac.

Afectarea creierului produce frecvent pierderea stării de conştienţă. Dacă lezarea encefalică este gravă poate apărea coma. Pot apărea unele forme de amnezie. Victima poate prezenta confuzie, dificultăţi de concentrare, o lentoare în gândire şi dificultăţi în rememorarea evenimentelor recente. De asemenea, pot apărea tulburări de personalitate.

Trăsnetul poate produce perforaţia timpanelor; de asemenea, sunt afectaţi şi ochii, instalându-se cataracta. Frecvent, apare paralizia temporară a ambelor membre inferioare, care sunt cianotice şi amorţite (keraunoparalizia). Pielea suferă arsuri minore, cu aspect punctiform, penat sau ramificat.

Profilaxie

În timpul sezonului de furtuni cu trăsnete, urmărirea buletinelor meteorologice, în special importante pentru organizatorii de evenimente în aer liber, poate fi de mare ajutor în luarea deciziilor de a anula activităţile în exterior şi în prevenirea oricăror urgenţe ce pot apărea.

Vântul puternic, ploaia şi norii pot arăta că este iminentă o furtună cu fulgere. Dacă tunetele unei furtuni la distanţă devin puternice sau intervalul dintre fulger şi tunet este mai mic de 30 secunde, trebuie folosit un adăpost. Adăpostirea în construcţii de dimensiuni mici şi deschise, cum ar fi de exemplu un chioşc de grădină, nu este sigură. Adăpostirea în clădiri mari, închise sau în vehicule metalice protejate – cum ar fi automobilele, vagoane sau camioane – cu ferestrele închise, este mai sigură. Nu este sigur să se reia activitatea în aer liber decât după 30 de minute după ultimul tunet sau ultimul fulger văzut.

Pentru a preveni leziunile produse de trăsnet atunci când vă aflaţi în aer liber, trebuie să evitaţi locurile înalte, obiectele din metal, apa şi spaţiile deschise, cum ar fi un câmp. Dacă v-a prins furtuna într-un spaţiu deschis şi nu aveţi unde să vă adăpostiţi ghemuiţi-vă (pentru a vă reduce înălţimea), dar nu vă întindeţi pe pământ. Este indicat să staţi la o distanţă de cel puţin patru metri de alte persoane sau în mijlocul unui crâng de copaci (dar nu sub un copac solitar).

Pentru a preveni apariţia leziunilor produse de trăsnet în interior, trebuie să se evite contactul cu apa, convorbirile telefonice, lucrul la computer sau folosirea căştilor radio în timpul furtunilor. De asemenea, trebuie să staţi la distanţă de uşi sau ferestre; trebuie deconectate toate echipamentele electrice înainte de sosirea furtunii cu fulgere.

Tratament şi prognostic

Leziunile produse de trăsnet se produc adesea fără martori şi pot fi suspectate când se găseşte o persoană leşinată în timpul unei furtuni cu fulgere.

Victima nu reţine electricitatea, de aceea nu există niciun pericol în acordarea primului ajutor. În caz de stop cardio-respirator, trebuie începută imediat resuscitarea cardio-respiratorie (RCR). ▲ Doar instituirea respiraţiei artificiale la o persoană lovită de trăsnet poate furniza suficient oxigen pentru a menţine inima funcţională. Multe victime se recuperează complet dacă RCP este instituită la timp. În spital, se face o electrocardiogramă (ECG) pentru a determina afectarea cardiacă. Dacă este nevoie, se tratează arsurile şi alte leziuni. Dacă eforturile de resuscitare nu au succes timp de 40 de minute, RCR se opreşte.

Aproximativ 10% dintre victimele trăsnetelor decedează, de obicei prin stop cardio-respirator. Cele mai multe victime care răspund la RCR supravieţuiesc. Dacă apar amnezia evenimentelor recente sau o lentoare a gândirii, victima poate avea leziuni cerebrale permanente. De obicei, keraunoparalizia se rezolvă în câteva ore.

▲ vezi pagina 1689

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 294

Înecul

Înecul reprezintă deprivarea gravă de oxigen (sufocarea) cauzată de scufundarea în apă.

Atunci când o persoană se scufundă în apă, aceasta pătrunde în plămâni. Corzile vocale pot prezenta un spasm sever, împiedicând temporar aspirarea apei în plămâni. Atunci când se umplu cu apă, plămânii nu pot transfera eficient oxigenul în sânge. Scăderea concentrației de oxigen în sânge poate produce leziuni ale creierului și moartea. Aspirarea de apă în plămâni, în special apă contaminată cu bacterii, alge, nisip, praf, substanțe chimice sau lichid de vărsătură, lezează plămânii (pneumonie chimică).

Un mare risc pentru înec îl au copiii cu vârstă sub patru ani datorită energiei și curiozității lor care îi pot face să cadă în apă, inclusiv în cada de baie sau în recipiente de mari dimensiuni din care nu pot ieși. La adolescenți și adulți, înecul este frecvent la cei cu intoxicații, care au luat sedative, care au antecedente convulsive sau alte probleme medicale. Traumatismele măduvei spinării și paraliziile cauzate de accidentele de scufundare, care apar mai ales în ape cu adâncimi reduse, cresc șansele de înec. Persoanele care își țin în mod intenționat respirația sub apă o perioadă mai mare nu mai pot ieși la suprafață, ceea ce crește riscul de înec.

Scufundarea în apă rece poate avea atât efecte bune, cât și efecte rele. Temperatura rece la nivelul mușchilor poate face înotul dificil, iar scăderea temperaturii corpului (hipotermia) poate afecta judecata. Cu toate acestea, temperatura scăzută protejează țesuturile de efectele dăunătoare ale deprivării de oxigen. Pe lângă aceasta, apa rece poate stimula reflexul de scufundare al mamiferelor, care poate prelungi supraviețuirea în apă rece. Acest reflex încetinește bătăile inimii și determină constricția arterelor periferice, șuntând sângele oxigenat de la extremități și din intestin la inimă și creier, ceea ce ajută la apărarea acestor organe vitale. Reflexul de scufundare este mult mai pronunțat la copii față de adulți; din acest motiv, copiii au șanse mai mari de a supraviețui perioade lungi submersate în apă rece, față de adulți.

Simptome și diagnostic

De obicei, victimele înecului se luptă să respire și sunt incapabile să strige după ajutor. Copiii care nu pot înota se scufundă în mai puțin de un minut în comparație cu adulții, care se pot zbate mai multe timp.

Victima salvată poate prezenta diferite simptome de la anxietate până la moarte clinică. Unele victime nu pot respira. Cele care au respirație, pot prezenta sincope respiratorii sau pot prezenta vărsături, tuse sau wheezing. Poate apărea cianoza, ceea ce arată că nivelul oxigenului în sânge este insuficient. În unele cazuri, problemele respiratorii devin evidente la câteva ore după accident.

Diagnosticul de înec se pune pe desfășurarea evenimentelor și pe simptomele prezentate de victimă. Măsurarea nivelului de oxigen din sânge și examinarea radiologică a toracelui pot fi de ajutor pentru evaluarea extinderii lezării pulmonare.

Profilaxie

Toate bazinele de înot trebuie îngrădite adecvat, deoarece reprezintă unul dintre locurile unde se produc cele mai multe asemenea evenimente. Pe lângă aceasta, toate ușile și porțile care duc către bazinul de înot trebuie bine închise. Copiii nu trebuie lăsați nesupravegheați în apă fie că este vorba de cada de baie sau piscină, chiar dacă au echipament de salvare. Deoarece copiii se pot îneca chiar și în câțiva litri de apă, diferite recipiente pline cu apă (găleți, lăzi cu gheață) pot fi periculoase.

Consumul de alcool și de sedative este interzis la persoanele care înoată sau navighează. Înotul trebuie interzis la o persoană care este răcită. Persoanele cu antecedente convulsive bine controlate pot înota, dar trebuie să fie atente în apropierea apei dacă navighează, fac duș sau baie.

Pentru a scădea riscul de înec, înotătorii nu trebuie să înoate singuri, ci doar în zone supravegheate de salvamari. Înotătorii în ocean trebuie să știe că pentru a evita vârtejurile (curenții marini puternici care trag înotătorul departe de țărm) trebuie să înoate paralel cu plaja, nu către coastă. În bărci, toate persoanele trebuie să poarte echipament de salvare, el fiind obligatoriu pentru cei care nu știu să înoate și pentru copiii mici, care trebuie să-l poarte și când se joacă în preajma surselor de apă. Traumatismele coloanei vertebrale pot fi prevenite prin evitarea înotului în ape cu adâncime mică.

Tratament

Resuscitarea imediată începută chiar în apă este manevra cheie care crește șansele de supraviețuire dacă nu există leziuni cerebrale. Trebuie făcute încercări susținute de resuscitare a victimei, chiar dacă durata submersiei a fost prelungită. Dacă este necesar, se face resuscitare cardiorespiratorie și respirație artificială. ▲ Dacă se suspectează o leziune traumatică a coloanei

vertebrale, gâtul trebuie mişcat cât mai puţin. Toate victimele înecului trebuie spitalizate.

În spital, cele mai multe victime au nevoie de administrare de oxigen, în unele cazuri administrat cu ajutorul unui ventilator. Ventilatorul poate furniza oxigen sub presiune pentru a reexpansiona zonele colabate din plămâni. Dacă apare wheezingul, se administrează bronhodilatatoare. În unele cazuri poate fi indicat tratamentul cu oxigen cu presiune înaltă (hiperbaric) în camera hiperbarică.

Dacă înecul se petrece în apă foarte rece, poate să scadă temperatura corpului (hipotermie), care trebuie corectată rapid. Traumatismele coloanei vertebrale necesită tratament special. ★

În cazul în care victima înecului prezintă doar simptome uşoare, poate merge acasă după câteva ore de observaţie în departamentul de urgenţă al spitalului. Dacă simptomele nu se ameliorează în câteva ore sau dacă nivelul sanguin al oxigenului este scăzut, victima trebuie internată în spital.

Prognostic

Factorii cheie care afectează şansele de supravieţuire după submersie fără leziune permanentă cerebrală sau pulmonară sunt: durata submersiei, temperatura apei (accidentele în apă foarte rece au şanse de recuperare mai mari), vârsta victimei (reflexul de scufundare este mai activ la copii) şi rapiditatea resuscitării. Persoanele care au consumat alcool înainte de submersie au un risc crescut de deces sau de leziuni cerebrale şi pulmonare. Supravieţuirea este posibilă chiar după o submersie mai mare de 40 de minute. Aproape toate victimele înecului care sunt alerte şi conştiente la sosirea la spital se recuperează complet. De asemenea, multe dintre victimele care necesită RCR pot fi recuperate complet.

CAPITOLUL 295

Boli provocate de scufundare sau de lucrul în condiţii de presiune crescută

Scufundătorii de mare adâncime, ca şi cei care lucrează în zone de muncă cu presiune crescută, au risc de a suferi numeroase afecţiuni. Scufundarea în apă rece poate duce rapid la instalarea hipotermiei (scăderea periculoasă a temperaturii corpului), care poate cauza pierderea totală a raţiunii şi dexterităţii. De asemenea, apa rece poate determina aritmii cardiace fatale la persoanele cu boală coronariană. Alte fenomene care pot apărea în caz de scufundare la mare adâncime sunt: înecul, muşcături sau înţepături provocate de vietăţile marine, arderi solare şi boli provocate de căldură, plăgi tăiate şi echimoze, ca şi rău de mişcare. Medicamentele, drogurile ilegale şi alcoolul pot avea efecte neaşteptate asupra respiraţiei.

Cu toate acestea, majoritatea bolilor provocate de scufundare sunt legate de schimbările de presiune. Aceste afecţiuni pot apărea, de asemenea, la persoanele care construiesc sau lucrează în chesoane (construcţii de beton sau oţel care serveşte la executarea lucrărilor sub apă). Aceste structuri conţin aer la presiuni crescute pentru a împiedica pătrunderea apei.

Presiunea mare la adâncime este datorată greutăţii apei de deasupra, aşa cum presiunea barometrică (atmosferică) pe Pământ este dată de greutatea aerului de deasupra solului. Presiunile în scufundări sunt frecvent exprimate în unităţi de adâncime (picioare sau metri) sau în atmosfere absolute (atm. abs.). Presiunea în atmosfere absolute include greutatea apei, care la

▲ vezi pagina 1689
★ vezi pagina 561
■ vezi pagina 1655

Scanned with OKEN Scanner

aproximativ 33 de picioare (10 m) este de o atmosferă (14,7 pound/inch^2), plus presiunea barometrică de suprafață, care este de o atmosferă. Deci, un scafandru aflat la 10 m (33 picioare) în apa de mare este expus la o presiune totală de 2 atmosfere absolute sau de două ori mai mare decât presiunea barometrică de suprafață. Fiecare 10 m (33 picioare) de coborâre în plus adaugă o atmosferă.

Bolile provocate de scufundare pot fi împărțite în două categorii: cele care apar în urma expansiunii sau compresiei spațiilor umplute cu aer din organism (barotrauma) și cele care apar ca urmare a dizolvări azotului în sânge și țesuturi (boala de decompresiune).

Barotrauma

Barotrauma se caracterizează prin lezarea țesuturilor datorită modificărilor de presiune, care determină expansiunea sau compresia gazelor conținute în diferite structuri ale organismului.

Creșterea presiunii externe se transmite atât asupra sângelui, cât și asupra țesuturilor, care nu se comprimă deoarece sunt compuse în special din lichide. De aceea, membrul inferior al unei persoane, de exemplu, nu se comprimă dacă presiunea apei crește. Cu toate acestea, gazele (cum este aerul din plămâni, sinusuri sau urechea medie, sau din interiorul unei măști faciale sau ochelarilor de protecție) se comprimă sau se dilată, după cum presiunea externă crește sau scade. Aceste comprimări și dilatări pot produce durere și leziuni tisulare.

BAROTRAUMA NONPULMONARĂ

Barotrauma nonpulmonară reprezintă leziunea zonelor din organism pline cu gaz, altele decât plămânii, prin creșterea presiunii care apare în timpul coborârii.

La o presiune de două atmosfere absolute (o adâncime mai mare de 10 m sau 33 picioare), structurile organismului care conțin aer sunt comprimate cu 50% mai mult față de volumul inițial. Dacă presiunea din interiorul acestor structuri nu este egalizată cu a apei din jur, diferența de presiune poate deforma și produce leziuni ale țesuturilor din jur.

Simptome și semne

Scufundătorii utilizează frecvent termenul de „compresiune" pentru leziunile produse de diferențele de presiune. În cazul în care scufundătorul nu a egalizat corect presiunea din masca facială, presiunea relativ scăzută din interiorul acesteia determină o acțiune de sucțiune asupra ochilor. Diferența de presiune între interiorul ochilor și exteriorul măștii produce dilatația vaselor de sânge de la suprafața ochilor, extravazarea lichidului, și în final, arsură și hemoragie. Deși ochii sunt roșii, cu pete hemoragice, vederea nu este afectată.

Dacă presiunea din urechea medie devine mai scăzută decât presiunea apei se produce retracția dureroasă a membranei timpanice. ▲ Dacă diferența de presiune devine mare, poate apărea ruptura membranei timpanice, cu pătrunderea apei reci în urechea medie, ceea ce duce la apariția vertijului (ameteli severe cu senzație de rotație), dezorientare, grețuri și, uneori, vărsături. Aceste simptome cresc riscul de înec al scufundătorului. Vertijul se ameliorează pe măsură ce temperatura apei din ureche se apropie de cea a corpului. Ruptura membranei timpanice afectează auzul și poate favoriza infecția urechii medii, cu durere și secreții. Poate fi afectată și urechea internă, ducând la instalarea bruscă a surdității, zgomote în urechi (tinitus) și vertij.

Diferențele de presiune au efecte similare și asupra sinusurilor (cavități pline cu aer în oasele din jurul cavității nazale), ducând la apariția durerii faciale sau cefalee, ca și asupra cavităților cu aer de la nivelul dinților sau plombelor dentare, producând dureri de dinți.

Persoanele care se scufundă ținându-și respirația pot resimți o senzație de compresiune toracică pe măsură ce coboară, senzație care nu este resimțită de scufundătorii care respiră aer din dispozitivul de respirat.

Profilaxie și tratament

Presiunea din plămâni și căile respiratorii se egalizează automat cu presiunea exterioară când se folosește pentru respirat un dispozitiv de presurizare a aerului cum ar fi o mască de scafandru sau un rezervor de aer. Acest aer presurizat egalizează, de asemenea, presiunea din sinusuri, atâta timp cât acestea nu sunt obstruate de inflamație datorită alergiilor sau unei infecții de tract respirator superior. Presiunea din masca facială este egalizată prin eliminarea aerului prin nas în mască. Scufundătorii egalizează diferențele de presiune din urechea medie prin înghițiri repetate sau mestecare, care deschid trompa lui Eustachio (canalul care leagă urechea medie de faringe). Dopurile auriculare formează un spațiu închis în canalul auditiv, împiedicând egalizarea presiunilor. De asemenea, presiunea din interiorul ochelarilor de înot nu este egalizată. De aceea, nu se recomandă folosirea în scufundări a dopurilor auriculare sau a ochelarilor de înot.

Atunci când congestia nazală împiedică egalizarea presiunii în urechi și sinusuri, decongestionantele (de exemplu, pseudoefedrina administrată pe cale orală

▲ vezi figura de la pagina 1257

Scanned with OKEN Scanner

înainte de scufundare) pot ameliora blocajul căilor nazale, trompei lui Eustachio sau sinusurilor.

Ruptura membranei timpanice este autolimitată, în timp ce otita medie necesită administrarea orală sau sub formă de instilaţii a antibioticelor. O fisură apărută între urechea medie şi cea internă poate necesita tratament chirurgical prompt pentru a evita o leziune permanentă.

BAROTRAUMA PULMONARĂ

Barotrauma pulmonară este o afecţiune produsă de expansiunea aerului din plămâni datorită scăderii presiunii în timpul unei ascensiuni.

Deoarece aerul sub presiune este comprimat, fiecare respiraţie la adâncime conţine mult mai multe molecule decât o respiraţie la suprafaţă. De exemplu, la o adâncime de 33 de picioare (10 m) (două atmosfere absolute), fiecare respiraţie conţine de două ori mai multe molecule decât o respiraţie la suprafaţă (şi, de aceea, se reduce aerul dintr-un rezervor de aer atât de rapid). Pe măsură ce presiunea scade, aerul se dilată – volumul său creşte. Deci, dacă un scufundător îşi umple plămânii cu aer comprimat la 33 de picioare şi urcă fără să expire, volumul aerului se dublează, producând hiperinflaţia pulmonară.

Hiperinflaţia pulmonară poate produce ruperea alveolelor, permiţând aerului să iasă din ele. Bulele de aer pot pătrunde în sânge (embolia gazoasă ▲), ajungând astfel la diferite organe şi blocând capilarele, în special pe cele de la nivelul creierului şi cordului. În cel mai bun caz, embolia gazoasă creşte riscul de înec, iar în cel mai rău caz, scufundătorul poate deceda în câteva minute. Embolia gazoasă este cauza principală de deces la scafandri autonomi.

Aerul care iese din plămâni se poate localiza în spaţiul dintre plămâni şi peretele toracic, determinând colapsul pulmonar (pneumotorax ■). Sau aerul poate ieşi din plămâni în ţesuturile din jurul inimii (pneumomediastin) sau se poate localiza subcutanat în zona gâtului şi a toracelui superior (emfizem subcutanat).

Cea mai frecventă cauză a barotraumei pulmonare este ţinerea respiraţiei în timpul ascensiunii după o scufundare, datorită în mod tipic inspirului la adâncime. Datorită panicii, scufundătorul uită să expire, astfel încât se produce expansiunea gazului pulmonar în timpul ascensiunii. Embolia gazoasă poate apărea şi la adâncimi mai mici de patru picioare (1,20 m) dacă persoana respectivă respiră aer presurizat şi apoi îşi ţine respiraţia în timpul ascensiunii.

Simptome şi semne

Simptomele emboliei gazoase apar de obicei la 1-2 minute după ieşirea la suprafaţă. Embolia gazoasă la nivelul creierului este similară unui accident vascular cerebral, manifestându-se prin cefalee, stare de confuzie, agitaţie şi paralizie parţială. Unele persoane prezintă o pierdere bruscă a stării de conştienţă sau convulsii. Embolia gazoasă gravă poate bloca fluxul sanguin la nivelul inimii şi arterelor mari, ducând la instalarea şocului★ şi la deces.

Pneumotoraxul şi pneumomediastinul se manifestă prin dureri toracice şi dispnee. Unele persoane pot prezenta hemoptizie sau spumă hemoragică la nivelul cavităţii bucale. Emfizemul subcutanat la nivelul gâtului poate afecta corzile vocale, ducând la modificări de voce. Emfizemul subcutanat produce o senzaţie de cracment atunci când aria afectată este atinsă.

Profilaxie şi tratament

Pentru a preveni apariţia barotraumei pulmonare, scufundătorii care utilizează un rezervor de aer trebuie să nu-şi ţină respiraţia în timpul ascensiunii. Aerul inspirat în timpul scufundării – chiar într-o piscină – trebuie eliminat din plămâni în timpul ascensiunii de la adâncime.

Un scufundător care îşi pierde starea de conştienţă în timpul ascensiunii sau imediat după ieşirea la suprafaţă trebuie suspicionat că are embolie gazoasă şi tratat de urgenţă. Victima trebuie să primească oxigen imediat şi să fie introdusă într-un mediu cu presiune crescută, astfel încât bulele de aer sunt comprimate şi forţate să se dizolve în sânge. Unele centre medicale (în S.U.A.-n.red.) au camere cu presiune crescută (de recompresie sau hiperbară) pentru acest scop. Transportul cu avionul chiar la altitudine mică reduce presiunea atmosferică şi determină bulele să expansioneze ulterior, dar este justificat dacă se câştigă timp pentru a duce victima într-o cameră hiperbară. Dacă este posibil, victima trebuie să zboare cu un avion presurizat la nivelul mării, sau avionul nu trebuie să zboare la înălţimi sub 1000 de picioare (300 m).

Pneumotoraxul minor nu necesită tratament, dar pneumotoraxul sever produce tulburări respiratorii, necesitând inserarea unui tub de plastic în torace pentru a elimina aerul. Tratamentul pneumomediastinului şi a emfizemului subcutanat constă, de obicei, în repaus la pat şi oxigen administrat pe mască facială.

▲ vezi pagina 286
■ vezi pagina 316
★ vezi pagina 148

Scanned with OKEN Scanner

Boala de decompresiune

Boala de decompresiune (boala de cheson) apare atunci când reducerea rapidă a presiunii produce formarea de bule din azotul dizolvat în sânge și țesuturi.

Aerul este format în principal din azot și oxigen. Deoarece aerul la presiune crescută se comprimă, fiecare respirație la adâncime conține mult mai multe molecule decât o respirație la suprafață. Oxigenul este folosit continuu de către organism, deci el nu se acumulează. Cu toate acestea, azotul se acumulează în sânge și țesuturi. Dacă presiunea din exterior scade în timpul ascensiunii după o scufundare sau când se iese din cheson, azotul acumulat care nu poate fi expirat imediat formează bule în sânge și țesuturi. Aceste bule se pot expanda și leza țesuturile, sau pot bloca vasele de sânge în mai multe organe – fie direct, fie prin cheaguri foarte mici. Aceste obstrucții ale vaselor sanguine produc durere și o serie de alte simptome. De asemenea, bulele de azot pot produce inflamație, tumefacție și dureri musculare, articulare și la nivelul tendoanelor.

Riscul de apariție a bolii de decompresiune crește odată cu creșterea presiunii și cu perioada de timp petrecută într-un mediu presurizat. Alți factori de risc includ: ascensiunea rapidă, oboseala, deshidratare, efortul fizic, apa rece, obezitatea și vârsta înaintată. Deoarece excesul de azot rămâne dizolvat în țesuturile organismului mai mult de 12 ore după fiecare scufundare, scufundările repetate în mai puțin de 24 de ore au un risc mai mare de a produce boala de decompresiune în comparație cu o singură scufundare. Zborul imediat după scufundare (cum se întâmplă la sfârșitul unei vacanțe) expune persoana la presiune atmosferică scăzută, putând favoriza apariția bolii de decompresiune.

Respirația aerului la presiune înaltă

Aerul este un amestec de gaze, în special oxigen și azot, și în cantitate mai mică alte gaze. Fiecare gaz are o presiune parțială, bazată pe concentrația sa în aer și pe presiune atmosferică. Atât oxigenul, cât și azotul pot avea efecte dăunătoare la presiuni ridicate.

Intoxicația cu oxigen apare la majoritatea persoanelor atunci când presiunea parțială a oxigenului ajunge la 1,6 atmosfere, echivalentul unei scufundări la 60 de m adâncime. Simptomele includ: parestezii, convulsii focale (faciale sau ale buzelor), vertij, grețuri și vărsături, și tulburări de vedere. Aproximativ 10% dintre persoane prezintă convulsii sau pierderea conștienței care, de obicei, duc la înec.

Narcoza cu azot (extazul adâncimii) este produsă de presiunea parțială crescută a azotului și seamănă cu intoxicația cu alcool. Scufundătorul începe să prezinte o stare de euforie și dezorientare, cu afectarea gândirii. Nu se pot ridica la timp la suprafață sau înoată mai spre adâncime, crezând că se ridică la suprafață. Efectul începe să fie evident la 100 picioare (30 m) la majoritatea scufundătorilor care respiră aer comprimat și este semnificativ la 300 picioare (90 m) sau 10 atmosfere absolute.

Pentru a minimiza aceste efecte, scafandrii care trebuie să se scufunde la mari adâncimi respiră un amestec special de gaze, nu aerul obișnuit. Sunt utilizate concentrații scăzute de oxigen, diluat cu heliu sau hidrogen, în locul azotului, deoarece heliul și hidrogenul nu produc narcoză.

Intoxicația cu dioxid de carbon. Creșterea nivelului dioxidului de carbon în sânge este un semnal pentru organism de a respira. Scufundătorii în special cei de suprafață (snorkeler), care mai bine își țin respirația decât să folosească un aparat de respirat, respiră puternic (se hiperventilează) înainte de scufundare, eliminând o cantitate mai mare de dioxid de carbon, dar aduc foarte puțin oxigen în sânge. Această manevră îi ajută să-și țină respirația și să înoate pe sub apă mai mult, deoarece nivelul de dioxid de carbon este scăzut. Cu toate acestea, această manevră este periculoasă deoarece scafandrul pierde oxigen și își pierde conștiența înainte ca dioxidul de carbon să ajungă la un nivel așa de înalt pentru a semnaliza necesitatea reîntoarcerii la suprafață și inspirației. Această desfășurare a evenimentelor este responsabilă probabil de majoritatea înecurilor inexplicabile la cei care fac întreceri de pescuit sub apă sau la alți înotători care își țin respirația în timp ce se scufundă.

Unii scafandrii au un nivel al dioxidului de carbon crescut deoarece nu-și cresc adecvat frecvența respirației în timpul efortului fizic. Alții rețin dioxidul de carbon deoarece aerul comprimat la mare adâncime este mai dens și este nevoie de un efort mai mare pentru a mișca aerul din căile aeriene ale scafandrului și aparatul de respirat. Nivelul crescut de dioxid de carbon poate duce la o alterare a stării de conștiență la adâncime („blackout"), creșterea riscului de apariție a convulsiilor prin intoxicație cu oxigen și agravarea narcozei cu azot. Tendința de reținere a CO_2 trebuie suspectată la scafandrii care prezintă adeseori cefalee legată de scufundare sau care se mândresc cu o utilizare scăzută a debitului de aer.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii de risc pentru scufundători

Viitori scufundători trebuie să fie evaluați în ceea ce privește capacitatea de efort și bolile fizice sau mintale, care pot crește riscul accidentelor sau leziunilor în timpul scufundării, de un medic cu experiență în această privință:

- abuzul de alcool sau droguri;
- congestie nazală și sinusală acută sau cronică;
- diabet zaharat tip 1;
- medica mente care pot produce somnolență;
- epilepsie;
- episoade de leșin;
- comportament impulsiv; predispunere la accidente;
- aritmii cardiace;
- tulburări respiratorii, cum ar fi: astmul bronșic, chisturile pulmonare, emfizemul, istoric de pneumotorax;
- obezitate*
- persoane vârstnice*
- foramen ovale deschis (malformație congenitală cardiacă);
- dizabilități fizice;
- capacitate cardiovasculară scăzută;
- sarcină;
- perforație de timpan.

Scafandrii profesioniști trebuie să facă teste medicale suplimentare, cum sunt cele pentru evaluarea funcției cardiace și respiratorii, stresului, auzului și vederii, ca și radiografii osoase. În plus, este absolut necesar un antrenament adecvat pentru scufundări.

* Risc crescut pentru sindromul de decompresiune.

Bulele de azot se pot forma în vasele mici de sânge sau chiar în țesuturi. Țesuturile care conțin grăsime mai multă, de exemplu sistemul nervos central, sunt mai predispuse la aceasta deoarece azotul se poate dizolva foarte ușor.

Boala de decompresiune poate afecta multe organe, variind de la o afectare ușoară la una severă.

Simptome și semne

Simptomele bolii de decompresiune se dezvoltă mai lent decât în cazul barotraumei pulmonare. Doar 50% dintre persoanele cu boală de decompresiune prezintă simptome în prima oră de la ajungerea la suprafață, dar 90% prezintă simptome în primele șase ore. De obicei, simptomele se dezvoltă treptat, atingând maximum după un anumit interval de timp.

Cea mai puțin gravă formă a bolii de decompresiune (sau forma musculoscheletică) (tipul I), adesea numită „boala de cheson" se manifestă de obicei prin durere locală, ce apare în general în apropierea sau la nivelul articulațiilor mâinii și picioarelor. Uneori este slab localizată și greu de descris, expresiile cele mai frecvent folosite fiind „profundă" sau „ceva sâcâitor în oase". Durerea poate fi ușoară sau intermitentă la început, dar poate să crească treptat și poate deveni mai severă. Alte simptome mai puțin întâlnite includ pruritul, marmorarea tegumentelor și forme diferite și oboseală accentuată. Aceste simptome nu pun în pericol viața, dar pot preceda probleme multe mai serioase.

O formă mai severă a bolii de decompresiune (tipul II) se manifestă cel mai frecvent prin simptome neurologice, variind de la parestezii ușoare până la probleme cerebrale majore și deces. Măduva spinării este în special vulnerabilă. În cazul în care aceasta este afectată, apar parestezii și slăbiciune musculară în extremități. Acestea pot progresa în câteva ore spre paralizie inversibilă. De asemenea, poate apărea imposibilitatea de a urina; frecvente sunt și durerile abdominale și lombare. Simptomele care arată implicarea creierului și care sunt similare celor din embolia pulmonară, sunt cefaleea, starea de confuzie, tulburările de vorbire și vedere dublă. Pierderea stării de conștiență este rară.

Interesarea nervilor vestibulari (urechea internă) poate produce un vertij sever. Bulele de gaz care ajung prin vene la plămâni produc tuse, dureri toracice și agravarea progresivă a dispneei. Cazurile severe pot duce la colaps circulator și deces.

Complicațiile mai târzii ale bolii de decompresiune includ distrugerea țesutului osos (osteonecroza disbarică sau necroza osoasă avasculară), în special la nivelul șoldului sau umărului, care produce durere cronică și invaliditate severă. Această afecțiune este mult mai frecventă la muncitorii din cheson decât la scafandrii. Muncitorii sunt expuși o perioadă mai lungă la presiune înaltă și pot prezenta o boală de cheson nedetectată. Leziunile ososе și articulare se agravează treptat în luni sau ani, spre artroză invalidantă, gravă. Dacă afectarea articulară este severă, singurul tratament poate fi înlocuirea articulației.

Problemele neurologice ireversibile, cum este paralizia parțială, se produc datorită tratamentului întârziat sau inadecvat al simptomelor măduvei spinării. Totuși, uneori, afecțiunea inițială este prea severă pentru a putea fi tratată chiar și cu un tratament prompt și corect. Tratamentele repetate cu oxigen într-o cameră de

Scanned with OKEN Scanner

represurizare par să ajute în recuperarea pacienților cu leziuni ale măduvei spinării.

Diagnostic și tratament

Diagnosticul de boală de decompresiune se bazează pe simptome și pe debutul acestora în relație cu scufundarea. Unele teste, cum ar fi tomografia computerizată (CT) sau rezonanța magnetică nucleară (RMN), pot evidenția uneori anomalii ale creierului sau măduvei spinării, dar nu sunt foarte sigure. Cu toate acestea, represurizarea este începută înainte de a fi disponibile rezultatele CT sau RMN, cu excepția cazurilor în care diagnosticul este incert sau starea pacientului este stabilă. Scafandrii care prezintă doar prurit, tegumente marmorate și oboseală nu au nevoie de terapie de represurizare, dar trebuie să rămână sub observație, deoarece pot apărea complicații. Administrarea de oxigen 100% pe o mască facială etanșă poate ameliora simptomele.

Orice alt simptom al bolii de decompresiune reprezintă o indicație pentru tratamentul într-o cameră cu presiune înaltă (represurizare sau oxigen hiperbaric), deoarece represurizarea restabilește fluxul sanguin normal și oxigenul la țesuturile afectate. După represurizare, presiunea se reduce treptat, cu pauze stabilite, permițând gazului în exces să se elimine din organism fără a produce leziuni. Deoarece simptomele pot să reapară sau să se agraveze în primele 24 de ore, orice persoană cu dureri sau simptome neurologice sau tranzitorii trebuie tratată.

Terapia de represurizare este benefică în primele 48 de ore după scufundare și trebuie efectuată indiferent de distanța până la cea mai apropiată cameră de represurizare. Pe timpul transportului trebuie administrate: oxigen pe mască facială și lichide pe cale intravenoasă sau orală. Tratamentul aplicat cu întârziere crește riscul apariției de leziuni ireversibile.

Profilaxie

Scafandrii pot de obicei să prevină apariția bolii de decompresiune reducând cantitatea totală de gaz pe care o absoarbe organismul, prin limitarea adâncimii și a duratei scufundării la un nivel care nu necesită opriri de decompresie în timpul ascensiunii (numite limite fără oprire sau fără decompresie) sau prin folosirea unui tabel de decompresie gazoasă cum ar fi cele din *United States Navy Diving Manual*. Acest tabel oferă modele de ascensiune care în mod normal permit gazului inert în exces să fie eliberat fără risc. Mulți scafandri beneficiază astăzi de computere de scufundare care arată în permanență adâncimea și timpul de scufundare. Computerul calculează graficul de decompresiune pentru o revenire în siguranță la suprafață și atenționează când trebuie să aibă loc o oprire de decompresie.

Pe lângă urmărirea tabelului sau a indicațiilor computerului, majoritatea scafandrilor efectuează o oprire de siguranță de câteva minute la o adâncime de aproximativ 15 picioare (4,5 m).

Cu toate acestea, urmând aceste proceduri, nu se elimină total riscul apariției bolii de decompresiune. Aproximativ 50% dintre cazurile de boală de decompresiune apar după scufundări repetate, iar incidența acestei boli nu a scăzut în ciuda utilizării pe scară largă a computerelor în scufundări. Incapacitatea de a elimina boala de decompresiune poate fi datorată faptului că tabelele publicate și programele de computer nu țin cont de variațiile factorilor de risc la diferiți scafandri sau datorită faptului că unii dintre aceștia nu urmează exact recomandările din tabele sau ale computerului.

De asemenea, sunt necesare și alte precauții. După câteva zile de scufundări, este de obicei recomandat un interval de 12-24 de ore petrecut la suprafață înainte de un zbor sau de urcare la altitudine. Persoanele care au prezentat o boală de decompresiune minoră și s-au vindecat trebuie să renunțe la scufundări timp de cel puțin două săptămâni. Scafandrii care au prezentat boală de decompresiune cu toate că au respectat recomandările tabelelor de decompresie gazoasă sau ale computerului pot face din nou scufundări după un examen medical pentru determinarea factorilor de risc subiacenți, cum sunt disfuncțiile cardiace.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 296

Răul de altitudine

Răul de altitudine (răul de munte) este un sindrom datorat scăderii oxigenului la altitudini mari.

Presiunea atmosferică scade pe măsură ce altitudinea crește, astfel încât tot mai puțin oxigen este disponibil în aer. De exemplu, comparând cu presiunea parțială a oxigenului la nivelul mării, aerul din Denver (aproximativ 1 590 m sau 5 300 picioare) conține cu 20% mai puțin oxigen; aerul din Aspen, Colorado (aproximativ 2 500 m sau 8 000 picioare) conține cu 25% mai puțin oxigen, iar aerul din apropierea vârfului Everestului (peste 8 600 m sau 29 000 picioare deasupra nivelului mării) conține cu aproximativ 66% mai puțin oxigen.

Răul de altitudine apare atunci când deficiența de oxigen la altitudini mari determină creșterea permeabilității vaselor capilare permițând extravazarea lichidului în diferite zone, ceea de duce la apariția acumulării de lichide (edem). Formele clinice ale răului de altitudine nu sunt entități separate, ci părți ale unui spectru în care una sau mai multe sunt prezente în grade variate. De asemenea, depinde și de zona în care apare edemul. Edemul ușor al creierului produce răul acut de altitudine, în timp ce edemul sever produce edemul cerebral de mare altitudine. Acumularea de lichid la nivelul plămânilor duce la instalarea edemului pulmonar de mare altitudine, iar acumularea de lichid la nivelul mâinilor, picioarelor și feței cauzează edemul de mare altitudine.

Răul de altitudine apare frecvent la persoanele care urcă la altitudini mari. Severitatea afectării depinde de cât de sus și cât de repede urcă persoana respectivă. De exemplu, majoritatea persoanelor care, în timp de o zi sau două, urcă la peste 1 800 m (6 000 de picioare) vor prezenta edem de mare altitudine. Răul acut de munte apare la peste 10% dintre persoanele care urcă prea rapid la peste 2 500 m (8 000 de picioare), la 25% dintre persoane la 2 700 m (9 000 de picioare) și la peste 50% dintre persoanele care urcă la peste 4 200 m (14 000 picioare). Edemul pulmonar și edemul cerebral de mare altitudine apar rareori la altitudini mai mici de 3 000 m (10 000 de picioare).

Persoanele care trăiesc în zone situate la nivelul mării sau sub acest nivel sunt mai susceptibile la apariția răului de altitudine, ca și cele care fac eforturi fizice mari imediat după ascensiune. Persoanele cu anumite afecțiuni pulmonare (de exemplu, boala pulmonară obstructivă cronică), boli cardiovasculare (angină pectorală, insuficiență cardiacă sau boală vasculară periferică), sau afecțiuni ale sângelui (de exemplu, drepanocitoza sau boala hemoglobinei S-C) pot prezenta în mod special dificultăți la altitudini mari. Cu toate acestea, se pare că astmul bronșic nu se agravează la altitudini mari. Staționarea mai puțin de câteva săptămâni la altitudini sub 3 000 m (10 000 picioare) pare să nu afecteze femeile însărcinate sau fetii. Exercițiile fizice se pare că nu influențează riscul unei persoane de a face rău de altitudine. Adulții vârstnici sunt mai susceptibili de a dezvolta rău de altitudine față de tineri, iar persoanele care au mai prezentat în antecedente edem cerebral sau pulmonar de mare altitudine au risc mai crescut de a le face din nou atunci când urcă la altitudini mari.

Organismul se aclimatizează la altitudini mari prin hiperventilație, tahicardie și creșterea masei de hematii pentru a transporta oxigenul la țesuturi. Cele mai multe persoane se aclimatizează la altitudini de până la 3 000 m (10 000 de picioare) în câteva zile. Cu cât altitudinea este mai mare, cu atât durata de aclimatizare crește, dar există persoane care pot desfășura activități normale la altitudini de 5 100 m (17 000 picioare).

Simptome și diagnostic

Răul acut de munte este cea mai ușoară formă de rău de altitudine. De obicei, simptomele apar după 4-12 ore și includ: cefalee, oboseală și dispnee la efort. De asemenea, pot apărea anorexia, grețuri și vărsături, ca și slăbiciune musculară și irascibilitate. Unele persoane prezintă simptome similare celor care apar în caz de mahmureală. Persoanele care rămân peste noapte la altitudini mari pot prezenta tulburări de somn. Simptomele dispar de obicei în 24-36 de ore, dar uneori pot evolua către forme mai severe de rău de altitudine.

Edemul de mare altitudine produce umflarea mâinilor, picioarelor și, la trezirea din somn, a feței. Edemul este neplăcut, dar dispare în câteva zile.

Edemul pulmonar de mare altitudine poate evolua de la o formă ușoară la una care poate periclita în câteva ore viața. Simptomele apar de obicei în a doua noapte după ascensiune, se agravează în timpul nopții și pot deveni treptat mai grave. Simptomele ușoare includ, de obicei, tuse uscată și dispnee doar după un efort ușor. Simptomele moderate includ dispnee în repaus, stare de confuzie, spută de culoare roz sau sanguinolentă, stare subfebrilă, cianoză la nivelul pielii, buzelor și

Scanned with OKEN Scanner

Alte afecțiuni care apar la altitudini mari

Unele afecțiuni apar la altitudini mari din cauze nelegate de acumularea de fluide care produce răul de altitudine.

Hemoragia retiniană de mare altitudine (zone hemoragice mici în retină) poate apărea la altitudini de 2 500 m (8 000 picioare) sau mai mult. Arareori, hemoragia retiniană produce simptome; cu toate acestea, dacă hemoragia se produce în mască (zona din ochi responsabilă pentru vederea centrală), persoana poate raporta o pată mică în câmpul vizual. Hemoragia retiniană de mare altitudine se vindecă în una sau două săptămâni fără tratament. Dacă este afectată macula, pacientul trebuie să revină la altitudini mici.

Oftalmia de zăpadă, care este o arsură solară la nivelul ochiului, apare frecvent la altitudini mari. Radiațiile ultraviolete (UV) devin cu 5% mai puternice la fiecare 300 m (1 000 picioare) peste nivelul mării. Reflexia zăpezii face ca radiațiile să fie mai intense. Chiar și în zilele noroase, radiațiile ultraviolete puternice pot produce arsuri oculare. Simptomele oftalmiei de zăpadă apar în 6-12 ore după producerea arsurii. La nivelul ochiului apar durere, roșeață, edem, sensibilitate la lumină și senzație de nisip în ochi. De obicei, analgezicele, compresele reci și bandajarea ochiului produc ameliorări. Nu trebuie utilizate picăturile de ochi cu anestezic. În schimb, o picătură de ulei mineral poate ameliora durerea. Simptomele dispar în 24 de ore. Pentru a preveni apariția oftalmiei de zăpadă, trebuie să purtați ochelari de soare cu apărători pe părțile laterale.

Faringita și bronșita de mare altitudine apare, de obicei, la altitudini peste 3 000 m (10 000 picioare). Aerul uscat și rece intră în faringe și plămâni, cauzând faringită și tuse seacă. Tusea se poate agrava destul cât să producă fracturi costale. Consumul de lichide în cantitate mare și creșterea salivației prin sugerea de dropsuri pot ameliora simptomele. Măștile confecționate din mătase sau materiale asemănătoare pot, de asemenea, să ajute prin captarea aerului cald și umed expirat pe gură și nas. Antibioticoterapia este rareori de ajutor.

Boala cronică de altitudine (boala Monge) este o afecțiune rară care afectează rezidenții pe perioade lungi (luni sau ani) la altitudini mai mari de 3 700 m (12 000 picioare). Organismul acestor persoane compensează lipsa de oxigen printr-o creștere a masei de hematii (policitemie secundară ▲). Dar aceste hematii în număr mare produc îngroșarea sângelui care nu mai circulă așa de ușor prin vasele capilare. Boala se manifestă prin: cefalee, stare de confuzie, tulburări de somn, somnolență, dureri și dispnee. Se pot forma cheaguri la nivelul membrelor inferioare și plămânilor, iar cordul poate deveni incapabil să pompeze suficient sânge. Flebotomia repetată (eliminarea a aproximativ 0,5 litri de sânge) aduce o ameliorare temporară, dar singurul tratament eficient este coborârea la nivelul mării. Recuperarea completă poate dura luni de zile.

unghiilor. Simptomele grave includ dispnee accentuată și raluri pulmonare aspre audibile fără stetoscop.

Edemul cerebral de mare altitudine este prezent în grad redus în toate formele de rău de altitudine, dar poate deveni sever. Edemul cerebral se manifestă prin cefalee, confuzie mintală, ataxie (mers nesigur și necoordonat) și comă. Aceste simptome pot progresa rapid, iar moartea se poate instala în câteva ore de la debutul primelor simptome.

Diagnosticul de rău de altitudine se bazează în special pe simptome. În edemul pulmonar de mare altitudine, prezența lichidului în plămâni poate fi auzită prin intermediul unui stetoscop. De asemenea, pentru confirmarea diagnosticului, pot fi utile un examen radiologic al toracelui și măsurarea nivelului de oxigen din sânge.

Tratament

Persoanele care prezintă rău de munte acut trebuie să oprească ascensiunea și să se odihnească. Până când nu dispar simptomele, nu trebuie continuată ascensiunea. Simptomele se ameliorează în câteva zile. Corticosteroizii, de exemplu dexametazona sau acetazolamida pot ameliora simptomele. Pentru cefalee, se administrează acetaminofen sau medicamente antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) ■.

Dacă simptomele sunt mai severe, trebuie suplimentat oxigenul prin intermediul unei măști faciale. Cu toate acestea, dacă nu se poate suplimenta oxigenul sau dacă simptomele persistă sau se agravează în ciuda tratamentului, pacientul trebuie coborât la altitudini mai joase, de preferat sub 2.500 picioare (800 m).

Dacă edemul de altitudine mare este supărător, pot fi de ajutor diureticele, de exemplu hidroclorotiazida. Cu toate acestea, edemele se rezolvă după coborâre, chiar fără tratament.

▲ vezi caseta de la pagina 1024
■ vezi pagina 452

Scanned with OKEN Scanner

Pacienţii cu edem pulmonar de mare altitudine trebuie să primească oxigen, iar dacă simptomele nu se ameliorează rapid, trebuie coborâţi cât mai repede posibil. Efortul fizic inutil trebuie evitat deoarece creşte necesarul de oxigen al organismului, ceea ce agravează simptomele edemului pulmonar de mare altitudine. De aceea, pacientul trebuie transportat, dacă este posibil, la o altitudine mai joasă şi încălzit. Nifedipina poate ajuta temporar la scăderea hipertensiunii arteriale pulmonare.

În cazul în care apare edemul cerebral de mare altitudine, pacientul trebuie coborât cât mai rapid posibil la altitudine mai mică. Trebuie administrate dexametazonă şi oxigen.

Dacă nu este posibilă coborârea rapidă la altitudine mai mică, poate fi utilizat un sac hiperbaric. Acest dispozitiv, care constă dintr-un sac de greutate mică şi o pompă manuală, simulează o creştere a presiunii atmosferice. Pacientul este plasat în acest sac care este închis etanş. Presiunea din sac este mărită cu ajutorul pompei. Pacientul rămâne în sac timp de două sau trei ore. Sacul hiperbar este la fel de eficient ca şi administrarea de oxigen, care de cele mai multe ori nu este disponibil la altitudini mari.

Profilaxie

Răul de altitudine poate fi prevenit cel mai bine prin urcarea lentă, durând două zile pentru a atinge 2 500 m (8 000 de picioare), şi peste acest nivel, se recomandă urcarea a 300-600 m (1 000-2 000 picioare) pe zi. Altitudinea la care persoana respectivă va dormi este mai importantă decât înălţimea maximă pe care o atinge în fiecare zi. Ritmul de ascensiune trebuie micşorat dacă încep să apară simptomele răului de altitudine.

Acetazolamida administrată la începutul ascensiunii poate preveni răul de altitudine. Administrată după apariţia simptomelor, acetazolamida poate ajuta la diminuarea acestora. Acetazolamida trebuie administrată timp de câteva zile după ascensiune. Unii medici recomandă, de asemenea, dexametazona pentru prevenirea răului de altitudine sau pentru ameliorarea simptomelor acestuia. Ginkgo, o plantă medicinală, s-a dovedit că are o acţiune moderată în prevenirea răului de altitudine. Dacă o persoană a mai prezentat episoade de edem pulmonar de mare altitudine, administrarea de nifidepină la începutul ascensiunii poate preveni recidiva. Efortul fizic susţinut trebuie evitat 24-48 de ore după ce ascensiunea s-a încheiat pentru a preveni apariţia răului de altitudine, ca şi mesele mici, frecvente, bogate în carbohidraţi uşor digerabili şi consumul a cel puţin 3,5 litri de lichide necofeinizate pe zi. Alcoolul şi sedativele, care pot cauza simptome similare răului de munte acut, trebuie evitate.

Sportivii rezidenţi la nivelul mării pot urma câţiva paşi în pregătirea pentru competiţiile care se desfăşoară la altitudini mari. La concursurile cu efort de intensitate mare, cum sunt cele de viteză sau săriturile, se obţin performanţe mai bune dacă sportivul soseşte la eveniment cu cel mult o zi înainte de acesta. Pentru competiţiile de rezistenţă, sportivul obţine performanţe mai bune dacă se antrenează câteva săptămâni la altitudine mai joasă, dar doarme la altitudine mare.

CAPITOLUL 297

Intoxicaţii

Intoxicaţia reprezintă efectul toxic care apare atunci când o substanţă este ingerată, inhalată sau vine în contact cu tegumentele, ochii sau mucoasele (cum ar fi cea bucală sau nazală).

Intoxicaţiile reprezintă cauza cea mai frecvent întâlnită a accidentelor casnice nefatale. În S.U.A., peste două milioane de persoane suferă un tip de intoxicaţie anual. Medicamentele – eliberate cu prescripţie sau fără prescripţie medicală – şi drogurile ilegale reprezintă cea mai importantă cauză a intoxicaţiilor grave şi a deceselor legate de acestea. Alte substanţe toxice frecvent întâlnite sunt gazele, produsele de uz casnic, toxice folosite în agricultură (erbicide, pesticide), plante, substanţe chimice industriale, vitamine şi alimente (în special, unele specii de ciuperci şi de peşti ▲). Cu toate acestea, aproape orice substanţă ingerată în cantităţi mari poate fi toxică.

Copiii mici sunt în mod special vulnerabili la intoxicaţiile accidentale survenite la domiciliu, ca şi adulţii vârstnici, prin erori de autoadministrare a medicamentelor. De asemenea, persoanele spitalizate sunt mai vulnerabile la producerea intoxicaţiilor

▲ vezi pagina 725

Scanned with OKEN Scanner

accidentale (prin erori de administrare a medicamentelor) și muncitorii din industrie (prin expunerea la substanțe chimice toxice).

Intoxicația poate fi, de asemenea, o acțiune deliberată pentru a comite o crimă sau o sinucidere. Mulți adulți încearcă să se sinucidă prin ingerarea de mai multe medicamente asociată cu consumul de alcool.

Gravitatea intoxicației depinde de substanța implicată, de cantitatea ingerată, de vârstă și de starea de sănătate a pacientului. Unele toxice nu sunt foarte puternice și cauzează probleme doar printr-o expunere prelungită sau prin ingestia repetată de cantități crescute. Alte toxice sunt atât de puternice încât este suficientă o singură picătură pe piele ca să se producă leziuni grave.

Unele substanțe toxice produc simptome în câteva secunde, pe când altele produc simptome după ore și chiar zile de la ingerare. Unele toxice produc doar câteva simptome ușoare, în timp ce altele afectează organele vitale – de exemplu, rinichii sau ficatul – uneori definitiv.

Primul ajutor și profilaxie

Orice persoană expusă unui gaz toxic trebuie scoasă din mediul respectiv cât mai rapid posibil, de preferabil la aer curat.

În cazul contaminării tegumentelor și ochilor, toate hainele contaminate trebuie îndepărtate imediat. Pielea trebuie foarte bine spălată cu apă și săpun. Dacă au fost expuși ochii, aceștia trebuie bine clătiți cu apă. Cei care acordă ajutor trebuie să se protejeze ei înșiși de posibila contaminare.

Dacă starea pacientului este gravă, trebuie sunat la 112. Dacă este nevoie, se va începe imediat resuscitarea cardiorespiratorie (RCR). ▲ Dacă starea pacientului este foarte gravă, familia sau colegii de muncă pot contacta centrul de control toxicologic cel mai apropiat pentru a obține informații. În cazul în care cel care sună cunoaște ce substanță și cantitatea care a fost ingerată, tratamentul poate fi administrat la domiciliu.

Recipientele și flacoanele substanțelor toxice sau medicamentele trebuie păstrate și date medicului. Dacă intoxicația este gravă, pacientul trebuie tratat cât mai curând posibil. Centrul toxicologic poate recomanda administrarea de cărbune activat ■ la domiciliu și, ocazional, sirop de ipeca pentru a induce vărsăturile, în special dacă pacientul este departe de un centru medical. Pentru a preveni intoxicațiile accidentale, medicamentele trebuie păstrate în flacoane cu capace care nu pot fi deschise de copii. Medicamentele expirate trebuie aruncate în toaletă. În plus, medicamentele și substanțele toxice nu trebuie păstrate la îndemâna copiilor, de preferat într-o cutie bine închisă. Toate etichetele trebuie citite cu atenție înainte de administrarea oricărui medicament.

Produse netoxice utilizate în gospodărie*

Adezivi
Antiacide
Uleiuri de baie
Înălbitori (< 5% hipoclorit de sodiu)
Balsam pentru corp
Săpun lichid de baie
Talc (carbonat de calciu)
Colonie
Produse cosmetice
Deodorante
Dezodorizante, spray și refrigerative
Agenți de înmuiere
Loțiuni și creme pentru mâini
Apă oxigenată, 3%, medicinală
Tămâie
Cerneală (cantitatea dintr-un stilou)
Tuș (albastru, negru)
Creion „de plumb" (grafit)
Markere
Chibrituri
Ulei mineral
Lut de modelat
Hârtie de ziar
Parfumuri
Vasilină
Recipiente (pentru uleiuri esențiale, pudră)
Săpunuri și produse de săpunuri
Preparate din bronz
Îndulcitori (zaharină, aspartam)
Pastă de dinți cu sau fără fluor
Coloranți solubili în apă
Ceară sau parafină
Oxid de zinc
Oxid de zirconiu

* Aproape orice substanță poate fi toxică dacă este ingerată în cantități suficient de mari.

Diagnostic și tratament

Identificarea substanței toxice este esențială pentru succesul tratamentului. Etichetele recipientelor și orice alte informații obținute de la pacient, membrii familiei sau colegi de serviciu îl pot ajuta pe medic sau centrul de control al intoxicațiilor în identificarea toxicului. Testele de urină și de sânge pot ajuta, de asemenea, în identificarea toxicului. În unele cazuri, testele sanguine pot arăta cât de gravă este intoxicația.

Majoritatea pacienților trebuie spitalizați. Tratamentul oricărei intoxicații se bazează pe anumite principii:

▲ vezi pagina 1689
■ vezi pagina 1676

Scanned with OKEN Scanner

prevenirea absorbţiei ulterioare, creşterea eliminării toxicului, administrarea de antidoturi specifice (substanţe care elimină, inactivează sau contracarează efectele toxicului), dacă există, şi prevenirea reexpunerii.

Dacă tratamentul este prompt aplicat, majoritatea persoanelor se recuperează complet. Scopul tratamentului în spital este acela de a menţine pacientul în viaţă până când toxicul este eliminat sau inactivat. Până la urmă, cele mai multe toxice sunt inactivate de către ficat sau sunt excretate în urină.

Golirea stomacului poate fi încercată în cazul în care este implicat un toxic periculos mai rar întâlnit sau dacă starea pacientului este gravă. Această procedură se practică prin introducerea unui tub în cavitatea bucală sau nas până în stomac. Prin tub se introduce apă în stomac şi se efectuează lavajul gastric. Această procedură este repetată de mai multe ori.

Pentru majoritatea intoxicaţiilor uşoare, la camera de gardă se administrează cărbune activat, care absoarbe cantităţi semnificative de toxic, prevenind absorbţia intestinală. De obicei, cărbunele activat se administrează per os, dar poate fi introdus printr-un tub nazal direct în stomac. Unii medici administrează cărbune activat la fiecare câteva ore pentru a ajuta eliminarea toxicului din organism.

Dacă toxicul rămâne periculos pentru viaţă, cu toate că au fost utilizate cărbunele activat şi antidotul, sunt necesare tratamente mai complexe. Cel mai frecvent utilizat presupune filtrarea toxicului direct din circuitul sanguin – hemodializă (care foloseşte un rinichi artificial [dializor] pentru a filtra toxicul) sau hemoperfuzia pe cărbune (care foloseşte cărbunele pentru a ajuta la eliminarea toxicului). Pentru a realiza fiecare dintre metode, se inserează mici tuburi (catetere) în vasele sanguine, unul pentru a drena sângele din arteră şi altul care duce sângele în venă. Sângele este trecut prin filtre speciale care îndepărtează substanţa toxică înainte ca sângele să se reîntoarcă în organism.

Uneori, în intoxicaţii este nevoie de tratamente adiţionale. De exemplu, în cazul unui pacient comatos sau adormit se poate plasa un tub pentru a respira în trahee. Acest tub este apoi ataşat la un ventilator, care susţine mecanic respiraţia pacientului. Acest tub previne şi ca lichidul de vărsătură să pătrundă în plămâni, asigurând şi o respiraţie eficientă. De asemenea, tratamentul poate fi necesar pentru a controla convulsiile, aritmiile cardiace, hipotensiunea arterială, hipertensiunea arterială, febra, sau vărsăturile.

Dacă apare insuficienţă renală, este necesară hemodializa. Dacă lezarea hepatică este extinsă, poate fi necesar tratamentul pentru insuficienţă hepatică. În caz de insuficienţă renală sau hepatică permanentă, poate fi necesar transplantul de organe.

Pacienţii cu tentativă de sinucidere cu substanţe toxice au nevoie de evaluarea sănătăţii mintale şi tratament adecvat.

Intoxicaţia cu acetaminofen

Peste 100 de produse conţin acetaminofen, un analgezic comun, eliberat fără reţetă. ■ Dacă sunt consumate în acelaşi timp mai multe produse similare, o persoană poate lua, din neatenţie, o cantitate prea mare de acetaminofen. Sunt disponibile numeroase preparate destinate copiilor, sub formă de sirop, tablete sau capsule, iar un părinte poate încerca simultan mai multe preparate sau într-un interval de câteva ore, nerealizând că toate acestea conţin acetaminofen.

În general, acetaminofenul este un medicament foarte sigur, dar nu este complet inofensiv. Pentru a produce intoxicaţie, trebuie ca doza administrată să fie de câteva ori mai mare decât doza recomandată. De exemplu, o persoană cu o greutate de 70 kg, are nevoie de cel puţin 20 de tablete de 325 mg pentru ca efectul toxic să se instaleze. Decesul este puţin probabil să apară la o doză mai mică de 40 de tablete de 325 mg. În doze toxice, acetaminofenul poate afecta ficatul, putând apărea insuficienţa hepatică.

Simptome şi diagnostic

Supradozajul de acetaminofen nu produce simptome imediate. Nivelul acetaminofenului în sânge, măsurat la două şi la patru ore după ingestie, prezice cu acurateţe severitatea afectării hepatice. Dacă supradoza este foarte mare, simptomele se dezvoltă în patru stadii. În stadiul I (după câteva ore), pacientul poate prezenta vărsături, dar nu pare a fi bolnav. Multe persoane nu prezintă simptome până în stadiul al doilea (după 24 de ore), când pot apărea greţuri, vărsături şi dureri abdominale. În acest stadiu, testele sanguine arată că funcţia hepatică este afectată. În stadiul al treilea (după două până la cinci zile), vărsăturile se agravează. Testele arată deteriorarea afectării hepatice, putând apărea icterul şi hemoragiile. În stadiul al patrule (după cinci zile), pacientul fie se recuperează rapid, fie dezvoltă insuficienţă hepatică, ce poate fi fatală.

Tratament

Dacă acetaminofenul a fost ingerat cu cel mult două-trei ore înainte, se poate administra cărbune activat. În cazul în care nivelul sanguin al acetaminofenului este crescut, se administrează acetilcisteină per os sau intravenos pentru a reduce toxicitatea acetaminofenului.

▲ vezi pagina 834
■ vezi pagina 95

Scanned with OKEN Scanner

Acetilcisteina este administrată în mod repetat, timp de mai multe zile. De asemenea, poate fi necesar tratamentul insuficienţei hepatice.

Intoxicaţia cu aspirină

Ingestia de aspirină şi de medicamente similare (salicilaţi) poate duce la o intoxicaţie rapidă datorată unei supradoze. Doza necesară apariţiei rapide a intoxicaţiei totuşi este destul de mare. O persoană cu greutatea de 70 kg trebuie să consume peste 30 de tablete de 325 mg pentru a dezvolta o intoxicaţie uşoară. Din aceste motive, intoxicaţia cu aspirină este rareori accidentală.

Intoxicaţia treptată cu aspirină poate apărea în mod neintenţionat prin administrarea repetată de aspirină în cantităţi scăzute. Copiii care prezintă febră şi cărora li se administrează aspirină în doze uşor crescute timp de câteva zile pot prezenta intoxicaţie. Persoanele adulte, în special vârstnicii, pot dezvolta intoxicaţie cu aspirină după câteva săptămâni de administrare. Doza de aspirină recomandată persoanelor suferinde de boala arterelor coronare pentru a reduce riscul apariţiei unui infarct de miocard (o tabletă pentru copii, tabletă sau o tabletă pentru adult pe zi) este mult prea redusă pentru a cauza intoxicaţie treptată.

Cea mai toxică formă de salicilat este uleiul de perişor (salicilat de metil), un component al frecţiilor şi soluţiilor pentru inhalaţii. Un copil mic poate muri în urma ingestiei a mai puţin de o linguriţă pe zi de salicilat de metil. Mult mai puţin toxice sunt produsele eliberate fără reţetă care conţin subsalicilat de bismut (utilizat în tratamentul infecţiilor tractului digestiv), care poate produce intoxicaţii după câteva doze.

Simptome şi semne

Simptomele precoce ale intoxicaţiei acute cu aspirină sunt, de obicei, greţurile şi vărsăturile, urmate de hiperpnee, tinitus, transpiraţii şi hipertermie. Mai târziu, dacă intoxicaţia este gravă, pacientul poate prezenta letargie, somnolenţă, stare de confuzie, convulsii şi tulburări respiratorii.

Simptomele intoxicaţiei salicilice cronice se dezvoltă în zile sau săptămâni. Somnolenţa, starea de confuzie şi halucinaţiile sunt cele mai frecvente simptome. Pot apărea letargia, hiperpneea şi dispneea.

Diagnostic şi tratament

În orice laborator se poate obţine concentraţia serică a salicilatului. Alte teste, cum ar fi măsurarea pH-ului sanguin şi nivelul seric al dioxidului de carbon sau al bicarbonatului, pot de asemenea să ajute la determinarea gravităţii intoxicaţiei. Aceste teste se repetă în timpul tratamentului pentru a evalua recuperarea pacientului.

Cărbunele activat reduce absorbţia aspirinei. În cazul intoxicaţiilor salicilice moderate sau grave, se administrează intravenos lichide care conţin bicarbonat de sodiu; dacă nu sunt afectaţi rinichii, se poate administra şi potasiu. Această combinaţie elimină aspirina din sânge în urină. În cazul în care starea pacientului se agravează sub tratament, poate fi necesară hemodializa pentru a accelera eliminarea salicilatului. Pentru a trata problemele hemoragice, se administrează vitamina K.

Intoxicaţia cu monoxid de carbon

Monoxidul de carbon este un gaz fără miros şi incolor, care dacă este inhalat împiedică sângele să transporte oxigenul şi ţesuturile să utilizeze eficient oxigenul. De obicei, în cantităţi scăzute nu este dăunător, dar intoxicaţia apare în cazul în care nivelul seric al monoxidului de carbon este prea crescut. Monoxidul de carbon se elimină din sânge în câteva ore.

Fumul degajat de foc conţine de obicei monoxid de carbon, în special dacă arderea este incompletă. Dacă ventilaţia este inadecvată, gazele de eşapament, de la furnale, boilere, încălzitoare de aer, radiatoare cu kerosen, sobe (incluzând sobele cu lemne şi cele cu brichete de cărbune) pot produce intoxicaţii cu monoxid de carbon. Inhalarea fumului de ţigară duce la apariţia monoxidului de carbon în sânge, dar de obicei nu suficient pentru a apărea simptomele intoxicaţiei.

Simptome şi diagnostic

Intoxicaţia minoră cu monoxid de carbon produce cefalee, greţuri, vărsături, somnolenţă şi coordonare slabă. Majoritatea pacienţilor cu intoxicaţie minoră cu monoxid de carbon se recuperează rapid atunci când persoana iese la aer curat. Intoxicaţia moderată sau gravă cauzează stare de confuzie, pierderea stării de conştienţă, dureri toracice, dispnee şi comă. De aceea, multe victime sunt incapabile să se deplaseze şi trebuie salvate. Intoxicaţia gravă cu monoxid de carbon este frecvent fatală. În cazuri rare, la câteva săptămâni după o aparentă recuperare după o intoxicaţie gravă cu monoxid de carbon, pot apărea simptome ca pierderea memoriei, slabă coordonare şi incontinenţă urinară (care sunt legate de simptome neuropsihiatrice întârziate).

Monoxidul de carbon este periculos pentru că victima nu-şi dă seama că somnolenţa este un simptom al intoxicaţiei. În consecinţă, o persoană cu intoxicaţie uşoară poate merge la culcare continuând să respire

Scanned with OKEN Scanner

monoxid de carbon până când apare intoxicația gravă sau chiar decesul. Unele persoane cu intoxicație cu monoxid de carbon ușoară, dar pe perioadă lungă, cauzată de cuptoare sau încălzitoare, pot prezenta simptome care pot fi confundate cu ale altor boli, de exemplu gripa sau alte infecții virale.

Intoxicația cu monoxid de carbon este diagnosticată prin măsurarea nivelului seric al acestuia.

Tratament și profilaxie

În cazul intoxicațiilor ușoare, scoaterea victimei din mediul toxic la aer curat poate reprezenta singura măsură necesară. Pentru a trata intoxicațiile mai grave, se administrează oxigen în concentrație crescută, de obicei printr-o mască facială. Oxigenul accelerează eliminarea monoxidului de carbon din sânge și ameliorează simptomele. Oxigenul hiperbaric are o eficiență incertă.

Pentru a preveni intoxicația cu monoxid de carbon, sursele închise de ardere, cum sunt încălzitoarele cu gaz sau sobele cu lemne, trebuie să beneficieze de o ventilație adecvată. Dacă nu există un sistem de ventilație, o fereastră deschisă poate limita acumularea de monoxid de carbon prin eliminarea acestuia în exterior. Conductele de admisie atașate dispozitivelor de încălzire trebuie verificate periodic să nu aibă fisuri sau pierderi. Sunt disponibile detectoare chimice pentru casă care detectează monoxidul de carbon din aer, declanșând o alarmă. Monitorizarea constantă cu asemenea detectoare poate identifica prezența monoxidului de carbon înainte de instalarea intoxicației. La fel ca și detectoarele de fum, detectoarele de monoxid de carbon sunt recomandate pentru toate casele.

Intoxicația cu substanțe caustice

Substanțele caustice (acizi și baze puternice), când sunt ingerate, pot produce arsuri ale limbii, cavității bucale, esofagului și stomacului. Aceste arsuri pot produce perforația esofagului sau stomacului. Alimentele și saliva care se pierd la nivelul perforației produc infecții grave, uneori fatale, ale cavității toracice (mediastinită sau empiem) sau abdominale (peritonite). Arsurile care nu produc perforație pot determina apariția de țesut cicatricial la nivelul esofagului și stomacului.

Produsele industriale sunt, de obicei, cele care produc cele mai multe leziuni deoarece sunt foarte concentrate. Cu toate acestea, anumite produse de curățenie folosite în casă, cum ar fi unii detergenți lichizi și unele substanțe pentru desfundatul conductelor și toaletelor, conțin substanțe caustice periculoase, cum ar fi acidul sulfuric sau hidroxidul de sodiu.

Substanțele caustice sunt disponibile atât în stare lichidă, cât și solidă. Senzația de arsură pe care o determină particulele solide la contactul cu o suprafață umedă (de exemplu, buzele) poate preveni înghițirea acelei substanțe. În cazul substanțelor caustice lichide, această senzație nu apare și, de aceea, victima poate înghiți o cantitate mai mare, astfel încât întregul esofag poate fi lezat.

Simptome și semne

În câteva minute după ingestie apare rapid o durere la nivelul cavității bucale și faringelui, care poate fi severă, în special la înghițire. Pot apărea, de asemenea, tusea, hipersalivația, incapacitatea de a înghiți și dispnee. În cazurile grave, în care sunt implicate substanțe caustice extrem de concentrate, victima poate prezenta hipotensiune arterială extremă (șoc), tulburări de respirație, dureri toracice, care pot să ducă la deces.

În prima săptămână după ingestie poate apărea perforația esofagului sau a stomacului, adesea după o vărsătură sau un acces de tuse puternică. Esofagul poate perfora în zona dintre plămâni (mediastin) sau în aria ce înconjoară plămânii (cavitatea pleurală). În ambele situații apar durere pleurală, febră, accelerarea ritmului cardiac (tahicardie), scăderea severă a tensiunii arteriale și dezvoltarea unui abces (o colecție de puroi) care impune intervenția chirurgicală. Peritonita duce la apariția de dureri abdominale severe.

Cicatrizarea esofagului duce la îngustarea (strictură) acestuia, ceea ce cauzează dificultăți la înghițire. Stricturile apar la câteva săptămâni după producerea ingestiei, uneori în arsuri care, inițial, produc simptome minore.

Diagnostic și tratament

Se examinează cavitatea bucală pentru a constata existența arsurilor chimice. Deoarece se poate întâmpla ca stomacul și esofagul să prezinte arsuri, iar cavitatea bucală nu prezintă, doctorul poate introduce un endoscop (un tub flexibil, prevăzut cu o cameră video) în esofag pentru a vizualiza arsurile, în special dacă victima salivează puternic sau prezintă dificultăți la înghițire. Inspecția directă a ariei lezate permite medicului să determine severitatea leziunii și să prognozeze riscul de apariție a stricturilor și posibila necesitate a intervenției chirurgicale reparatorii asupra esofagului.

Tratamentul depinde de extinderea leziunii. Pacienții cu arsuri severe pot avea uneori nevoie de intervenție chirurgicală imediată pentru a exciza țesuturile grav afectate. Se utilizează corticosteroizi și antibiotice pentru a încerca prevenirea stricturilor și a infecțiilor,

Scanned with OKEN Scanner

dar cât sunt acestea de eficiente încă nu se cunoaște foarte bine.

Datorită faptului că substanțele caustice pot provoca la fel de multe leziuni dacă se reîntorc în esofag, unei persoane care a ingerat o asemenea substanță nu trebuie să i se provoace vărsături.

În cazul arsurilor minore, pacientul este încurajat să bea lichide cât mai curând posibil în timpul recuperării. Altfel, fluidele se administrează intravenos până când pot fi înghițite. Dacă apar stricturi în zona îngustată a esofagului se poate plasa un tub de bypass (stent) pentru a preveni obstruarea esofagului și a permite o dilatație viitoare. Pot fi necesare dilatații repetate în lunile și anii care urmează. În cazul unor stricturi severe, poate fi necesară intervenția chirurgicală pentru reconstrucția esofagului.

Intoxicația cu hidrocarburi

Produsele petroliere, produsele pentru curățare și cleiurile conțin hidrocarburi (substanțe compuse din carbon și hidrogen). Numeroși copii cu vârsta sub cinci ani s-au intoxicat prin ingestia de produse petroliere, cum ar fi gazolina, kerosenul și diluanți, dar majoritatea s-au recuperat. Un risc mai mare de intoxicație îl prezintă adolescenții care inspiră vaporii acestor produse , acestea fiind un tip de abuz de droguri numit „huffy" sau „bagging".

Hidrocarburile ingerate pot pătrunde și pot irita plămânii, provocând o afecțiune periculoasă ea însăși (pneumonita chimică) și care poate duce la o pneumonie gravă. Implicarea plămânilor este o problemă deosebită în cazul hidrocarburilor volatile, cum ar fi uleiul mineral, care este utilizat la lustruirea mobilei. Intoxicațiile severe pot afecta, de asemenea, creierul, inima, măduva hematopoietică și rinichii.

Simptome și semne

După ingerarea de hidrocarburi, victima prezintă tuse și sufocare. Poate apărea senzația de arsură gastrică și vărsături. Dacă sunt afectați plămânii, victima continuă să tușească intens, apare hiperpneea, iar tegumentele se cianozează (devin de culoare albăstrie) datorită scăderii nivelului de oxigen în sânge.

De asemenea, ingestia de hidrocarburi produce simptome neurologice, cum ar fi somnolența, tulburări de coordonare, stupor sau comă, și convulsii. Inhalarea de hidrocarburi poate induce aritmii cardiace sau stop cardiac (ce poate fi fatal), în special după efort fizic intens sau stres.

Diagnostic și tratament

Intoxicația cu hidrocarburi se diagnostichează pe baza descrierii evenimentelor și a mirosului caracteristic de petrol al respirației victimei. Pneumonia și pneumonita chimică sunt diagnosticate cu ajutorul examenului radiologic al toracelui și al măsurării nivelului oxigenului în sânge.

Pentru a trata intoxicația, hainele contaminate trebuie îndepărtate, iar tegumentele trebuie bine spălate. În cazul în care victima nu mai tușește și nu mai prezintă sufocare, dacă ingestia a fost accidentală sau cantitatea de hidrocarburi redusă, este posibil tratamentul la domiciliu. Pacientul trebuie să discute cu cineva de la centrul toxicologic. Pacienții cu probleme respiratorii trebuie spitalizați. Dacă apare pneumonia sau pneumonita chimică, tratamentul în spital poate include administrarea de oxigen și, dacă este cazul, ventilator. Dacă apare pneumonia, se administrează tratament cu antibiotice. Vindecarea pneumoniei se produce, de obicei, după o săptămână.

Intoxicația cu insecticide

Proprietățile insecticidelor de a distruge insectele pot uneori să otrăvească și oamenii. Cele mai grave intoxicații apar cu insecticide organofosforice sau tip carbamat, în special în tentativele de sinucidere. Acești compuși sunt derivați din gazele toxice nervoase. Piretrinele și piretroizii, care sunt de obicei utilizați în insecticidele pentru flori, nu sunt toxice pentru oameni.

Multe dintre insecticide pot provoca intoxicații după ce au fost ingerate, inhalate sau absorbite prin piele. Unele dintre ele nu au miros, din acest motiv victima nu știe că a fost expusă. Insecticidele organofosforice și tip carbamat produc excitația anumitor nervi, ceea ce determină hiperactivitatea multor organe și, în final, stoparea funcționării. Piretrinele pot produce uneori reacții alergice. Piretroizii produc arareori probleme.

Simptome și semne

Insecticidele organofosforice și carbamații produc lăcrimare, tulburări de vedere, hipersalivație, transpirații, tuse, vărsături, urinări frecvente și diaree. Pot apărea tulburări de respirație, crampe musculare și senzația de slăbiciune musculară. În cazuri rare, dispneea sau slăbiciunea musculară pot fi fatale. După expunerea la carbamați, simptomele diminuează după ore până la zile, dar, în cazul organofosforicelor, după câteva săptămâni de la expunere.

▲ vezi pagina 659
■ vezi pagina 255

Scanned with OKEN Scanner

Piretrinele pot produce strănut, lăcrimare, tuse şi, uneori, tulburări respiratorii. Rareori apar simptome grave.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul intoxicaţiei cu insecticide se bazează pe simptome şi pe descrierea evenimentelor care au precedat apariţia acestora. Testele sanguine pot confirma intoxicaţia cu organofosforice sau carbamaţi.

Dacă insecticidul a luat contact cu pielea, hainele contaminate sunt îndepărtate rapid, iar tegumentele sunt spălate. Orice persoană care prezintă simptomele intoxicaţiei cu organofosforice trebuie consultată de un doctor. Atropina, administrată intravenos, poate ameliora majoritatea simptomelor. Pralidoximul, administrat intravenos, accelerează recuperarea funcţiei nervoase, eliminând cauza simptomelor. Simptomele intoxicaţiei cu carbamaţi pot fi, de asemenea, ameliorate cu atropină, dar nu cu pralidoxim. Simptomele intoxicaţiei cu piretrine se rezolvă fără tratament.

Intoxicaţia cu fier

Tabletele care conţin fier se utilizează în mod frecvent pentru tratamentul diferitelor forme de anemie. De asemenea, fierul este inclus în majoritatea suplimentelor multivitaminice. Oamenii – în special copiii mici – care iau supradoze din aceste tablete pot prezenta o intoxicaţie cu fier. Deoarece multe dintre preparatele multivitaminice pentru adulţi eliberate fără reţetă conţin fier, supradozarea fierului este frecventă. Cu toate acestea, supradozarea cu vitamine care conţin fier, în special vitamine masticabile pentru copiii, de obicei nu implică suficient fier pentru a produce o intoxicaţie. Totuşi, supradozarea cu suplimente ce conţin fier pur poate produce intoxicaţii grave.

Intoxicaţia gravă cu fier este rar întâlnită. Iniţial, se produce iritaţia stomacului şi a tractului digestiv. Pe măsură ce orele trec, fierul produce intoxicaţia celulelor, interferând cu reacţiile chimice interne. Pe măsură ce trec zilele, poate fi afectat ficatul. La câteva săptămâni pot apărea cicatrice la nivelul stomacului, tractului digestiv şi ficatului, datorită iritaţiei anterioare.

Simptome şi semne

În intoxicaţia gravă cu fier, simptomele apar în şase ore de la ingestie. De obicei, aceste simptome se dezvoltă în patru etape: în stadiul 1 (în şase ore de la ingestie) apar vărsături, diaree, dureri abdominale, somnolenţă, stare de inconştienţă şi convulsii. Pot apărea sângerări gastrice. Dacă intoxicaţia este foarte gravă, se pot dezvolta tahicardia, hiperpnee şi hipotensiune arterială. În stadiul 2 (8-24 ore după ingestie) , starea pacientului se poate îmbunătăţi. În stadiul 3 (6-48 ore după ingestie) pot apărea hipotensiune arterială severă (şoc), hemoragii, icter, insuficienţă hepatică, convulsii, stare de confuzie şi comă. Glicemia poate scădea (hipoglicemie). În stadiul 4 (2-6 săptămâni de la ingestie), stomacul sau intestinele pot fi obstrucţionate prin formarea de cicatrice constrictive. Cicatricele care apar în aceste organe pot determina apariţia de crampe abdominale dureroase şi vărsături. Ulterior, poate apărea ciroza hepatică.

Diagnostic şi tratament

Diagnosticul intoxicaţiei cu fier se bazează pe antecedentele medicale ale pacientului, pe simptome şi pe nivelul fierului în sânge. Dacă pacientul a ingerat o cantitate mare de tablete cu fier, acestea pot fi uneori vizualizate la un examen radiologic al stomacului sau intestinelor.

Pacienţii care prezintă simptome sau care au nivelul de fier din sânge foarte crescut trebuie spitalizaţi. Poate fi necesar lavajul gastric pentru a îndepărta fierul rămas în stomac. Dar, chiar şi după vărsături sau lavaj gastric poate rămâne în stomac o cantitate mare de fier. Se poate administra per os sau printr-un tub gastric o soluţie specială de apă sărată pentru a spăla conţinutul stomacului şi al intestinelor (lavaj intestinal total), cu toate că eficienţa acestui procedeu nu a fost demonstrată. Deferoxamina injectabilă, care leagă fierul în sânge, poate fi eficace.

Intoxicaţia cu plumb

Deşi este mult mai rară de când au fost interzise, în anul 1977, vopselele pe bază de plumb (în SUA), iar plumbul a fost eliminat din majoritatea produselor petroliere, intoxicaţia cu plumb (saturnismul) rămâne încă o problemă majoră de sănătate publică în oraşele americane de pe coasta de Est. Muncitorii din fabrici, care manevrează plumb, au un risc crescut de a se intoxica cu acest metal, ca şi copiii care locuiesc în casele vechi, cu vopsea scorojită şi căzută sau cu conducte din plumb. Copiii mici pot ingera suficiente bucăţele de vopsea pentru a dezvolta intoxicaţia cu plumb. Plumbul afectează aproape toate organele, cum ar fi creierul, nervii, rinichii, ficatul, sângele, tractul digestiv şi organele sexuale. Copiii sunt susceptibili în mod deosebit deoarece plumbul produce cele mai multe leziuni în sistemul nervos în dezvoltare.

Dacă nivelul plumbului în sânge rămâne crescut timp de mai multe zile, apar frecvent simptomele unei afectări bruşte a creierului (encefalopatie). Niveluri de plumb

▲ vezi pagina 797

Scanned with OKEN Scanner

mai scăzute în sânge, dar pe perioade lungi produc uneori deficite intelectuale pe termen lung.

Simptome şi diagnostic

Majoritatea persoanelor cu intoxicaţie uşoară cu plumb nu prezintă simptome. Simptomele apar, de obicei, după câteva săptămâni sau mai mult. Uneori, simptomele reapar periodic.

Simptomele caracteristice ale saturnismului includ tulburări de personalitate, cefalee, scăderea sensibilităţii, slăbiciune musculară, gust metalic în gură, mers necoordonat, anorexie, vărsături, constipaţie, crampe abdominale dureroase, dureri osoase sau articulare şi anemie. ▲ Afectarea renală se dezvoltă frecvent fără a apărea simptome.

Copiii mici pot deveni irascibili şi prezintă o diminuare a activităţii ludice timp de câteva săptămâni. Apoi, poate apărea encefalopatia acută care se poate agrava în următoarele zile de la instalare, manifestându-se prin vărsături persistente şi forţate, confuzie, somnolenţă şi, în final, convulsii şi comă.

La adulţi apar: scăderea dorinţei sexuale, infertilitate şi, la bărbaţi, disfuncţii erectile (impotenţă). Rareori, apare encefalopatia.

Uneori simptomele se pot ameliora dacă este stopată expunerea la plumb, dar se agravează dacă reapare expunerea.

Diagnosticul de saturnism se pune cu ajutorul testelor de sânge. Persoanele adulte care lucrează în mediu cu plumb trebuie să efectueze teste mai frecvent. Copiii care locuiesc în comunităţi cu case vechi, cu vopseaua scorojită sau căzută, trebuie de asemenea, să facă teste de sânge pentru a constata nivelul plumbului. De asemenea, la copii, se pot practica radiografii osoase şi abdominale pentru a evidenţia intoxicaţia cu plumb.

Tratament şi prognostic

Tratamentul constă în oprirea expunerii la plumb şi eliminarea plumbului acumulat în organism. Pentru eliminarea plumbului, se administrează medicamente care leagă plumbul (terapia chelatoare), ce se va elimina prin urină. Toate medicamentele administrate pentru eliminarea plumbului acţionează lent şi au reacţii adverse severe.

Succimerul (acid *mezo*-2,3-dimercaptosuccinic) se administrează pe cale bucală persoanelor cu intoxicaţie uşoară. Cele cu intoxicaţii mai grave trebuie spitalizate şi tratate cu agenţi chelatori injectabili cum sunt: dimercaprolul, succcimerul, penicilamina şi edetat de calciu disodic. Pacienţii trebuie să primească, de asemenea, şi suplimente cu minerale deoarece medicamentele chelatoare pot elimina din organism şi minerale benefice cum sunt zinc, cupru şi fier.

Chiar şi după tratament, mulţi dintre copiii cu encefalopatie prezintă un grad oarecare de afectare cerebrală. De asemenea, uneori afectarea renală este permanentă.

Profilaxie

Există kituri comerciale care pot fi utilizate în gospodărie pentru testarea conţinutului de plumb al vopselurilor, vaselor de ceramică şi conductelor de apă. Praful de pe pervazul ferestrelor care este îndepărtat săptămânal cu o cârpă umedă poate conţine plumb din vopsele. Porţiunile de vopsea ciobite trebuie reparate. Proiectele mari de renovare, care implică şi îndepărtarea vopselei cu plumb, pot implica eliminarea unei cantităţi de plumb în casă; de aceea, această renovarea trebuie făcută de specialişti.

În comerţ sunt disponibile filtre care pot îndepărta plumbul din apa de băut.

CAPITOLUL 298

Muşcături şi înţepături veninoase

Multe fiinţe, inclusiv oamenii, muşcă atunci când sunt speriate sau când sunt provocate. Muşcăturile pot provoca leziuni de la zgârieturi superficiale până la leziuni extinse, şi frecvent se infectează cu bacterii din cavitatea bucală a agresorului. Unele animale pot injecta venin prin piesele bucale sau prin înţepături. Toxicitatea acestui venin poate fi de la mică la foarte mare, punând viaţa în pericol. Chiar veninurile cu toxicitate redusă pot cauza reacţii alergice grave.

▲ vezi pagina 987

Scanned with OKEN Scanner

Muşcături de animale

Deşi orice animal poate muşca, câinii şi, din ce în ce mai frecvent, pisicile sunt cele mai frecvent implicate în Statele Unite. Datorită popularităţii lor ca animale de companie, câinii muşcă cel mai frecvent pentru protecţia lor sau a teritoriului. În fiecare an, aproximativ 10-20 de persoane, majoritatea copiii, mor datorită unei muşcături de câine. Pisicile nu trebuie să-şi apere teritoriul şi muşcă atunci când oamenii le ţin închise din anumite motive sau încearcă să intervină într-o luptă între pisici. Animalele domestice, cum sunt caii, vacile sau porcii, muşcă mai rar, dar mărimea şi forţa acestora pot provoca leziuni extinse. Muşcăturile provocate de animalele sălbatice sunt mult mai rare.

Muşcăturile făcute de câini au un aspect rugos, zdrenţuit. Muşcătura de pisică este de obicei punctiformă şi se infectează frecvent. Muşcătura care se infectează este dureroasă, edematiată şi roşie. Turbarea (rabia) ▲ se poate transmite de la animalul infectat (cel mai frecvent lilieci). În Statele Unite ale Americii, turbarea este rar întâlnită la animalele de companie datorită vaccinării.

Tratament

După aplicarea tratamentului de prim ajutor de rutină, ■ victima muşcată trebuie imediat să fie consultată de un medic. Dacă este posibil, animalul agresor trebuie ţinut izolat de către stăpân.

Dacă animalul este liber, persoana muşcată nu trebuie să încerce să-l prindă. Trebuie anunţată poliţia pentru ca autorităţile competente să poată observa dacă animalul prezintă semne de turbare.

Medicul va curăţa leziunea muşcată cu ser fiziologic steril sau cu apă şi săpun. Uneori ţesutul devitalizat este excizat, în special dacă plaga este anfractuoasă.

Muşcăturile la nivelul feţei trebuie suturate chirurgical. Totuşi, rănile minore, punctiforme şi cele de la nivelul mâinilor nu trebuie suturate. Se administrează antibiotice pe cale orală pentru a preveni infecţia. Uneori muşcăturile suprainfectate necesită administrarea de antibiotice intravenos.

Muşcăturile produse de om

Deoarece dinţii omului nu sunt atât de ascuţiţi, majoritatea muşcăturilor umane produc o vânătaie şi doar o uşoară laceraţie. Excepţie fac muşcăturile la nivelul urechilor, nasului sau penisului, care pot fi severe. „Muşcătura de luptă" sau leziunea pumnului strâns, care apare la nivelul articulaţiei degetelor unei persoane care loveşte o altă persoană în gură se poate infecta frecvent. ★ Această muşcătură afectează de obicei tendonul care trece peste articulaţie. Uneori, persoana care muşcă poate transmite victimei unele boli cum ar fi hepatita. Totuşi, transmiterea HIV este puţin probabilă.

Simptome şi diagnostic

Muşcăturile sunt dureroase şi produc de obicei o amprentă pe piele cu modelul dinţilor. Muşcăturile de luptă lasă doar o tăietură mică, rectilinie peste articulaţia degetelor. Ruptura tendonului degetului duce la dificultăţi în mişcarea acestuia într-o anumită direcţie. Muşcăturile suprainfectate devin foarte dureroase, roşii şi edematiate.

Tratament

Muşcăturile produse de om, ca şi cele produse de animale, se curăţă cu ser fiziologic steril sau cu apă şi săpun. Părţile secţionate pot fi reatașate, iar rupturile, cu excepţia celor de la nivelul mâinilor, se suturează. Toate persoanele care au suferit o muşcătură făcută de om în care s-a perforat tegumentul trebuie să urmeze tratament cu antibiotice pentru a preveni infecţia. Muşcăturile suprainfectate se tratează cu antibiotice şi frecvent trebuie deschise chirurgical pentru a le examina şi curăţa. Dacă persoana care a produs muşcătura este cunoscută sau se bănuieşte că are o boală ce se poate transmite prin muşcătură, trebuie aplicat tratament profilactic.

Şerpii veninoşi

În Statele Unite există aproximativ 25 de specii de şerpi veninoşi, printre care viperele cu gropiţe (*Crotalidae*) [şarpele cu clopoţei cu cap auriu (*Agkistrodon*)], cottonmouth sau Mocasin de apă (*A. piscivorus*) şi şerpii coral. Dintre cele aproximativ 45 000 de muşcături de şerpi care se petrec anual în SUA, aproximativ 8 000 sunt produse de şerpi veninoşi şi aproximativ şase persoane decedează. În aproximativ 25% dintre muşcăturile viperelor cu gropiţe, nu se eliberează venin. Cele mai multe decese apar la copii, persoane în vârstă sau la cei netrataţi sau insuficient trataţi. Şerpii cu clopoţei sunt răspunzători de cele mai multe muşcături de şerpi din SUA, şi de cele mai multe decese în lume. Majoritatea celorlalte muşcături de şerpi veninoşi sunt datorate viperelor cap auriu şi, mai rar, viperelor cottonmouth (mocasin de apă). Şerpii coral, ca şi speciile importante, sunt responsabili de mai puţin de 1% din totalul muşcăturilor.

▲ vezi pagina 535
★ vezi pagina 402
■ vezi pagina 1691
● vezi caseta de la pagina 1083

Scanned with OKEN Scanner

Veninul șerpilor cu clopoței, ca și cel al celorlalte vipere cu gropițe, produce leziuni tisulare locale, deficite vasculare, hemoliză, alterează permeabilitatea vaselor sanguine determinând extravazarea electroliților, coloizilor și hematiilor prin pereții vasculari. Aceste tulburări pot duce la apariția hemoragiilor interne și a insuficienței cardiace, pulmonare și renale. Veninul șerpilor coral afectează activitatea sistemului nervos, dar produce semne și simptome minore la locul mușcăturii. Majoritatea mușcăturilor de șarpe se produc la nivelul mâinii și piciorului.

Simptome și semne

Simptomele produse de veninul de șarpe variază în funcție de mărime, specie, de cantitatea și toxicitatea veninului injectat, de localizarea mușcăturii, de vârsta victimei și de probleme medicale pe care le are. De obicei, mușcăturile viperelor cu gropițe cauzează durere. În următoarele 20-30 de minute apar roșeața și edemul, care pot progresa cuprinzând întreg membrul superior sau inferior în câteva ore. Persoana mușcată de șarpele cu clopoței poate prezenta parestezii la nivelul degetelor de la mâini sau picioare, sau în zona din jurul cavității bucale și un gust metalic sau de cauciuc. Alte simptome sunt: febra, frisoane, slăbiciune generală, senzație de leșin, transpirații, grețuri și vărsături. Pot apărea tulburări de respirație, în special după mușcătura șarpelui Mojave (*Crotalus scutulatus*). De asemenea, victima poate prezenta cefalee, tulburări de vedere, lăcrimarea ochilor și senzația de gură uscată.

Echimoza este frecventă în intoxicația moderată sau severă cu veninul viperelor cu gropițe și poate apărea la locul mușcăturii în 3-6 ore. Pielea din jurul mușcăturii poate fi întinsă sau decolorată; veziculele pot apărea în aria mușcăturii, devenind frecvent hemoragice. Victima mușcăturii poate prezenta sângerări gingivale, precum și sânge în urină, scaune și vărsături.

Mușcăturile șerpilor coral produc, de obicei, durere și edeme reduse, care nu apar imediat după mușcătură. Simptome mai severe pot apărea la câteva ore. În aria mușcăturii pot apărea fasciculații și slăbiciune musculară. De asemenea, pot apărea incoordonare musculară și stare generală de slăbiciune. Alte simptome includ tulburări vizuale, creșterea secreției salivare, apoi pot apărea tulburări de respirație care se pot agrava.

Diagnostic

Persoanele care acordă primul ajutor trebuie să determine dacă șarpele este veninos, ce specie este și dacă s-a introdus venin. Urmele mușcăturii pot sugera uneori tipul șarpelui agresor, dar nu oferă o identificare corectă. Șerpii veninoși pot lăsa una sau două urme mari de dinți, în timp ce dinții șerpilor neveninoși lasă de obicei mai multe rânduri mici de dinți. Dacă nu există o descriere detaliată a șarpelui, medicul poate să determine cu dificultate ce specie a provocat mușcătura. Introducerea veninului este recunoscută prin apariția simptomelor caracteristice. Victimele mușcăturii de șarpe sunt în general spitalizate timp de 8-12 ore pentru a se observa dacă apare vreun simptom. Medicii fac o serie de teste pentru a evalua efectele veninului.

Tratament și prognostic

Victima mușcăturii de șarpe veninos trebuie să se deplaseze sau să fie deplasată în afara sferei de acțiune a șarpelui, trebuie să fie calmă și să evite eforturile cât mai mult posibil, și trebuie transportată la cel mai apropiat spital cât mai rapid posibil. Membrul lezat trebuie imobilizat lejer într-o poziție funcțională sub nivelul inimii. Inelele, ceasurile și hainele strâmte trebuie îndepărtate din zona mușcăturii. Alcoolul și cofeina trebuie evitate. Garoul, incizia și sucțiunea, și crioterapia sunt contraindicate și chiar periculoase.

Atunci când nu s-a introdus venin, mușcătura trebuie tratată ca o plagă înțepată. ▲ Dacă s-a introdus venin și simptomele indică o mușcătură serioasă, serul antivenin reprezintă cheia tratamentului și este cu atât mai eficient cu cât se administrează mai devreme. Serul antivenin neutralizează efectele toxice ale veninului. Se administrează intravenos și este disponibil pentru toți șerpii nativi (din SUA). Serul antivenin pentru viperele cu gropițe este derivat din ser de cal și produce frecvent boala serului (o reacție a sistemului imun contra unei proteine străine); mai nou, s-a obținut un ser antivenin produs din fragmente de anticorpi purificate provenite de la oi, care se pare că este mult mai sigur.

Dacă victima prezintă hipotensiune arterială, i se administrează lichide intravenos. Dacă apar tulburări de coagulare, i se administrează victimei plasmă congelată proaspătă, crioprecipitat sau trombocite.

Prognosticul depinde de vârsta victimei, de starea de sănătatea, de localizarea mușcăturii și de cantitatea de venin introdusă. Aproape toate persoanele mușcate de un șarpe veninos supraviețuiesc dacă li se administrează cât mai rapid cantitatea adecvată de ser antivenin.

Șopârle veninoase

Sunt cunoscute doar două specii de șopârle veninoase: Monstrul Gila (*Heloderma suspectum*) din Arizona;

▲ vezi pagina 1691

Scanned with OKEN Scanner

Ce este boala serului?

Boala serului este o reacție a sistemului imun împotriva unor proteine străine care au pătruns în circuitul sanguin. Aceste proteine pot proveni din serul de cal, o componentă a serurilor antivenin folosite în tratamentul mușcăturilor de șerpi veninoși și păianjeni, ca și în cazul înțepăturilor de scorpioni. Simptomele acestei afecțiuni sunt: febră, erupții și dureri articulare. În cazuri rare sunt afectați rinichii, survenind decesul. Tratamentul constă în administrarea de antihistaminice (de exemplu, difhenhidramina) și corticosteroizi. Serurile antivenin care nu conțin ser de cal nu produc boala serului.

Sonora, Mexic și zonele învecinate, și șopârla perlată de Mexic (*Heloderma horridum*).

Veninul acestor șopârle este similar, ca efecte și conținut, cu cel al viperelor cu gropițe, cu toate că simptomele sunt mai puțin severe, iar mușcăturile sunt rareori fatale. Spre deosebire de majoritatea șerpilor, Monstrul Gila strânge cu putere atunci când mușcă, se fixează de victimă și introduce veninul. Poate fi greu să se desprindă șopârla de victimă.

Simptomele cele mai frecvente sunt: durere, edem și decolorarea zonei din jurul mușcăturii, ca și limfadenopatia. De asemenea, pot apărea manifestări sistemice cum ar fi slăbiciune, transpirații, sete, cefalee, tinitus (zgomote în urechi). Rareori, colapsul cardiovascular survine în cazurile severe.

Pentru îndepărtarea Monstrului Gila se poate forța deschiderea fălcilor cu un clește, se poate aplica o flacără sub falca inferioară a șopârlei sau se poate introduce șopârla și membrul victimei în apă. Odată șopârla detașată, pot rămâne în plagă resturi de dinți care trebuie îndepărtați. Tratamentul hipotensiunii arteriale sau al problemelor de coagulare este similar cu cel recomandat pentru mușcătura de viperă cu gropițe. Nu există un ser antivenin specific.

Păianjenii

Aproape toate speciile de păienjeni sunt veninoase. Din fericire, dinții celor mai multe specii sunt prea scurți sau fragili pentru a pătrunde în piele. Cel puțin 60 de specii din SUA au fost implicate în mușcături la om, leziuni grave apărând doar în cazul a două specii: Văduva neagră (*Latrodectus*) și păianjenul maroniu sau vioară (*Loxoscelis*). Deși tarantula este considerată periculoasă, mușcăturile acesteia nu produc leziuni serioase. Se estimează că mai puțin trei decese/an au apărut în SUA, în special la copii.

Simptome și semne

Mușcăturile păianjenilor **Văduva neagră** determină, de obicei, o durere acută cu caracter de înțepătură, urmată de o durere surdă, uneori cu caracter de parestezie în extremitatea afectată și de durere sub formă de crampe, cât și de un grad de rigiditate musculară în abdomen sau în umeri, spate sau torace. Manifestările asociate pot include: agitație, anxietate, transpirații, cefalee, amețeli, ptoză și edem palpebral, erupție cutanată și prurit, detresă respiratorie, greață, vărsături, salivație, slăbiciune și creșterea temperaturii locale a zonelor afectate.

În cazul păianjenului maroniu sau vioară, durerea poate lipsi inițial sau poate fi ușoară. În unele cazuri, durerea poate fi severă și poate afecta întreaga extremitate, apărând în 30-60 de minute. Zona mușcată devine eritematoasă și echimotică, și poate să fie pruriginoasă. Se poate instala un prurit generalizat. Apar formațiuni veziculoase, de obicei înconjurate de o arie de echimoză neregulată, sau o leziune în țintă, asemănătoare cu un „ochi de bou", bula centrală devine mai mare, se umple cu sânge, se rupe și lasă o ulcerație acoperită cu escare negre. Pot apărea manifestări sistemice cum ar fi: greață, vărsături, indispoziție, frisoane, transpirații, hemoliză, trombocitopenie, insuficiență renală. Cazurile letale sunt rare.

Diagnostic și tratament

Nu se poate identifica specia de păianjen după urma mușcăturii. De aceea, diagnosticul specific poate fi pus doar dacă a fost identificat păianjenul. Păianjenii Văduva neagră pot fi identificați prin prezența pe abdomenul ventral a unui semn asemănător unei sticle de ceas de culoare roșie sau portocalie. Păianjenii maronii sau vioară au un semn asemănător unei viori pe cefalotorax.

Singura măsură de prim ajutor în cazul unei mușcături de păianjen este plasarea unui cub de gheață pe zona afectată pentru a reduce durerea. Pentru durerile și spasmele provocate de mușcătura păianjenului Văduva neagră se pot administra relaxante musculare și analgezice opioide. O baie fierbinte poate ameliora durerea. În cazurile grave se poate administra ser antivenin. Pacienții < 16 ani sau mai mari de 60 ani, cei cu boală cardiovasculară sau hipertensiune arterială trebuie spitalizați. Pentru mușcătura păianjenului maroniu, nu este disponibil un ser antivenin. Trebuie făcută toaleta leziunilor ulcerative cu soluție iod-pavidonă și ser fiziologic sterile de trei ori pe zi; dacă este necesar, se face debridarea acestora.

Scanned with OKEN Scanner

Albine, viespi, bărzăuni și furnici

Înțepăturile produse de albine, viespi și bărzăuni sunt destul de frecvente. De asemenea, unele specii de furnici înțeapă. Numărul mediu de înțepături pe care le poate tolera o persoană în condiții de siguranță este de 20/1 kg greutate corporală; media la care poate rezista un adult este de peste 1000 înțepături, în timp ce 500 de înțepături pot ucide un copil. Totuși, o singură înțepătură poate determina decesul unei persoane prin șoc anafilactic (o reacție alergică, ce pune viața în pericol, în care se produce colaps cardiovascular și respirator ▲) la o persoană hipersensibilizată. În SUA, înțepăturile determină de trei sau patru ori mai multe decese decât mușcăturile de șerpi veninoși. Un tip mai agresiv de albine numite albinele africanizate ucigașe, au migrat din America de Sud spre unele state sudice din SUA Veninul lor nu este mai puternic decât al altor albine, dar prin atacarea persoanelor în roiuri, determină o reacție mai severă.

În sudul SUA, în special în zona golfului Mexic, furnicile roșii înțeapă mai mult de 40% din populația zonelor urbane infestate, producând aproximativ 30 de decese pe an.

Simptome și semne

Înțepătura de albină produce o durere imediată și apare o leziune papulo-eritematoasă care dispare de obicei în 45 de minute. Se formează o veziculă care se rupe în două până la trei zile, iar zona respectivă se suprainfectează frecvent. În unele cazuri, leziunea este mai curând edematoasă, eritematoasă și pruriginoasă decât pustuloasă. De asemenea, au fost raportate mononevrite și convulsii.

Tratament

Acele multor albine pot rămâne în piele, trebuind să fie îndepărtate cât mai rapid posibil, indiferent de modalitatea de îndepărtare. Un cub de gheață plasat pe locul înțepăturii reduce durerea. Frecvent, se utilizează un unguent care conține un antihistaminic, un analgezic și un corticosteroid. Când se deplasează în zonele endemice, persoanele cu hipersensibilitate cunoscută la astfel de înțepături trebuie să aibă asupra lor o trusă care conține epinefrină într-o seringă preumplută.

Persoanele care au prezentat în trecut o reacție alergică severă la înțepătura de albine trebuie să facă desensibilizare (imunoterapie cu alergen), ■ care ajută la prevenirea unor reacții alergice ulterioare.

Alte artropode înțepătoare

Cele mai frecvente artropode înțepătoare din SUA, sunt: musca de nisip, musca de cal, musca de căprioară, țânțarii, păduchii, puricii, ploșnițele, wheel bug, kissing bug și unii gândaci de apă. Înțepătura acestor artropode poate produce iritație datorită componentelor din salivă. Majoritatea înțepăturilor acestor artropode nu produc mai mult de o papulă mică și pruriginoasă. Uneori, victima poate prezenta o ulcerație, cu tumefacție și durere. Cele mai serioase înțepături se complică cu reacții de sensibilizare sau infecție.

Locul înțepăturii trebuie curățat și pentru ameliorarea pruritului, durerii și inflamației, se poate aplica o cremă care conține un analgezic, un antihistaminic și un corticosteroid. Persoanele care suferă multiple înțepături trebuie să ia un antihistaminic oral. Persoanele alergice la asemenea înțepături trebuie văzute imediat de medic sau trebuie să folosească trusa alergică de urgență care conține o seringă preumplută cu epinefrină.

Căpușe și acarieni

Căpușele pot fi vectori pentru unul sau mai mulți agenți de îmbolnăvire (de exemplu, căpușa de căprioară poate transporta bacteria care produce boala Lyme ★); alte tipuri de căpușe pot transporta vectorii care produc infecții rickettsiene sau ehrlichiozele. ● Mușcătura căpușei pajaroello (*Ornithodoros*), care trăiește în Mexic și în sud-vestul S.U.A., produc vezicule pline cu puroi care se rup, determinând ulcerații și cruste.

Infestația cu acarieni este frecventă și determină o dermatită (o erupție intens pruriginoasă produsă de larvele de acarieni din piele), scabia ◆ și alte boli. Leziunile țesuturilor din jurul înțepăturii variază ca gravitate.

Tratament

Căpușele trebuie să fie îndepărtate cât mai curând cu putință. Cea mai mare șansă de a extrage din piele căpușa este dată de utilizarea unei pense curbate. Pensa trebuie plasată paralel și cât mai aproape de piele pentru a prinde căpușa cât mai ferm. Pensa trebuie trasă încet, dar ferm,

▲ vezi pagina 1072
★ vezi pagina 1105
◆ vezi pagina 1218
■ vezi pagina 1264
● vezi pagina 1132

Scanned with OKEN Scanner

Paralizia indusă de căpușă

În America de Nord, unele specii de căpușe secretă o toxină care produce paralizia indusă de căpușe. Simptomele și semnele sunt: slăbiciune musculară, iritabilitate și stare de neliniște. După câteva zile se instalează o paralizie flască ascendentă, debutând la membrele inferioare. Se poate instala, de asemenea, o paralizie respiratorie.

Paralizia indusă de căpușe este rapid reversibilă prin găsirea și îndepărtarea căpușei. Dacă respirația este afectată, pot fi necesare oxigenoterapia și respirația asistată.

direct din piele, fără răsucire. Părțile bucale ale căpușei care rămân în piele trebuie extrase cu grijă, deoarece pot determina prelungirea inflamației. Multe dintre metodele populare de extragere a căpușelor, cum ar fi aplicarea de alcool sau acetonă, extragerea cu unghia sau aplicarea unui chibrit aprins, sunt ineficiente și pot determina căpușa să-și elimine saliva infectată în zona mușcăturii.

Infecțiile cu acarieni se tratează prin aplicarea unei creme cu permethrin sau a unei soluții cu lindan. Uneori, după aplicarea acestor creme, se utilizează timp de câteva zile o cremă cu corticosteroizi, pentru a reduce pruritul până la eliminarea tuturor acarienilor.

Centipode și miriapode

Unele centipode mari pot provoca o mușcătură dureroasă cu tumefacție și eritem localizat. Simptomele și semnele persistă rareori mai mult de 48 de ore. Miriapodele nu mușcă, dar dacă sunt manipulate, pot secreta o toxină care determină iritație locală, în special când secreția iritantă este pulverizată la nivelul ochilor.

Plasarea unui cub de gheață pe locul mușcăturii centipodelor ameliorează durerea. Secrețiile toxice ale miriapodelor trebuie spălate de pe pilele cu multă apă și săpun. Un corticosteroid topic trebuie aplicat pe piele dacă apare o reacție cutanată. Leziunile oculare necesită spălare imediată cu apă.

Scorpioni

Scorpionii care trăiesc în America de Nord sunt relativ inofensivi; înțepătura determină, de obicei, numai durere localizată cu tumefacție minimă, creșterea temperaturii locale și a sensibilității în jurul plăgii. Totuși, există o specie, *Centruroides exilicauda* sau *sculpturatus*, găsit în Arizona, New Mexico și partea californiană a râului Colorado, care are o înțepătură mult mai toxică. Înțepătura acestuia determină durere, uneori chiar parestezii la locul înțepăturii. Simptome mai grave apar în special la copii și includ: mișcări anormale ale capului, ochilor și gâtului, hipersalivație, stare de agitație și transpirații. La adulți pot apărea tahicardie, slăbiciune și modificări motorii, precum și dificultății respiratorii.

Înțepăturile celor mai mulți scorpioni americani nu necesită un tratament special. Plasarea unui cub de gheață pe plagă reduce durerea, ca și un unguent care conține un antihistaminic, un analgezic și un corticosteroid. Înțepătura de *Centruroides*, care poate determina apariția de simptome grave, poate impune utilizarea sedativelor, cum ar fi midazolam, administrate intravenos. Antiveninul pentru *Centruroides* ameliorează rapid simptomele, dar poate cauza o reacție alergică severă sau chiar boala serului. Acest antivenin este disponibil doar în Arizona.

Animale marine

Pisicile de mare au veninul într-unul sau mai mulți spini localizați pe spatele cozii peștelui. Leziunile apar când victima calcă pe diavolul de mare în timpul băilor sau surfingului, determinând peștele să-și ridice coada în sus și înainte, introducând un spin dorsal în piciorul victimei și eliberând veninul. La nivelul plăgii pot rămâne fragmente din stratul tegumentar ce acoperă spinul, care cresc riscul de infecție.

Plaga este de obicei crestată și sângerează. Durerea apare imediat și este severă, dar diminuează treptat în 6 până la 48 de ore. Manifestările sistemice includ: sincopă, slăbiciune, greață și anxietate. Vărsăturile, diareea, transpirațiile, crampele generalizate și deprimarea respiratorie sunt mai rare.

Datorită faptului că veninul dracului de mare este inactivat de căldură, durerea poate fi ameliorată prin scufundarea timp de 30-90 de minute într-o apă atât de caldă cât poate tolera pacientul fără a prezenta durere. Leziunile trebuie spălate cu apă și trebuie făcută o încercare de îndepărtare a stratului intertegumentar pentru a preveni infecția. În unele cazuri, poate fi necesară închiderea chirurgicală a plăgii. În caz de suprainfecție, este necesar tratamentul cu antibiotice, iar plaga trebuie reexaminată pentru resturile de țesuturi și debridată.

Unele moluște, care includ melcii, caracatițele și bivalvele, sunt veninoase. *Conus californicus* este singurul con periculos din apele Americii de Nord. Înțepătura sa provoacă durere localizată, tumefacție, eritem și parestezii, acestea putând fi urmate de dificultăți de vorbire, tulburări de vedere, paralizie musculară,

Scanned with OKEN Scanner

insuficiență respiratorie și stop cardiac. Mușcăturile caracatițelor din America de Nord sunt rareori grave. Totuși, mușcătura caracatiței cu inele albastre – care se găsește în apele Australiei – deși este dureroasă, produce slăbiciune și paralizie care pot fi fatale.

Măsurile de prim ajutor sunt aproape ineficiente pentru leziunile provocate de înțepăturile de *Conus* și mușcăturile caracatiței cu inel albastru. Pot necesita ventilație mecanică datorită posibilei paralizii respiratorii.

Aricii de mare prezintă spini lungi și ascuțiți care conțin venin. Atingerea sau călcatul pe un asemenea arici produce leziuni punctiforme dureroase. Spinii rămân în țesut, cauzând durere și inflamație dacă nu sunt îndepărtați. Pot să apară dureri musculare și articulare, precum și dermatită.

Spinii ariciului de mare trebuie îndepărtați imediat. Oțetul dizolvă spinii superficiali, de aceea spălarea plăgii cu oțet sau aplicarea unei comprese umede cu oțet pot fi suficiente pentru îndepărtarea spinilor. Uneori este nevoie de o mică incizie chirurgicală pentru extragerea spinului. Deoarece veninul ariciului de mare este inactivat de căldură, spălarea cu apă caldă a zonei lezate ameliorează adesea durerea.

Majoritatea **celenteratelor**, care includ coralii, anemonele de mare, meduzele și hidroidele (de exemplu, Galera portugheză) au un sistem de înțepare foarte dezvoltat (nematochist), foarte abundent pe tentacule; un tentacul poate elibera mii de nematochisturi în pielea cu care vine în contact. Severitatea leziunilor variază cu tipul de celenterat. Zona afectată este dureroasă și pruriginoasă. Leziunile inițiale micropapuloase se transformă în vezicule și apoi în pustule, cu sângerare și descuamare. Manifestările sistemice includ: slăbiciune, greață, cefalee, durerile musculare și spasmele, lăcrimarea, hipersecreție nazală, hipersudorație, dureri pleurale care se accentuează cu respirația. Înțepătura Galerei portugheze, care trăiește și în apele nord-americane, a produs multe decese.

În general, tratamentul constă doar în curățarea leziunii. Totuși, se recomandă următorul tratament general:

1. turnați apă sărată din ocean (nu dulce) pe aria lezată;
2. spălați zona lezată cu o soluție de oțet timp de 30-60 secunde. (Acesta inactivează nematochisturile eliberate de box-meduze);
3. îndepărtați tegumentele cu o pensă sau cu mâna (purtând mănuși);
4. puneți bicarbonat de sodiu sau făină pe leziune, și apoi scuturați cu grijă praful cu un bisturiu ascuțit;
5. spălați din nou cu soluție de oțet;
6. aplicați un unguent care conține un antihistaminic, un analgezic și un corticosteroid.

Cazurile mai serioase pot necesita administrarea de oxigen sau asistarea respirației. Spasmele musculare și durerea severă se ameliorează prin administrarea intravenoasă de medicamente. Este disponibil un antivenin pentru înțepăturile unor specii de celenterate australiene, dar care nu are nicio valoare în înțepăturile produse de speciile nord-americane.

CAPITOLUL 299

Primul ajutor

Scopul acordării primului ajutor este de a salva viața, de a preveni agravarea leziunilor sau a bolii sau de a ajuta ca recuperarea pacientului să fie rapidă. În acest capitol vom discuta despre primul ajutor în caz de stop cardiac, sufocare, hemoragie, leziuni minore și traumatisme minore ale țesuturilor moi. În alte capitole se va discuta despre primul ajutor în caz de înec, șoc caloric, scăderea temperaturii corpului (hipotermie), reacții alergice grave (anafilaxie), traumatisme ale măduvei spinării, scăderea nivelului glucozei sanguine (hipoglicemie), intoxicații, convulsii, leziuni produse prin înțepături și mușcături, arsuri cu substanțe chimice ale ochilor, fracturi, degerături. Hemoragie nazală (epistaxis), luxații și pierderea dinților.

Priorități în timpul acordării primului ajutor

Prima prioritate este reprezentată de asigurarea libertății căilor respiratorii, respirației și circulației (ABC).

Scanned with OKEN Scanner

Trusa de prim ajutor

Trusa de prim ajutor sau cutia medicală trebuie să fie bine aprovizionată. În ea trebuie să găsim următoarele articole:

- leucoplast
- cremă antiseptică (de exemplu, bacitracină)
- aspirină sau acetaminofen
- bandaje
- tampoane de bumbac
- manual de prim ajutor
- foarfecă ascuțită
- săpun
- fețe sterile sau pansamente de diferite lățimi
- termometru
- mănuși chirurgicale
- tifon
- pense

O problemă în oricare dintre aceste zone este întotdeauna fatală dacă nu este corectată. Căile aeriene (A) – calea prin care aerul ajunge la plămâni – pot fi blocate. Diferite afecțiuni și traumatisme pot determina oprirea respirației (B – breathing). Stopul cardiac – oprirea bătăilor inimii – determină oprirea circulației (C) sângelui prin corp.

Următoarea prioritate este reprezentată de solicitarea asistenței medicale profesionale prin sunarea la serviciul 112 (cu excepția cazurilor de sufocare sau unele cazuri de stop cardiac, când tratamentul trebuie început înainte de a chema ajutor). Persoana care sună trebuie să dea dispecerului o descriere completă a simptomelor bolnavului și a evoluției traumatismului sau afecțiunii. Nu trebuie să închidă telefonul până când nu descrie tot. Dacă sunt prezenți mai mulți salvatori, unul solicită telefonic ajutor, iar ceilalți fac o evaluare și încep acordarea primului ajutor.

După ce s-a solicitat asistență medicală, ABC-ul este corectat înainte de a efectua alte tratamente. Dacă este necesar, se începe resuscitarea cardiorespiratorie (RCR) ▲.

Dacă sunt afectate mai multe persoane, se face un triaj, astfel încât cea mai gravă persoană să fie tratată prima. Dar determinarea acestui lucru poate fi uneori dificilă; o persoană care țipă de durere poate fi mai puțin traumatizată față de o victimă care nu poate respira sau care este în stop cardiac, și din acest motiv, este liniștită aparent. Evaluarea trebuie să dureze mai puțin de un minut pentru o persoană. În fiecare caz, salvatorul trebuie să aprecieze dacă situația pune viața în pericol, dacă situația este urgentă dar nu amenință viața, sau nu este urgentă. Stopul cardiac sau o hemoragie masivă pune viața în pericol; o fractură osoasă poate fi temporizată, chiar dacă este extrem de dureroasă.

Dacă persoana traumatizată este incapabilă să furnizeze informații despre afecțiune sa, acestea trebuie obținute pe alte căi. De exemplu, dacă în apropierea unei persoane în stare de inconștiență se găsește un flacon de medicamente gol, acesta trebuie dat personalului medical de urgență. Descrierea modului în care s-a produs accidentul și alte informații obținute de la martori, membrii familiei sau salvatori pot fi esențiale pentru tratamentul victimei. După urmarea acestor pași, reevaluarea și aplicarea unor măsuri simple, cum ar fi învelirea cu o pătură și asigurarea unei stări de calm pot aduce confortul traumatizatului.

Unele boli grave, cum ar fi infecția cu HIV sau hepatita B, pot fi transmise prin sânge. Salvatorii trebuie să evite contactul cu sângele provenit din leziuni, în special în cazul persoanelor necunoscute, ale căror antecedente medicale nu sunt cunoscute. Cea mai bună protecție este furnizată de mănușile chirurgicale din latex. Dacă nu sunt disponibile asemenea mănuși, se poate folosi material plastic. De exemplu, salvatorul poate folosi pentru mâini pungi de plastic sau alte materiale impermeabile. Atunci când se produce totuși contaminarea cu sânge, mâinile – inclusiv zona de sub unghii – trebuie foarte bine spălate cu apă și săpun sau cu o soluție slabă de clor (aproximativ o linguriță de clor la un litru de apă) cât mai repede posibil. Prin contactul cu salivă sau urină este mai puțin probabil să se transmită o boală infecțioasă decât în cazul sângelui.

Stopul cardiac

Stopul cardiac (oprirea cardiacă) reprezintă fenomenul care se petrece când o persoană decedează, inima încetează să mai bată și respirația se oprește, ceea ce privează organismul de oxigen. Uneori, o persoană poate să-și revină în primele câteva minute după ce a suferit un stop cardiac. Totuși, cu cât trece mai mult timp, cu atât sunt mai mici șansele ca persoana respectivă să-și revină și, dacă își va reveni, există o mare probabilitate să aibă leziuni cerebrale.

O persoană care suferă un stop cardiac este imobilă, nu respiră și nu răspunde la stimuli verbali sau fizici (de exemplu, scuturarea). Un salvator care descoperă o persoană cu această descrierea trebuie să determine în primul rând dacă victima este conștientă întrebând-o cu voce puternică: „Vă simțiți bine?"

Dacă nu răspunde, salvatorul întoarce victima cu fața în sus și utilizează metoda „privește, ascultă și simte"

▲ vezi pagina 1689

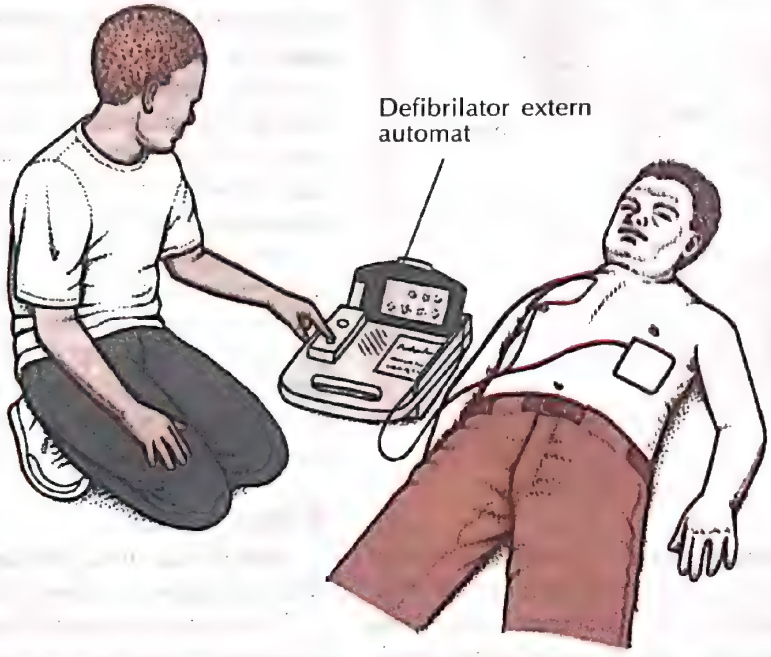
Scanned with OKEN Scanner

Defibrilatorul extern automat

Defibrilatorul extern automat (DEA) este un dispozitiv care poate detecta şi corecta un tip specific de tulburare de ritm cardiac numit fibrilaţie ventriculară. Fibrilaţia ventriculară cauzează oprirea cardiacă. Dacă aceasta apare, trebuie utilizat imediat acest defibrilator, dacă este disponibil. DEA este utilizat înainte de a suna la 112 şi înainte de a începe resuscitarea cardiorespiratorie (RCR) deoarece defibrilarea este mult mai probabil că va salva viaţa pacientului. Dacă DEA detectează o fibrilaţie ventriculară, el furnizează un şoc electric (defibrilare) care poate restaura ritmul cardiac normal, iar inima va începe să bată din nou. Dacă pacientul rămâne în stop cardiac după ce DEA este folosit, trebuie solicitată salvarea şi trebuie începută resuscitarea cardiorespiratorie.

DEA este uşor de utilizat. Crucea Roşie din SUA, oferă lecţii de antrenament pentru utilizarea DEA.

Există tipuri diferite de DEA, care au instrucţiuni diferite de utilizare. Instrucţiunile de folosire trebuie urmate cu atenţie. DEA sunt disponibile (în SUA) în multe locuri unde sunt multe persoane, de exemplu pe stadioane sau săli de concerte. Persoanele care au fost avertizate de medici că pot dezvolta o fibrilaţie ventriculară la un moment dat, pot achiziţiona un defibrilator pentru acasă, ca să fie utilizat de membrii familiei.



pentru a determina dacă respiraţia este oprită: priveşte toracele traumatizatului să vadă dacă acesta se ridică şi coboară, ascultă dacă se aude respiraţia şi simte dacă aerul iese prin cavitatea bucală. Dacă rănitul nu respiră, salvatorul verifică dacă există blocaj al căilor aeriene (cavitatea bucală şi faringe) printr-un obiect vizibil.

Acordarea primului ajutor

Primul ajutor pentru oprirea cardiacă trebuie început cât mai repede posibil. Dacă este disponibil un defibrilator extern automat (un aparat care poate face ca inima să înceapă să bată din nou), trebuie folosit imediat. Următorul pas este chemarea asistenţei medicale de urgenţă. Apoi, dacă persoana nu respiră, trebuie începută resuscitarea cardiorespiratorie (RCR). RCR combină respiraţia artificială, care aduce oxigen în plămâni, cu compresia toracelui, care face ca oxigenul să ajungă la creier şi la celelalte organe vitale prin forţarea sângelui să iasă din inimă.

Abilitatea de a face RCR se obţine cel mai bine prin antrenament. American Heart Association, American Red Cross şi majoritatea departamentelor locale de pompieri şi a spitalelor ţin cursuri de RCR (în SUA). Deoarece procedurile se pot modifica în timp, este important să fim în permanenţă informaţi şi să repetăm cursurile.

Pentru a începe RCR, salvatorul întinde persoana pe spate, rulând capul, corpul şi membrele în acelaşi timp. Apoi salvatorul trebuie să îndepărteze orice obiect vizibil

Scanned with OKEN Scanner

Efectuarea manevrei Heimlich

Salvatorul plasat în spatele victimei cuprinde cu braţele abdomenul acesteia. O mână a salvatorului este strânsă în pumn, iar cealaltă o acoperă, plasându-le între stern şi ombilic; apoi, salvatorul aplică o presiune puternică spre înăuntru şi în sus.

care blochează căile respiratorii. După aceea, salvatorul înclină lent spre spate capul victimei şi îi ridică bărbia, manevră care uneori deschide căile aeriene blocate. Dacă pacientul nu respiră încă, salvatorul acoperă gura acestuia cu propria sa gură, începând respiraţia artificială (respiraţia gură-la-gură) prin expirarea aerului în plămânii victimei. Pentru a preveni ieşirea aerului prin nas, salvatorul pensează nările victimei în timp ce expiră aerul în cavitatea bucală a acestuia.

Respiraţia artificială se execută asemănător la copii şi la adulţi. Totuşi, la sugar, salvatorul îşi plasează gura pe nasul şi gura copilului. Pentru a preveni lezarea micilor plămâni ai sugarului, salvatorul trebuie să expire cu o forţă mai mică decât în cazul unui adult.

Dacă după efectuarea manevrelor de respiraţie artificială, toracele nu se ascensionează înseamnă că există un blocaj al căilor respiratorii. Dacă toracele se ridică, salvatorul face două respiraţii profunde şi lente.

Apoi se efectuează compresiile toracice. Salvatorul stă în genunchi pe partea laterală a victimei şi îşi plasează mâinile, una peste alta, în partea inferioară a sternului. Salvatorul apasă toracele victimei cu o profunzime de 3,5-5 cm la un adult, şi mai puţin la copil. La sugar, compresia toracelui se face cu două degete apăsând sternul chiar sub mameloane, pe o adâncime de 1-2 cm. RCR poate fi efectuată de o singură persoană (care face alternativ respiraţie artificială şi compresie toracică) sau de două persoane (una efectuează respiraţia artificială, iar cealaltă compresia toracică). Se fac aproximativ 15-20 pe minut (una la 3-4 secunde), iar compresia toracică de 80-100 ori pe minut. Salvatorul continuă RCR până când soseşte echipa medicală specializată, este prea obosit să continue sau victima îşi revine.

Sufocarea

Manevrele pentru eliminarea sufocării salvează frecvent viaţa victimei. De obicei, adulţii se sufocă cu o bucată de aliment, de exemplu, o bucată mai mare de carne. La sugari, reflexul de înghiţire nu este bine dezvoltat, aceştia putându-se sufoca cu alimente mici şi rotunde, de exemplu alune sau dropsuri. Copiii, în special cei mici, se pot sufoca cu jucării, monede sau alte obiecte necomestibile pe care le bagă în gură.

Tusea poate fi primul simptom şi uneori poate fi atât de severă încât victima nu poate cere ajutor. Victima îşi cuprinde gâtul cu ambele mâini. Respiraţia şi vorbirea pot fi reduse sau chiar imposibile. Sunetele pe care le scoate sunt ascuţite sau sforăitoare. Victima se cianozează, poate prezenta convulsii sau îşi poate pierde starea de conoştienţă.

Primul ajutor

Tratamentul unei persoane care se sufocă trebuie început înainte de a chema salvarea.

O tuse puternică poate frecvent expulza obiectul din căile respiratorii. O persoană care tuşeşte puternic trebuie să continue să tuşească. Dacă victima poate vorbi normal, adesea poate să şi tuşească puternic. Dacă victima care se sufocă nu poate tuşi, se efectuează manevra Heimlich, care produce creşterea presiunii în abdomen şi torace, ceea ce duce la expulzia obiectului care produce sufocare.

Dacă victima este conştientă, salvatorul se plasează în spatele acesteia şi îi cuprinde abdomenul cu ambele mâini. Una dintre mâini este strânsă în pumn cu degetul mare spre interior şi plasată între sternul şi ombilicul victimei. Cealaltă mână se plasează ferm peste pumn. Apoi se apasă spre interior şi în sus cu forţă, de cinci ori la rând. În cazul unui copil, se apasă cu o forţă mai redusă. Se aplică serii de presiuni până când obiectul este eliminat. Dacă victima îşi pierde conştienţa, efectuarea manevrei trebuie oprită.

În cazul în care victima îşi pierde conştienţa se iau măsuri de deschidere a căilor aeriene şi de aplicare a

Scanned with OKEN Scanner

respirației artificiale. ▲ Dacă toracele nu ascensionează în timpul acestei manevre înseamnă că există încă un blocaj al căilor aeriene. Salvatorul trebuie să verifice dacă există, și să îndepărteze, un obiect vizibil. Dacă nu se vede, salvatorul introduce un deget în cavitatea bucală a victimei pentru a găsi și îndepărta orice obiect prezent. Apoi se efectuează respirația artificială.

La un sugar nu se face manevra Heimlich. În schimb, sugarul este întors cu fața în jos, cu toracele sprijinit pe mâna salvatorului, cu capul mai jos decât restul corpului. Salvatorul bate cu podul palmei, de cinci ori, între umerii sugarului. Bătăile trebuie să fie ferme, dar nu prea puternice pentru a nu produce leziuni. Apoi, salvatorul verifică gura copilului și elimină orice obiect vizibil. În cazul în care căile aeriene rămân blocate, salvatorul întoarce copilul cu fața în sus, cu capul mai jos decât restul corpului și apasă cu degetul al doilea și al treilea spre interior și în sus sternul de cinci ori, și apoi verifică din nou cavitatea bucală.

Hemoragia internă

O hemoragie internă puternică poate apărea în cavitatea abdominală, toracică, în tractul digestiv sau în țesuturile din jurul unei fracturi osoase.

La început, hemoragia internă nu are simptome, deși organul lezat care sângerează este adesea dureros. Totuși, victima nu dă atenție acestei dureri datorită altor leziuni sau poate să nu fie capabilă să-și exprime durerea fiind confuză, somnolentă sau inconștientă. În cele din urmă, hemoragia internă devine aparentă. De exemplu, o sângerare în tractul digestiv poate fi vizualizată prin prezența de sânge în vărsături sau în scaun. Pierderea excesivă de sânge duce la scăderea presiunii sângelui (hipotensiune arterială), persoana respectivă simțindu-se slăbită și amețită. Victima poate leșina când se ridică și chiar când este așezată și, dacă presiunea sângelui este foarte scăzută, își pierde starea de conștiență.

Primul ajutor

O persoană neinstruită nu poate opri o hemoragie internă. Dacă hemoragia extinsă produce letargie sau simptome de șoc, ■ victima trebuie întinsă la orizontală, cu picioarele mai sus decât restul corpului. Cât mai repede posibil trebuie acordată îngrijirea medicală calificată.

Plăgile

Plăgile tăiate sau lacerațiile țesuturilor, zgârieturile (abraziuni) și plăgile înțepate pot fi produse de mușcături ★ sau alte traumatisme. Leziunile care nu sunt cauzate de mușcături se vindecă de obicei rapid, fără complicații.

Deblocarea căilor aeriene la un sugar

Sugarul este plasat cu fața în jos, cu toracele pe mâna salvatorului. Apoi salvatorul efectuează câteva bătăi succesive cu podul palmei între umerii sugarului.

Sugarul este întors cu fața în sus, cu capul mai jos decât restul corpului. Apoi, salvatorul își plasează degetul al doilea și al treilea pe sternul sugarului și apasă înspre interior și în sus.

Totuși, unele leziuni pot produce hemoragii extinse. Alte leziuni se pot complica cu infecții sau pot afecta structuri mai profunde cum ar fi nervii, tendoanele sau vasele de

▲ vezi pagina 1689
■ vezi pagina 148
★ vezi pagina 1681

Scanned with OKEN Scanner

Utilizarea atelelor

O atelă poate fi orice obiect care previne mişcarea unui membru. Atelele sunt utilizate pentru a preveni traumatizarea ulterioară şi pentru limitarea durerii. Pentru a fi eficiente, atelele trebuie să imobilizeze articulaţia de deasupra şi de sub leziune.

Atelele pot fi confecţionate din obiecte aflate la îndemână, de exemplu, mai multe ziare sau reviste, dar, de obicei, atelele se confecţionează din obiecte rigide, drepte cum ar fi un carton legat cu o bandă de membrul respectiv. Se poate utiliza o eşarfă cu o atelă pentru a sprijini antebraţul atunci când sunt afectate braţul, articulaţia mâinii sau clavicula.

Braţ cu atelă imobilizat în eşarfă

Atele pentru membrul inferior

sânge. De asemenea, într-o rană punctiformă poate rămâne o bucată de material străin.

Plăgile tăiate superficiale rareori sângerează prea mult, hemoragia oprindu-se singură de cele mai multe ori. Leziunile tăiate la nivelul mâinilor sau scalpului, ca şi ale arterelor şi venelor mari produc frecvent hemoragii grave.

Infecţia se poate dezvolta atunci când leziunea este contaminată cu praf sau bacterii. Cu toate că orice leziune se poate infecta, infecţia apare în special în zgârieturile profunde, care reţin praful sau în leziunile punctiforme care introduc contaminantul profund sub piele. De asemenea, rănile care conţin material străin (de exemplu, aşchii, fragmente de sticlă sau de material textil) se infectează aproape întotdeauna. Cu cât o plagă rămâne necurăţată mai mult timp, cu atât mai probabil se va infecta.

Rănile pot fi dureroase la început, dar de obicei durerea scade în intensitate după prima zi. Dacă plaga tăiată afectează un nerv sau un tendon, pacientul nu poate mişca o parte a corpului. Unele leziuni ale nervilor pot cauza paralizie. Dacă un obiect străin rămâne într-o rană punctiformă, zona din apropierea acesteia este foarte dureroasă la atingere.

Durerea care se agravează după o zi sau mai multe de la producerea injuriei este, de obicei, primul semn al infecţiei. Mai târziu, rana se înroşeşte, se edemaţiază şi din ea se scurge puroi. De asemenea, poate apărea febra.

Primul ajutor

Primul pas pentru tratarea unei plăgi tăiate este de a opri sângerarea. Hemoragia vizibilă poate fi aproape întotdeauna oprită prin exercitarea unei presiuni ferme pe aria care sângerează, cu ajutorul degetului sau a mâinii pentru cel puţin cinci minute. Atunci când este posibil, zona sângerândă este ridicată deasupra nivelului inimii – de exemplu, prin ridicarea unui membru. Deoarece garoul opreşte total fluxul de sânge dintr-o zonă a corpului şi deprivează acea arie de oxigen, acesta se foloseşte rareori.

Pentru a preveni apariţia infecţiei, sunt îndepărtate particulele şi praful, iar rana este spălată. Particulele de dimensiuni mari, vizibile sunt îndepărtate. Particulele de dimensiuni mici, care nu sunt vizibile sunt îndepărtate prin spălare cu săpun şi apă. Particulele de praf care rămân după spălare pot fi îndepărtate folosind o presiune mai mare a apei calde cu care se spală rana. Substanţele astringente, de exemplu alcoolul, iodul sau peroxidul nu sunt recomandate. Aceste soluţii pot leza ţesuturile, afectând capacitatea de vindecare. Curăţarea cu peria se foloseşte în rănile mai profunde. După curăţare se aplică un unguent cu antibiotic şi un pansament. Dacă leziunea este de mici dimensiuni poate fi acoperită cu un leuco-

Scanned with OKEN Scanner

plast. Suturarea poate fi necesară în leziunile tăiate profunde sau de dimensiuni mari.

Îngrijirea medicală profesională este necesară în următoarele circumstanţe:

- dacă leziunea are o lungime mai mare de un cm, este localizată la faţă, este profundă sau marginile sunt depărtate;
- dacă nu se opreşte hemoragia în câteva minute sau după aplicarea de presiune;
- dacă apar simptomele lezării unui nerv sau unui tendon,
- dacă leziunea este profundă, iar curăţarea este dificilă;
- dacă leziunea este punctiformă, în special dacă este posibil ca în rană să existe un obiect străin ;
- dacă persoana nu a fost vaccinată antitetanic în ultimii cinci ani.

Toate plăgile, fie că sunt tratate acasă sau de către specialişti trebuie urmărite în primele zile după tratament pentru a nu se suprainfecta. Dacă apare orice simptom de infecţie, un specialist trebuie să supravegheze leziunea câteva ore. Majoritatea leziunilor mici se vindecă în câteva zile.

Traumatismele ţesuturilor moi

Traumatismele ţesuturilor moi includ cucuiele şi contuziile (vânătăile), şi rupturile musculare minore (întindere minoră) sau a ligamentelor şi tendoanelor (entorsă minoră).

Contuziile, rupturile musculare minore şi entorsele minore produc dureri şi edem uşor până la moderat. Tegumentele îşi modifică culoarea, devenind roşii după o zi şi galbene sau maro după câteva zile. De obicei, zona afectată poate fi mişcată. Persoanele cu simptome mai severe cum ar fi durerea, deformarea regiunii sau incapacitatea de a merge sau de a utiliza zona lezată, pot prezenta o întindere musculară sau o entorsă minoră ori o luxaţie (separarea completă a capetelor osoase dintr-o articulaţie), subluxaţie (separarea parţială a capetelor osoase dintr-o articulaţie), fractură, ▲ sau altă leziune gravă. De obicei, persoanele cu simptome grave au nevoie de asistenţă medicală de specialitate pentru a se pune diagnosticul.

Primul ajutor

Contuziile, întinderile musculare minore şi entorsele pot fi tratate acasă cu repaus, aplicarea de gheaţă, compresie şi poziţie ridicată (RICE-rest, ice, compression, elevation), ■ metode care grăbesc vindecarea, ameliorând durerea şi edemul. Dacă se bănuieşte o fractură, o întindere musculară gravă, o entorsă sau o luxaţie gravă, o subluxaţie, trebuie aplicate atele până la consultul ortopedic de specialitate.

Secţionarea sau constricţia membrelor sau a degetelor

Unele părţi ale organismului, cum ar fi degetele de la mâini sau picioare pot fi secţionate. De asemenea, ţesuturile se pot necroza dacă fluxul de sânge este oprit de inele sau alte obiecte care produc constricţia. Inelele pot opri fluxul sanguin dacă zona din apropierea acestora se edemaţiază, adesea ca rezultat al unui traumatism sau chiar prin constricţia inelului respectiv.

Părţile de organism secţionate, dacă sunt conservate corespunzător, pot uneori să fie reimplantate la spital. Pentru a prelungi viaţa ţesutului, partea secţionată trebuie introdusă într-o pungă din material plastic, uscată şi etanşă, care se introduce într-un container cu gheaţă. Nu se introduce niciodată direct în gheaţă uscată.

Inelele sau alte obiecte care încercuiesc orice parte a organismului, cum sunt degetele sau braţul, trebuie îndepărtate înainte ca membrul respectiv să se edemaţieze. Pentru a face acest lucru, trebuie să se aplice o tracţiune blândă dar susţinută asupra inelului. Aplicarea de săpun cu apă poate reduce frecarea, uşurând îndepărtarea inelului. Altfel este necesară intervenţia medicală promptă.

▲ vezi, de asemenea, caseta de la pagina 350
■ vezi pagina 421

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

SECȚIUNEA 25

SUBIECTE SPECIALE

300. Luarea deciziilor medicale 1695

Surse de informare ■ Decizii asupra testelor medicale ■ Decizii asupra tratamentului ■ Participarea la luarea deciziei medicale ■ Adevăruri despre luarea deciziilor

301. Tratamentul chirurgical 1698

302. Medicina alternativă și complementară 1704

Eficacitate și siguranță ■ Sisteme de medicină alternativă ■ Tehnicile minte-corp ■ Tratamente biologice ■ Tratamente și metode care folosesc corpul ■ Terapiile energetice

303. Aspecte medicale ale călătoriilor 1708

Pregătirile înainte de călătorie ■ Probleme care pot apărea în timpul călătoriei ■ Afecțiuni medicale specifice și călătoriile ■ Probleme după ajungerea la destinație ■ Probleme care pot apărea la sosirea acasă

304. Amiloidoza 1715

305. Febra familială mediteraneană 1716

306. Sindroame de etiologie incertă 1717

Sindromul de oboseală cronică ■ Sindromul Războiului din Golf ■ Sindromul de sensibilitate chimică multiplă ■ Sindromul de rău de clădire

CAPITOLUL 300

Luarea deciziilor medicale

Luarea deciziilor privind îngrijirea sănătății este mult mai eficientă atunci când doctorul colaborează cu pacientul. Cea mai bună și adecvată decizie este luată atunci când experiența și cunoștințele doctorului se îmbină cu cunoștințele, dorințele și valorile pacientului.

Surse de informare

Majoritatea doctorilor au mare încredere în experiența lor: ceea ce au învățat din diagnosticul și tratamentul

persoanelor cu probleme similare. Ei studiază, de asemenea, cărți și reviste medicale, se consultă cu colegii și apelează la alte surse cum ar fi site-urile de specialitate de pe Internet pentru a obține mai multe informații despre o anumită problemă și de a afla informații noi furnizate de cercetarea medicală. De asemenea, ei pot revedea recomandările (sfaturile practice) publicate de grupurile de specialiști.

Persoanele care au nevoie de informații medicale au în general încredere în doctorii lor. Dar, de asemenea, majoritatea pacienților se îndreaptă spre resursele în număr tot mai mare de pe Internet.

Pe măsură ce rezultatele noilor cercetări sunt publicate, doctorii evaluează studiile și analizează modul în care pot fi aplicate rezultatele acestora. Tipuri diferite de studii furnizează tipuri diferite de informații.

Studiul încrucișat este studiul clinic în care pacienții primesc secvențial tratamentul atribuit atât grupului test, cât și tratamentul specific grupului de control, iar după o perioadă se inversează ordinea de administrare a tratamentului. În acest tip de studiu, pacienții sunt și test și propriul control, iar randomizarea se face numai pentru a stabili ordinea în care vor primi tratamentul. Acest tip de studiu este util pentru a evalua cât de eficiente sunt testele în diagnosticul bolii. Studiul „caz-control" compară istoricul persoanelor care sunt similare cu excepția bolii care este studiată. Aceste studii sunt utilizate pentru a înțelege cauza sau cauzele unei boli. În studiul de cohortă, subiecții sunt studiați pe o perioadă similară de timp, care variază de la ore la zeci de ani, în funcție de obiectul studiului. Acest tip de studiu poate fi folosit pentru a determina efectele bolii asupra subiectului în timp (prognosticul).

Trialul clinic este considerat cel mai riguros tip de studiu. Într-un trial clinic controlat, unui grup de persoane i se administrează un anumit tratament sau i se face un anumit test, în timp ce alt grup (grupul de control) primește un alt tratament sau face alt test sau nu primește alt tratament și nu face niciun test. Subiecții sunt împărțiți la întâmplare într-un trial clinic controlat randomizat. Condițiile într-un trial clinic sunt restrictive, astfel doar persoanele cu caracteristici similare participă.

Uneori, studiile sunt făcute pentru a compara costurile relative ale diferitelor modalități de diagnostic și tratament. Acestea sunt numite studii cost-eficacitate și cost-beneficii. Ele ajută doctorul să ia în considerare efectele deciziilor din perspectiva societății, dar sunt de mai puțin ajutor când doctorul ia în considerare deciziile pentru o singură persoană.

Datorită diferențelor în modul de planificare și desfășurare a studiilor, chiar și cele care sunt făcute pentru a evalua același lucru pot avea rezultate diferite. O metodă prin care se încearcă rezolvarea acestor probleme este de a prepara un sumar al constatărilor tuturor studiilor destinate problemei respective, de ale compara și evalua riguros. Acest tip de studiu se numește revizie sistematică. O altă metodă care încearcă să rezolve rezultatele conflictuale ale studiilor se numește meta-analiză, metodă care combină matematic rezultatele și apoi le compară.

Decizii asupra testelor medicale

Testele medicale sunt efectuate pentru a descoperi o boală, pentru a diagnostica bolile, pentru a clasifica și măsura gravitatea bolii și pentru a monitoriza evoluția bolii, în special răspunsul la tratament.

Screeningul utilizează teste în încercarea de a descoperi o boală la o persoană la care nu este evidentă. De exemplu, măsurarea nivelului de colesterol ajută la determinarea riscului de boală cardio-vasculară la persoanele care nu prezintă simptomele acestei boli. Pentru a fi utile, testele utilizate pentru screening trebuie să fie exacte, relativ ieftine, fără riscuri și să producă puțin sau deloc disconfort.

Pe de altă parte, pentru diagnostic se utilizează teste pentru a confirma sau a infirma existența unei boli la o persoană cu suspiciuni pentru acea boală. De exemplu, un doctor care suspectează la o persoană o boală cardiacă gravă poate recomanda o cateterizare cardiacă. Acest test nu este indicat în screening deoarece este costisitor, poate produce efecte secundare și este inconfortabil. Totuși, aceste dezavantaje sunt depășite de necesitatea testului atunci când prezența sau absența unei boli trebuie confirmată.

Testele sunt utilizate pentru a clasifica și a măsura gravitatea unei boli care a fost deja diagnosticată. Rezultatele acestora pot determina alegerea unui tratament mai specific și mai eficient. De exemplu, după diagnosticarea și confirmarea unui cancer de sân, se fac teste adiționale pentru a determina dacă tumora a metastazat.

De asemenea, testele sunt utilizate pentru monitorizarea evoluției unei boli, pentru a determina răspunsul acesteia la tratament. De exemplu, se fac periodic teste de sânge la persoanele cu hipotiroidie (producție insuficientă de hormoni tiroidieni) pentru a determina dacă doza de hormoni tiroidieni pe care o primește pacientul acoperă necesitățile sale. Trebuie să se ia o decizie asupra frecvenței testelor de care are nevoie o persoană.

Atunci când decide dacă recomandă testarea pentru o anumită afecțiune, în special pentru diagnostic, doctorul estimează cât de predispusă este persoana respectivă la acea boală. În estimarea pentru o anumită persoană (probabilitate pretestare a bolii), medicul poate lua în

Scanned with OKEN Scanner

considerare informaţiile despre boală în zona respectivă, inclusiv cât de frecventă este boala (prevalenţă) şi câte noi cazuri de boală apar într-o anumită perioadă de timp (incidenţa). De asemenea, doctorul ia în considerare dacă persoana prezintă caracteristici particulare (factori de risc) care o fac mai mult sau mai puţin susceptibilă să fie afectată. Cu aceste informaţii, medicul poate selecta cele mai bune teste pentru a confirma prezenţa bolii.

Atunci când medicul decide să facă un test, el trebuie să ştie la ce rezultate să se aştepte. Din nefericire, testele nu sunt perfecte. Uneori, ele pot avea rezultate normale la persoanele care au boala pentru care au fost indicate testele; acestea se numesc rezultate fals-negative. Alteori, testele pot avea rezultate anormale la persoane care nu au boala pentru care fac analizele; în acest caz se numesc rezultate fals-pozitive. De aceea, caracteristicile cele mai importante ale unui test sunt sensibilitatea (probabilitatea de a produce rezultate anormale la persoane care au boala respectivă) şi specificitatea (probabilitatea de a produce rezultate normale la persoane care nu au boala respectivă). Doctorul poate să combine matematic, înainte de a face testul, probabilitatea ca boala să fie prezentă cu informaţiile despre sensibilitatea şi specificitatea testului pentru a estima cu mai multă exactitate probabilitatea ca acea persoană să aibă boala respectivă (probabilitate posttestare).

O altă caracteristică a unui test este fiabilitatea. Un test cu fiabilitate înaltă dă acelaşi rezultat atunci când persoana respectivă repetă testul în afară de cazul când boala pentru care se face testul s-a ameliorat sau s-a agravat. Rezultatele unui test puţin fiabil se modifică la întâmplare.

Înainte de a recomanda un test, medicul compară potenţialele riscuri ale testului şi beneficiile informaţiilor pe care le poate aduce testul. De asemenea, trebuie să se ia în considerare cum vor fi utilizate rezultatele. Nu este util să se facă un test dacă rezultatele acestuia nu modifică tratamentul recomandat deja. De exemplu, dacă un test va determina dacă un anumit tratament ar putea fi o opţiune pentru pacient, dar acesta a decis deja că nu doreşte acel tratament, nu este necesar să se mai facă testul.

Decizii asupra tratamentului

Medicul ia în consideraţie atât efectele secundare ale tratamentului, cât şi potenţialele beneficii ale acestuia înainte de a-l recomanda. Uneori, beneficiile tratamentului constau în ameliorarea simptomelor, de exemplu, reducerea durerii. De asemenea, beneficiile constau în ameliorarea unei funcţii, de exemplu capacitatea de a merge pe distanţe mai lungi. Uneori, beneficiul este vindecarea bolii. Alteori, tratamentul reduce probabilitatea de apariţie a unor evenimente neplăcute, cum ar fi complicaţiile unei boli. În cazul acesta, beneficiile constau în reducerea apariţiei evenimentelor pe care persoana doreşte să le evite.

Riscul este probabilitatea ca un eveniment nedorit să apară. De exemplu, medicul poate recomanda un medicament pentru a reduce riscul de apariţie a unui accident vascular cerebral. Un trial clinic în condiţii controlate poate arăta dintre 1 000 de persoane cărora li se administrează acest medicament, 20 vor prezenta un accident vascular cerebral. De asemenea, studiul va arăta că dintre 1 000 de persoane cărora nu li s-a administrat medicamentul, 40 vor face accident vascular cerebral. Rezultatele studiului ar putea fi exprimate ca indicând faptul că medicamentul scade cu 50% riscul de accident vascular cerebral deoarece 20 este jumătate din 40 (scădere relativă a riscului). Cu toate acestea, rezultatele testului pot fi exprimate ca arătând că doar la 20 de persoane din 1 000 s-a eliminat riscul de accident vascular cerebral, deoarece diferenţa între 40 şi 20 este 20 (scăderea absolută a riscului). Reducerea riscului de accident vascular cerebral la jumătate sună impresionant, dar medicul trebuie să ia în considerare dacă tratamentul de care beneficiază doar 20 din fiecare 1 000 de persoane care iau medicamentul reprezintă alegerea corectă pentru pacientul său. Pentru a determina dacă medicamentul respectiv este alegerea corectă, atât medicul, cât şi pacientul care va urma tratamentul trebuie să ia în consideraţie o multitudine de informaţii, ca de exemplu ce efecte secundare probabile are medicamentul.

Cercetările furnizează informaţii despre cât de mult reduce tratamentul respectiv riscul de apariţie a unui efect supărător, dar în medie. Dar efectele medii nu spun întotdeauna medicului cum va răspunde persoana respectivă la acel tratament.

Participarea la luarea deciziei medicale

Pentru a participa în procesul de luare a deciziei medicale, o persoană trebuie să colaboreze îndeaproape cu medicul. Pacientul poate dori să obţină informaţii adiţionale despre testul recomandat sau despre tratament înainte de a lua o decizie. Informaţiile pot fi obţinute din prospecte, broşuri şi alte materiale pe care le poate oferi medicul; din publicaţii cum ar fi cărţile sau revistele destinate explicării informaţiilor medicale pentru publicul larg; şi de pe Internet. Pacientul trebuie să citească informaţiile cu atenţie, ţinând seama de existenţa unor potenţiale erori în aceste informaţii. De exemplu, aceste informaţii pot spune că tratamentul este eficient, dar acest lucru nu este valabil pentru toată lumea. Aceste resurse pot crea alte întrebări care trebuie

Scanned with OKEN Scanner

discutate cu medicul. ▲ De asemenea, pacientul poate dori să consulte şi un alt medic, în special un medic care are mai multă experienţă („a doua opinie").

De asemenea, persoana respectivă trebuie să fie foarte precisă în exprimarea alegerilor sale către medic, în special dacă suferă de o afecţiune, cum ar fi o boală terminală, care îi poate face imposibilă exprimarea propriilor dorinţe la un moment dat. ■

Adevăruri despre luarea deciziilor

Atunci când trebuie luată o decizie în privinţa diagnosticului sau a tratamentului, trebuie îndeplinite două cerinţe. Prima este de a alege dintr-o multitudine de resurse informative pentru a determina care este calea cea mai bună, iar a doua este de a aplica ceea ce au furnizat aceste informaţii la situaţia particulară a persoanei respective.

Există câteva provocări. Una dintre ele este timpul. Multe dintre decizii trebuie luate rapid. Doctorii şi pacienţii pot să nu aibă suficient timp la dispoziţie pentru a aduna şi evalua toate informaţiile disponibile. De asemenea, doctorul trebuie să ajute pacienţii să cântărească informaţiile provenite din surse diferite. De exemplu, doctorul poate simţi că experienţa sa personală merită mai multă încredere decât rezultatele unui trial clinic.

Doctorul trebuia să ia în considerare potenţialele efecte ale oricăror recomandări diagnostice. El trebuie să ajute pacientul să cântărească consecinţele unei boli grave chiar dacă diagnosticul este puţin probabil.

Acelaşi raţionament se utilizează şi în luarea de decizii asupra tratamentului. Dacă afecţiunea este minoră şi eventual autolimitată, medicul probabil că nu va recomanda niciun tratament care poate cauza efecte secundare grave. În schimb, dacă afecţiunea este gravă, efectele secundare ale tratamentului merită riscul.

Se poate întâmpla ca medicul şi pacientul să nu aibă aceleaşi percepţii asupra riscului. O persoană care a auzit despre un posibil efect secundar al unui medicament poate fi îngrijorată deoarece efectul secundar este grav, indiferent de cât de frecvent apare acest efect. Doctorul poate să nu fie atât de îngrijorat dacă acest efect secundar nu apare prea frecvent. Sau medicul nu poate înţelege că ceea ce pare a fi un efect relativ minor pentru majoritatea pacienţilor poate produce probleme grave la o anumită persoană. De exemplu, dacă pacientul este şofer profesionist, poate fi dificil pentru el să ia un medicament care îi produce somnolenţă.

Totuşi, frecvent, echilibrul dintre riscurile bolii şi ale tratamentului său nu este atât de bine delimitat. Doctorul poate judeca riscurile şi beneficiile unui tratament diferit faţă de pacient. Înţelegerea riscurilor poate ajuta, de asemenea, pacientul să cântărească opţiunile. Medicul îi poate expune pacientului mai multe abordări şi îl lasă să decidă. Prin evaluarea riscurilor relative şi absolute ale diferitelor opţiuni şi apoi raportarea acestora la propriile valori, pacientul poate lua cele mai informate hotărâri în privinţa îngrijirii medicale.

CAPITOLUL 301

Tratamentul chirurgical

Intervenţia chirurgicală este metoda de tratament care presupune incizia şi suturarea ţesuturilor. Totuşi, evoluţia tehnicilor chirurgicale a făcut ca această definiţie să se complice: uneori laserul, mai bine spus bisturiul cu laser, este utilizat pentru a inciza ţesuturile, iar plăgile pot fi închise şi fără sutură. În îngrijirea medicală modernă, deosebirea dintre o procedură medicală şi una chirurgicală nu este întotdeauna uşoară; totuşi a face această distincţie nu este atât de important atât timp cât doctorul care face procedura este bine pregătit şi are experienţă.

Chirurgia este o specialitate cuprinzătoare şi presupune foarte multe şi diferite tehnici. În unele proceduri chirurgicale sunt excizate ţesuturile. În altele, sunt deschise obstrucţii, aşa cum în altele, arterele şi venele sunt plasate în zone noi pentru a îmbunătăţi fluxul sanguin al acelei zone care nu primeşte suficient sânge. Grefele,

▲ vezi pagina 21
■ vezi pagina 54

Scanned with OKEN Scanner

uneori din materiale artificiale, pot fi implantate pentru a înlocui pielea; de asemenea, pot fi implantate tije metalice într-un os pentru a înlocui părţile fracturate.

De asemenea, chirurgia este folosită uneori pentru a ajuta în punerea unui diagnostic. Biopsia, în care este excizat un fragment de ţesut pentru a fi examinat la microscop, este cel mai frecvent tip de chirurgie diagnostică. În unele urgenţe, în care nu este timp pentru teste diagnostice, chirurgia este folosită atât pentru diagnostic, cât şi pentru tratament. De exemplu, intervenţia chirurgicală poate fi necesară pentru a identifica şi repara rapid organele care sângerează într-o plagă împuşcată.

În general, există trei mari tipuri de chirurgie: de necesitate, de urgenţă şi electivă. Intervenţia chirurgicală de necesitate, cum ar fi oprirea rapidă a unei hemoragii interne, trebuie făcută cât mai repede posibil, deoarece minutele pot face diferenţa. Intervenţia chirurgicală de urgenţă, de exemplu, excizia unui apendice inflamat, este cel mai bine să fie făcută în interval de câteva ore. Intervenţia chirurgicală electivă, de exemplu, înlocuirea articulaţiei genunchiului, poate fi întârziată pentru o perioadă de timp, până ce s-a făcut totul pentru ca şansele bolnavului de a se simţi bine atât în timpul operaţiei, cât şi după să fie crescute.

Anestezia. Deoarece, în general, intervenţiile chirurgicale sunt dureroase, aproape întotdeauna se administrează un anumit tip de anestezie. Anestezia blochează percepţia durerii şi poate fi locală, regională sau totală.

Anestezia locală şi regională constă în injectarea anesteziculuí, de exemplu lidocaină sau bupivacaină, astfel încât să se anestezieze doar o zonă a organismului. În anestezia locală, medicamentul este injectat subcutanat la locul inciziei, anesteziind doar acel loc. În anestezia regională, când trebuie anesteziată o zonă mai mare, medicamentul este injectat într-unul sau mai mulţi nervi, iar anestezia va apărea în regiunea inervată de aceşti nervi. De exemplu, injectarea de anestezic într-un anumit nerv poate anestezia degetele de la mâini, de la picioare sau a unei zone mai extinse dintr-un membru. Un anumit tip de anestezie regională presupune injectarea unui medicament într-o venă (anestezie regională intravenoasă). Un dispozitiv cum ar fi manşeta unui aparat de tensiune sau un bandaj elastic comprimă zona în care membrul se leagă de organism, menţinând medicamentul în venele membrului. Prin anestezie regională intravenoasă se poate anestezia întregul membru.

În timpul anesteziei locale şi regionale, persoana rămâne conştientă. Cu toate acestea, uneori, doctorii administrează intravenos medicamente antianxioase, pentru a linişti şi relaxa persoana respectivă. În general, anestezia locală şi cea regională sunt considerate sigure faţă de anestezia generală, deoarece nu afectează organele vitale, cum ar fi inima, plămânii, creierul, ficatul şi rinichii. Foarte rar, în zona anesteziată pot persista timp de zile şi chiar săptămâni senzaţia de amorţeală, furnicături sau durere.

Anestezia spinală şi epidurală sunt tipuri specifice de anestezie regională, în care anesteziculeste injectat în apropierea coloanei vertebrale, în zona lombară. În funcţie de locul injecţiei şi de poziţia corpului, poate fi anesteziată o zonă extinsă (de exemplu, de la talie la degetele de la picioare). De obicei, aceste tipuri de anestezie sunt utilizate pentru intervenţii chirurgicale în zona inferioară a organismului, cum ar fi herniile, intervenţiile pe prostată, rect, vezica urinară, membrele inferioare, precum şi unele intervenţii ginecologice. De asemenea, aceste tipuri pot fi aplicate în cazul naşterilor. Ocazional, după anestezia spinală poate apărea cefaleea, dar aceasta răspunde bine la tratament.

În anestezia generală, se administrează un medicament care circulă prin fluxul sanguin, persoana respectivă fiind inconştientă. Anestezicul poate fi administrat intravenos sau pe cale inhalatorie. Datorită faptului că anestezicul încetineşte ritmul respirator, anestezistul intubează pacientul. Pentru intervenţiile chirurgicale de scrută durată, intubaţia nu este necesară; în schimb, anestezistul poate susţine respiraţia utilizând o mască

Chirurgia estetică

Chirurgia estetică presupune o largă varietate de intervenţii chirurgicale, cum ar fi îndepărtarea ridurilor de pe faţă şi gât (ridectomie); îndepărtarea ţesutului adipos şi a cutelor abdominale (abdominoplastie); mărirea sau micşorarea sânilor (mamoplastie); reimplantarea de păr pe scalp; ameliorarea trăsăturilor feţei prin modificarea maxilarelor (mandibuloplastie), a pleoapelor (blefaroplastie) sau a nasului (rinoplastie); eliminarea ţesutului adipos (liposucţie); şi eliminarea venelor varicoase (scleroterapie).

Oricât de tentantă şi de populară ar fi chirurgia estetică, ea este, de asemenea, şi costisitoare. În plus, chirurgia estetică are şi riscuri, inclusiv riscuri serioase asupra sănătăţi, la fel ca şi posibilitatea ca noua înfăţişare să placă mult mai puţin persoanei respective ca cea dinainte. Chirurgia estetică este recomandată doar persoanelor extrem de motivate, deoarece obţinerea celor mai bune rezultate presupune urmarea exactă a instrucţiunilor după intervenţia chirurgicală. O persoană care doreşte o intervenţie chirurgicală estetică trebuie să aleagă un doctor care are această specialitate şi o mare experienţă în domeniu.

Scanned with OKEN Scanner

Chirurgie prin „gaura cheii"

Tehnicile avansate actuale fac posibilă efectuarea unei intervenții chirurgicale cu o incizie minoră și cu o mult mai mică distrugere a țesuturilor ca în chirurgia tradițională. Chirurgul poate introduce o sursă luminoasă de mici dimensiuni, o cameră video și instrumente chirurgicale prin incizii de dimensiuni foarte mici. El poate efectua procedurile utilizând imaginile transmise la un monitor video pentru a ghida manipularea instrumentelor chirurgicale. Acest tip de intervenție chirurgicală se numește chirurgie laparoscopică, atunci când este efectuată în abdomen, chirurgie artroscopică atunci când este efectuată într-o articulație sau chirurgie toracoscopică, atunci când este efectuată în torace.

Deoarece produce o lezare mult mai redusă a țesuturilor decât chirurgia tradițională, acest tip de intervenție chirurgicală are o mulțime de avantaje, cum ar fi spitalizare redusă (în majoritatea cazurilor), durere mai mică după intervenție, perioadă de recuperare mult mai scăzută și o tendință de a forma cicatrici de mai mici dimensiuni. Cu toate acestea, dezavantajele acestui tip de chirurgie sunt subestimate frecvent, atât de chirurg, cât și de pacient. Deoarece chirurgul utilizează un monitor video, el are doar o perspectivă bidimensională a zonei în care operează. De asemenea, instrumentele chirurgicale utilizate au mânere lungi și sunt controlate din exteriorul organismului pacientului, astfel încât chirurgul poate avea o senzație mai puțin naturală ca în cazul utilizării instrumentelor clasice. Mult mai important, în special când procedura este nouă, este că în intervențiile de acest tip este mult mai probabil să apară erori decât în abordarea tradițională datorită complexității microchirurgiei. În sfârșit, deși microchirurgia produce durere mai redusă decât chirurgia tradițională, durerea totuși apare, adesea mai puternică decât s-a anticipat.

Deoarece microchirurgia este tehnic mai dificilă, pacientul trebuie să aleagă un chirurg cu mare experiență. Pacientul trebuie să stabilească dacă intervenția chirurgicală este necesară și trebuie să întrebe medicul cum va trata durerea.

respiratorie portabilă. Pentru operațiile mai lungi, se folosește un ventilator. Anestezicele generale afectează organele vitale, de aceea, anestezistul monitorizează foarte atent frecvența și ritmul cardiac, frecvența respiratorie, temperatura organismului și presiunea sanguină până când anestezicul se elimină din organism. Din fericire, efectele secundare foarte grave sunt foarte rare.

Intervenții chirurgicale minore și majore. Uneori, se face o deosebire între intervențiile chirurgicale minore și cele majore, cu toate că multe dintre procedurile chirurgicale au caracteristicile ambelor.

Intervențiile chirurgicale majore presupun, de obicei, utilizarea anesteziei generale. Aceste intervenții majore implică frecvent deschiderea uneia dintre cavitățile majore ale organismului – abdomen (laparotomie), torace (toracotomie) sau craniu (craniotomie) – și pot agresa organele vitale. De obicei, intervențiile chirurgicale se efectuează într-o sală operatorie de către o echipă de medici. După o intervenție chirurgicală majoră, pacientul trebuie să rămână în spital cel puțin o noapte.

Intervenția chirurgicală minoră poate presupune utilizarea anesteziei locale, regionale sau generale. Cavitățile majore ale organismului nu se deschid. Intervențiile de mică chirurgie pot fi efectuate în camere de gardă, într-un centru chirurgical ambulator sau în cabinetul doctorului. De obicei, organele vitale nu sunt stresate, iar intervenția chirurgicală poate fi efectuată de un singur medic, care poate fi sau nu chirurg. Frecvent, pacientul se poate întoarce acasă în aceeași zi în care a suferit intervenția chirurgicală.

A doua opinie. Decizia de a face o intervenție chirurgicală nu este întotdeauna foarte clară, putând exista mai multe opțiuni asupra tipurilor de procedură chirurgicală. De aceea, o persoană poate dori și opinia altui doctor. Unele planuri de asigurare medicală cer și o a doua opinie medicală pentru intervențiile chirurgicale elective.

Unii specialiști recomandă ca a doua opinie să fie solicitată unui doctor care nu participă la intervenția chirurgicală astfel încât să nu existe un conflict de interese. Alții recomandă obținerea unei a doua opinii de la un doctor care nu este chirurg, pentru a elimina orice eroare în legătură cu intervenția chirurgicală, atunci când tratamentul nechirurgical reprezintă o opțiune. Cu toate acestea, unii specialiști recomandă ca un al doilea medic chirurg să-și exprime opinia, datorită faptului că acest specialist cunoaște mai multe despre avantajele și dezavantajele intervenției chirurgicale față de un medic de altă specialitate.

Pregătirile pentru intervenția chirurgicală

În zilele și săptămânile dinaintea intervenției chirurgicale se fac diferite pregătiri. Se recomandă frecvent îmbunătățirea condiției fizice și nutriționale cât mai mult posibil, deoarece o stare de sănătate bună

Scanned with OKEN Scanner

ajută la recuperarea pacientului după stresul intervenției chirurgicale.

Eliminarea sau reducerea fumatului și a alcoolului înaintea unei intervenții chirurgicale care implică anestezie generală este benefică. Fumatul în perioada imediat dinaintea intervenției chirurgicale poate determina aritmii cardiace și disfuncții pulmonare în timpul anesteziei generale. Consumul de alcool în exces poate afecta ficatul, cauzând hemoragii puternice sau scăderea ori creșterea neprevăzută a efectelor medicamentelor utilizate pentru anestezia generală. Totuși, consumul de alcool trebuie scăzut treptat, deoarece o scădere bruscă înaintea administrării anesteziei generale poate produce efecte grave, cum ar fi febră, aritmii cardiace sau anomalii ale presiunii sanguine.

Medicul efectuează un examen fizic și o anamneză care include simptomele recente, afecțiuni medicale anterioare, utilizarea alcoolului, fumatului și alergiile. De asemenea, pacientul este întrebat despre medicamentele pe care le-a luat. Trebuie declarate atât medicamentele eliberate cu prescripție medicală, cât și cele fără prescripție, pentru a nu apărea probleme grave de sănătate. De exemplu, utilizarea aspirinei, pe care o persoană o poate considera prea banală pentru a o menționa, poate amplifica o hemoragie în timpul intervenției chirurgicale.

Testele făcute înaintea intervenției chirurgicale (testele preoperatorii) pot include analiza sângelui și a urinei, o electrocardiogramă, o radiografie și teste funcționale pulmonare. Aceste teste arată cât de bine funcționează organele vitale. Dacă aceste organe funcționează inadecvat, stresul intervenției chirurgicale sau anesteziei poate cauza probleme. De asemenea, aceste teste preoperatorii pot arăta o afecțiune temporară importantă, de exemplu o infecție, care implică amânarea intervenției chirurgicale.

O persoană poate dori să-și depoziteze propriul sânge în eventualitatea necesității unei transfuzii în timpul intervenției chirurgicale. Utilizarea propriului sânge (transfuzie autologă ▲) elimină riscul infecțiilor și al majorității reacțiilor transfuzionale. De la o persoană poate fi prelevată o cantitate de 250 ml sânge – de mai multe ori, dacă este nevoie, ce poate fi conservată până la intervenția chirurgicală. Organismul reface sângele pierdut timp de câteva săptămâni după donarea de sânge.

Medicul anestezist poate consulta pacientul cu o zi înaintea intervenției chirurgicale pentru a revedea rezultatele analizelor și a identifica orice afecțiune medicală care poate afecta alegerea anesteziculului. De asemenea, poate fi pus în discuție cel mai sigur și eficace tip de anestezie.

Înainte de intervenția chirurgicală, în cazul în care persoana devine incapabilă să comunice sau în incapacitate după operație, trebuie pregătită o împuternicire pentru îngrijiri și resuscitare ■.

Uneori, înainte de operație, chirurgul obține permisiunea persoanei respective de a efectua intervenția chirurgicală, proces numit consimțământ informat. Medicul chirurg discută riscurile și beneficiile intervenției chirurgicale și răspunde la întrebările pacientului. Pacientul citește și semnează formularul de consimțământ. În cazul unei intervenții chirurgicale de urgență, când pacientul este incapabil să-și dea acordul, doctorii încearcă să contacteze familia. Rareori, trebuie efectuată o intervenție chirurgicală înainte ca familia pacientului să fie contactată.

În general, pacientul nu trebuie să mănânce sau să bea nimic cu opt ore înainte de intervenția chirurgicală deoarece unele dintre medicamentele administrate în timpul operației pot provoca vărsături. Pot fi date și alte sfaturi specifice și variate în funcție de tipul de intervenție. Pacientul trebuie să-l întrebe pe doctor despre medicamentele prescrise pe care le ia în mod curent. Se vor administra laxative cu o zi sau două înainte de operație pacienților care vor suferi o intervenție chirurgicală pe intestine.

Deoarece aparatul care monitorizează nivelul oxigenului în sânge se atașează la un deget de la mână, trebuie îndepărtate unghiile artificiale sau lacul de unghii. Astfel, aparatul va furniza informații mult mai exacte. De asemenea, bijuteriile trebuie lăsate acasă.

Ziua intervenției chirurgicale

Înainte de cele mai multe intervenții chirurgicale, pacientul își scoate hainele, bijuteriile, dispozitivele pentru auz, protezele dentare, ochelarii sau lentilele de contact și își pune halatul de spital. Apoi, pacientul este dus într-o cameră special destinată (sala preoperatorie) sau chiar în sala de operație pentru pregătirile finale înainte de intervenție. Tegumentul din zona intervenției este tamponat cu un antiseptic care distruge bacteriile, ajutând la prevenirea infecției. O asistentă medicală poate bărbieri zona operației. Este introdus un cateter într-o venă de la mână sau picior, prin care se vor administra fluide și medicamente. De asemenea, se administrează intravenos un medicament sedativ.

Dacă pregătirile finale se fac în sala preoperatorie, pacientul este dus apoi în sala de operație. În acest moment, pacientul poate fi conștient, ușor amețit sau aproape adormit. Este pus pe masa de operație, deasupra căreia există o iluminație specifică. Doctorii, asistentele medicale și celelalte persoane care se vor afla în apropierea mesei de operație sau o vor atinge trebuie să-și spele mâinile cu săpun antiseptic, care reduce la minim numărul de bacterii și virusuri în sala de operație. În sala de

▲ vezi pagina 985
■ vezi pagina 55

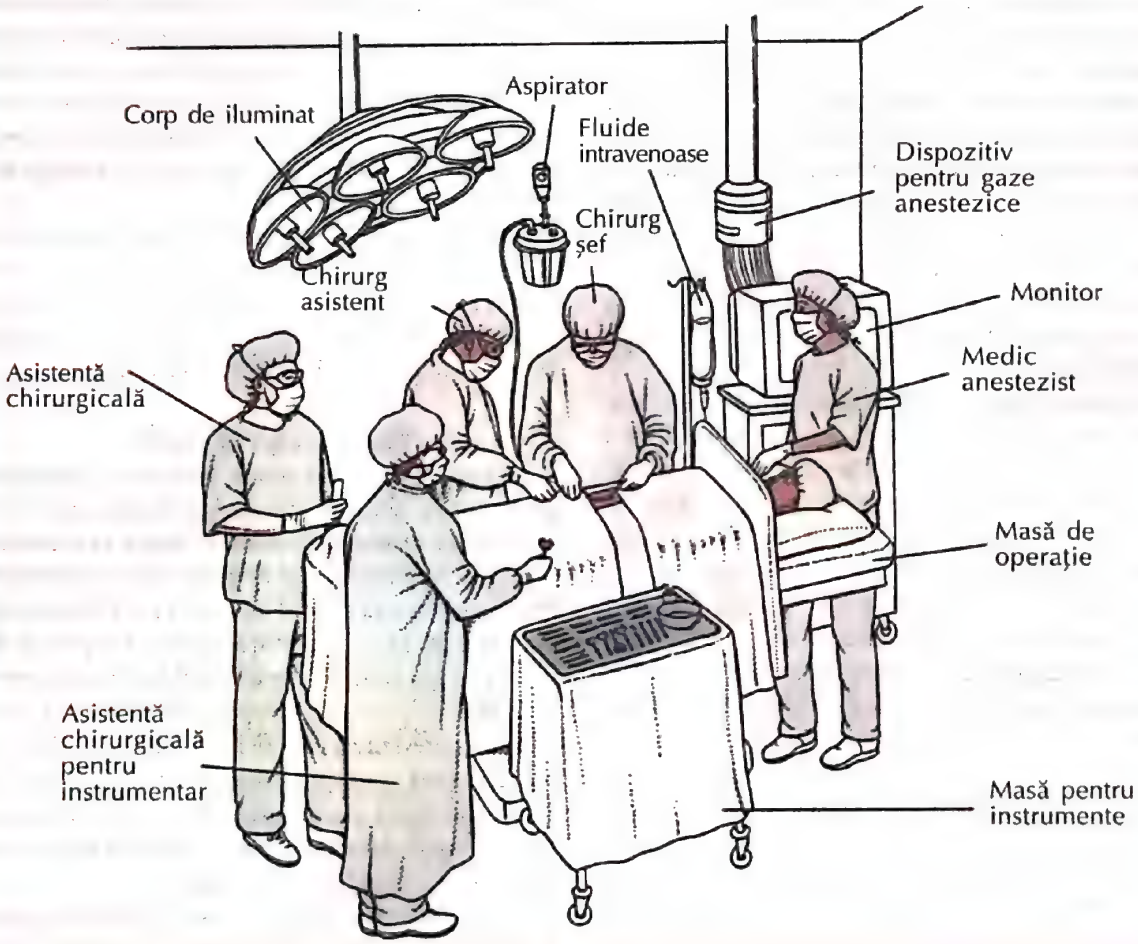
Scanned with OKEN Scanner

În sala de operaţie

Sala de operaţie oferă un mediu steril, în care echipa operatorie efectuează intervenţia chirurgicală.

Echipa operatorie este formată din: chirurgul-şef, care coordonează intervenţia chirurgicală, unul sau doi chirurgi asistenţi, care îl ajută pe chirurgul-şef; medicul anestezist, care controlează administrarea anesteziei şi monitoarele din apropierea pacientului; o asistentă medicală care dă instrumentarul chirurgical medicului chirurg; şi o altă asistentă medicală care asigură extraechipamentul echipei operatorii.

De obicei, sala de operaţie conţine un monitor care afişează semnele vitale, o masă pentru instrumentele chirurgicale şi un corp de iluminat masa de operaţie. Anestezicul sub formă gazoasă provine dintr-un dispozitiv de anestezie. Un cateter ataşat la un aspirator îndepărtează excesul de sânge şi de alte lichide, ajutând chirurgul să vadă clar zona operată. Pe toată perioada intervenţiei chirurgicale se continuă administrarea de lichide intravenoase.



operaţie trebuie purtate halate, bonete, măşti, papuci şi mănuşi sterile.

Se administrează anestezia – locală, regională sau generală.

După intervenţia chirurgicală

După ce s-a terminat intervenţia chirurgicală şi anestezia începe să treacă, pacientul este dus în serviciul de terapie intensivă pentru a fi atent supravegheat în

următoarele două ore. Cei mai mulţi pacienţi se simt ameţiţi când se trezesc, mai ales după o intervenţie chirurgicală majoră. Unele persoane prezintă greţuri pe perioade variabile, iar altele au frisoane.

În funcţie de tipul de intervenţie chirurgicală şi de anestezie, pacientul poate pleca acasă după perioada de supraveghere sau poate rămâne în serviciul de terapie intensivă. Pacientul care este externat trebuie să fie conştient, să respire normal, să fie capabil să înghită lichide, să urineze, să meargă şi să nu prezinte dureri prea mari. Plaga operatorie nu trebuie să sângereze şi nu trebuie să fie tumefiată. Pacientul care rămâne în spital va fi conectat la o serie de dispozitive şi tuburi. De exemplu, un tub pentru respiraţie în gât, paduri adezive pe torace pentru monitorizarea bătăilor inimii, o sondă urinară, un dispozitiv ataşat la deget pentru a măsura nivelul oxigenului în sânge, un pansament peste plaga operatorie, un tub în nas sau cavitatea bucală şi unul sau mai multe catetere în vene.

Durerea este prezentă după majoritatea intervenţiilor chirurgicale şi aproape întotdeauna poate fi ameliorată. Medicamentele care reduc durerea (analgezicele) pot fi administrate intravenos, oral, intramuscular sau prin aplicare de plasturi cutanaţi. Dacă anestezia a fost epidurală, medicul anestezist poate lăsa un tub de plastic la nivelul coloanei lombare prin care se pot administra analgezice opioide, cum ar fi morfina. De asemenea, pacientul poate primi un dispozitiv cu care acesta îşi poate controla cantitatea de analgezic (analgezia controlată de pacient). Dacă durerea persistă, poate fi administrat tratament adiţional. ▲ Utilizarea repetată a analgezicelor opioide poate cauza frecvent constipaţie. Pentru a preveni constipaţia, pot fi administrate laxative.

În zilele imediat după intervenţia chirurgicală pot apărea unele complicaţii cum ar fi: febra, cheaguri sanguine sau infecţii. Cauzele cele mai frecvente ale febrei includ atelectazia (colapsul unor zone mici din plămâni), infecţiile tractului urinar şi infecţiile la nivelul plăgii operatorii. Atelectazia poate fi prevenită prin respiraţii profunde periodice într-un dispozitiv portabil (pentru spirometrie).

Imobilitatea din timpul şi după intervenţia chirurgicală poate determina formarea de cheaguri la nivelul membrelor inferioare (tromboză venoasă profundă). Aceste cheaguri se pot desprinde de la locul de formare şi, prin fluxul sanguin, pot ajunge în plămâni provocând blocarea circulaţiei sanguine la acest nivel (embolism pulmonar). Ca rezultat, cantitatea de oxigen din organism poate scădea şi uneori poate apărea hipotensiune arterială. În cazul anumitor intervenţii chirurgicale la care în perioada postoperatorie este posibil să se formeze cheaguri de sânge sau acele operaţii care presupun o perioadă lungă de imobilizare la pat, doctorul poate administra preventiv anticoagulante, cum ar fi heparina cu greutate moleculară mică, sau poate recomanda ciorapi medicinali elastici pentru a îmbunătăţi circulaţia sanguină.

În cazul în care ingerarea de alimente este interzisă timp de mai multe zile, se poate alege o sursă alternativă de nutriţie pentru a îmbunătăţi recuperarea şi a preveni apariţia problemelor. Persoanele care au suferit o intervenţie chirurgicală pe tubul digestiv pot primi nutrimente intravenos (nutriţie parenterală). Pacienţii la care tubul digestiv funcţionează, dar din alte motive nu pot mânca pot primi alimente printr-un tub introdus în stomac. Acest tub trece prin cavitatea nazală, cavitatea bucală sau peretele abdominal.

Pentru a scădea riscul de infecţii, incizia chirurgicală este pansată cu un bandaj steril după ce s-a folosit un unguent cu antibiotice. Bandajul absoarbe fluidele de la nivelul inciziei. Pansamentul este schimbat frecvent, de obicei zilnic, deoarece expunerea prelungită a inciziei la aceste fluide poate favoriza infecţia.

Uneori, se poate întâmpla ca marginile plăgii operatorii care au fost suturate să se desprindă (dehiscenţă). Plaga operatorie se poate infecta. În acest caz, pot apărea durere locală la una-două zile postoperator, roşeaţă locală şi căldură sau poate apărea puroi sau un lichid în plagă. De asemenea, se poate instala febra. Dacă apar simptomele dehiscenţei sau infecţiei, medicul trebuie consultat cât mai rapid posibil.

Înainte de a fi externat, pacientul trebuie să fie consultat de doctor, care îi va spune când să vină la control, ce medicamente să ia, ce activităţi îi sunt permise şi care îi sunt interzise. De exemplu, trebuie să evite urcatul scărilor, condusul unui automobil, ridicarea de obiecte grele sau raporturile sexuale. Pacientul trebuie să fie informat despre simptomele pe care trebuie să le semnaleze medicului înainte de vizita de control.

În perioada de recuperare postoperatorie, pacientul trebuie să-şi reia treptat activitatea normală. Unele persoane au nevoie de reabilitare, care presupune exerciţii şi activităţi speciale, pentru a îmbunătăţi flexibilitatea şi puterea. ■ De exemplu, reabilitarea după protezarea şoldului poate implica învăţarea unor metode pentru a merge şi exerciţii fizice specifice.

▲ vezi pagina 450
■ vezi pagina 36

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 302

Medicina alternativă şi complementară

Medicina complementară şi alternativă include o multitudine de metode de vindecare şi tratamente, răspândite peste tot în lume. Majoritatea acestor metode de medicină complementară şi alternativă îşi au rădăcinile în vechile sisteme de vindecare, cum ar fi cele din China, India, Tibet şi Africa. Medicina complementară şi alternativă include tratamente şi practici de îngrijire a sănătăţii care, în general, nu sunt studiate în majoritatea şcolilor de medicină, nu sunt utilizate în spitale şi nu sunt acceptate de companiile de asigurări.

Metodele medicinei complementare şi alternative pot fi utilizate singure (medicina alternativă) sau împreună cu medicina convenţională (medicina complementară). Totuşi, pentru simplificare, vom folosi termenul de medicină alternativă pe parcursul acestui capitol.

Cu toate că deosebirea dintre medicina complementară şi cea alternativă nu este întotdeauna uşor de făcut, o diferenţă filosofică de bază există. În general, medicina convenţională defineşte sănătatea ca absenţa bolii; se consideră că boala este rezultatul unor factori izolaţi (de exemplu, microorganisme diferite – bacterii sau virusuri, ori dezechilibre biochimice), iar tratamentul se bazează de obicei pe medicamente sau intervenţii chirurgicale. La polul opus, medicina alternativă defineşte sănătatea ca un echilibru al sistemelor organismului – fizic, emoţional şi spiritual – implicând pacientul în totalitate, ceea ce reprezintă o abordare holistică. Dezechilibrul între aceste sistem este cel care, se pare, cauzează îmbolnăvirea. Tratamentul presupune întărirea propriilor mecanisme de apărare a organismului şi restabilirea echilibrului între sisteme. De asemenea, medicina alternativă pune accentul pe prevenirea problemelor de sănătate înainte ca ele să apară.

Tot mai multe persoane din ţările occidentale au testat medicina alternativă ca parte a îngrijirii lor medicale. În anul 1997, americanii au făcut mai mult de 629 milioane de vizite la practicienii medicinei alternative, cu 47% mai mult faţă de anul 1990. Acest număr depăşeşte substanţial cele 386 milioane de vizite făcute la medicii de familie în acelaşi an. Afecţiunile pentru care se solicită cel mai frecvent tratamente de medicină alternativă sunt: lombalgii, stres, cefalee de tip migrenos şi artroze. Unele persoane apelează, de asemenea, la tratamentele medicinei alternative în cazul în care tratamentele convenţionale nu oferă speranţă, în special în stadiile terminale ale bolilor.

Eficacitate şi siguranţă

În anul 1992, în SUA, în cadrul National Institutes of Health (NIH) s-a creat Office of Alternative Medicine pentru a cerceta eficacitatea şi siguranţa metodelor medicinei alternative. Acest birou s-a transformat, în anul 1994, în National Center for Complementary and Alternative Medicine. Eficacitatea tratamentelor de medicină alternativă reprezintă o problemă foarte importantă. Unele terapii s-au dovedit eficiente în boli specifice, cu toate că au fost adesea aplicate fără a exista dovezi ale eficacităţii lor.

Multe forme de medicină alternativă nu au fost pe deplin evaluate. Totuşi, lipsa probelor nu înseamnă că această terapie este ineficace, dar, mai exact, eficacitatea acesteia nu a fost stabilită. Dacă s-a dovedit că o metodă de medicină alternativă este ineficace, utilizarea sa nu va putea fi dovedită ştiinţific. Cel mai mare risc este atunci când o persoană este tratată printr-o metodă de medicină alternativă în locul unei metode de medicină convenţională, deşi datele sugerează că aceste cazuri sunt rare.

Siguranţa este o altă problemă extrem de importantă. Unele terapii de medicină alternativă pot prezenta un anumit pericol. Datorită faptului că plantele medicinale nu sunt reglementate de Food and Drug Administration (FDA), producătorii acestora nu le pot dovedi eficacitatea. ▲ De asemenea, pot fi dăunătoare terapiile alternative care implică manipularea corpului sau alte intervenţii nonchimice. În majoritatea cazurilor tratate cu medicinăa alternativă, nu s-a putut stabili sau exclude efectele dăunătoare, dar în unele cazuri, a fost demonstrat efectul potenţial dăunător.

Metode de medicină alternativă

Medicina alternativă poate fi clasificată în cinci mari domenii de activitate: sistemele medicale alternative, tehnicile corp-minte, terapiile biologice, terapiile bazate pe corp şi terapiile energetice. Unele dintre aceste metode

▲ vezi de asemenea pagina 106

Scanned with OKEN Scanner

nu pot fi înţelese cu ajutorul conceptelor ştiinţei moderne.

Sisteme de medicină alternativă

Există mai multe sisteme de medicină alternativă, cum ar fi: medicina tradiţională chineză, Ayurveda sau practicile occidentale neconvenţionale de vindecare naturală.

Medicina tradiţională chineză. Avându-şi originea în China în urmă cu mii de ani, acest sistem se bazează pe teoria că bolile apar datorită circulaţiei necorespunzătoare a forţei vieţii (qi) prin organism. Qi este restabilit prin echilibrarea forţelor opuse yin şi yang, care se manifestă în organism ca rece şi cald, extern şi intern, sau deficit şi exces. Pentru a păstra şi restabili starea de sănătate sunt utilizate diferite metode care includ plante medicinale, masaj, meditaţie şi acupunctură.

Acupunctura este una dintre cele mai răspândite tehnici ale medicinei alternative în lumea occidentală. Practicanţii autorizaţi nu trebuie în mod necesar să aibă studii medicale, cu toate că unii medici, frecvent specialişti în managementul durerii, sunt calificaţi şi autorizaţi să practice acupunctura. Acupunctura presupune stimularea unor puncte specifice ale organismului, de obicei prin inserarea unor ace foarte fine prin piele în straturile subcutanate. Uneori, se poate obţine o stimulare adiţională cu ajutorul unui curent electric de voltaj mic sau prin încălzirea acului. Se crede că stimularea acestor puncte specifice deblochează fluxul qi de-a lungul căilor energetice (meridiane) şi, astfel, se restabileşte echilibrul dintre yin şi yang. Această procedură nu este dureroasă, dar poate produce o senzaţie de furnicătură. (O variantă a acupuncturii este acupresura, care foloseşte masajul localizat în locul acelor).

Cercetările au arătat că prin acupunctură se eliberează în creier diferiţi mesageri chimici (neurotransmiţători), cum ar fi serotonina, care este un analgezic natural. Pe lângă potenţialele efecte analgezice, acupunctura poate ajuta la eliminarea senzaţiei de greaţă şi vărsături care apar frecvent după o intervenţie chirurgicală. Totuşi, acupunctura s-a dovedit ineficace pentru oprirea fumatului sau scăderea în greutate.

Efectele secundare ale acupuncturii sunt rare dacă este practicată în mod corect. Infecţia este unul dintre cele mai mari riscuri, dar este extrem de rară. Cei mai mulţi practicanţi ai acestei metode utilizează ace de unică folosinţă, celelalte trebuie sterilizate corect. Agravarea simptomelor (de obicei temporar) şi starea de leşin sunt cele mai frecvent întâlnite efecte secundare raportate de persoanele care au apelat la acupunctură.

Ayurveda. Ayurveda este un sistem medical tradiţional din India, având originea cu mai mult de 4 000 de ani în urmă. Se bazează pe teoria conform căreia boala este rezultatul unui dezechilibru al forţei vieţii organismului, sau prana. Echilibrul acestei forţe este determinat de echilibrul celor trei calităţi ale corpului, numite doshas: vata, pitta şi kapha. Multe persoane au dosha dominantă; echilibrul specific este unic pentru fiecare persoană. Ayurveda utilizează plante, masaj, yoga şi curăţarea internă pentru a restabili echilibrul din interiorul organismului şi cu natura.

Homeopatia. Homeopatia, care a fost descoperită în Germania în jurul anilor 1 700, se bazează pe principiul similarităţilor. Cu alte cuvinte, se crede că o substanţă care în doze mari produce un set de simptome vindecă aceleaşi simptome dacă este dată în doza infinitezimală.

Remediile utilizate în homeopatie sunt derivate din substanţe naturale, cum ar fi extractele din plante şi minerale. Aceste substanţe sunt utilizate pentru a stimula capacitatea înnăscută a organismului de autovindecare. Cu cât este mai diluat remediul homeopatic, cu atât este considerat mai puternic.

Oamenii de ştiinţă tradiţionali nu au găsit nicio explicaţie ştiinţifică a modului în care remediile diluate utilizate în homeopatie pot vindeca bolile. Totuşi, pot apărea efecte secundare cum ar fi reacţiile alergice şi toxice.

Naturopatia. Naturopatia, care îşi are originea în multe culturi, a început ca un sistem de îngrijire a sănătăţii formal, în Statele Unite ale Americii, la începutul anilor 1900. Fondată pe noţiunea de putere vindecătoare a naturii, naturopatia pune accentul pe prevenirea şi tratamentul bolilor prin intermediul unui stil de viaţă sănătos, considerând organismul ca întreg, şi prin stimularea capacităţilor naturale ale organismului de autovindecare. De asemenea, naturopatia se concentrează pe identificarea cauzei bolilor mai curând decât pe tratarea simptomelor.

Naturopatia utilizează o combinaţie de terapii, care includ nutriţia, plantele medicinale, homeopatia, medicina fizică, terapia prin exerciţii, consiliere, managementul stresului, acupunctura, naşterea pe cale naturală şi hidroterapia.

Tehnicile minte-corp

Tehnicile minte-corp se bazează pe teoria conform căreia factorii emoţionali şi mintali pot influenţa sănătatea fizică. Metodele psihologice, sociale, comportamentale şi spirituale sunt utilizate pentru a păstra sănătatea sau pentru a vindeca bolile.

Scanned with OKEN Scanner

Deoarece dovezile ştiinţifice care susţin beneficiile terapiilor minte-corp sunt numeroase, multe dintre aceste abordări sunt considerate astăzi importante. Metode cum ar fi relaxarea, terapia cognitiv-comportamentală, meditaţia, imagistica, biofeedbackul şi hipnoza, de exemplu, sunt utilizate în tratamentul bolii arteriale coronariene, cefaleei, tulburărilor de somn (insomnia) şi incontinenţei urinare (pierderea controlului vezicii urinare). De asemenea, aceste metode sunt utilizate ca ajutor la naştere, pentru a ajuta pacientul cu neoplam să facă faţă simptomelor produse de boală şi tratamentului, şi să-l pregătească pentru operaţie. Tehnicile minte-corp sunt utilizate, de asemenea, în tratamentul hipertensiunii arteriale, astmului bronşic, artritei, durerii şi tinitusului (zgomote în urechi), cu toate că succesul este mai scăzut.

Există şi câteva riscuri asociate cu aceste tehnici minte-corp.

Meditaţia. Meditaţia se concentrează pe liniştirea minţii şi pe autoreglarea intenţionată a atenţiei. De obicei, presupune o poziţie şezândă, relaxată, adesea cu ochii închişi. Uneori, presupune rostirea repetată a unei fraze (mantra) cu scopul de a ajuta persoana respectivă să se concentreze. Majoritatea practicilor de meditaţie s-au dezvoltat într-un context religios sau spiritual, scopul final constituindu-l creşterea spirituală, transformarea personală sau experienţa transcendentală. Totuşi, ca metodă de îngrijire a sănătăţii, meditaţia poate fi eficientă indiferent de fondul cultural sau religios al persoanei respective. S-a dovedit că meditaţia poate oferi numeroase beneficii sănătăţii, cum ar fi ameliorarea durerii sau a stării de stres.

Tehnici de relaxare. Tehnicile de relaxare sunt metode destinate mai ales ameliorării tensiunii şi încordării. Tehnicile specifice de relaxare se fac cu scopul de a scădea tensiunea arterială, tensiunea musculară, procesele metabolice sau activitatea electrică cerebrală modificată

Imagini ghidate. Imaginile mintale sunt utilizate pentru a promova relaxarea şi starea de bine sau pentru a facilita vindecarea unei anumite boli, cum ar fi cancerul sau traumele psihice. Imaginile pot implica oricare dintre simţuri şi pot fi autodirecţionate sau ghidate de terapeut, uneori în cadrul unui grup de terapie. De exemplu, o persoană care suferă de cancer îşi poate imagina o armată de leucocite luptând cu celulele canceroase.

Hipnoterapia. În hipnoterapie, o persoană este adusă într-o stare avansată de relaxare, de inconştienţă relativă, dar nu pe deplin inconştientă, de mediul înconjurător. O persoană hipnotizată începe să fie absorbită de imaginile prezentate de hipnoterapeut şi tinde să nu mai fie conştientă de experienţele anterioare. Hipnoza poate fi utilizată în tratamentul anumitor boli, cum ar fi unele sindroame dureroase şi tulburări de conversie, în care o afecţiune fizică aparentă este în realitate datorată unui conflict sau stres psihic. A fost utilizată cu succes în stoparea fumatului şi scăderea în greutate. Unele persoane sunt capabile să înveţe să se autohipnotizeze.

Biofeedback. Biofeedbackul presupune utilizarea unor dispozitive electronice pentru a măsura şi raporta informaţii despre funcţiile biologice ale persoanei respective, cum ar fi frecvenţa cardiacă, presiunea sanguină şi tensiunea musculară. Persoana poate înţelege astfel de ce se modifică aceste funcţii şi poate învăţa cum să le regleze. Biofeedbackul este utilizat în special pentru tratarea durerii, ▲ stresului, tulburărilor de somn (insomniei), cefaleei şi traumatismelor musculare.

Tratamente biologice

Aceste terapii se caracterizează prin utilizarea substanţelor chimice, deşi aceste substanţe sunt derivate din surse naturale.

Herbalismul (tratamentul pe bază de plante). Acest tip de tratament, cea mai veche formă de tratament, utilizează plante pentru a trata bolile şi a promova sănătatea. Pot fi folosite amestecuri de diferite plante sau doar o anumită plantă. În tratamentul pe bază de plante din China, amestecurile conţin, de asemenea, minerale şi părţi din animale. Spre deosebire de medicamentele convenţionale, în care substanţa activă este extrasă din plante, tratamentul pe bază de plante utilizează întreaga plantă. Se folosesc extracte (soluţii obţinute prin înmuiere sau macerare, de obicei în apă), tincturi (preparate pe bază de alcool, acestea acţionând ca un conservant natural), infuzii (cea mai frecvent utilizată metodă pentru preparatele cu administrare internă pe bază de plante, pe care de obicei o numim ceai), decoct (similar infuziei), tablete şi prafuri, ca şi comprese umede aplicate pe piele. ■

Medicina ortomoleculară. Medicina ortomoleculară se concentrează pe utilizarea unei nutriţii adecvate pentru a menţine sau restabili starea de sănătate. Se utilizează combinaţii de vitamine, minerale şi aminoacizi care, în mod normal, se găsesc în organism, pentru a trata afecţiuni specifice. Uneori, referindu-se la terapia cu megavitamine, medicina ortomoleculară pune accentul pe suplimentarea dietei cu cantităţi mari de vitamine. Unele dintre cele mai utilizate tratamente ortomoleculare utilizează cartilajul de rechin în tratamentul cancerului, terapia de detoxifiere (eliminarea substanţelor toxice din circuitul sanguin) pentru a trata bolile cardiovasculare, şi glucozamina sau condroitina (substanţe existente în mod natural în organism) pentru a trata artroza (pentru care există dovezi clare de eficacitate).

▲ vezi, de asemenea, pagina 455
■ vezi pagina 106

Scanned with OKEN Scanner

Tratamente şi metode care folosesc corpul

Aceste terapii includ metode care tratează afecţiuni diferite prin manipularea corpului.

Chiropractica. În chiropractică, legătura dintre structura coloanei vertebrale şi funcţionarea sistemului nervos este considerată vitală în menţinerea sau restabilirea stării de sănătate. Metoda principală pentru a obţine acest echilibru este manipularea coloanei vertebrale.

Studiile au arătat că chiropractica este eficientă în tratamentul lombalgiilor. În plus, manipularea coloanei vertebrale poate fi utilă în tratarea diferitelor tipuri de cefalee. În orice caz, efectele acestei metode asupra unor afecţiuni care nu sunt legate direct de sistemul musculoscheletic nu au fost dovedite. Complicaţiile grave în urma manipulării coloanei vertebrale sunt rare, uneori putând apărea lombalgia prin afectarea rădăcinilor nervoase ale ultimilor nervi spinali (sindromul cozii de cal ▲) sau blocajul fluxului sanguin în creier prin lezarea arterelor care irigă creierul (disecţia arterială cerebrovasculară). Alte efecte secundare posibile sunt: disconfortul local, cefaleea şi fatigabilitate, care dispar de obicei în 24 de ore.

Masajul. Această metodă reprezintă manipularea ţesuturilor organismului pentru a promova starea de bine şi pentru a reduce durerea şi stresul. Presupune o varietate de tehnici, de la mângâiere şi frământare (ca în masajul suedez) la aplicarea de presiune în punctele specifice (cum se practică în Shiatsu, acupresură şi masajul neuromuscular). Aceste tehnici au scopul să ajute sistemul musculoscheletic, nervos şi circulator.

S-a demonstrat că masajul este eficient în ameliorarea durerii, de exemplu cea produsă de traumatismele coloanei vertebrale, sensibilităţii musculare, fibromialgiei şi a stării de anxietate la persoanele bolnave de cancer. De asemenea, masajul este eficient în tratamentul sugarilor cu greutate mică la naştere, în prevenirea leziunilor genitale la femeile care nasc, în ameliorarea constipaţiei cronice şi în controlul astmului bronşic. Masajul poate reduce stresul şi starea de anxietate.

Terapia prin masaj nu trebuie utilizată la persoanele cu infecţii sau boli contagioase cutanate, răni deschise, arsuri, febră înaltă, tumori sau număr de trombocite scăzute.

Rolfing. Este numit şi integrare structurală şi se bazează pe teoria conform căreia o bună stare de sănătate depinde de alinierea corpului. Este o formă de masaj al ţesuturilor profunde, care de obicei se practică în mai multe şedinţe. Alinierea corectă a oaselor şi muşchilor se obţine prin manipularea şi întinderea fasciilor (ţesuturilor fibroase care învelesc unele organe cum ar fi muşchii).

Reflexologia. În reflexologie, presiunea manuală se aplică în zone specifice ale piciorului, despre care se crede că ar corespunde diferitelor organe şi sisteme ale organismului. Stimularea acestor zone se pare că elimină blocajul energiilor responsabile de durere sau boală în zonele corespunzătoare ale corpului.

Reeducarea posturală. Această metodă utilizează mişcarea şi atingerea pentru a ajuta persoana să-şi redobândească postura sănătoasă. Metoda presupune eliminarea posturilor greşite prin concentrarea asupra mişcării inconştiente.

Terapiile energetice

Terapiile energetice se concentrează pe câmpurile de energie despre care se crede că există în jurul organismului (biocâmpuri). De asemenea, presupune utilizarea surselor de energie exterioare (câmpurile electromagnetice) pentru a influenţa starea de sănătate şi procesul de vindecare. Toate terapiile energetice se bazează pe credinţa comună în existenţa unei forţe universale a vieţii sau a unei energii subtile, care rezultă în şi în jurul organismului.

Practicanţii terapiilor energetice îşi aplică mâinile pe sau în apropierea organismului şi îşi utilizează propria energie pentru a influenţa câmpul energetic al pacientului.

Terapiile bazate pe bioelectromagnetică. Aceste metode utilizează câmpurile de impulsuri, câmpuri electromagnetice sau câmpurile de curent alternativ sau curent continuu. Magneţii au devenit un tratament popular pentru multe afecţiuni musculoscheletice. Magneţii se comercializează în diferite obiecte de îmbrăcăminte, bijuterii etc. pentru a ameliora durerea, deşi s-au făcut puţine cercetări ştiinţifice asupra eficacităţii lor.

Reiki. Este o tehnică cu origini japoneze, în care energia canalizată a terapeutului trece prin mâinile sale şi intră în organismul persoanei tratate pentru a restaura starea de sănătate.

Atingerea terapeutică. Frecvent numită şi „punerea mâinilor", chiar dacă atingerea efectivă nu este necesară, această metodă utilizează energiile vindecătoare ale terapeutului pentru a identifica şi restabili echilibrul în biocâmpul unei persoane.

▲ vezi caseta de la pagina 565

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 303

Aspecte medicale ale călătoriilor

Grija pentru sănătate nu mai constituie o barieră pentru a călători. Totuşi, toate călătoriile implică unele riscuri. De aceea, călătorii inteligenţi îşi fac planuri corespunzătoare, solicită atenţie medicală adecvată dacă au probleme de sănătate în timpul călătoriei departe de casă şi atunci când simptomele sau problemele se amplifică după reîntoarcerea acasă.

Pregătirile înainte de călătorie

Pregătirea este crucială pentru a vă asigura că problemele de sănătate nu vor interfera cu călătoria. Chiar persoanele absolut sănătoase trebuie să-şi planifice în amănunt pentru a-şi păstra sănătatea. Pregătirile adecvate sunt mult mai puţin costisitoare faţă de costurile pe care le implică o îmbolnăvire departe de casă.

Trusa medicală pentru călătorie

Trusa medicală pentru călătorie conţine instrumente pentru acordarea primului ajutor, analgezice, de exemplu acetaminofen sau medicamente antiinflamatorii nesteroidiene; decongestionante, antiacide şi medicamente antidiareice, de exemplu loperamid, care sunt utilizate pentru injurii şi îmbolnăviri minore. Problemele mai importante pot fi frecvent prevenite cu precauţii de bun-simţ. Informaţiile medicale detaliate, incluzând informaţii scrise despre vaccinări şi medicamente, pot constitui cel mai preţios lucru pe care îl poate avea o persoană implicată într-o urgenţă medicală.

Asigurarea de călătorie şi sănătate

Asigurarea de sănătate este importantă în călătoriile interne sau în străinătate. Unele dintre acestea totuşi limitează acoperirea pentru îngrijirea medicală de urgenţă la distanţă de domiciliu; de aceea, persoana care călătoreşte trebuie să cunoască limitele poliţei sale de asigurare.

Acoperirea este mai frecvent o problemă pentru călătoriile în străinătate. Unele planuri de asigurare internă limitează acoperirea pentru vaccinări şi medicaţie preventivă în călătoriile internaţionale, chiar dacă unele vaccinuri sunt cerute pentru a intra în anumite ţări. De asemenea, unele poliţe nu acoperă costurile niciunui tratament administrat în afara ţării de origine. În schimb, un depozit cash sau o plată integrală poate fi acceptată în unele spitale internaţionale înainte de efectuarea tratamentului.

Pentru a evita costurile crescute sau imposibilitatea de a obţine îngrijire medicală, persoanele care călătoresc trebuie să ştie înainte de călătorie ce acoperire internaţională, dacă există, oferă planul de asigurare, cum se cere autorizaţie pentru îngrijire în străinătate şi cum se formulează revendicări după o urgenţă. Asigurarea de sănătate în călătorie, inclusiv asigurarea pentru evacuarea de urgenţă, este disponibilă la majoritatea agenţiilor de turism şi companiilor de card credit. Elementele de îngrijire medicală pe care persoana care călătoreşte poate dori să le primească includ: îngrijire de urgenţă, transportul pentru îngrijire în interiorul ţării respective, transportul pentru îngrijiri în ţara de origine, echipament şi personal medical în timpul transportului, tratament stomatologic, îngrijire prenatală şi postnatală, reţete pentru medicamente pierdute sau furate, şi translatori medicali.

Persoanele care călătoresc se pot orienta la fel de bine către alte resurse ajutătoare. Liste cu medici vorbitori de limbă engleză din ţările respective sunt disponibile la multe organizaţii sau pe Internet. ▲ Consulatele pot ajuta persoanele care călătoresc să găsească serviciile medicale de urgenţă.

Vaccinurile

Vaccinurile sunt importante pentru călătorie în majoritatea ţărilor dezvoltate şi sunt cerute pentru intrarea în unele ţări. Infecţiile cele mai frecvente pentru care există vaccinuri disponibile includ: hepatita A şi B, poliomielita şi febra galbenă. Unele vaccinuri trebuie făcute cu şase luni înainte de călătorie pentru a avea efect maxim, de aceea este necesară planificarea din timp. Puteţi trece tipul şi data vaccinării într-un Certificat Internaţional de Vaccinare. Acest certificat este uşor de transportat şi poate fi obţinut de la Casa de Asigurări. ■

Călătoria unei persoane bolnave

Călătoria unei persoane bolnave necesită o pregătite specială. Înainte de plecare, persoana respectivă trebuie să-şi viziteze medicul de familie, pentru a se asigura că boala este stabilă şi pentru a afla dacă sunt necesare modificări de medicaţie. În cazul apariţiei unei urgenţe medicale departe de casă este extrem de importantă o fişă în care sunt menţionate: istoricul medical al persoanei respective, medicamentele şi dozele, precum şi modul de administrare a acestora. De asemenea, o brăţară sau un colier de identificare medicală este foarte important.

▲ vezi caseta de la pagina 1768
■ vezi pagina 1768

Scanned with OKEN Scanner

VACCINĂRI NECESARE PENTRU CĂLĂTORIILE ÎN STRĂINĂTATE *, +, ‡

INFECȚIE	REGIUNEA UNDE ESTE RECOMANDATĂ VACCINAREA	COMENTARII
Hepatita A	America Centrală și de Sud, Africa, Orientul Mijlociu și Asia, Europa de Est	Sunt necesare patru săptămâni pentru instalarea imunității complete; dacă plecarea se face în mai puțin de patru săptămâni, este necesară asocierea cu imunoglobulină hepatică. Este sigur pentru gravide.
Hepatita B	Alaska, Yukon și teritoriile nordice, bazinul fluviului Amazon, Africa China, Asia de Sud-Est și Centrală subsahariană,	Este recomandat în special călătorilor care anticipează contacte sexuale cu rezidenții sau contact direct cu sângele și produsele de sânge ale acestora. Sigur pentru gravide.
Encefalită B japoneză	Asia Centrală și de Sud-Est; Vestul îndepărtat; Torres Strait, Australia	Este recomandat doar pentru persoanele care vor locui o lună sau mai mult în zonele rurale ale țărilor asiatice, în timpul sezonului contagios. Nu este recomandat gravidelor.
Infecția meningococică	Africa nordică sub-sahariană	Călătorii au un risc scăzut chiar în cazul în care călătoresc în zonele endemice, dar vaccinul sporește protecția. Este necesar pentru intrarea în Arabia Saudită în timpul Hajj. Este sigur pentru gravide.
Turbarea	Toate țările, inclusiv SUA	Recomandat pentru turiștii care au risc de mușcături de animale, cum ar fi călătoriile în zonele rurale, veterinari, muncitori agricoli și locuitori din zonele izolate. Nu elimină necesitatea vaccinării adiționale după o mușcătură de animal.
Febra tifoidă	America Centrală și de Sud, Africa, Orientul Mijlociu și Asia, Europa de Est	Acest vaccin oferă o protecție bună, dar imperfectă. Protecția este asigurată și prin verificarea atentă a alimentelor, a apei și stării de igienă. După cinci ani este necesară revaccinarea. Este disponibil sub formă de tablete sau de injecții. Tabletele care conțin virus atenuat sunt periculoase pentru gravide.
Febra galbenă	America de Sud, Africa	Această boală este rară, dar multe țări impun vaccinare. Nu este sigur pentru gravide.

* Vezi, de asemenea, Capitolul 189.

\+ În plus față de această listă de vaccinări, turiștii trebuie să fie vaccinați pentru parotidita epidemică, rujeolă, rubeolă, tetanos, difterie, poliomielită, boală pneumococică, gripă și varicelă. Vaccinarea antigripală este recomandată tuturor adulților care călătoresc în zona tropicală, în Emisfera Sudică în perioada aprilie-septembrie sau cu grupuri numeroase.

‡ Toate recomandările se pot modifica.

Persoanele care călătoresc trebuie să aibă, de asemenea, o asigurare medicală adecvată.

Medicamentele utilizate trebuie păstrate în cutiile lor originale, astfel încât denumirea exactă și instrucțiunile de administrare să poată fi văzute în cazul unei urgențe medicale. Numele generic al medicamentului este mult mai util decât denumirea comercială, deoarece denumirea comercială este diferită de la țară la țară.

Persoanele care călătoresc trebuie, de asemenea, să aibă în bagajele de mână o cantitate suficientă din medicamentele necesare în cazul în care bagajele din cală sunt pierdute, furate sau întârziate în tranzit sau dacă reîntoarcerea din călătorie se face cu întârziere. Din cauză că opioidele, seringile și cantitățile mari din orice medicament pot ridica suspiciuni la vamă sau la serviciul de siguranță a traficului, persoanele care călătoresc

Scanned with OKEN Scanner

trebuie să aibă asupra lor o notă explicativă de la medic. În plus, seringile trebuie împachetate cu medicamentele. De asemenea, persoanele care călătoresc trebuie să verifice la aeroporturi, linii aeriene şi ambasade ce documentaţie adiţională este necesară pentru a nu avea probleme în călătorie cu aceste instrumente.

Probleme care pot apărea în timpul călătoriei

Unele boli sunt destul de frecvente chiar la persoanele sănătoase care călătoresc.

Răul de mişcare

Răul de mişcare apărut în timpul călătoriilor cu avionul, pe mare, cu trenul, cu autobuzul sau automobilul apare atunci când creierul primeşte semnale contradictorii despre mişcare. ▲ Răul de mişcare este declanşat frecvent de turbulenţe şi vibraţii, şi este agravat de căldură, senzaţia de foame, anxietate sau de alimentaţia în exces. Simptomele cele mai frecvente sunt: tulburări gastrice, greţuri, vărsături, transpiraţii şi ameţeli.

Răul de mişcare poate fi ameliorat înainte şi în timpul călătoriei prin reducerea consumului de alimente, lichide şi alcool. Fixarea vizuală pe un obiect staţionar sau pe linia orizontului poate fi de ajutor, ca şi poziţia culcată şi închiderea ochilor. Alte măsuri eficiente sunt: aşezarea în locurile unde mişcarea este minimă (de exemplu, în centrul avionului, deasupra aripilor avionului), evitarea lecturii, aşezarea în dreptul unei ferestre deschise sau într-un loc bine ventilat. Pe un vapor, o cabină în mijlocul vaporului lângă nivelul apei, poate reduce răul de mişcare la unele persoane. Un plasture cutanat cu scopolamină (este necesară reţetă de la medic) sau medicamente antihistaminice sunt, de obicei, de folos, mai ales dacă sunt administrate înainte de călătorie. Aceste medicamente produc frecvent somnolenţă, cefalee uşoară şi uscarea gurii, iar la persoanele vârstnice pot produce stare de confuzie, căderi şi alte probleme.

Tromboză venoasă profundă

Tromboză venoasă profundă poate să apară la orice persoană care stă în şezut perioade lungi de timp în timpul călătoriilor cu avionul, trenul, autobuzul sau automobilul. Afectează, de obicei, persoanele vârstnice, persoanele supraponderale, fumătorii, pacienţii cu boală venoasă, femeile însărcinate, persoanele care iau estrogeni, cele care au suferit de curând o intervenţie chirurgicală, cele care au mai prezentat episoade de tromboză venoasă sau cele inactive sau imobilizate. Cheagurile de sânge se formează în venele membrelor inferioare sau pelvine (tromboză venoasă profundă ■) şi uneori pot migra în plămâni, provocând embolia pulmonară★. Unele cheaguri de sânge localizate la membrele inferioare nu produc simptome, în timp ce altele cauzează crampe, edem şi modificarea culorii tegumentelor la nivelul gambelor şi picioarelor. Embolia pulmonară este mult mai gravă decât tromboza venoasă a membrelor inferioare; persoana respectivă prezintă la început o stare de rău, urmată de dispnee, durere toracică şi stare de leşin. Embolia pulmonară este frecvent fatală.

Tromboza venoasă poate fi prevenită prin modificarea frecventă a poziţiei, exerciţii de mişcare a picioarelor în timpul şederii, plimbări frecvente (o dată la 1-2 ore). Poziţia cu picioarele încrucişate împiedică circulaţia adecvată a sângelui în membrele inferioare şi, de aceea, trebuie evitată. De asemenea, pot fi de ajutor consumul de lichide, evitarea fumatului, a cofeinei şi a alcoolului, evitarea ciorapilor, lenjeriei şi a pantalonilor prea strâmţi, cu benzi constrictive la nivelul gambelor şi coapselor. Ciorapii medicinali elastici îmbunătăţesc circulaţia la nivelul membrelor inferioare şi pot fi utile în evitarea apariţiei cheagurilor sanguine.

Modificările presiunii în urechi şi sinusuri

Modificările presiunii în urechi şi sinusuri în timpul zborului cu avionul apar ca rezultat al modificărilor presiunii aerului în cabină. În mod normal, când un avion decolează, presiunea din cabină scade, mici bule de aer pătrund în sinusuri şi urechea medie se dilată, ducând la apariţia unui disconfort. Când avionul coboară, presiunea din cabină creşte şi apar acelaşi simptome. Aceste senzaţii uşoare neplăcute dispar atunci când presiunea aerului din sinusuri şi urechi se egalizează cu cea din cabină.

Căscatul frecvent sau înghiţituri repetate în timpul decolării şi coborârii ajută la egalizarea presiunii. Aceste acţiuni sunt de obicei suficiente pentru ameliorarea disconfortului minor la nivelul urechilor şi sinusurilor. Dacă există alergii, probleme ale sinusurilor sau rinite, trompele lui Eustachio (conductele care leagă sinusurile de nas şi cavitatea bucală) încep să se inflameze şi să fie obstrucţionate de mucus, care împiedică egalizarea presiunii. Persoanele cu astfel de probleme pot resimţi un disconfort semnificativ, care poate fi ameliorat prin administrarea înainte de călătorie de decongestionante, expir puternic cu gura închisă şi nasul pensat pentru a egaliza presiunea aerului. Persoanele care prezintă o congestie nazală sau sinusală gravă, oricare ar fi cauza, trebuie să ia în consideraţie amânarea călătoriei cu avionul.

Copiii sunt în mod special susceptibili la durerea cauzată de presiunea inegală a aerului. Ei trebuie să mestece gumă de mestecat sau să sugă dropsuri, sau să bea puţin lichid

▲ vezi, de asemenea, pagina 465
■ vezi pagina 232
★ vezi pagina 285

Scanned with OKEN Scanner

în timpul decolării și aterizării, pentru a-i determina să înghită. Sugarii pot fi hrăniți la sân sau li se poate da biberonul sau suzeta. În general, sugarii pot călători în siguranță cu avionul de la vârsta de șapte zile.

Tulburările de somn

Tulburările de somn (jet lag) sunt frecvent întâlnite la cei care călătoresc cu avionul, traversând mai mult de trei fusuri orare. Aceste tulburări cauzate de schimbarea de fus orar nu apar în călătoriile cu trenul sau cu automobilul, deoarece persoanele care călătoresc au timpul necesar pentru a se acomoda cu schimbările de fus orar. Simptomul cel mai evident este starea de oboseală la sosire; alte simptome sunt: iritabilitatea, insomnia, cefaleea și dificultățile de concentrare. Aceste simptome pot fi reduse prin modificarea timpului de somn și a orei de trezire cu una sau două zile înainte de călătorie, în conformitate cu ale locului de destinație. În timpul zborului, trebuie să se consume suficiente lichide și să se evite fumatul, consumul de cofeină și alcool în exces. Unele persoane pot avea rezultate bune cu suplimentele de melatonină, hormonul care induce somnul, produs în mod normal de organism în perioadele de întuneric. Melatonina induce somnul fără a produce efectul de „mahmureală" pe care îl avem aproximativ o oră după trezire. Melatonina este mai eficientă când se călătorește spre est, deoarece lumina zilei durează mai puțin, iar noaptea sosește mai devreme. De asemenea, pot fi de ajutor și alte sedative cu acțiune scurtă, dar pot cauza efecte secundare, cum ar fi somnolență în timpul zilei, amnezie și insomnie în timpul nopții. Sedativele cu acțiune de lungă durată, cum este diazepamul, pot de asemenea, să producă confuzie și căderi la persoanele vârstnice și, din această cauză, trebuie evitate. La sosirea la destinație, persoanele care călătoresc trebuie să evite perioadele de moțăială, să mărească perioada de expunere la lumina solară și să rămână active fizic până la căderea serii.

Deshidratarea

Deshidratarea în timpul zborului cu avionul este frecventă datorită umidității scăzute din avioane. Apare, de obicei, la persoanele vârstnice sau la cele care au anumite afecțiuni medicale, cum ar fi diabetul zaharat sau boli care necesită tratament diuretic. Principalele simptome sunt dureri de cap legate de lumină, somnolență, stare de confuzie și, uneori, leșin. De asemenea, deshidratarea poate produce uscarea pielii. Poate fi prevenită prin consumul de lichide și evitarea băuturilor alcoolice sau cu cofeină. Pielea uscată poate fi tratată cu creme hidratante.

Răspândirea infecțiilor

Răspândirea infecțiilor în avion sau vasele de croazieră atrag frecvent atenția mijloacelor mass-media, dar sunt destul de rare. Îngrijorarea este mai mare atunci când este vorba de gripă, diaree de origine virală și meningită bacteriană. Persoanele care călătoresc își pot reduce riscul de a contracta gripă prin vaccinare antigripală înainte de călătorie; de asemenea, spălarea frecventă pe mâini reduce riscul de îmbolnăvire de diaree virală, dar acest lucru nu reprezintă o cale sigură de a preveni meningita bacteriană. Pe unele vapoare de croazieră se oferă antibiotice pasagerilor care au venit în contact cu cei care prezintă aceste infecții.

Traumatisme minore

Traumatismele minore în timpul unei călătorii sunt destul de frecvente. Ridicarea și cărarea unor bagaje grele reprezintă cauza frecventă a traumatismelor umărului. Punerea bagajelor în plasa de bagaje de deasupra capului poate cauza traumatisme importante. În timpul călătoriei cu vaporul, traumatismele pot fi prevenite prin: purtarea de pantofi cu talpă aderentă care oferă o bună aderență pe suprafețele umede; utilizarea mâinii curente și scoaterea ochelarilor de soare când urcați sau coborâți scările vaporului; fiți foarte atenți într-un mediu care nu vă este familiar. O lanternă poate fi utilă noaptea pentru a preveni căderile.

Starea de anxietate

Anxietatea afectează multe dintre persoanele care călătoresc. Cauzele cele mai frecvente pot fi: teama de zborul cu avionul, de spațiile închise și de agravarea unor afecțiuni în timpul zborului. Starea de anxietate poate produce insomnie, care agravează sindromul de adaptare la fusul orar (jet lag). Călătoria împreună cu un însoțitor experimentat poate ajuta la ameliorarea stării de anxietate. Terapia cognitivă și programele de desensibilizare pot fi, de asemenea, de ajutor, ca și medicamentele sedative sau antianxioase. ▲

Afecțiuni medicale specifice și călătoriile

Persoanele care prezintă anumite afecțiuni medicale pot avea probleme specifice în timpul călătoriilor.

Bolile cardiovasculare

Persoanele cu angină pectorală, insuficiență cardiacă sau tulburări de ritm care produc simptome în repaus sau la efort minim nu trebuie să călătorească. Persoanele care au suferit un infarct miocardic în ultimele 14 zile sau un infarct miocardic care s-a complicat cu șoc cardiogen sau insuficiență cardiacă în ultimele opt săptămâni, nu trebuie să călătorească.

Toate persoanele suferinde de o boală cardiovasculară, care călătoresc, trebuie să aibă o copie a unei electrocardiograme recente. Persoanele cu pacemaker, defibri-

▲ vezi tabelul de la pagina 607

Scanned with OKEN Scanner

latoare implantabile sau stenturi coronariene, trebuie să aibă asupra lor un card sau o scrisoare de la medicul curant în care se precizează existenţa, tipul, localizarea şi caracteristicile electronice ale dispozitivului implantat. Un dispozitiv implantabil metalic poate declanşa alarma atunci când persoana trece prin dispozitivul de securitate. Aceste dispozitive electronice de securitate nu ar trebui, în general, să afecteze defibrilatoarele implantabile, dar se recomandă ca persoana respectivă să nu stea în interiorul detectorului de metale mai mult de 15 secunde. Detectoarele portabile de metale sunt, de asemenea, sigure pentru persoanele cu defibrilatoare, dar contactul prelungit, de exemplu, menţinerea unui detector asupra unui defibrilator pentru mai mult de cinci secunde trebuie evitată.

Majoritate a companiilor aeriene pot furniza, pe timpul zborului, meniuri cu conţinut scăzut de sare sau grăsimi, dacă sunt anunţaţe cu 24 de ore înainte de zbor. La fel, şi majoritatea vapoarelor de croazieră pot furniza aceste meniuri dacă sunt anunţaţi în avans.

Bolile pulmonare

Persoanele care călătoresc şi care suferă de chisturi pulmonare, emfizem pulmonar grav, acumularea unei cantităţi importante de lichid între cele două membrane care învelesc plămânii (pleurezie), intervenţii chirurgicale recente pe plămâni sau colaps pulmonar recent, pot prezenta complicaţii datorită modificărilor de presiune din avion şi nu trebuie să plece în călătorie fără aprobarea medicului curant.

Unele persoane suferinde de boli pulmonare au nevoie de oxigen în timpul călătoriei cu avionul. Medicul determină necesarul de oxigen al unei persoane în timpul zborului prin măsurarea nivelului oxigenului în sânge. Companiile aeriene pot furniza oxigen în timpul zborului dacă există o indicaţie medicală şi dacă sunt anunţaţi cu 48 de ore înainte de călătorie; persoanele care călătoresc nu pot transporta oxigen, sub orice formă, la bordul unui avion. Pacienţii care au nevoie de oxigen în timpul şederii pe aeroport trebuie să-şi rezolve singuri problema, deşi cei mai mulţi furnizori de oxigen oferă asistenţă fără taxe suplimentare. Alte echipamente respiratorii, de exemplu, dispozitivele pentru furnizarea de presiune continuă pozitivă, pot fi adaptate într-un avion atâta timp cât echipamentul nu depăşeşte greutatea bagajului de mână. Totuşi, persoanele care călătoresc cu asemenea echipamente au nevoie de mai mult timp pentru controlul de securitate.

Călătoria la altitudine înaltă poate determina probleme speciale deoarece oxigenul este mult mai scăzut faţă de nivelul mării. În general, persoanele cu probleme pulmonare uşoare sau moderate nu prezintă probleme la altitudini sub 1 500 m (5 000 de picioare), dar cu cât creşte altitudinea, creşte şi riscul de apariţie a problemelor. Persoanele cu probleme pulmonare care călătoresc în aceste zone sau trec prin asemenea zone trebuie să-şi ia unele precauţii, la fel ca atunci când călătoresc cu avionul.

Călătoria cu autobuzul, cu trenul, cu automobilul sau cu vaporul nu este periculoasă pentru persoanele cu boli pulmonare, dar trebuie planificată aprovizionarea cu oxigen. Serviciile comerciale pot coordona furnizarea de oxigen pentru cei care călătoresc oriunde în lume.

Persoanele care prezintă astm bronşic, emfizem pulmonar sau bronşite trebuie să ştie că simptomele se agravează semnificativ în oraşele foarte poluate. Aceştia pot avea nevoie de tratamente adiţionale, atât inhalatoare, cât şi medicamente (de exemplu, corticosteroizi) pentru a controla eficient simptomele.

Diabetul zaharat

Glicemia este cel mai bine stăpânită în timpul călătoriilor prin testare frecventă, cu ajutorul dietei şi a dozei de medicamente dacă este nevoie. Persoanele care călătoresc trebuie să aibă în bagajul de mână tablete de glucoză sau sucuri, biscuiţi, fructe, pentru cazul în care nivelul glicemiei scade. În cazul în care planul de călătorie presupune schimbarea fusului orar mai mult de două-trei ore, diabeticii, în special cei care îşi administrează insulină, trebuie să se consulte cu medicul pentru stabilirea orarului de administrare a medicamentelor. Insulina poate fi păstrată şi fără frigider pentru câteva zile, dar trebuie ferită de căldură foarte mare.

Majoritatea companiilor aeriene pot furniza meniuri speciale pentru diabetici, dacă sunt anunţaţi cu 24 de ore înainte. De asemenea, sunt foarte importante măsurile de evitare a deshidratării.

Glicemia trebuie monitorizată frecvent la sosire, deoarece dieta şi efortul fizic sunt diferite frecvent de cele de acasă. Persoanele cu diabet zaharat care călătoresc trebuie să utilizeze meniurile prestabilite în ciuda tentaţiei de a încerca noi alimente şi de a mânca mai frecvent sau în afara orarului obişnuit. De asemenea, trebuie să poarte ciorapi şi pantofi confortabili, să-şi verifice în fiecare zi picioarele şi să evite să meargă desculţe pentru a preveni leziunile minore care se pot infecta sau se vindecă foarte încet.

Gravidele

În general, sarcina nu este afectată de călătorie. Totuşi, gravidele a căror dată de naştere este apropiată (peste 34 săptămâni de sarcină) şi cele cu risc de avort, naştere prematură sau dezlipire de placentă trebuie să evite zborul cu avionul şi călătoria pe distanţe lungi. Multe companii aeriene aplică politici speciale pentru călătoria gravidelor cu avionul, ce trebuie verificate înainte de rezervarea biletului. Gravidele care călătoresc pe distanţe lungi trebuie să-şi ia precauţii pentru reducerea riscului de formare a cheagurilor sanguine (de exemplu, ridicarea frecventă de pe scaun atunci când călătoresc cu avionul sau opriri frecvente şi plimbări scurte în călătoria cu automobilul) şi deshidratarea. Centura de siguranţă trebuie să fie lejeră peste coapse, nu peste abdomen, pentru a preveni traumatizarea fătului.

Vaccinurile care conţine virusuri inactivate, nu omorâte – de exemplu vaccinul pentru febra galbenă,

Scanned with OKEN Scanner

encefalita B japoneză, vaccinul antipoliomielitic inactivat şi cel antivaricelă-rubeolă-rujeolă – nu sunt indicate pentru femeile însărcinate. Dar toate vaccinurile sunt sigure pentru femeile care alăptează.

Gravidele trebuie să evite utilizarea prelungită a tabletelor pentru purificarea apei, care conţin iod, deoarece acestea poate afecta dezvoltarea glandei tiroide a fătului.

Gravidele care nu pot amâna călătoria în regiunile în care malaria este frecvent întâlnită trebuie să cântărească bine riscurile de a lua medicamente de protecţie deoarece efectele lor asupra fătului nu sunt încă bine cunoscute. Malaria este mult mai gravă la femeile însărcinate faţă de celelalte femei, chiar cu medicamente antimalarie administrate profilactic.

De asemenea, femeile însărcinate au risc de a contacta hepatita E, o infecţie virală hepatică rară în Statele Unite, dar frecventă în Asia, Orientul Mijlociu, Africa de Nord şi Mexic. ▲ Pot apărea avortul, insuficienţa hepatică sau chiar decesul. Nu există tratament, astfel încât evitarea călătoriilor în regiunile unde hepatita E este endemică trebuie luată în considerare. Cele care nu pot evita călătoria în aceste zone trebuie să se spele foarte frecvent pe mâini.

Alte afecţiuni

Călătoriile pot influenţa, de asemenea, şi alte afecţiuni.

Unele persoane cu siclemie, de exemplu, au riscul de a prezenta dureri (criza siclemică) când se expun la umiditate şi oxigen scăzute în cabina avionului. Riscul poate fi redus printr-o hidratare adecvată şi administrarea de oxigen.

Persoanele cu colostomie trebuie să-şi pună o pungă mare sau să-şi ia în plus mai multe pungi de colostomie, deoarece cantitatea de fecale poate creşte odată cu creşterea gazelor intestinale în timpul zborului. Deoarece gazele se dilată în timpul zborului, gazul trebuie înlocuit cu apă în manşetele sau baloanele umplute cu aer, cum sunt cateterele urinare sau tuburile de hrănire.

Persoanele care au lentile de contact trebuie să poarte ochelari sau să-şi umecteze frecvent lentilele de contact pentru a compensa umiditatea scăzută din avion. În general, este o idee bună să luaţi cu dumneavoastră când călătoriţi o pereche de ochelari sau de lentile de contact de rezervă, sau o reţetă de la oftalmolog, în cazul în care este necesară înlocuirea acestora. De asemenea, pot fi de folos nişte baterii în plus pentru protezele auditive.

Persoanele care călătoresc şi prezintă grave probleme psihice, de exemplu schizofrenie prost controlată, pot reprezenta un risc pentru ei înşişi, ca şi pentru ceilalţi călători, şi ar trebui însoţite de persoane responsabile.

Majoritatea companiilor aeriene pot asigura transportul persoanelor handicapate aflate în scaune cu rotile sau imobilizate la pat, pe liniile comerciale. Unele companii aeriene transportă şi persoanele care au nevoie de echipament special, de exemplu perfuzii sau ventilatoare, numai dacă sunt însoţite de persoane calificate, şi aranjamentele au fost făcute din timp.

Informaţii generale despre călătoria cu diferite afecţiuni medicale pot fi obţinute la departamentele medicale ale majorităţii companiilor aeriene, de la sursele on-line de informaţii despre călătorii, ■ sau de la clinicile locale cu departamentele pentru călătorii.

Probleme după ajungerea la destinaţie

Problemele după ajungerea la destinaţie sunt importante mai ales în cazul călătoriilor în străinătate. Deşi majoritatea persoanelor sunt îngrijorate mai ales de infecţii în cazul călătoriilor în străinătate, bolile cardiovasculare reprezintă cea mai frecventă cauză de deces în călătoriile internaţionale. Bolile cardiovasculare reprezintă, de asemenea, cauza de deces cea mai frecventă şi printre persoanele care nu călătoresc, ceea ce sugerează că o atenţie sporită asupra sănătăţii înainte de a pleca de acasă este cea mai bună cale de a preveni îmbolnăvirea în timpul călătoriei.

Traumatismele

Traumatismele reprezintă a doua cauză în ordinea frecvenţei de deces în timpul călătoriilor în străinătate, cel mai adesea datorate accidentelor de automobil sau accidentelor din apă. Pentru a preveni multe dintre aceste traumatisme, pot fi luate o serie de măsuri de bun simţ. De exemplu, persoanele neobişnuite cu condiţiile de trafic dintr-o ţară (de exemplu, circulaţia pe partea stângă a şoselei în Marea Britanie faţă de circulaţia pe partea dreaptă în alte ţări), ar trebui să folosească transportul în comun sau să angajeze un şofer familiarizat cu şoselele locale şi legile de circulaţie. Persoanele care călătoresc trebuie să evite taxiurile, feriboturile şi alte mijloace de transport supraaglomerate; de asemenea, trebuie să evite condusul pe timp de noapte şi înotul în zone slab luminate. Persoanele care călătoresc cu automobilul trebuie să-şi pună centurile de siguranţă, chiar dacă sunt pasageri. De asemenea, nu trebuie să consume alcool înainte de a conduce automobilul sau de a înota, chiar dacă legea nu interzice asemenea acţiuni sau nu se aplică, deşi există.

Multe oraşe sunt nesigure în timpul nopţii, iar altele chiar şi în timpul zilei. Persoanele care călătoresc trebuie să evite în anumite oraşe plimbările pe străzile slab luminate sau necirculate, în special în ţările în care, în mod evident, un turist este ceva ciudat.

Diareea călătorului

Diareea călătorului ★ este una dintre multele boli infecţioase care afectează persoanele care călătoresc în străinătate. Poate fi prevenită prin: consumul şi spălarea

▲ vezi tabelul de la pagina 805
★ vezi pagina 725
■ vezi pagina 1768

Scanned with OKEN Scanner

pe dinţi cu apă îmbuteliată, filtrată, fiartă sau clorinată, evitarea folosirii de cuburi de gheaţă în băuturi; consumul de alimente preparate proaspăt la temperatura de fierbere; consumul de fructe şi legume care pot fi decojite; evitarea consumării de alimente de la vânzătorii ambulanţi; spălarea frecventă pe mâini; şi evitarea tuturor alimentelor care par a fi expuse la muşte.

În majoritatea cazurilor, diareea călătorului este autolimitată şi necesită doar administrarea de lichide pentru a evita deshidratarea. Alte măsuri, deşi nu sunt neapărat necesare, pot fi de folos. Subsalicilatul de bismut, administrat de patru ori pe zi, poate atât să prevină, cât şi să trateze diareea călătorului, deşi trebuie evitată administrarea la copii şi la persoanele care iau aspirină. De asemenea, diareea călătorului poate fi tratată prin administrarea medicamentului antidiareic loperamid (care se eliberează fără prescripţie medicală) sau a antibioticului ciprofloxacină sau ofloxacină (care se eliberează cu prescripţie medicală) sau a amândurora. La copiii cu diareea călătorului se administrează antibioticul trimethoprim-sulfamethoxazol.

Pentru călătorii sunt disponibile amestecuri de rehidratare sub formă de pudră. Dacă nu există, se pot folosi soluţii de rehidratare preparate din cantităţi reduse de sare, bicarbonat de sodiu şi zahăr sau miere dizolvate în apă.

Malaria

Malaria ▲ este frecvent întâlnită în Africa, Asia de Sud-Est şi în unele zone din America de Sud. Cel mai bun tratament este profilaxia. Malaria se previne prin purtarea de îmbrăcăminte protectoare (cămăşi cu mânecă lungă, pantaloni lungi), în special la căderea serii şi în zorii zilei, când ţânţarii sunt mai activi, folosirea de plase de ţânţari impregnate cu permethrin etc. Insecticidele repelante care conţin dietil-metilbenzamidă (DEET) sunt de asemenea importante şi pot ajuta la prevenirea şi a altor boli ce pot fi transmise prin ţânţari, cum ar fi denga şi febra galbenă. Chiar şi cu aceste măsuri, medicamentele antimalarice (de exemplu, meflochina, clorchina sau atovaquone/proguanil) sunt necesare înaintea, în timpul şi după călătorie.

▲ vezi pagina 1140
★ vezi paginile 1218 şi 1219
● vezi caseta de la pagina 1178
■ vezi pagina 1142

Schistosomiaza

Schistosomiaza este o boală infecţioasă frecventă şi potenţial severă cauzată de un parazit care trăieşte în apele stătătoare din Africa, Asia de Sud-Est, China şi în estul Americii de Sud. Această boală poate fi prevenită prin purtarea de încălţăminte şi ciorapi la mersul prin apă şi evitarea contactului cu apă contaminată în zonele endemice. ■

Scabia şi pediculoza

Scabia şi pediculoza sunt frecvent întâlnite în comunităţile supraaglomerate şi subdezvoltate; pot fi tratate cu soluţii cu permethrin, malation sau lindan. ★ Totuşi, aceste soluţii nu trebuie să fie utilizate preventiv.

Bolile cu transmitere sexuală

Bolile cu transmitere sexuală care includ HIV, gonoreea, sifilisul, trichomoniaza şi, uneori, hepatita B, sunt mult mai frecvente în ţările în curs de dezvoltare. Toate aceste boli pot fi prevenite prin abstinenţă sau prin utilizarea adecvată a prezervativului. ● Din cauză că HIV şi hepatita B pot fi transmise prin sânge şi ace de seringă, persoanele care călătoresc în străinătate nu trebuie să accepte o transfuzie de sânge fără a avea asigurarea că sângele a fost testat pentru aceste infecţii. De asemenea, injecţiile trebuie să fie acceptate doar dacă se fac cu ace de unică folosinţă.

Probleme care pot apărea la sosirea acasă

Simptomele sau problemele care au apărut în timpul unei călătorii şi care nu au trecut cu timpul, determină persoana respectivă ca la întoarcerea acasă să ceară un consult medical. Unele simptome pot apărea la săptămâni sau luni după ce persoana s-a întors acasă; febra apărută după o călătorie în străinătate este destul de frecventă. Deşi legătura între călătorie şi noile simptome adesea nu este evidentă, informaţiile despre o călătorie recentă pot constitui elementul cheie în punerea diagnosticului.

Persoanele care suferă de diferite afecţiuni medicale trebuie să-şi completeze medicamentele prescrise imediat, dacă acestea s-au pierdut sau au fost utilizate în timpul călătoriei.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL 304

Amiloidoza

Amiloidaza este o afecțiune rar întâlnită caracterizată prin acumularea unei proteine numite amiloid în diferite organe și țesături, alterând funcția normală a acestora.

La unele persoane, amiloidoza determină doar câteva simptome sau deloc, în timp ce la alte persoane cauzează simptome grave și complicații letale. Severitatea bolii depinde de organele afectate de depozitele de amiloid. Amiloidoza este de două ori mai frecventă la bărbați față de femei, și la persoanele vârstnice.

Există mai multe forme de amiloidoză, boala putând fi clasificată în patru grupe: amiloidoza primară, secundară, ereditară și asociată cu îmbătrânirea normală.

Amiloidoza primară (amiloidoza cu lanț ușor) este asociată cu anomalii ale celulelor plasmocitare; unele persoane cu amiloidoză primară prezintă, de asemenea, mielom multiplu (▲ cancer al celulelor plasmocitare).

Locurile tipice în care se acumulează amiloidul în cadrul amiloidozei primare sunt inima, plămânii, tegumentele, limba, glanda tiroidă, tractul intestinal, ficatul, rinichii și vasele sanguine.

Amiloidoza secundară se poate dezvolta ca răspuns la diferite afecțiuni care cauzează infecții sau inflamații persistente, cum sunt: tuberculoza, poliartrita reumatoidă și febra familială mediteraneană. Zonele tipice în care se acumulează amiloidul sunt: splina, ficatul, rinichii, glandele suprarenale și ganglionii limfatici.

Amiloidoza ereditară a fost descrisă în unele familii, în special din Portugalia, Suedia și Japonia. Este declanșată de o mutație apărută la proteinele specifice sângelui. Locurile tipice de depozitare a amiloidului în acest tip de amiloidoză sunt: nervii, inima, vasele de sânge și rinichii.

Amiloidoza asociată cu îmbătrânirea normală afectează, de obicei, inima. Cauza depozitării amiloidului în inimă, alta decât de vârsta, este necunoscută. De asemenea, amiloidul se poate depozita în creier la persoanele suferinde de boala Alzheimer și se crede că joacă un rol în declanșarea acestei boli.

Simptome și diagnostic

Acumularea de cantități crescute de amiloid poate altera funcționarea normală a multor organe. Unele persoane prezintă doar simptome ușoare, în timp ce altele prezintă boli severe, care pun viața în pericol. Cele mai frecvent întâlnite simptome sunt starea de oboseală și scăderea în greutate. Alte simptome sunt determinate de organul sau sistemul afectat.

EFECTELE DEPOZITĂRII DE AMILOID

Organ Afectat	Consecințe posibile
Creier	Boala Alzheimer
Inimă	Insuficiență cardiacă, aritmii, hipertrofie cardiacă
Rinichi	Insuficiență renală; acumularea de lichid în țesuturi, determinând edemul
Sistem nervos	Parestezii, paralizii, slăbiciune
Sistem digestiv	Ocluzie intestinală, absorbție deficitară a nutrimentelor, hipertrofia limbii
Sânge și vase de sânge	Apariția de echimoze
Plămâni	Dificultăți de respirație
Tegumente	Papule, echimoze, hipertrofia ganglionilor limfatici
Glanda tiroidă	Hipertrofie tiroidiană
Ficat	Hepatomegalie
Sistemul musculo-scheletic	Sindromul de tunel carpian
Ganglioni limfatici	Hipertrofia ganglionilor limfatici

Amiloidoza este uneori dificil de diagnosticat deoarece produce probleme foarte diferite. Totuși, medicul poate suspiciona o amiloidoză în cazul unei insuficiențe grave de organ; al unei acumulări de lichid în țesuturi (edeme) sau al unei hemoragii neexplicate, în special la nivel cutanat. Forma ereditară este suspectată atunci când este descoperită o neuropatie periferică ereditară într-o familie.

În general, diagnosticul se pune printr-o biopsie a unei cantități mici de grăsime subcutanată abdominală (obținută prin aspirarea printr-un ac inserat în apropierea

▲ vezi pagina 1007

Scanned with OKEN Scanner

ombilicului). Sau medicul poate face biopsia unui mic fragment de ţesut de la nivelul tegumentului, rectului, gingiilor, rinichiului sau ficatului, pe care îl examinează la microscop utilizând diferiţi coloranţi.

Prognostic şi tratament

Nu există un tratament specific pentru amiloidoză. Totuşi, în amiloidoza secundară, tratarea bolii subiacente încetineşte sau chiar opreşte evoluţia amloidozei. Amiloidoza primară, cu sau fără mielom multiplu, are un prognostic rezervat; majoritatea persoanelor care prezintă ambele boli decedează în maximum unu sau doi ani. De asemenea, pacienţii cu amiloidoză miocardică, la care se instalează insuficienţa cardiacă, au un prognostic foarte rezervat.

La majoritatea pacienţilor, tratamentul pentru scăderea sau controlul simptomelor şi complicaţiilor amiloidozei a avut doar rezultate moderate. Chimioterapia (prednison şi melphalan, uneori combinate cu colchicină) şi transplantul de celule stem au determinat ameliorări la unii pacienţi. Colchicina singură poate ajuta în tratamentul amiloidozei declanşate de febra familială mediteraneană. Tumorile amiloide localizate pot fi uneori, îndepărtate prin rezecţie chirurgicală.

Transplantul de organe (de exemplu, de rinichi sau de cord) a prelungit supravieţuirea la un număr redus de pacienţi cu insuficienţă de organe datorată amiloidozei. De obicei, boala continuă să progreseze şi, uneori, organul transplantat poate deveni sediul depozitării de amiloid. Excepţia este transplantul de ficat, ▲ care, de obicei, opreşte progresia amiloidozei ereditare.

CAPITOLUL 305

Febra familială mediteraneană

Febra familială mediteraneană (peritonita paroxistică familială) este o afecţiune moştenită, caracterizată prin episoade de febră recurentă şi dureri abdominale sau, mai rar, dureri toracice, dureri articulare sau erupţii cutanate.

Febra familială mediteraneană apare cel mai frecvent la persoanele de origine mediteraneană (de exemplu, evreii sefarzi, arabii, armenii şi turcii). Totuşi, în SUA, aproximativ 50% dintre persoanele afectate de febra familială mediteraneană nu au antecedente heredocolaterale de boală.

Febra familială mediteraneană este o afecţiune ereditară cauzată de o genă recesivă anormală. ■ Produsul genei recesive anormale este o formă anormală de pirină, o proteină implicată în inflamaţie. Unele persoane suferinde de febra familială mediteraneană care nu primesc tratament adecvat dezvoltă amiloidoză, în care un tip de proteină numită amiloid se depozitează în diferite organe şi ţesuturi, perturbându-le funcţionarea. ★

Simptome şi diagnostic

Debutul este, de obicei, la vârsta de 5-15 ani. Pacienţii prezintă crize neregulate de dureri abdominale însoţite de febră de până la 40°C (104°F). Crizele dureroase durează de obicei între 24 şi 72 de ore, dar unele pot dura şi peste o săptămână. Frecvenţa crizelor poate fi de două pe săptămână până la una pe an. Severitatea şi frecvenţa tind să scadă cu vârsta şi în timpul graviditătii. Uneori, remisiile spontane pot dura ani de zile.

Durerea abdominală recurentă apare la 95% dintre pacienţi. Este produsă de inflamaţia mucoasei cavităţii abdominale (peritonită). Începe, de obicei, într-un cadran şi se extinde în tot abdomenul. Severitatea durerii poate varia cu fiecare criză. Durerile toracice apar la aproximativ 50% dintre americanii suferinzi de febră familială mediteraneană. Acest tip de durere este cauzat de inflamaţia mucoasei care înveleşte plămânii (pleurită) sau, în cazuri extrem de rare, de inflamaţia sacului din jurul cordului (pericardită). Inflamaţia articulaţiilor mari (artrita), de exemplu, a articulaţiei genunchiului, apare

▲ vezi pagina 1077
■ vezi figura de la pagina 12
★ vezi pagina 1715

Scanned with OKEN Scanner

la aproximativ 10% dintre americanii cu febră familială mediteraneană; acest procent este mult mai crescut în alte zone, cum ar fi Africa de Nord. De asemenea, destul de rară la pacienţii americani este apariţia unui pericard erizipeloid al gambei. La pacienţii care prezintă o amiloidoză care a afectat un rinichi, pot apărea retenţie de lichide, slăbiciune musculară şi pierderea apetitului.

Medicul pune de obicei diagnosticul bazându-se pe simptomele din febră familială mediteraneană. În orice caz, durerea abdominală din febră familială mediteraneană nu poate fi diferenţiată de alte urgenţe abdominale, în particular de perforaţia apendicelui. Ca urmare, mulţi pacienţi au suferit o laparotomie de urgenţă înainte de a li se fi pus diagnosticul corect. Niciun test de laborator de rutină nu este diagnosticat, dar unele teste pot fi utile pentru excluderea altor afecţiuni. Testele sanguine pentru determinarea componentei ereditare pot fi de ajutor în punerea diagnosticului.

Prognostic, profilaxie şi tratament

În ciuda severităţii simptomelor în timpul crizelor acute, mulţi pacienţi se refac rapid şi rămân sănătoşi până la următoarea criză. În orice caz, dacă afecţiunea nu este tratată, unii pacienţi dezvoltă afectare renală şi, până la urmă, insuficienţă renală datorită depunerii de proteină amiloidă, în rinichi.

Administrarea zilnică orală de colchicină produce remisie completă sau o ameliorare semnificativă a numărului de crize dureroase la aproximativ 85% dintre pacienţi şi elimină, teoretic, riscul de dezvoltare a insuficienţei renale datorită amiloidozei. La pacienţii cu crize rare, colchicina poate fi ţinută în rezervă şi administrată când apar simptomele iniţiale, dar atunci trebuie administrată prompt.

Deşi analgezicele blânde, cum sunt cele antiinflamatorii nesteroidiene (AINS), ▲ pot ameliora suficient durerea, opioidele, cum ar fi meperidina, sunt adeseori necesare.

CAPITOLUL 306

Sindroame de etiologie incertă

Multe persoane prezintă sindroame pentru care nu se găseşte o cauză specifică. Unii medici consideră aceste sindroame ca fiind rezultatul unor factori psihologici; alţii cred că sunt cauzate de agenţi fizici, cum ar fi virusurile sau substanţe chimice toxice, sau de anomalii ale sistemului imunitar. Cu toate că nu a fost demonstrată nicio cauză pentru niciunul dintre aceste sindroame, multe persoane se supun unor teste multiple şi încearcă tratamente nedovedite ştiinţific care consumă atât timp, cât şi bani.

Sindromul de oboseală cronică

Sindromul de oboseală cronică se caracterizează prin fatigabilitate severă de lungă durată, fără cauze psihologice sau organice dovedite.

Sindromul de oboseală cronică poate apărea la mai mult de 40 din 100 000 de persoane în SUA; sunt afectate, în primul rând, persoanele cu vârsta între 20 şi 50 de ani. Femeile sunt afectate de 1,5 ori mai frecvent decât bărbaţii.

Etiologie

Deşi s-au făcut numeroase studii, cauza sindromului de oboseală cronică rămâne necunoscută. De asemenea, există controverse cu privire la existenţa unei singure cauze sau a mai multora, precum şi în ceea ce priveşte etiologia organică sau psihologică.

Studii mai vechi au sugerat ca posibilă cauză a sindromului de oboseală cronică infecţiile cu virusul Epstein-Barr, virusul rubeolic, herpetic sau al imunodeficienţei umane (HIV). Totuşi, studii mai recente au demonstrat că, probabil, aceste infecţii virale nu cauzează sindromul de oboseală cronică, deşi în unele cazuri pot accelera debutul simptomelor.

S-au raportat diverse anomalii imune ca posibilă cauză a sindromului de oboseală cronică. Alte cauze propuse includ: reacţiile alergice (aproximativ 65% dintre persoanele cu sindrom de oboseală cronică au prezentat alergii anterioare), tulburări endocrine, hipotensiune arterială, circulaţie cerebrală inadecvată sau deficienţa anumitor nutrimente din dietă.

▲ vezi pagina 452

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul sindromului de oboseală cronică

Criteriile de diagnostic în sindromul de oboseală cronică, furnizate de Centers for Disease Control and Prevention, SUA, sunt următoarele:

1. oboseală cronică persistentă sau recidivantă, inexplicabilă din punct de vedere medical, pe o durată de cel puțin șase luni, de apariție recentă sau cu un debut definit, care nu se datorează exercițiilor fizice solicitante, nu se diminuează în repaus și reduce semnificativ activitățile profesionale, educaționale, sociale sau individuale;
2. cel puțin patru dintre următoarele simptome:
   - scăderea memoriei pe termen scurt sau a concentrării suficient de mult pentru a reduce substanțial activitățile ocupaționale, educaționale, sociale sau individuale;
   - inflamația gâtului;
   - microadenopatie dureroasă, cervicală sau axilară;
   - dureri musculare;
   - durere poliarticulară fără tumefierea sau sensibilitatea articulațiilor;
   - cefalee neobișnuită ca aspect, mod de evoluție și severitate;
   - somn neodihnitor;
   - disconfort general postefort fizic, care durează peste 24 de ore.

Aceste simptome trebuie să fie prezente permanent sau să recidiveze în timpul, dar nu înaintea perioadei de oboseală.

Sindromul de oboseală cronică pare să aibă un caracter familial, ceea ce poate susține etiologia infecțioasă. Pe de altă parte, membrii aceleiași familii pot răspunde în același mod la un stres fizic sau psihosocial.

Unii cercetătorii au sugerat că repausul prelungit la pat în timpul convalescenței după o boală poate juca un rol în declanșarea acestui sindrom.

Simptome și diagnostic

Principalul simptom este oboseala severă, în general în ultimele șase luni, care afectează activitatea zilnică. Oboseala severă este prezentă chiar de la trezirea din somn și persistă toată ziua. Este agravată, adesea, de efortul fizic sau de alți factori stresanți. Cu toate acestea, slăbiciunea musculară sau articulară, sau neuropatiile sunt rar întâlnite. Frecvent, simptomele apar după un sindrom cu aspect viral, cu ganglioni limfatici palpabili și sensibili; oboseala extrem de severă este însoțită de febră, congestie nazală și congestie pulmonară (acumulare de lichid în alveolele pulmonare).

Alte simptome care pot apărea sunt: concentrare dificilă și tulburări de somn, inflamația gâtului, cefalee, dureri articulare, dureri musculare și abdominale.

Niciun test de laborator nu poate confirma diagnosticul de sindrom de oboseală cronică. De aceea, medicul trebuie să excludă alte boli care pot determina simptome similare, cum ar fi: afecțiunile tiroidiene, psihozele sau alcoolismul. Diagnosticul acestui sindrom se pune doar atunci când nu sunt găsite alte cauze, inclusiv efectele secundare ale medicamentelor, care să explice oboseala.

Tratament

În majoritatea cazurilor, simptomele sindromului de oboseală cronică dispar în timp.

Exercițiile aerobice efectuate regulat, cum ar fi mersul pe jos, înotul, mersul cu bicicleta sau joggingul, sub supraveghere medicală, pot reduce oboseala și pot îmbunătăți condiția fizică. De asemenea, poate fi benefic tratamentul psihologic, inclusiv terapia comportamentală individuală și de grup.

Tratamentul medicamentos a avut rezultate contradictorii. În unele cazuri s-au dovedit eficiente antidepresivele și corticosteroizii, cu toate că siguranța și eficacitatea lor în tratamentul sindromului de oboseală cronică nu au fost stabilite. Studiile privind alte tratamente, care includ medicamentele antivirale și interferonul, au fost neconcludente și dezamăgitoare. Suplimentele dietetice, cum ar fi uleiul de Luminița-nopții, suplimentele cu ulei de pește și dozele crescute de vitamine, sunt utilizate în mod frecvent, dar beneficiile lor nu au fost demonstrate.

În câteva cazuri, administrarea de sulfat de magneziu în injecții intramusculare a îmbunătățit starea de spirit și nivelurile de energie. Injectarea intravenoasă de imunoglobuline s-a dovedit benefică în unele cazuri, dar efectele lor secundare pot fi foarte severe.

Perioadele excesiv de prelungite de repaus pot agrava simptomele sindromului de oboseală cronică.

Sindromul Războiului din Golf

Sindromul Războiului din Golf constă într-un grup de simptome prezente la peste 100 000 de veterani americani, englezi și canadieni după întoarcerea din Războiul din Golf (1992).

Sindromul Războiului din Golf este aproape neexplicat. La câteva luni de la întoarcerea de pe câmpul de luptă, veteranii diferitelor armate participante din SUA, Canada și Marea Britanie au acuzat simptome variate, incluzând cefalee, oboseală, tulburări de somn, dureri articulare și toracice, erupții cutanate și diaree. În orice

Scanned with OKEN Scanner

caz, în majoritatea cazurilor, simptomele acuzate de unii pacienți, cum ar fi cefaleea sau senzația de greață, nu au putut fi confirmate în mod obiectiv de medic. Chiar și în cazul când simptomele au putut fi confirmate, de exemplu erupțiile cutanate, nu s-a putut descoperi o cauză specifică a acestora.

Etiologia sindromului Războiului din Golf este necunoscută. Veteranii din acest război au suferit probabil expuneri la un număr de substanțe parțial toxice, cum ar fi arme chimice, biologice, uraniu sărăcit, insecticide, fum provenit de la arderea gazelor de sondă. De asemenea, soldații au putut fi expuși la produse petroliere iritante, soluții de decontaminare și la o varietate de substanțe transportate de aer care pot produce alergii. Vaccinarea cu vaccinul antiantrax, ▲ care a fost administrat personalului militar american implicat în Războiul din Golf ca măsură de protecție împotriva armelor biologice, a fost, de asemenea, considerat ca o posibilă cauză pentru acest sindrom, cu toate că acest vaccin nu produce simptome la alte persoane. Utilizarea tabletelor de piridostigmină, pentru contracararea efectelor letale ale armelor chimice a fost sugerată ca posibilă cauză a acestui sindrom. Totuși, niciunul dintre acești agenți nu este legat convingător de producerea boli.

Simptome și semne

Simptomele sunt predominant neurologice. Acestea includ probleme cu memoria, capacitatea de raționare, concentrare și atenția; insomnie; depresie; oboseala și cefaleea. Alte simptome pot fi: dezorientare, amețeli, disfuncții erectile (impotența), dureri musculare, oboseală și slăbiciune musculară, parestezii, diaree, eritem, tuse și dureri toracice.

Diagnostic, tratament și prognostic

Diagnosticul și tratamentul nu au fost încă stabilite, de aceea, medicii se concentrează pe tratamentul simptomelor.

Veteranii care prezintă sindromul Războiului din Golf nu sunt spitalizați pe o perioadă mai lungă de timp și nici nu au o rată a deceselor diferită de orice altă persoană de aceeași vârstă.

Sindromul de sensibilitate chimică multiplă

Sindromul de sensibilitate chimică multiplă este o afecțiune care apare la expunerea la un nivel scăzut de substanțe care se găsesc în mod obișnuit în mediul ambiant.

Sindromul de sensibilitate chimică multiplă este întâlnit mai frecvent la femei decât la bărbați. În plus, 40% dintre persoanele cu sindrom de oboseală cronică și 16% dintre cel cu fibromialgie prezintă și acest sindrom.

Factorii declanșatori ai sindromului de sensibilitate chimică multiplă

- Alcoolul și medicamentele.
- Cofeina și aditivii alimentari.
- Mirosurile covoarelor și mobilierului.
- Mirosul de combustibili sau gaze de eșapament.
- Vopseluri pentru pictură.
- Parfumurile și alte produse mirositoare.
- Pesticide și erbicide.

Unii medici consideră etiologia acestui sindrom ca fiind psihogenă, probabil o formă de tulburare anxioasă legată de agorafobie (teama de a ieși în public) sau de atacurile de panică. ■ Alții consideră această boală ca un tip de reacție alergică. ★ Într-adevăr, pot apărea diferite modificări ale sistemului imunitar, care susțin ideea unei reacții alergice. Totuși, asemenea modificări nu au un tablou constant, iar semnificația lor este incertă.

Simptome și diagnostic

Unele persoane raportează simptome după o singură expunere excesivă la substanțe toxice. Pacienții pun aceste simptome pe seama expunerii la aceste substanțe, dar dovezile lipsesc de obicei.

Simptomele sunt diferite: tahicardie, durere toracică, transpirații, dispnee fatigabilitate, eritem, amețeli, vărsături, sufocare, tremor, parestezii, tuse, răgușeală și dificultăți de concentrare.

Medicul pune diagnosticul de sindrom de sensibilitate chimică multiplă pe baza anamnezei. Diagnosticul se stabilește dacă: simptomele reapar atunci când pacientul este expus la niveluri mult mai mari de substanțe chimice, decât cele tolerate anterior sau când aceasta este tolerată în mod frecvent de alte persoane; simptomele scad sau dispar când expunerea este eliminată și se precipită la o varietate largă de substanțe chimice neînrudite.

Se face un test sanguin cu determinarea formulei complete sanguine și a nivelurilor anticorpilor, dar nu s-a dovedit eficient.

▲ vezi pagina 1098
★ vezi pagina 1063
■ vezi pagina 608

Scanned with OKEN Scanner

Tratament

Tratamentul este, în general, dirijat spre evitarea substanțelor declanșatoare. Totuși, acest lucru este dificil deoarece multe dintre aceste substanțe sunt larg răspândite. Psihoterapia se poate dovedi utilă la unii pacienți.

Sindromul de rău de clădire

Sindromul de rău de clădire cuprinde un grup de simptome care afectează unele persoane, în special care lucrează în birouri și care nu sunt produse de o boală specifică identificabilă. Poate fi cauzat de expunerea la diverși agenți nocivi care există în concentrații mici în interiorul acestor clădiri.

Sindromul de rău de clădire afectează în general persoanele care lucrează în birouri sau alte clădiri care adăpostesc mulți lucrători în apropiere. Cel mai frecvent, apare în construcțiile noi, „etanșe", care trebuie să fie eficiente din punct de vedere energetic, au geamuri care nu se deschid și, de obicei, au sisteme pentru încălzire și răcire care provin dintr-o sursă comună.

Cauza cea mai frecventă a acestui sindrom este nivelul crescut de dioxid de carbon care apare de obicei în aceste clădiri. De asemenea, substanțele chimice prezente în materialele de renovare, soluțiile de curățare și aparatele de birou pot reprezenta cauza sindromului constructorului bolnav. Mucegaiurile și bacteriile care se dezvoltă în construcțiile prost întreținute ca rezultat al pierderilor de apă prin conducte pot, de asemenea, să cauzeze acest sindrom. Alte probleme pot fi produse de camioane și alte vehicule care staționează lângă orificiile de aerisire, determinând o expunere excesivă la monoxidul de carbon și gaze de eșapament. Lumina slabă, zgomotul excesiv și temperaturile neconfortabile la locul de muncă pot agrava simptomele salariaților afectați.

Persoanele afectate devin anxioase, respiră rapid (tahipnee), prezintă spasme musculare și dispnee severă. De asemenea, pot prezenta cefalee, fatigabilitate, inflamația gâtului, tuse, uscăciunea ochilor, eritem și prurit. Unele persoane acuză mirosuri ciudate.

Tratament și prognostic

Simptomele se ameliorează atunci când persoana respectivă iese din mediul respectiv. Clădirea suspectată trebuie evaluată și făcute îmbunătățiri dacă este nevoie. O ventilație adecvată este absolut necesară.

Nu se cunosc complicații pe termen lung ale sindromului de rău de clădire.

Scanned with OKEN Scanner

ANEXE

I. Tabele de referință 1721

II. Teste medicale uzuale 1724

III. Denumirea medicamentelor: generice și comerciale 1732

IV. Adrese utile 1756

ANEXA 1

Tabele de referinţă

În medicină, sunt necesare măsurători precise – de exemplu, când sunt măsurate diferite substanţe în testele de laborator pentru a evalua starea de sănătate sau pentru a pune un diagnostic. Diferitele unităţi de măsură pot fi utilizate în funcţie de substanta studiată. De obicei, sistemul metric, bazat pe multipli de 10, este utilizat pentu a măsura masa, volumul şi lungimea. Gramele măsoară masa, cantitatea de materie dintr-un obiect. Masa este similară greutăţii, dar greutatea este influenţată de forţa gravitaţională. Litrul măsoară volumul, spaţiul pe care îl ocupă un obiect. Metrul măsoară lungimea.

Prefixele, care indică despre ce multiplu de 10 este vorba, pot fi ataşate la unitatea de bază, cum ar fi metrul (m), litrul (L) sau gramul (g). Utilizarea prefixelor face ca numărul să se citească mai uşor. Prefixele utilizate în mod frecvent includ kilo- (k), deci- (d), centi- (c), mili- (m) şi micro- (μ).

Alte unităţi măsoară diferitele proprietăţi ale unei substanţe. De exemplu, molul (mol) reprezintă numărul de particule (molecule sau ioni) dintr-o substanţă. Indiferent de substanţă, 1 mol întotdeauna are acelaşi număr de particule. Totuşi, numărul de grame dintr-un mol variază mult de la substanţă la substanţă. Un mol este echivalentul greutăţii moleculare (atomice) a substanţei în gram. De exemplu, greutatea moleculară a calciului este 40, iar 1 mol de calciu este egal cu 40 grame. Osmolii (Osm) şi miliosmolii (mOsm) se referă la numărul de particule dintr-o anumită cantitate de lichid. Echivalenţii (Eq) şi miliechivalenţii (mEq) măsoară capacitatea substanţei de a se combina cu altă substanţă. Un miliechivalent este aproximativ egal cu un miliosmol.

Pentru a transforma o unitate de măsură în alta se utilizează formule. Aceeaşi cantitate poate fi exprimată în diferite unităţi de măsură. De exemplu, valoarea normală a concentraţiei calciului din sânge este de aproximativ 10 miligrame pe decilitru (mg/dL), 2,5 milimoli pe litru (mmol/L) sau 5 miliechivalenţi pe litru (mEq/L).

Scanned with OKEN Scanner

PREFIXE ÎN SISTEMUL METRIC

PREFIX	MULTIPLU DE 10	COMPARAȚIE	
kilo (k)	1 000	1 kilometru (km) = 1 000 metri (m)	1 metru = 0,001 kilometri
deci (d)	0,1	1 decilitru (dL) = 0,1 litri (L)	1 litru = 10 decilitri
centi (c)	0,01	1 centimetru (cm) = 0,01 metri	1 metru = 100 centimetri
mili (m)	0,001	1 mililitru (mL) = 0,001 litri	1 litru = 1 000 mililitri
micro (μ)	0,000001	1 microlitru (μL) = 0,000001 litri	1 litru = 1 milion microlitri
pico (p)	0, 000000000001	1 picolitru (pL) = 0,000000000001	1 litru = 1 trilion picolitri

ECHIVALENȚE PENTRU GREUTATE, VOLUM ȘI LUNGIME

NONMETRIC ÎN METRIC	METRIC ÎN NONMETRIC
Greutate	
1 pund (lb) = 16 uncii (oz) = 0,454 kilograme (kg)	1 kilogram = 2,2 pund
1 uncie = 28,35 grame (g)	1 gram = 0,035 uncii
Volum	
1 galon (gal) = 4 quart (qt) = 3,785 litri (L)	1 litru = 1,057 quart
1 quart = 2 pinte (pt) = 0,946 litri	
1 pintă = 16 uncii lichide (fl oz) = 0,473 litri	
1 ceașcă = 8 uncii lichide = 16 linguri	
1 uncie lichidă = 29,573 mililitri (mL)	
1 lingură = 1/2 uncie lichidă = 3 linguriță	
Lungime	
1 milă (mi) = 1,760 yarzi (yd) = 1,609 kilometri (km)	1 kilometru = 0,62 mile
1 yard = 3 picioare (ft) = 0,914 metri (m)	1 metru = 39,37 inchi (in)
1 picior = 12 inchi = 30,48 centimetri (cm)	1 centimetru = 0,39 inchi (in)
1 inch = 2,54 centimetri	1 milimetru=0,039 inchi (in)

Scanned with OKEN Scanner

ECHIVALENȚE PENTRU ÎNĂLȚIME ȘI GREUTATE

Înălțime		Greutate	
ft-in	cm	lb	kg
4' 10"	147,3	100	45,4
4' 11"	149,9	110	49,9
5' 0"	152,4	120	54,5
5' 1"	154,9	130	59,0
5' 2"	157,5	140	63,6
5' 3"	160,0	150	68,1
5' 4"	162,6	160	72,6
5' 5"	165,1	170	77,2
5' 6"	167,6	180	81,7
5' 7"	170,2	190	86,3
5' 8"	172,7	200	90,8
5' 9"	175,3	210	95,3
5' 10"	177,8	220	99,9
5' 11"	180,3	230	104,4
6' 0"	182,9	240	09,0
6' 1"	185,4	250	113,5
6' 2"	188,0	260	118,0
6' 3"	190,5	270	122,6
6' 4"	193,0	280	127,1

ECHIVALENȚE PENTRU TEMPERATURĂ

Pentru a transforma grade Farenheit în grade Celsius: scădeți 32, apoi înmulțiți cu 5/9 sau cu 0,555.
Pentru a transforma grade Celsius în grade Farenheit: înmulțiți cu 9/5 sau cu 1,8, apoi adăugați 32.

	Grade	
	Celsius (C)	Farenheit (F)
Punct de congelare	0	32,0
Temperatura corpului	36,0	96,8
	36,5	97,7
	37,0	98,6
	37,5	99,5
	38,0	100,4
	38,5	101,3
	39,0	102,2
	39,5	103,1
	40,0	104,0
	40,5	104,9
	41,0	105,8
	41,5	106,7
	42,0	107,6
Punct de fierbere	100,0	212,0

Scanned with OKEN Scanner

ANEXA II

Teste medicale uzuale

Astăzi, este disponibilă o gamă largă de teste medicale. Majoritatea acestor teste sunt specifice unei anumite boli sau grup de boli înrudite. În general, în această carte testele specializate sunt descrise la boala respectivă. Totuşi, unele teste sunt utilizate în mod obişnuit în diagnosticul mai multor afecţiuni.

Testele se efectuează din mai multe motive, cum ar fi screening, diagnosticarea afecţiunii, evaluarea severităţii bolii astfel încât tratamentul să poată fi stabilit, şi monitorizarea răspunsului la tratament. Uneori, un test poate fi cerut pentru mai multe motive. Un test de sânge poate arăta că persoana respectivă are eritrocite mai puţine (anemie), şi apoi acelaşi test poate fi repetat după tratament pentru a verifica dacă numărul de eritrocite a revenit la normal. În unele circumstanţe, o afecţiune poate fi tratată în acelaşi timp cu efectuarea unui test screening sau diagnostic. De exemplu, când colonoscopia, un test în care este folosit un tub flexibil prevăzut cu o cameră video pentru a examina interiorul intestinului gros, arată prezenţa de polipi, aceştia pot fi excizaţi în timpul examinării.

Tipuri de teste

În general, testele medicale se clasifică în şase grupe: analiza fluidelor organismului, teste imagistice, endoscopia, măsurarea funcţiilor organismului, biopsii şi analiza materialului genetic celular. În multe situaţii, limita de separaţie a acestor categorii nu este foarte clară. De exemplu, endoscopia gastrică oferă imagini ale interiorului cavităţii gastrice, dar în acelaşi timp, se pot obţine şi probe de ţesut pentru examinarea în laborator.

Analiza lichidelor din organism constă cel mai frecvent în testarea sângelui, urinei şi lichidului cefalorahidian (lichidul din jurul măduvei spinării şi creierului). Mai rar, pot fi analizate saliva sau sudoarea, precum şi lichidele din tractul digestiv (de exemplu, sucurile gastrice). Uneori, lichidele analizate apar doar dacă boala este prezentă, cum este lichidul care se acumulează în cavitatea abdominală (ascita) sau în spaţiul dintre cele două membrane care învelesc plămânii (exsudat pleural).

Testele de imagistică sunt teste care oferă o imagine a interiorului organismului, fie în întregul său, fie doar anumite regiuni. Cel mai frecvent asemenea test este radiografia simplă, dar altele includ examinarea cu ultrasunete, examinarea cu radioizotopi, tomografia computerizată (CT), rezonanţa magnetică nucleară (RMN) şi tomografia cu emisie de pozitroni (PET).

Endoscopia se bazează pe utilizarea unui tub prevăzut cu o cameră video pentru examinarea directă a interiorului organelor sau cavităţilor. Cel mai frecvent, endoscopul este flexibil, dar se folosesc şi endoscoape rigide. Vârful endoscopului este prevăzut de obicei cu o sursă de iluminare şi o cameră, astfel încât pot fi transmise imagini pe un monitor de televizor, în timp ce examinatorul observă prin intermediul endoscopului. Printr-un canal din interiorul endoscopului pot fi introduse diferite instrumente, de exemplu pentru a exciza şi preleva fragmente de ţesut pentru biopsie.

Endoscopia constă, de obicei, în trecerea endoscopului printr-un orificiu deschis normal al organismului. De exemplu, esofagogastroduodenoscopia (EGD) se realizează prin introducerea endoscopului prin cavitatea bucală. Colonoscopia presupune trecerea tubului prin rect. Totuşi, în unele cazuri, trebuie creat un orificiu de pătrundere în organism. Pentru aceasta se face o mică incizie prin piele şi prin ţesuturile subcutanate, până când endoscopul poate pătrunde într-o cavitate a organismului. De exemplu, în artroscopie, endoscopul este trecut printr-o incizie la nivelul articulaţiei de examinat, de exemplu genunchiul sau umărul.

Măsurarea funcţiilor organismului implică de obicei înregistrarea şi analizarea activităţii diferitelor organe. De exemplu, activitatea electrică a inimii este măsurată cu ajutorul electrocardiografiei (ECG), iar activitatea electrică a creierului este evaluată cu ajutorul electroencefalografiei (EEG).

Biopsia presupune excizia unei mostre de ţesut şi examinarea acesteia, de obicei la microscop. Examinarea se concentrează frecvent pe găsirea de celule anormale care dovedesc prezenţa unei inflamaţii sau a unei boli, cum ar fi cancerul. Ţesuturile care sunt examinate mai frecvent sunt: cutanat, mamar, pulmonar, hepatic, renal şi osos.

Analiza materialului genetic presupune de obicei testarea celulelor tegumentare, ale sângelui sau măduvei hematopoietice. Testarea genetică constă în examinarea pentru detectarea anomaliilor cromozomilor, genelor sau ambelor. Examinarea genelor include analiza ADN-ului. Se poate face testarea genetică şi la făt pentru a vedea dacă prezintă vreo afecţiune genetică. La copii şi la adulţii tineri se face testare genetică pentru a determina

Scanned with OKEN Scanner

dacă ei înșiși au o boală genetică sau au un risc de a face o astfel de boală. Uneori, adulții pot fi testați genetic pentru a determina probabilitatea ca urmașii lor – copiii sau nepoții – să prezinte anumite boli.

Riscuri și rezultate

Orice test are un anumit risc. Riscul poate consta doar în necesitatea unor testări ulterioare dacă rezultatul este anormal, sau poate fi reprezentat de posibilitatea unei injurii în timpul testării. Medicul analizează riscurile testului față de utilitatea informației pe care acesta o furnizează.

Valorile normale ale testelor sunt exprimate printr-un interval, care se bazează pe valorile medii în populația sănătoasă; 95% dintre persoanele sănătoase au aceste valori în interiorul intervalului respectiv, dar valoarea medie este ușor diferită la bărbați față de femei, și, de asemenea, variază cu vârsta. De asemenea, aceste valori variază în funcție de laborator.

TESTE SANGUINE*

TESTUL	INTERVAL DE REFERINȚĂ/PRAG (UNITĂȚI CONVENȚIONALE+)
Acid ascorbic	0,4 – 1,5 mg/dL
Aciditate (pH)	7,35 – 7,45
Acidul uric	3,0 – 7,0 mg/dL
Alcool (etanol)	0 mg/dL (peste 0,1 mg/dL arată de obicei intoxicație)
Amilaza	53 – 123 unități/L
Amoniemia	15 – 50 unități/L
Anticorpi antinucleari (ANA; alți anticorpi care pot fi, de asemenea, identificați)	0 (rezultat negativ)
Antigenul specific prostatic (PSA)	0 – 4,0 ng/mL (crește cu vârsta)
Bicarbonat (conținutul de dioxid de carbon)	18 – 23 mEq/L
Bilirubina	*Directă*: până la 0,4 mg/dL *Totală*: până la 1,0 mg/dL
Calciu	8,5 – 10,5 mg/dL (ușor mai crescut la copil)
Capacitatea de legare a fierului	250 – 460 µg/dL
Carboxihemoglobina (monoxid de carbon în hemoglobină)	Sub 5% din hemoglobina totală
Celule CD4 (numărul)	500 – 1 500 celule/µL
Ceruloplasmina	15 – 60 mg/dL
Clorul	98 – 106 mEq/L
Concentrația medie a hemoglobinei corpusculare	32 – 36% hemoglobină/cel
Creatinina	0,6 – 1,2 mg/dL
Creatinkinaza (CK sau CPK)	*Bărbați*: 38 – 174 unități/L *Femei*: 96 – 140 unități/L
Cuprul	70 – 150 µg/dL
Electroliții	*Vezi testele individuale.* Testele obișnuite pentru electroliți includ: calciu, clor, magneziu, potasiu și sodiu.
Fier	60 – 160 µg/dL (mai crescut la bărbați)

Scanned with OKEN Scanner

TESTE SANGUINE* – *Continuare*

TESTUL	INTERVAL DE REFERINȚĂ/PRAG (UNITĂȚI CONVENȚIONALE+)
Fosfataza (alcalină)	50 – 160 unități/L (mai crescut la sugari și adolescenți, mai scăzut la femei)
Fosforul	3,0 – 4,5 mg/dL
Glucoză	Pe nemâncate: 70 – 110 mg/dL
Hematocrit	*Bărbați*: 45 – 52% *Femei*: 37 – 48%
Hemoglobina corpusculară medie	27 – 32 pg/cel
Hemoglobină	*Bărbați*: 13 – 18 g/dL *Femei*: 12 – 16 g/dL
Hemoleucograma completă	Vezi testele individuale: Hemoglobina, hematocritul, valoarea medie a hemoglobinei corpusculare, concentrația medie a hemoglobinei corpusculare, volumul corpuscular mediu, numărătoarea de trombocite, numărătoarea de leucocite
Hormonul de stimulare tiroidiană(TSH)	0,5 – 5,0 m unități/L
Izoenzima creatinkinazei	5% MB sau mai puțin
Lactat (acid lactic)	*Venos*: 4,5 – 19,8 mg/dL *Arterial*: 4,5 – 14,4 mg/dL
Lacticdehidrogenaza	50 – 150 unități/L
Lipaza	10 – 150 unități/L
Lipide:	
colesterol	Sub 225 mg/dL (pentru grupa de vârstă 40-49 ani; crește cu vârsta)
lipoproteine cu densitate înaltă (HDL)	30 – 70 mg/dL
lipoproteine cu densitate scăzută (LDL)	60 mg/dL
trigliceride	40 – 200 mg/dL (mai crescute la bărbați)
Magneziul	1,5 – 2,0 mg/dL
Numărul de hematii	4,2 – 5,9 milioane/mL
Numărul de leucocite	4 300 – 10 800/mL
Numărul de trombocite	150 000 – 350 000/mL
Osmolalitatea	280 – 296 mOsm/kg plasmă
Plumbul	20 µg/dL sau mai puțin (mult mai scăzut la copii)
Potasiul	3,5 – 5,0 mEq/L
Presiunea dioxidului de carbon (exprimată ca o comparație cu cât crește nivelul mercurului (Hg) într-un tub datorită presiunii aerului la nivelul mării)	35 – 45 mmHg
Presiunea oxigenului (exprimată ca o comparație cu cât crește nivelul de mercur (Hg) într-un tub datorită presiunii aerului la nivelul mării)	83 – 100 mmHg
Proteine:	
totale	6,0 – 8,4 g/dL
albumină	3,5 – 5,0 g/dL
globuline	2,3 – 3,5 g/dL

Scanned with OKEN Scanner

TESTE SANGUINE* – *Continuare*

TESTUL	INTERVAL DE REFERINȚĂ/PRAG (UNITĂȚI CONVENȚIONALE+)
Saturația în oxigen (arterială)	96 – 100%
Sodiul	135 – 145 mEq/L
Teste de funcționare hepatică	Includ: bilirubina (totală), fosfataza (alcalină), proteinele (totale și albumina), transaminazele (alanina și aspartat), protrombina
Timpul de protrombină	10 – 13 secunde
Timpul parțial de tromboplastină	30 – 45 secunde
Transaminazele:	
alanină (ALT)	1 – 21 unități/l
aspartat (AST)	7 – 27 unități/L
Troponina	
I	Sub 1,6 ng/mL
T	Sub 0,1 ng/mL
Uree	7 – 18 mg/dL
Vitamina A (pot fi măsurate, de asemenea, și alte vitamine)	30 – 65 µg /dL
Viteza de sedimentare a hematiilor (VSH)	*Bărbați*: 1 – 13 mm/oră *Femei*: 1 – 20 mm/oră
Volumul corpuscular mediu	76 – 100 cu µm
Volumul sanguin	8,9 – 9,1% din greutatea corporală

* Sângele poate fi testat pentru multe alte substanțe.

+ Unitățile de măsură sunt explicate în Anexa I. Unitățile convenționale pot fi transformate în unități internaționale prin folosirea factorului de conversie. Unitățile internaționale (UI), în diferite sisteme, sunt uneori utilizate de diferite laboratoare.

Scanned with OKEN Scanner

PROCEDURI DIAGNOSTICE

PROCEDURA	ZONA DIN ORGANISM SAU PROBA TESTATĂ	DESCRIERE	INFORMAȚII MAI MULTE (PAGINA)
Amniocenteza	Lichid din sacul amniotic	Analiza lichidului pentru a detecta malformații ale fătului	1433 (caseta), 1434
Analiza cromozomială	Sânge	Examinarea la microscop pentru a determina sexul fătului sau pentru a detecta o boală genetică	1430
Arteriografie (angiografie)	Orice arteră din organism; frecvent la nivelul creierului, cordului, rinichilor, aortei, membrelor inferioare.	Studiu radiografic în care este utilizată o substanță radioopacă pentru a detecta un blocaj sau un defect al unei artere	128, 130, 256, 445, 789, 828
Aspirație articulară	Articulații, în special umăr, cot, degete, șolduri, genunchi, glezne	Examinarea lichidului intraarticular pentru celule sanguine, cristale formate din minerale și microorganisme	342
Aspiratul de măduvă hematopoietică	Osul iliac sau sternul	Examinarea măduvei hematopoietice sub microscop pentru detectarea anomaliilor celulelor sanguine	981, 982 (casetă)
Audiometrie	Urechi	Evaluarea capacității de a auzi și de a distinge sunetele de diferite intensități și volume	1249
Auscultație	Inimă	Ascultarea cu ajutorul unui stetoscop a zgomotelor cardiace anormale	121
Biopsia vilozităților coriale	Placenta	Examinarea unei mostre la microscop pentru detectarea malformațiilor fătului	1432, 1433 (casetă)
Biopsie	Orice țesut din organism	Excizia și examinarea la microscop a unei mostre de țesut pentru a detecta cancerul sau alte anomalii	256, 257, 343, 790, 828, 1041, 1354
Bronhoscopie	Căile aeriene pulmonare	Examinarea directă pentru a detecta o tumoră sau o altă anomalie	256
Cateterizare cardiacă	Inimă	Studiul structurii și funcției cardiace	128
Colangiografia transhepatică percutanată	Ficat, tract biliar	Examinare radiografică a ficatului și a căilor biliare după injectarea unei substanțe de contrast în ficat	789
Colangio-pancreatografie endoscopică retrogradă (ERCP)	Tractul biliar	Studiul radiografic al tractului biliar după injectarea unei substanțe de contrast, utilizând un tub flexibil cu o cameră video pentru a vizualiza conductele biliare	789, 790 (casetă)
Colonoscopie	Intestinul gros	Examinarea directă pentru a detecta o tumoră sau o altă anomalie	703
Colposcopie	Col uterin	Examinare directă a colului uterin	1353
Conizare	Col uterin	Excizia și examinarea unui fragment în formă de con din țesutul colului uterin	1407
Culturi	Probă din orice zonă a organismului (de obicei, un lichid cum ar fi sângele sau urina)	Examinarea microorganismelor existente în eșantion pentru a identifica o infecție bacteriană sau o infestatie fungică	366, 826

Scanned with OKEN Scanner

PROCEDURI DIAGNOSTICE – *Continuare*

PROCEDURA	ZONA DIN ORGANISM SAU PROBA TESTATĂ	DESCRIERE	INFORMAȚII MAI MULTE (PAGINA)
DEXA (Dual X-ray absorptiometry)	Scheletul osos, cu concentrare pe anumite regiuni, cum ar fi șoldul, articulația mâinii sau coloana vertebrală	Studiul densității osoase utilizând un anumit tip de raze X	342
Dilatație și chiuretaj (D și C)	Col uterin și uter	Examinarea unei probe la microscop pentru a detecta anomalii ale mucoasei uterine	1354 (casetă)
Ecocardiografie	Inimă	Studiul structurii și funcției inimii utilizând undele ultrascurte	125
Ecografie (examinare ultrasonografică)	Orice zonă a organismului	Tehnică imagistică pentru detectarea modificărilor structurale și funcționale, care utilizează ultrasunetele	125, 255, 445, 704, 788, 826, 1354, 1432
Electrocardiografie (ECG)	Inimă	Studiul activității electrice a inimii	122
Electro-encefalografie (EEG)	Creier	Studiul activității electrice a creierului	445
Electromiografie	Mușchi	Înregistrarea activității electrice a mușchiului	342, 446
ELISA (Enzyme-linked Immunosorbent Assay)	De obicei, sânge	Proba este amestecată cu o probă de alergeni sau microorganisme pentru a detecta prezența eventualilor anticorpi specifici	1172
Endoscopie	Tractul digestiv	Examinarea directă a structurii interne a tubului digestiv utilizând un tub flexibil cu o cameră video.	703, 704 (casetă)
Examen de urină	Rinichi și tract urinar	Analiza chimică a probei de urină pentru detectarea proteinelor, glucozei, cetonelor și celulelor sanguine	825
Examen radiologic baritat	Esofag, stomac, intestin, rect	Studiul radiografic pentru detectarea ulcerelor, tumorilor sau altor anomalii gastrice	703
Fluoroscopie	Tract digestiv, inimă, plămâni	Studiu radiografic dinamic care permite medicului să examineze interiorul unui organ în timp ce acesta funcționează	125, 704
Histeroscopie	Uter	Examinarea directă a interiorului uterului utilizând un tub flexibil cu o cameră video	1354
Laparoscopie	Abdomen	Examinare directă pentru diagnostic și tratament al anomaliilor din abdomen	703, 1355
Mamografie	Sâni	Studiul radiografic al cancerului de sân	1355 (casetă)
Măsurarea tensiunii arteriale	De obicei la braț	Testare pentru hiper- sau hipotensiune	135 (casetă)

Scanned with OKEN Scanner

PROCEDURI DIAGNOSTICE – *Continuare*

PROCEDURA	ZONA DIN ORGANISM SAU PROBA TESTATĂ	DESCRIERE	INFORMAȚII MAI MULTE (PAGINA)
Mediastinoscopie	Torace	Examinare directă a cutiei toracice între cei doi plămâni	258
Mielografie	Coloana vertebrală	Examinare radiografică simplă sau computerizată a coloanei vertebrale după injectarea unei substanțe de contrast	445
Oftalmoscopie	Ochi	Examinare directă pentru a detecta anomaliile oculare	1283, 1284 (casetă)
Papanicolaou (testul Pap)	Colul uterin	Examinarea la microscop a celulelor raclate de la nivelul colului uterin pentru a detecta cancerul	1353
Paracenteză	Abdomen	Inserția unui ac în cavitatea abdominală pentru a prelua lichid în vederea examinării	705
Puncție rahidiană (lombară)	Canalul spinal	Teste pentru detectarea modificărilor lichidului cefalorahidian	442, 443 (casetă)
Rezonanță magnetică nucleară	Orice parte a organismului	Tehnică de medicină nucleară pentru orice anomalie structurală.	126, 255, 342, 443, 705, 789, 827
Scanare cu radionuclizi	Diferite organe	Tehnică de medicină nucleară pentru detectarea anomaliilor fluxului sanguin, structurii și funcției	127, 255, 342, 789, 828
Sigmoidoscopie	Rectul și ultima porțiune a intestinului gros	Examinare directă pentru detectarea tumorilor sau altor afecțiuni	703
Spirometrie	Plămâni	Testarea funcției pulmonare care presupune insuflarea de aer într-un dispozitiv	254 (casetă)
Studiul conducerii nervoase	Nervi	Test pentru determinarea vitezei cu care circulă un impuls nervos	342, 446
Testare electrofiziologică	Inimă	Test pentru evaluarea ritmului și a anomaliilor de conducere electrică	124
Testarea reflexelor	Tendoane	Teste pentru detectarea anomaliilor funcționale ale nervilor	440
Teste de alergie cutanată	De obicei, la nivelul brațului sau spatelui	Testare pentru alergii	1063, 1188
Teste funcționale pulmonare	Plămâni	Teste care măsoară capacitatea plămânilor de a reține aerul, de a inspira și expira, și de a face schimburile de gaze (oxigen și dioxid de carbon)	254
Teste sanguine	De obicei, o probă de sânge de la nivelul venelor antebrațului	Măsurarea substanțelor din sânge pentru a evalua funcția organelor și pentru a ajuta la punerea diagnosticului și la monitorizarea diferitelor boli	342, 789 (casetă), 980, 981 (casetă)

Scanned with OKEN Scanner

PROCEDURI DIAGNOSTICE – *Continuare*

PROCEDURA	ZONA DIN ORGANISM SAU PROBA TESTATĂ	DESCRIERE	INFORMAȚII MAI MULTE (PAGINA)
Testul de stres (toleranța la efort)	Inimă	Testarea funcționării inimii	123
Testul sângerărilor oculte	Intestinul gros	Test pentru detectarea prezenței sângelui în scaun	705
Timpanometrie	Urechi	Măsurarea impedanței (rezistența la presiune) a urechii medii, care ajută la determinarea cauzei pierderii auzului	1249
Tomografia cu emisie de pozitron (PET)	Creier și inimă	Tehnică de medicină nucleară pentru detectarea anomaliilor funcționale	127, 444
Tomografie computerizată (CT)	Orice zonă a organismului	Examinare radiografică computerizată pentru a detecta anomaliile structurale	125, 255, 342, 443, 705, 789, 827
Toracocenteza	Spațiul din jurul plămânilor (spațiul pleural)	Prelevarea de lichid pleural cu ajutorul unui ac, pentru detectarea diferitelor afecțiuni	256
Toracoscopie	Plămâni	Examinarea pleurei și a spațiului pleural cu ajutorul unui tub prevăzut cu cameră video	258
Urografie intravenoasă	Rinichi, tract urinar	Examinare radiografică a rinichilor și a tractului urinar după injectarea intravenoasă a unei substanțe de contrast	827
Urografie retrogradă	Vezica urinară, uretere	Examinare radiografică a vezicii urinare și a ureterelor după perfuzia unei substanțe de contrast	827
Venografie	Vene	Examinare radiografică pentru detectarea obstrucției unei vene	848

Scanned with OKEN Scanner

ANEXA III

Denumirea medicamentelor: generice şi comerciale

Multe dintre medicamentele eliberate cu prescripţie medicală existente pe piaţă au denumiri comerciale (brand) pentru a se arăta că sunt produse exclusiv de un anumit producător. În Statele Unite ale Americii, aceste denumiri comerciale sunt de obicei înregistrate la Patent Office, ceea ce conferă producătorului drepturi legale de folosire a denumirii. Denumirea comercială poate fi înregistrată pentru un produs care conţine un singur ingredient activ, cu sau fără aditivi, sau pentru unul care conţine două sau mai multe ingrediente active.

Un medicament produs de mai multe companii farmaceutice trebuie să aibă mai multe denumiri comerciale. Un medicament fabricat într-o singură ţară şi care este vândut şi în alte ţări poate avea a altă denumire comercială în fiecare dintre acele ţări.

În toată această lucrare, acolo unde a fost posibil, s-a utilizat denumirea generică a medicamentelor. Totuşi, denumirile comerciale sunt utilizate frecvent şi sunt mai cunoscute; denumirea generică a medicamentelor menţionate în această lucrare este listată mai jos în ordine alfabetică, alături de multe dintre denumirile comerciale. Apoi, veţi găsi un al doilea tabel care cuprinde denumirile comerciale în ordine alfabetică, alături de denumirea generică.

Includerea unui medicament în aceste tabele nu reprezintă o autorizare de folosire a acestuia, şi nici nu reprezintă o garanţie a eficacităţii sau siguranţei acestuia. Multe dintre medicamente sunt comercializate sub denumirea generică. Includerea denumirii comerciale la fiecare medicament din aceste tabele nu indică o aprobare sau o preferinţă a versiunii comerciale faţă de ersiunea generică.

Utilizarea versiunii comerciale sau a celei generice poate fi o decizie complexă. Cel mai bine este să discutaţi cu un medic sau cu un farmacist.

Scanned with OKEN Scanner

UNELE DENUMIRI COMERCIALE ALE MEDICAMENTELOR GENERICE*

DENUMIRE GENERICĂ	DENUMIRE COMERCIALĂ
Abacavir	ZIAGEN
Abciximab	REOPRO
Acarbose	PRECOSE
Acebutolol	SECTRAL
Acetaminophen	TYLENOL
Acetazolamide	DIAMOX
Acetohexamide	DYMELOR
Acetylcysteine	MUCOMYST
Acetylsalicylic (acid)	Vezi Aspirina
ACTH	Vezi Corticotropin
Acyclovir	ZOVIRAX
Adapalene	DIFFERIN
Adenosine	ADENOCARD
Albendazole	ALBENZA
Albuterol	PROVENTIL, VENTOLIN
Alclometasone	ACLOVATE
Alemtuzumab	CAMPATH
Alendronate	FOSAMAX
Allopurinol	LOPURIN, ZYLOPRIM
Almotroptan	AXERT
Alprazolam	XANAX
Alprostadil	CAVERJECT, PROSTIN VR
Aluminium hydroxide	AMPHOGEL, ALU-CAP
Amantadine	SYMMETREL
Amcinonide	CYCLOCORT
Amikacin	AMIKIN
Amiloride	MIDAMOR
Aminocaproic acid	AMICAR
Aminophylline	PHYLLOCONTIN
Amiodarone	CORDARONE
Amitriptyline	ELAVIL, ENDEP
Amlodipine	NORVASC
Amorolfine+	LOCERYL
Amoxapine	ASENDIN
Amoxicilin	AMOXIL, POLYMOX, TRIMOX
Amphetamine	ADDERAL
Amphotericin B	FUNGIZONE
Ampicilin	OMNIPEN, POLYCILLIN, PRINCIPEN
Amprenavir	AGENERASE
Anagrelide	AGRYLIN
Anastrozole	ARIMIDEX
Anisindione	MIRADON
Anistreplase	EMINASE
Anthralin	ANTHRA-DERM
Apraclonidine	IOPIDINE
Argatroban	ARGATROBAN
Asparaginase	ELSPAR
Aspirina	ECOTRIN, ASPERGUM
Atenolol	TENORMIN
Atorvastatin	LIPITOR
Atovaquone	MEPRON
Atovaquone-Proguanil	MALARONE
Atracurium	TRACRIUM
Auranofin	RIDAURA
Azatadine	OPTIMINE
Azathioprine	IMURAN
Azelaic acid	AZELEZ, FINEVIN
Azelastine	OPTIVAR
Azithromycin	ZITHROMAX
Aztreonam	AZACTAM
Bacitracin	AK-TRACIN
Baclofen	LIORESAL
Balsalazide	COLAZAL
Basiliximab	SIMULECT
Beclomethasone	BECONASE, VANCENASE
Benazepril	LOTENSIN
Benzathine penicilin	BICILLIN
Benzonatate	TESSALON
Benzoyl peroxide	BENZAC, DESQUAM
Benzphetamine	DIDREX
Benztropine	COGENTIN
Bepridil	VASCOR
Betamethasone	CELESTONE, UTICORT, VALISONE
Betaxolol	BETOPTIC, KERLONE
Bethanechol	URECHOLINE
Bleomycin	BLENOXANE
Bicalutamide	CASODEX

Scanned with OKEN Scanner

UNELE DENUMIRI COMERCIALE ALE MEDICAMENTELOR GENERICE* – *Continuare*

DENUMIRE GENERICĂ	DENUMIRE COMERCIALĂ
Bimatoprost	LUMIGAN
Bisacodyl	DULCOLAX
Bismuth subgallate	DEVROM
Bismuth subsalicylate	PEPTO-BISMOL
Bisoprolol	ZEBETA
Bitolterol	TORNALATE
Botulinum toxin	BOTOX
Bretylium	BRETYLOL
Brimonidine	ALPHAGAN
Brinzolamide	AZOPT
Bromocriptine	PARLODEL
Brompheniramine	DIMETANE
Budesonide	RHINOCORT
Bumetanide	BUMEX
Buprenorphine	BUPRENEX
Bupropion	WELLBUTRIN
Buspirone	BUSPAR
Busulfan	MYLERAN
Butenafine	MENTAX
Butoconazole	FEMSTAT
Butorphanol	STADOL
Cabergoline	DOSTINEX
Calcitonin	MIACALCIN, CALCIMAR
Calcitriol	ROCALTROL
Calcium carbonate	TUMUS, CALTRATE, OSCAL
Candesartan	ATACAND
Capsaicin	ZOSTRIX, CAPSIN, CAPZASIN
Capropril	CAPOTEN
Carbachol	MIOSTAT, CARBASTAT
Carbamezapine	TEGRETOL
Carbenicilin	GEOCILLIN
Carbidopa	LODOSYN
Carbimazole	NEO-MERCAZOLE
Carboplatin	PARAPLATIN
Carisoprodol	SOMA
Carteolol	CARTROL, OCUPRESS
Carvedilol	COREG
Caspofungin	CANEIDAS
Castor oil	NEOLOID, EMULSOIL
Cefaclor	CECLOR
Cefadroxil	DURICEF
Cefamandole	MANDOL
Cefazolin	ANCEF, KEFZOL, ZOLICEF
Cefdinir	OMNICEF
Cefditoren	SPECTRACEF
Cefepime	MAXIPIME
Cefixime	SUPRAX
Cefoperazone	CEFOBID
Cefotaxime	CLAFORAN
Cefotetan	CEFOTAN
Cefoxitin	MEFOXIN
Cefpodoxime	VANTIN
Cefprozil	CEFZIL
Ceftazidime	FORTAZ, TAZICEF, TAZIDIME
Ceftibuten	CEDAX
Ceftizoxime	CEFIZOX
Ceftriaxone	ROCEPHIN
Cefuroxime	CEFTIN, ZINACEF
Celecoxib	CELEBREX
Cephalexin	KEFLEX
Cephradine	VELOSEF
Cetirizine	ZYRTEC
Chlorambucil	LEUKERAN
Chloramphenicol	CHLOROMYCETIN
Chlordiazepoxide	LIBRIUM
Chlorhexidine	HIBICLENS
Chlormezanone	TRANCOPAL
Chloroquine	ARALEN
Chlorothiazide	DIURIL
Chlorotrianisene	TACE
Chlorpheniramine	CHLORO-TRIMETON, TELDRIN
Chlorpromazine	THORAZINE
Chlorpropamide	DIABINESE
Chlorthalidone	HYGROTAN
Chlorzoxazone	PARAFLEX, PARAFON FORTE

Scanned with OKEN Scanner

UNELE DENUMIRI COMERCIALE ALE MEDICAMENTELOR GENERICE* – Continuare

DENUMIRE GENERICĂ	DENUMIRE COMERCIALĂ
Cholestyramine	QUESTRAN
Choline magnesium-trisalycilate	TRILISATE
Ciclopirox	LOPROX
Cidofovir	VISTIDE
Cilostazol	PIETAL
Cimetidine	TAGAMET
Ciprofloxacin	CILOXAN, CIPRO
Cispaltin	PLATINOL
Citalopram	CELEXA
Clarithromycin	BIAXIN
Clemastine	TAVIST
Clidinium	QUARZAN
Clindamycin	CLEOCIN
Clorocortolone	CLODERM
Clofazimine	LAMPRENE
Clofibrate	ATROMID-S
Clomiphene	CLOMID, SEROPHENE
Clomipramine	ANAFRANIL
Clonazepam	KLONOPIN
Clonidine	CATAPRES
Clopidogrel	PLAVIX
Clorazepate	TRANXENE
Clotrimazole	LOTRIMIN, MYCELEX
Cloxacilin	TEGOPEN
Clozapine	CLOZAPRIL
Coal tar	FOTOTAR, ZETAR
Colesevelam	WELCHOL
Colestipol	COLESTID
Colistin	COLY-MYACIN
Corticotropin (ACTH)	ACTHAR
Cortisol	CORTEF, HYDROCORTONE
Cosyntropin	CORTROSYN
Co-trimaxazole	Vezi Trimethoprim-sulfamethoxazole
Cromolyn	CROLOM, INTAL, NASALCROM
Cyclandelate	CYCLOSPASMOL
Cyclizine	MARAZINE
Cyclobenzaprine	FLEXERIL
Cyclopentolate	CYCLOGYL
Cyclophosphamide	CYTOXAN
Cycloserine	SEROMYCIN
Cyclosporine	SANDIMMUNE, NEORAL
Cyproheptadine	PERIACTIN
Cytarabine	CYTOSAR-U
Dacarbazine	DTIC
Daclizumab	ZENAPAX
Dactinomycin	COSMEGEN
Dalfopristin	Vezi Quinapristin
Danazol	DANOCRINE
Dantrolene	DANTRIUM
Darbepoietin alpha	ARANESP
Daunorubicin	CERUBIDINE
Deferoxamine	DESFERAL
Delavirdine	RESCRIPTOR
Demecarium	HUMORSOL
Demeclocycline	DECLOMYCIN
Despiramine	NORPRAMIN, PERTOFRANE
Desmopressin	DDAVP, STIMATE
Deslorelin	SOMAGARD
Desonide	TRIDESILON, DESOWEN
Desoximetasone	TOPICORT
Dexamethasone	DECADRON, HEXADROL
Dexbrompheniramine	DRIXORAL
Dexchlorpheniramine	POLARAMINE
Dextrans	PROMIT, MACRODEX, GENTRAN
Dextroamphetamine	DEXADRINE
Dextromethorphan	BENYLIN DM, DELSYM
Diazepam	VALIUM, DIASTAT
Diazoxide	HYPERSTAT, PROGLYCEM

Scanned with OKEN Scanner

UNELE DENUMIRI COMERCIALE ALE MEDICAMENTELOR GENERICE* – Continuare

DENUMIRE GENERICĂ	DENUMIRE COMERCIALĂ
Diclofenac	CATAFLAM, VOLTAREN
Dicloxacilin	DYCILL, DYNAPEN, PATHOCIL
Dicyclomine	BENTYL
Didanosine (ddI)	VIDEX
Diethylcarbamazine	HETRAZAN
Diethylpropion	TENUATE, TEPANIL
Diethylstilbestrol	STILPHOSTROL
Diethyltoluamide (DEET)	OFF
Diflorasone	MAXIFLOR
Diflunisal	DOLOBID
Digitoxin*	DIGITALINE
Digoxin	LANOXIN
Dihydroergotamine	D.H.E. 45, MIGRANAL
Diltiazem	CARDIZEM, DILACOR
Dimenhydrinate	DRAMAMINE
Dimercaprol	BAL
Dimethyl sulfoxide	RIMSO-50
Diphenhydramine	BENADRYL, NYTOL, SOMINEX
Diphenoxylate with atropine	LOMOTIL, MOTOFEN
Dipivefrin	PROPINE, AK Pro
Dipyridamole	PERSANTINE
Dirithromycin	DYNABAC
Disophyramide	NORPACE
Disulfiram	ANTABUSE
Divalproex	DEPAKOTE
Dobutamine	DOBUTREX
Docetaxel	TAXOTERE
Docosanol	ABREVA
Docusate	COLACE
Donepezil	ARICEPT
Dopamine	INTROPIN
Dorzolamide	TRUSOPT
Doxazosin	CARDURA
Doxepin	SINEQUAN, ZONALON
Doxorubicin	ADRIAMYCIN
Doxycycline	VIBRAMYCIN
Doxylamine	NYQUIL
Dronabinol	MARINOL
Drotrecogin alfa (activated)	XIGRIS
Dyciclonine	DYCLONE
Dyphylline	DILOR, LUFYLLIN
Echothiophate	PHOSPHOLINE
Econazole	SPECTAZOLE
Edetate calcium disodium	CALCIUM DISODIUM VERSENATE
Edrophonium	TENSILON
Efavirenz	SUSTIVA
Eflornithine	VANIQA
Emedastine	EMADINE
Enalapril	VASOTEC
Enoxacin	PENETREX
Enoxaparin	LOVENOX
Entacapone	COMTAN
Epinephrine	ADRENALIN
Epirubicin	ELLENCE
Eprosartan	TEVETEN
Eptifibatide	INTEGRILLIN
Ergocalciferol	DRISDOL
Ergotamine	ERGOMAR
Ertapenem	INVANZ
Erythromycin	E-MYCIN, ERYTHROCIN, ILOSONE
Erythropoietin	EPOGEN, PROCRIT
Escitalopram	CIPRALEX
Estrogens	PREMARIN
Etanercept	ENBREL
Ethacrynic acid	EDECRIN
Ethambutol	MYABUTOL
Ethosuximide	ZARONTIN
Ethylenediamine-tetraacetic acid (EDTA)	ENDRATE, VERSENATE
Etidronate	DIDRONEL
Etodolac	LODINE
Etretinate	TEGISON
Famciclovir	FAMVIR
Famotidine	PEPCID

Scanned with OKEN Scanner

UNELE DENUMIRI COMERCIALE ALE MEDICAMENTELOR GENERICE* – Continuare

DENUMIRE GENERICĂ	DENUMIRE COMERCIALĂ
Felbamate	FELBATOL
Felodipine	PLENDIL
Fenoprofen	NALFON
Fentanyl	SUBLIMAZE
Ferrous sulfate	FEOSOL
Fexofenadine	ALLEGRA
Finasteride	PROSCAR
5-fluoracil	EFUDEX
Flecainide	TAMBOCOR
Fluoconazole	DIFLUCAN
Flucytosine	ANCOBON
Fludarabine	FLUDARA
Fludrocortisone	FLORINEF
Flunisolide	NASALIDE
Fluocinolone	SYNALAR
Fluocinonide	LIDEX
Fluorouracil	ADRUCIL
Fluorouracil (topic)	EFUDEX
Fluoxetine	PROZAC
Fluoxymesterone	HALOTESTIN
Fluphenazine	PERMITIL, PROLIXIN
Flurandrenolide	CORDRAN
Flurazepam	DALMANE
Flurbiprofen	ANSAID, OCUFEN
Flutamide	EULEXIN
Fluticasone	CUTIVATE, FLONASE, FLOVENT
Fluvastatin	LESCOL
Fluvoxamine	LUVOX
Fomivirsen	VITRAVENE
Foscarnet	FOSCAVIR
Fosfomycin	MONUROL
Fosinopril	MONOPRIL
Fosphenytoin	CEREBYX
Fulvestrant	FASLODEX
Furazolidon	FUROXONE
Furosemid	LASIX
Gabapentin	NEURONTIN
Galantamine	REMINYL
Gallium nitrate	GANITE
Ganciclovir	CYTOVENE
Gatifloxacin	TEQUIN
Gemcitabine	GEMZAR
Gemfibrozil	LOPID
Gemtuzumab-zogamicin	MYLOTARG
Gentamicin	GARAMYCIN
Glatiramer	COPAXONE
Glimepiride	AMARYL
Glipizide	GLUCOTROL
Glyburide	DIABETA, MICRONASE
Gold	MYOCHRYSINE
Goserelin	ZOLADEX
Granisetron	KYTRIL
Griseofulvin	FULVICIN
Guaifenesin	ROBITUSSIN
Guanabenz	WYTENSIN
Guanadrel	HYLOREL
Guanfacine	TENEX
Guanethidine	ISMELIN
Halcinonide	HALOG
Halobetasol	ULTRAVATE
Haloperidol	HALDOL
Haloprogin	HALOTEX
Hexachlorophene	PHISOHEX
Hexobarbital	SOMBULEX
Histrelin	SUPPRELIN
Hydralazine	APRESOLINE
Hydrochlorothiazide	ESIDRIX, HydroDIURIL, ORETIC
Hydrochlorothiazide-triamterene	DYAZIDE, MAXZIDE
Hydrocortisone	Vezi Cortisol
Hydroflumethiazide	DIUCARDIN
Hydromorphone	DILAUDID
Hydroxychloroquine	PLAQUENIL
Hydroxyurea	HYDREA
Hydroxyzine	ATARAX, VISTARIL
Hyoscyamine	LEVSIN, ANASPAZ, LEVBID
Ibuprofen	ADVIL, MOTRIN, NUPRIN

Scanned with OKEN Scanner

UNELE DENUMIRI COMERCIALE ALE MEDICAMENTELOR GENERICE – Continuare

DENUMIRE GENERICĂ	DENUMIRE COMERCIALĂ
Ibutilide	CORVENT
Idarubicin	IDAMYCIN
Imatinib	GLEEVEC
Imipenem-cilastatin	PRIMAXIN
Imipramine	TOFRANIL
Imiquimod	ALDARA
Indapamide	LOZOL
Indinavir	CRIXIVAN
Indomethacin	INDOCIN
Infliximab	REMICADE
Insulină	HUMULIN, NOVOLIN
Interferon-alfacon-1	INFERGEN
Interferon-alpha-2a	ROFERON-A
Interferon-alpha-2b	INTRON A
Interferon-alpha-2b și ribavirin	REBETRON
Interferon-alpha-N3	ALFERON N
Interferon- beta-1A	REBIF, AVONEX
Interferon- beta-1B	BETASERON
Interferon- gamma-1B	ACTIMMUNE
Ipratropium	ATROVENT
Irbesartan	AVAPRO
Irinotecan	CAPTOSAR
Isoniazid	INH, NYDRAZID
Isoproterenol	ISUPREL
Isosorbide	ISORDIL, SORBITATE
Isosorbide dinitrate	ISORDIL, SORBITRATE
Isosorbide nitrate	ISMO, IMDUR, ISOTRATE ER
Isotretinoin	ACCUTANE
Isradipine	DYNACIRC
Itraconazole	SPORANOX
Kanamycin	KANTREX
Kaolin	KAOPECTATE
Ketacinazole	NIZORAL
Ketoprofen	ORUDIS, ORUVAIL
Ketorolac	TORADOL
Labetalol	NORMODYNE, TRANDATE
Lactulose	CEPHULAC, CHRONULAC
Lamivudine (3TC)	EPIVIR
Lamotrigine	LAMICTAL
Lansoprazole	PREVACID
Latanoprost	XALATAN
Lecithin	PhosChol, PERTROPIN
Leflunomide	ARAVA
Lepirudin	REFLUDAN
Leucovorin	WELLCOVORIN
Leuprolide	LUPRON
Levarterenol	Vezi Norepinephrine
Levetiracetam	KEPPRA
Levobetaxolol	BETAXON
Levobunolol	BETAGAN
Levodopa	DOPAR, LARODOPA
Levodopa-carbidopa	SINEMET
Levofloxacin	QUIXIN, LEVAQUINE
Levonorgestrel	NORPLANT
Levorphanol	LEVO-DROMORAN
Lidocaine	XYLOCAINE
Lindane	KWELL
Linezolid	ZYVOX
Lisinopril	PRINIVIL, ZESTRIL
Lithium	LITHANE, LITHONATE
Lomefloxacin	MAXAQUIN
Loperamide	IMODIUM
Lopinavir-Ritonavir	KALETRA
Loracarbef	LORABID
Loratadine	CLARITIN
Lorazepam	ATIVAN
Losartan	COZAAR
Lovastatin	MEVACOR
Loxapine	LOXITANE
Lysine	L-LYSINE, ENISYL
Mafenide	SULFAMYLON
Magnesium hydroxide	MILK OF MAGNESIA

Scanned with OKEN Scanner

UNELE DENUMIRI COMERCIALE ALE MEDICAMENTELOR GENERICE* – Continuare

DENUMIRE GENERICĂ	DENUMIRE COMERCIALĂ
Maprotiline	LUDIOMIL
Mazindol	MAZANOR, SANOREX
Mebendazole	VERMOX
Meclizine	ANTIVERT, BONINE
Meclofenamate	MECLOMEN
Medroxyprogesterone	PROVERA
Mefenamic (acid)	PONSTEL
Mefloquine	LARIAM
Megestrol	MEGACE
Meloxicam	MOBIC
Melphalan	ALKERAN
Meperidine	DEMEROL
Meprobamate	EWUANIL, MILTOWN
Mercaptopurine	PURINETHOL
Meropenem	MERREM
Mesalamine	ASACOL, ROWASA, CANASA
Mesoridazine	SERENTIL
Metaproterenol	ALUPENT, METAPREL
Metaxalone	SKELAXIN
Metformin	GLUCOPHAGE
Methadone	DOLOPHINE
Methamphetamine	DESOXYN
Methazolamide	NEPTAZANE, GLAUC
Methenamine	HIPREX, MANDELAMINE
Methicilin	STAPHCILLIN
Methimazole	TAPAZOLE
Methocarbamol	ROBAXIN
Methotrexate	RHEUMATREX
Methoxsalen	OXSORALEN
Methylcellulose	CITRUCEL
Methyldopa	ALDOMET
Methylphenidate	RITALIN, CONCERTA, METHYLIN
Methylprednisolone	MEDROL
Methyltestosterone	ORETON
Methysergide	SANSERT
Metipranolol	OPTIPRANOLOL
Metoclopramide	REGLAN
Metolazone	MYKROX, ZAROXOLYN
Metronidazole	FLAGYL
Metoprolol	LOPRESSOR, TOPROL-XL
Mexiletine	MEXITIL
Miconazole	MICATIN, MONISTAT
Midazolam	VERSED
Midodrine	PROAMATINE
Mifepristone	MIFEPREX
Miglitol	BLYSERT
Milrinone	PRIMACOR
Minocycline	MINOCIN
Minoxidil	LONITEN, ROGAINE
Mirtazapine	REMERON
Misoprostol	CYTOTEC
Mitomycin	MUTAMYCIN
Mitoxantrone	NOVANTRONE
Modafinil	PROVIGIL
Moexipiril	UNIVASC
Molindone	MOBAN
Mometasone	NASONEX, ELOCON
Montelukast	SINGULAIR
Moricizine	ETHMOZINE
Morphine	MS CONTIN, ORAMORPH
Moxifloxacin	AVELOX
Mupirocin	BACTROBAN
Muromonab-CD3	ORTHOCLONE OKT3
Mycophenolate mofetil	CELLCEPT
Nabumetone	RELAFEN
Nadolol	CORGARD
Nafcilin	UNIPEN
Naftifine	NAFTIN
Naloxone	NARCAN
Naltrexone	REVIA
Naphazoline	VASOCON, NAPHCON
Naproxen	ALEVE, ANAPROX
Naratriptan	AMERGE
Nateglinide	STARLIX
Nedocromil	TILADE

Scanned with OKEN Scanner

UNELE DENUMIRI COMERCIALE ALE MEDICAMENTELOR GENERICE* – Continuare

DENUMIRE GENERICĂ	DENUMIRE COMERCIALĂ
Nefazodone	SERZONE
Nelfinavir	VIRACEPT
Netilmicin	NETROMYCIN
Nevirapine	VIRAMUNE
Nicardipine	CARDENE
Niclosamide	NICLOCIDE
Nicotine	NICORETTE, NICOTROL
Nifedipine	ADALAT, PROCARDIA
Nilutamide	NILANDRON
Nimodipine	NIMOTOP
Nisoldipine	SULAR
Nitrazepam+	MOGADON
Nitrofurantoin	FURADANTIN, MACRODANTIN
Nitroglycerin	NITRO-BID, NITROL
	NIPRIDE
Nitroprusside	AXID
Nizatidine	LEVOPHED
Norephinephrine	NOROXIN
Norfloxacin	AVENTYL
Nortriptyline	MYCOSTATIN, NILSTAT
Nystatin	SANDOSTATIN
Octreotide	FLOXIN, OCUFLOX
Ofloxacin	ZYPREXA
Olanzapine	PATANOL
Olopatadine	DIPENTUM
Olsalazine	PRILOSEC
Omeprazole	XENICAL
Orlistat	TAMIFLU
Oseltamvir	PROSTAPHLIN
Oxacilin	DAYPRO
Oxaprozin	SERAX
Oxazepam	TRILEPTAL
Oxacarbazepine	OXISTAT
Oxiconazole	DITROPAN
Oxybutynin	OXYCONTIN
Oxycodone	AFRIN
Oxymetazoline	ANADROL
Oxymetholone	NUMORPHAN
Oxymorphone	

DENUMIRE GENERICĂ	DENUMIRE COMERCIALĂ
Oxytetra-cycline	TERRAMYCIN
Oxytocin	PITOCIN, SYNTOCINON
Paclitaxel	TAXOL
Palvizumab	SYNAGIS
Pamidronate	AREDIA
Pancuronium	PAVULON
Pantoprazole	PROTONIX
Papaverine	PAVABID
Paromomycin	HUMATIN
Paroxetine	PAXIL
Peginterferon alpha-2b	PEG-INTRON
Pemirolast	ALAMAST
Pemoline	CYLERT
Penbutolol	LEVATOL
Penciclovir	DENAVIR
Penicillamine	CUPRIMINE
Penicilin V	PEN-VEEK, VEETIDS
Pentamidine	NEBUPENT, PENTAM 300
Pentazocine	TALWIN
Pentobarbital	NEMBUTAL
Pentosan polysulfate	ELMIRON
Pentostatin	NIPENT
Pentoxifylline	TRENTAL
Pergolide	PERMAX
Perindopril	ACEON
Permethrin	NIX, RID
Perphenazine	TRILAFON
Phenazopyridine	PYRIDIUM, URISTAT
Phendimetrazine	BONTRIL, PRELU-2
Phenelzine	NARDIL
Phenindamine	NOLAHIST
Pheniramine	TUSSIREX
Phenobarbital	LUMINAL
Phenoxybenza-mine	DIBENZYLINE
Phentermine	IONAMIN
Phentolamine	REGITINE

Scanned with OKEN Scanner

UNELE DENUMIRI COMERCIALE ALE MEDICAMENTELOR GENERICE – *Continuare*

DENUMIRE GENERICĂ	DENUMIRE COMERCIALĂ
Phenylephrine	NEO-SINEPHRINE
Phenytoin	DILANTIN
Physostigmine	ANTILIRIUM
Pilocarpine	ISOPTOCARPINE, PILOCAR
Pimozide	ORAP
Pindolol	VISKEN
Pioglitazone	ACTOS
Piperacillin	PIPRACIL
Piracetam	NOOTROPIL
Piroxicam	FELDENE
Pleconaril	PICOVIR
Plicamycin	MITHRACIN
Podophyllin toxin	PODOFIN
Polycarbophil	FIBERCON, EQUALACTIN, MITROLAN
Potassium iodide	SSKI, PIMA
Pralidoxine	PROTOPAM
Pramipexole	MIRAPEX
Pravastatin	PRAVACHOL
Praziquantel	BILTRICIDE
Prazosin	MINIPRESS
Prednisolone	DELTA-CORTEF, HYDELTRASOL
Prednisolone tebutate	PREDNISOL-TBA
Prednisone	DELTASONE, METICORTEN
Primidone	MYSOLINE
Probenecid	BENEMID
Procainamide	PROCAN SR, PRONESTYL
Procarbazine	MATULANE
Prochlorperazine	COMPAZINE
Promethazine	PHENERGAN
Propafenone	RYTHMOL
Propantheline	PRO-BANTHINE
Propoxyphene	DARVON, DOLENE
Propranolol	IDERAL
Protriptyline	VIVACTIL
Pseudoephedrine	AFRINOL, SUDAFED
Psyllium	METAMUCIL, KONSYL
Pyrantel pamoate	ANTIMINTH
Pyridostigmine	MESTINON
Pyrimethamine	DARAPRIM
Quetiapine	SEROQUEL
Quinacrine	ATABRINE
Quinapril	ACCUPRIL
Quinidine	CARDIOQUIN, QUINAGLUTE
Quinupristin-dalfopristin	SYNERCID
Rabeprazole	ACIPEX
Ramipril	ALTACE
Ranitidine	ZANTAC
Repaglinide	PRANDIN
Reteplase	RETAVASE
Ribavirin	VIRAZOLE
Rifabutin	MYCOBUTIN
Rifampin	RIFADIN, RIMACTANE
Rimantadine	FLUAMADINE
Risperidone	RISPERDAL
Ritodrine	YUTOPAR
Ritonavir	NORVIR
Rituximab	RITUXAN
Rizatriptan	MAXALT
Rivastigmine	EXELON
Rofecoxib	VIOXX
Ropinirole	REQUIP
Rosiglitazone	AVANDIA
Salmeterol	SEREVENT
Salmeterol-fluticasone	ADVAIR
Salsalate	DISALCID, SALFLEX
Saquinavir	INVIRASE, FORTOVASE
Scopolamine	ISOPTO HYOSCINE
Secobarbital	SECONAL
Selegiline	ELDEPRYL
Selenium sulfide	SELSUN
Senna sennosides	SENOKOT
Sertraline	ZOLOFT
Sibutramine	MERIDIA
Sildenafil	VIAGRA
Silver sulfadiazine	SILVADENE

Scanned with OKEN Scanner

UNELE DENUMIRI COMERCIALE ALE MEDICAMENTELOR GENERICE* – *Continuare*

DENUMIRE GENERICĂ	DENUMIRE COMERCIALĂ
Simethicone	MYLICON, PHAZYME
Simvastatin	ZOCOR
Sirolimus	RAPAMUNE
Sotalol	BETAPACE
Spectinomycin	TROBICIN
Spiramycin	ROVAMYCINE
Spironolactone	ALDACTONE
Stanozolol	WINSTROL
Stavudine (d4T)	ZERIT
Streptokinase	STREPTASE
Streptozocin	ZANOSAR
Succimer	CHEMET
Sucralfate	CARAFATE
Sulbactam-ampicilin	UNASYN
Sulconazole	EXELDERM
Sulfacetamide	BLEPH-10, SULAMYD
Sulfadoxine-pyrimethamine	FANSIDAR
Sulfamethoxazole	GANTANOL
Sulfasalazine	AZULFIDINE
Sulfinpyrazone	ANTURANE
Sulfisoxazole	GANTRISIN
Sulindac	CLINORIL
Sumatriptan	IMITREX
Tacrine	CONEX
Tacrolimus	PROGRAF
Tamoxifen	NOLVADEX
Tamsulosin	FLOMAX
Tazarotene	TAZORAC
Telmisartan	MICARDIS
Temazepam	RESTORIL
Tenofovir	VIREAD
Terazosin	HYTRIN
Terbinafine	LAMISILAT
Terbutaline	BRETHINE, BRICANYL
Terconazole	TERAZOLE
Terfenadine	SELDANE
Testolactone	TESLAC
Testosterone	DELATESTRYL, DEPOTESTOS-TERONE
Tetracaine	CEPACOL, VIRACTIN
Tetracycline	ACHROMYCIN V, TETRACYN, SUMYCIN
Thalidomide	THALOMID
Theophylline	BRONKODYL, THEOLAIR
Thiabendazole	MINTEZOL
Thiopenthal	PENTOTHAL
Thiridazine	MELLARIL
Tiothixene	NAVANE
Thyrotropin	THYTROPAR
Tiagabine	GABITRIL
Ticarcilin	TICAR
Ticlopidine	TICLID
Timolol	BLOCADREN, TIMOPTIC
Tioconazole	MONOSTAT, VAGISTAT
Tiopronin	THIOLA
Tirofiban	AGGRASTAT
Tizanidine	ZANAFLEX
Tobramycine	NEBCIN, TOBREX
Tocainide	TONOCARD
Tolazamide	TOLINASE
Tolbutamide	ORINASE
Tolcapone	TASMAR
Tolmetin	TOLECTIN
Tolnaftate	TINACTIN
Tolterodine	DETROL
Topiramate	TOPAMAX
Torsemide	DEMADEX
Trandolapril	MAVIX
Tranylcypromine	PARNATE
Trastuzumab	HERCEPTIN
Travoprost	TRAVATAN
Trazodone	DESYREL
Tretinoin	RETIN-A, AVITA, RENOVA
Triamcinolone	ARISTOCORT, KENACORT, KENALOG
Triamcinolone hexacetonide	ARISTROSPAN
Triamterene	DYRENIUM
Triazolam	HALCION

Scanned with OKEN Scanner

UNELE DENUMIRI COMERCIALE ALE MEDICAMENTELOR GENERICE* – *Continuare*

DENUMIRE GENERICĂ	DENUMIRE COMERCIALĂ	DENUMIRE GENERICĂ	DENUMIRE COMERCIALĂ
Trichlormethiazide	NAQUA, METAHYDRIN	Valganciclovir	VALCYTE
Trichloracetic (acid)	TRI-CHLOR	Valproate	DEPARENE
Trifluoperazine	STELAZINE	Valsartan	DIOVAN
Triflupromazine	VESPRIN	Vancomycin	VANCOCIN
Trifluridine	VIROPTIC	Vasopressin	PITRESSIN
Trihexyphenidyl	ARTANE	Venlafaxine	EFFEXOR
Trimeprazine	TEMARIL	Verapamil	CALAN, ISOPTIN
Trimethadione	TRIDIONE	Vidarabine	VIRA-A
Trimethobenzamide	TIGAN	Vigabatrin	SABRIL
Trimethoprim	PROLOPRIM, TRIMPEX	Vinblastine	VELBAN
Trimethoprim-polymyxin	POLYTRIM	Vincristine	ONCOVIN
Trimethoprim-sulfamethoxazole	BACTRIM, SEPTRA	Vinorelbine	NAVELBINE
Trimipramine	SURMONTIL	Voriconazole	VFEND
Tripelennamine	PBZ-SR	Warfarin	COUMADIN
Triprolidine	ACTIFED	Xylometazoline	OTRIUIN
Troleandomycin	TAO	Yohimbine	YOCON
Tropicamide	MYDRIACIL	Zafirlukast	ACCOLATE
Trovafloxacin	TROVAN	Zalcitabine (ddC)	HIVID
2-chlorodeoxy-adenosine	CLADRIBINE	Zanamivir	RELENZA
Undecylenate	DESENEX	Zidovudine (ATZ)	RETROVIR
Unoprostone	RESCULA	Zileuton	ZYFLO
Ursodiol	ACTIGALL	Ziprasidone	GEODON
Valacyclovir	VALTREX	Zolendronic (acid)	ZOMETA
Valdecoxib	BEXTRA	Zolmitriptan	ZOMIG
		Zolpidem	AMBIEN
		Zonisamide	ZONEGRAN

* Unele dintre medicamentele menţionate în această lucrare sunt comercializate doar sub denumirea generică şi de aceea nu au denumire comercială şi nu au fost incluse în acest tabel.

• Nu este disponibil în Statele Unite ale Americii.

Scanned with OKEN Scanner

DENUMIRILE GENERICE PENTRU UNELE MEDICAMENTE COMERCIALE

DENUMIRE COMERCIALĂ	DENUMIRE GENERICĂ
ABREVA	Docasanol
ACCOLATE	Zafirlukast
ACCUPRIL	Quinapril
ACCUTANE	Isotretinion
ACEON	Perindopril
ACHROMYCIN V	Tetracycline
ACIPEX	Rabeprazole
ACLOVATE	Alclometasone
ACTHAR	Corticotropin (ACTH)
ACTIFED	Triprolidine
ACTIGALL	Ursodiol
ACTIMMUNE	Interferon-gamma-1B
ACTOS	Pioglitazone
ADALAT	Nifedipine
ADDERAL	Amphetamine
ADENOCARD	Adenosine
ADRENALIN	Epinephrine
ADRIAMYCIN	Doxorubicin
ADRUCIL	Fluorouracil
ADVAIR	Salmeterol-fluticasone
ADVIL	Ibuprofen
AFRIN	Oxymetazoline
AFRINOL	Pseudoephedrine
AGENERASE	Amprenavir
AGGRASTAT	Tirofiban
AGRYLIN	Anagrelide
AK PRO	Dipivefrin
AK-TRACIN	Bacitracin
ALAMAST	Pemirolast
ALBENZA	Albendazole
ALDACTONE	Spironolactone
ALDARA	Imiquimod
ALDOMET	Methyldopa
ALEVE	Naproxen
ALFERON N	Interferon-alpha-N_3
ALKERAN	Melphalan
ALLEGRA	Fexofenadine
ALPHAGAN	Brimonidine
ALTACE	Ramipril
ALU-CAP	Aluminium hydroxide
ALUPENT	Metaproterenol
AMARYL	Glimepiride
AMBIEN	Zolpidem
AMERGE	Naratriptan
AMICAR	Aminocaprioic (acid)
AMIKIN	Amikacin
AMOXIL	Amoxicillin
AMPHOGEL	Aluminium hydroxide
ANADROL	Oxymetholone
ANAFRANIL	Clomipramine
ANAPROX	Naproxen
ANASPAZ	Hyoscyamine
ANCEF	Cefazolin
ANCOBAN	Flucytosine
ANSAID	Flurbiprofen
ANTABUSE	Disulfiram
ANTHRA-DERM	Anthralin
ANTILIRIUM	Physostigmine
ANTIMINTH	Pyrantel pamoate
ANTIVERT	Meclizine
ANTURANE	Sulfinpyrazone
APRESOLINE	Hydralazine
ARALEN	Chloroquine
ARANESP	Darbepoietin alpha
ARAVA	Leflunomide
AREDIA	Pamidronate
ARGATROBAN	Argatroban
ARICEPT	Donepezil
ARIMIDEX	Anastrozole
ARISTOCORT	Triamcinolone
ARISTOSPAN	Triamcinolone hexacetonide
ARTANE	Trihexyphenidyl
ASACOL	Mesalamine
ASENDIN	Amoxapine
ASPERGUM	Aspirin
ATABRINE	Quinacrine
ATACAND	Candesartan
ATARAX	Hydroxyzine
ATIVAN	Lorazepam
ATROMID-S	Clofibrate
ATROVENT	Ipratropium

Scanned with OKEN Scanner

DENUMIRILE GENERICE PENTRU UNELE MEDICAMENTE COMERCIALE* – *Continuare*

DENUMIRE COMERCIALĂ	DENUMIRE GENERICĂ
AVANDIA	Rosiglitazone
AVAPRO	Irbesartan
AVELOX	Moxifloxacin
AVENTYL	Nortriptyline
AVITA	Tretinoin
AVONEX	Interferon-beta-1A
AXERT	Almotriptan
AXID	Nizatidine
AZACTAM	Aztreonam
AZELEZ	Azelaic (acid)
AZOPT	Brinzolamide
AZULFIDINE	Sulfasalazine
BACTRIM	Trimethoprim-sulfamethoxazole
BACTROBAN	Mupirocin
BAL	Dimercaprol
BECONASE	Beclomethasone
BENADRYL	Diphenhydramine
BENEMID	Probenecid
BENTYL	Dicyclomine
BENYLIN DM	Dextromethorphan
BENZAC	Benzoyl peroxide
BETAGAN	Levobunolol
BETAPACE	Sotalol
BETASERON	Interferon-beta-1B
BETAXON	Levobetaxolol
BETOPTIC	Betaxolol
BEXTRA	Valdecoxib
BIAXIN	Clarithromycin
BICILLIN	Benzathine penicillin
BILTRICID	Praziquantel
BLENOXANE	Bleomycin
BLEPH-10	Sulfacetamide
BLOCADREN	Timolol
BLYSERT	Miglitol
BONINE	Meclizine
BONTRIL	Phendimetrazine
BOTOX	Botulinum toxin
BRETHINE	Terbutaline
BRETYLOL	Bretylium
BRICANYL	Terbutaline
BRONCODYL	Theophylline
BUMEX	Bumetanide
BUPRENEX	Buprenorphine
BUSPAR	Buspirone
CALAN	Verapamil
CALCIMAR	Calcitonin
CALCIUM DISODIUM VERSENATE	Edetate calcium disodium
CALTRATE	Calcium carbonate
CAMPATH	Alemtuzumab
CAMPTOSAR	Irinotecan
CANASA	Mesalamine
CANEIDAS	Caspofungin
CAPOTEN	Captopril
CAPSIN	Capsaicin
CAPZASIN	Capsaicin
CARAFATE	Sucralfate
CARBASTAT	Carbachol
CARDENE	Nicardipine
CARDIOQUIN	Quinidine
CARDIZEM	Diltiazem
CARDURA	Doxazosin
CARTROL	Carteolol
CASODEX	Bicalutamide
CATAFLAM	Diclofenac
CATAPRES	Clonidine
CAVERJECT	Alprostadil
CECLOR	Cefaclor
CEDAX	Ceftibuten
CEFIZOX	Ceftizoxime
CEFOBID	Cefoperazone
CEFOTAN	Cefotetan
CEFTIN	Cefuroxime
CEFZIL	Cefprozil
CELEBREX	Celecoxib
CELESTONE	Beta-methasone
CELEXA	Citalopram
CELLCEPT	Mycophenolate mofetil
CEPACOL	Tetracaine
CEPHULAC	Lactulose

Scanned with OKEN Scanner

DENUMIRILE GENERICE PENTRU UNELE MEDICAMENTE COMERCIALE – Continuare

DENUMIRE COMERCIALĂ	DENUMIRE GENERICĂ
CEREBYX	Fosphenythoin
CERUBIDINE	Daunorubicin
CHEMET	Succimer
CHLOROMYCETIN	Chloramphenicol
CHLORTRIMETON	Chlorpheniramine
CHRONULAC	Lactulose
CILOXAN	Ciprofloxacin
CIPRALEX	Escitalopram
CIPRO	Ciprofloxacin
CITRUCEL	Methylcellulose
CLADRIBINE	2-chlorodeoxyadenosine
CLAFORAN	Cefotaxime
CLARITIN	Loratadine
CLEOCIN	Clindamycin
CLINORIL	Sulindac
CLODERM	Clocortolone
CLOMID	Clomiphene
CLOZARIL	Clozapine
COGENTIN	Benztropine
COLACE	Docusate
COLAZAL	Balsalazide
COLESTID	Colestipol
COLY-MYCIN	Colistin
COMPAZINE	Prochlorperazine
COMTAN	Entacapone
CONCERTA	Methylphenidate
CONEX	Tacrine
COPAXONE	Glatiramer
CORDARONE	Amiodarone
CORDRAN	Flurandrenolide
COREG	Carvedilol
CORGARD	Nadolol
CORTEF	Cortisol
CORTOSYN	Cosyntropin
CORVENT	Ibutilide
COSMEGEN	Dactinomycin
COUMADIN	Warfarin
COZAAR	Losartan
CRIXIVAN	Indinavir
CROLOM	Cromolyn
CUPRIMINE	Penicillamine
CUTIVATE	Fluticasone
CYCLOCORT	Amcinonide
CYCLOGYL	Cyclopentolate
CYCLOSPASMOL	Cyclandelate
CYLERT	Pemoline
CYTOSAR-U	Cytarabine
CYTOTEC	Misoprostol
CYTOVENE	Ganciclovir
CYTOXAN	Cyclophosphamide
D.H.E. 45	Dihydroergotamine
DALMANE	Flurazepam
DANOCRINE	Danazol
DANTRIUM	Dantrolene
DARAPRIM	Pyrimethamine
DARVON	Propoxyphene
DAYPRO	Oxaprozin
DDAVP	Desmopressin
DECADRON	Dexamethasone
DECLOMYACIN	Demeclocycline
DELATESTRYL	Testosterone
DELSYM	Dextromethorpan
DELTA-CORTEF	Prednisolone
DELTASONE	Prednisone
DEMADEX	Torsemid
DEMEROL	Meperidine
DENAVIR	Penciclovir
DEPAKOTE	Divalproex
DEPARENE	Valproate
DEPOTESTOSTERONE	Testosterone
DESENEX	Undecylenate
DESFERAL	Deferoxamine
DESOWEN	Desonide
DESOXYN	Methamphetamine
DESQUAM	Benzoyl peroxide
DESYREL	Trazodone
DETROL	Tolterodine
DEVROM	Bismuth subgallate
DEXADRINE	Dextroampheamine

Scanned with OKEN Scanner

DENUMIRILE GENERICE PENTRU UNELE MEDICAMENTE COMERCIALE – Continuare

DENUMIRE COMERCIALĂ	DENUMIRE GENERICĂ
DIABETA	Glyburide
DIABINESE	Chlorpropamide
DIAMOX	Acetazolamide
DIASTAT	Diazepam
DIBENZYLINE	Phenoxybenzamine
DIDREX	Benzphetamine
DIDRONEL	Etidronate
DIFFERIN	Adapalene
DIFLUCAN	Fluconazole
DIGITALINE	Digitoxin
DILACOR	Diltiazem
DILANTIN	Phenytoin
DILAUDID	Hydromorphone
DILOR	Dyphylline
DIMETANE	Brompheniramine
DIOVAN	Valsartan
DIPENTUM	Olsalazine
DISALCID	Salsalate
DITROPAN	Oxybutynin
DIUCARDIN	Hydroflumethiazide
DIURIL	Chlorthiazide
DOBUTREX	Dobutamine
DOLENE	Propoxyphene
DOLOBID	Diflunisal
DOLOPHINE	Methadone
DOPAR	Levodopa
DOSTINEX	Cabergoline
DRAMAMINE	Dimenhydrinate
DRISDOL	Ergocalciferol
DRIXORAL	Dexbrompheniramine
DTIC	Dacarbazine
DULCOLAX	Bisacodyl
DURICEF	Cefadroxil
DYAZIDE	Hydrochlorothiazide-triamterene
DYCILL	Dicloxacilin
DYCLONE	Dyclonine
DYMELOR	Acetohexamide
DYNABAC	Dirithromycin
DYNACIRC	Isradipine
DYNAPEN	Dicloxacilin
DYRENIUM	Triamterene
ECOTRIN	Aspirin
EDECRIN	Ethacrynic (acid)
EFFEXOR	Venlafaxine
EFUDEX	5-fluorouracil
EFUDEX	Fluorouracil (topic)
ELAVIL	Amitriptyline
ELDEPRYL	Selegeline
ELLENCE	Epirubicin
ELMIRON	Pentosan polysulfate
ELOCON	Mometasone
ELSPAR	Asparaginase
EMADINE	Emedastine
EMINASE	Anistreplase
EMULSOIL	Castor oil
E-MYCIN	Erythromycin
ENBREL	Etanercept
ENDEP	Amitriptyline
ENDRATE	Ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA)
ENYSIL	Lysine
EPIVIR	Lamivudine (3TC)
EPOGEN	Erythropoietin
EQUALACTIN	Polycarbophil
EQUANIL	Meprobamate
ERGOMAR	Ergotamine
ERYTHROCIN	Erytrhromycin
ESIDRIX	Hydrochlorothiazide
ETHMOZINE	Moricizine
EULEXIN	Flutamide
EXELDERM	Sulconazole
EXELON	Rivastigmine
FAMVIR	Famciclovir
FANSIDAR	Sulfadoxine-pyrimethamine
FASLODEX	Fulvestrant
FELBATOL	Felbamate
FELDENE	Piroxicam
FEMSTAT	Butaconazole
FEOSOL	Sulfat feros
FIBERCON	Polycarbophil

Scanned with OKEN Scanner

DENUMIRILE GENERICE PENTRU UNELE MEDICAMENTE COMERCIALE* – *Continuare*

DENUMIRE COMERCIALĂ	DENUMIRE GENERICĂ
FINEVIN	Azelaic (acid)
FLAGYL	Metronidazole
FLEXERIL	Cyclobenzaprine
FLOMAX	Tamsulosin
FLONASE	Fluticasone
FLORINEF	Fludrocortisone
FLOVENT	Fluticasone
FLOXIN	Ofloxacin
FLUDARA	Fludarabine
FLUMADINE	Rimantadine
FORTAZ	Ceftazidime
FORTOVASE	Saquinavir
FOSAMAX	Alendronate
FOSCAVIR	Foscarnet
FOTOTAR	Coal tar
FULVICIN	Griseofulvin
FUNGIZONE	Amphotericin B
FURADANTIN	Nitrofurantoin
FUROXONE	Furazolidone
GABITRIL	Tiagabine
GANITE	Gallium nitrate
GANTANOL	Sulfamethoxazole
GANTRISIN	Sulfisoxazole
GARAMYCIN	Gentamicin
GEMZAR	Gemcitabine
GENTRANS	Dextrans
GEOCILLIN	Carbenicillin
GEODON	Ziprasidone
GLAUC	Methazolamide
GLEEVEC	Imatinib
GLUCOPHAGE	Metformin
GLUCOTROL	Glipizide
HALCION	Triazolam
HALODOL	Haloperidol
HALOG	Halcinonide
HALOTESTIN	Fluoxymesterone
HALOTEX	Haloprogin
HERCEPTIN	Trastuzumab
HETRAZAN	Diethylcarbamazine
HEXADROL	Dexamethasone
HIBICLENS	Chlorhexidine
HIPREX	Methenamine
HIVID	Zalcitabine (ddC)
HUMATIN	Paromomycin
HUMORSOL	Demecarium
HUMULIN	Insulină
HYDELTRASOL	Prednisolone
HYDREA	Hydroxyurea
HYDROCORTONE	Cortisol
HYDRODIURIL	Hydrochlorothiazide
HYGROTON	Chlorthalidone
HYLOREL	Guanadrel
HYPERSTAT	Diazoxide
HYTRIN	Terazosin
IDAMYCIN	Idarubicin
ILOSONE	Erythromycin
IMDUR	Isosorbide nitrate
IMITREX	Sumatriptan
IMODIUM	Loperamide
IMURAN	Azathioprine
INDERAL	Propranolol
INDOCIN	Indomethacin
INFERGEN	Interferon alfacon-1
INH	Isoniazid
INTAL	Cromolyn
INTERGRILLIN	Eptifibatide
INTRON A	Interferon alpha-2B
INTROPIN	Dopamine
INVANZ	Ertapenem
INVIRASE	Saquinavir
IONAMIN	Phentermine
IOPIDINE	Apraclonidine
ISMELIN	Guanethidine
ISMO	Isosorbide nitrate
ISOPTIN	Verapamil
ISOPTO HYOSCINE	Scopolamine
ISOPTOCARPINE	Pilocarpine
ISORDIL	Isosorbide dinitrate
ISORDIL	Isosorbide

Scanned with OKEN Scanner

DENUMIRILE GENERICE PENTRU UNELE MEDICAMENTE COMERCIALE* – *Continuare*

DENUMIRE COMERCIALĂ	DENUMIRE GENERICĂ
ISOSTRATE ER	Isosorbide nitrate
ISUPREL	Isoproterenol
KALETRA	Lopinavir-RITONAVIR
KANTREX	Kanamycin
KAOPECTATE	Kaolin
KEFLEX	Cephalexin
KEFZOL	Cefazolin
KENACORT	Triamcinolone
KENALOG	Triamcinolone
KEPPRA	Levitiracetam
KERLONE	Betaxolol
KLONOPIN	Clonazepam
KONSYL	Psyllium
KWELL	Lindane
KYTRIL	Granisetron
LAMICTAL	Lamotrigine
LAMISIL AT	Terbinafine
LAMPRENE	Clofazimine
LANOXIN	Digoxin
LARADOPA	Levodopa
LARIAM	Mefloquine
LASIX	Furosemid
LESCOL	Fluvastatin
LEUKERAN	Chlorambucil
LEVAQUIN	Levofloxacin
LEVATOL	Penbutolol
LEVBID	Hyoscyamine
LEVO-DROMORAN	Levorphanol
LEVOPHED	Norephinephrine
LEVSIN	Hyoscyamine
LIBRIUM	Chlordiaze-poxide
LIDEX	Fluocinonide
LIORESAL	Baclofen
LIPITOR	Atorvastatin
LITHANE	Lithium
LITHONATE	Lithium
L-LYSINE	Lysine
LOCERYL*	Amorolfine
LODINE	Etodolac
LODOSYN	Carbidopa
LOMOTIL	Diphenoxylate cu atropină
LONITEN	Minoxidil
LOPID	Gemfibrozil
LOPRESSOR	Metoprolol
LOPROX	Ciclopirax
LOPURIN	Allopurinol
LORABID	Loracarbef
LOTENSIN	Benazepril
LOTRIMIN	Clotrimazole
LOVENOX	Enoxaparin
LOXITANE	Loxapine
LOZOL	Indapamide
LUDIOMIL	Maprotiline
LUFYLLIN	Dyphylline
LUMIGAN	Bimatoprost
LUMINAL	Phenobarbital
LUPRON	Leuprolide
LUVOX	Fluvoxamine
MACRODANTIN	Nitrofurantoin
MACRODEX	Dextrans
MALARONE	Atovaquone-Proguanil
MANDELAMINE	Methenamine
MANDOL	Cefamandole
MARAZINE	Cyclizine
MARINOL	Dronabinol
MATULANE	Procarbazine
MAVIX	Trandolapril
MAXALAT	Rizatriptan
MAXAQUIN	Lomefloxacin
MAXIDE	Hydrochloro-thiazide -triamterene
MAXIFLOR	Diflorasone
MAXIPIME	Cefepime
MAZANOR	Mazindol
MECLOMEN	Meclofenamate
MEDROL	Methylpredni-solone
MEFOXIN	Cefoxitin
MEGACE	Megestrol
MELLARIL	Thioridazine
MENTAX	Butenafine

Scanned with OKEN Scanner

DENUMIRILE GENERICE PENTRU UNELE MEDICAMENTE COMERCIALE* – *Continuare*

DENUMIRE COMERCIALĂ	DENUMIRE GENERICĂ
MEPRON	Atovaquone
MERIDIA	Sibutramine
MERREM	Meropenem
MESTINON	Pyridostigmine
METAHYDRIN	Trichlormethiazide
METAMUCIL	Psyllium
METAPREL	Metaproterenol
METHYLIN	Methylphenidate
METICORTEN	Prednisone
MEVACOR	Lovastatin
MEXITIL	Mexiletine
MIACALCIN	Calcitonin
MICARDIS	Telmisartan
MICATIN	Miconazole
MICRONASE	Glyburide
MIDAMOR	Amiloride
MIFEPREX	Mifepristone
MIGRANAL	Dihydroergotamine
MILK OF MAGNESIA	Magnesium hydroxide
MILTOWN	Meprobamate
MINIPRESS	Prazosin
MINOCIN	Minocycline
MINTEZOL	Thiabendazole
MIOSTAT	Carbachol
MIRADON	Anisindione
MIRAPEX	Pramipexole
MITHRACIN	Plicamycin
MITROLAN	Polycarbophil
MOBAN	Molindone
MOBIC	Meloxicam
MOGADON*	Nitrazepam
MONOPRIL	Fosinopril
MONISTAT	Miconazole
MONOSTAT	Tioconazole
MONUROL	Fosfomycin
MOTOFEN	Diphenoxylate cu atropină
MOTRIN	Ibuprofen
MS CONTIN	Morphine
MUCOMYST	Acetylcysteine
MUTAMYCIN	Mitomycin
MYAMBUTOL	Ethambutol
MYCELEX	Clotrimazole
MYCOBUTIN	Rifabutin
MYCOSTATIN	Nystatin
MYDRIACIL	Tropicamide
MYKROX	Metolazone
MYLERAN	Busulfan
MYLICON	Simethicone
MYLOTARG	Gemtuzumab-zogamicin
MYOCHRYSINE	Gold
MYSOLINE	Primidone
NAFTIN	Naftifine
NALFON	Fenoprofen
NAPHCON	Naphazoline
NAQUA	Trichlormethiazide
NARCAN	Naloxone
NARDIL	Phenelzine
NASALCROM	Cromolyn
NASALIDE	Flunisolide
NASONEX	Mometasone
NAVANE	Thiothixene
NEVELBINE	Vinorelbine
NEBCIN	Tobramycin
NEBUPENT	Pentamidine
NEMBUTAL	Pentobarbital
NEOLOID	Castor oil
NEO-MERCAZOLE	Carbimazole
NEORAL	Cyclosporine
NEO-SYNEPHRINE	Phenylephrine
NEPTAZANE	Methazolamide
NETROMYCIN	Netilmicin
NEURONTIN	Gabapentin
NICLOCIDE	Niclosamide
NICORETTE	Nicotine
NOCOTROL	Nicotine
NILANDRON	Nilutamide
NILSTAT	Nystatin

Scanned with OKEN Scanner

DENUMIRILE GENERICE PENTRU UNELE MEDICAMENTE COMERCIALE* — *Continuare*

DENUMIRE COMERCIALĂ	DENUMIRE GENERICĂ
NIMOTOP	Nimodipine
NIPENT	Pentostatin
NIPRIDE	Nitroprusside
NITRO-BID	Nitroglycerin
NITROL	Nitroglycerin
NIX, RID	Permethrin
NIZORAL	Ketoconazole
NOLAHIST	Phenindamine
NOLVADEX	Tamoxifen
NOOTROPIL	Piracetam
NORMODYNE	Labetalol
NOROXIN	Norfloxacin
NORPACE	Disopyramide
NORPLANT	Levonorgestrel
NORPRAMIN	Desipramine
NORVASC	Amlodipine
NORVIR	Ritonavir
NOVANTRONE	Mitoxantrone
NOVOLIN	Insulin
NUMORPHAN	Oxymorphone
NUPRIN	Ibuprofen
NYDRAZID	Isoniazid
NYQUIL	Doxylamine
NYTOL	Diphenhydramine
OCUFEN	Flurbiprofen
OCUFLOX	Ofloxacin
OCUPRESS	Carteolol
OFF	Diethyltoluamide (DEET)
OMNICEF	Cefdinir
OMNIPEN	Ampicilin
ONCOVIN	Vincristine
OPTIMINE	Azatadine
OPTIPRANOLOL	Metipranolol
OPTIVAR	Azelastine
ORAMORPH	Morphine
ORAP	Pimozide
ORETIC	Hydrochloro-thiazide
ORETON	Methyltesto-sterone
ORINASE	Tolbutamide
ORTHOCLONE OKT 3	Muromonab-CD3
ORUDIS	Ketoprofen
ORUVAIL	Ketoprofen
OSCAL	Calcium carbonate
OTRIUIN	Xylometazoline
OXISTAT	Oxiconazole
OXSORALEN	Methoxsalen
OXYCONTIN	Oxycodone
PARAFLEX	Chlorzoxazone
PARAFON FORTE	Chlorzoxazone
PARAPLATIN	Carboplatin
PARLODEL	Bromcriptine
PARNATE	Tranylcypromine
PATANOL	Olopatadine
PATHOCIL	Dicloxycilin
PAVABID	Papaverine
PAVULON	Pancuronium
PAXIL	Paroxetine
PBZ-SR	Tripelennamine
PEG-INTRON	Peginterferon alpha-2b
PENETREX	Enoxacin
PENTAM 300	Pentamidine
PENTOTHAL	Thiopental
PEN-VEEK	Penicilin V
PEPCID	Famotidine
PEPTO-BISMOL	Bismuth subsalicylate
PERIACTIN	Cyprohepatadine
PERMAX	Pergolide
PERMITIL	Fluphenazine
PERSANTINE	Dipyridamole
PERTROPHANE	Desipramine
PERTROPIN	Lecithin
PHAZYME	Simethicone
PHENERGAN	Promethazine
PHISOHEX	Hexachlorophene
PhosChol	Lecithin
PHOSPHOLINE	Echothiophate
PHYLLOCONTIN	Aminophylline
PICOVIR	Pleconaril
PIETAL	Cilostazol
PILOCAR	Pilocarpine
PIMA	Potassium iodide

Scanned with OKEN Scanner

DENUMIRILE GENERICE PENTRU UNELE MEDICAMENTE COMERCIALE* – *Continuare*

DENUMIRE COMERCIALĂ	DENUMIRE GENERICĂ
PIPRACIL	Piperacillin
PITOCIN	Oxytocin
PITRESSIN	Vasopresin
PLAQUENIL	Hydroxychloroquine
PLATINOL	Cisplatin
PLAVIX	Clopidogrel
PLENDIL	Felodipine
PODOFIN	Podophyllin toxin
POLARAMINE	Dexchlorpheniramine
POLYCILLIN	Ampicillin
POLYMOX	Amoxicillin
POLYTRIM	Trimethoprim-polymyxin
PONSTEL	Mefenamic acid
PRANDIN	Repaglinide
PRAVACHOL	Pravastatin
PRECOSE	Acarbose
PREDNISOL TBA	Prednisolone tebutate
PRELU-2	Phendimetrazine
PREMARIN	Estrogen
PREVACID	Lasoprazole
PRILOSEC	Omeprazole
PRIMACOR	Milrinone
PRIMAXIN	Impenem-cilastatin
PRINCIPEN	Ampicillin
PRINIVIL	Lisinopril
PROAMATINE	Midodrine
PRO-BANTHINE	Propantheline
PROCAN SR	Procainamide
PROCARDIA	Nifedipine
PROCRIT	Erythropoietine
PROGLYCEM	Diazoxide
PROGRAF	Tacrolimus
PROLIXIN	Fluphenazine
PROLOPRIM	Trimethoprim
PROMIT	Dextrans
PRONESTYL	Procainamide
PROPINE	Dipivefrin
PROSCAR	Finasteride
PROSTAPHLIN	Oxacillin
PROSTIN VR	Alprostadil
PROTONIX	Pantoprazole
PROTOPAM	Pralidoxime
PROVENTIL	Albuterol
PROVERA	Medroxyproges-terone
PROVIGIL	Modafinil
PROZAC	Fluoxetine
PURINETHOL	Mercaptopurine
PYRIDIUM	Phenazodipyridine
QUARZAN	Clidinium
QUESTRAN	Cholestyramine
QUINAGLUTE	Quinidine
QUIXIN	Levofloxacin
RAPAMUNE	Sirolimus
REBETRON	Interferon-alpha-2b şi Ribavirin
REBIF	Interferon-beta-1A
REFLUDAN	Lepirudin
REGITINE	Phentolamine
REGLAN	Metoclopramide
RELAFEN	Nabumetone
RELENZA	Zanamivir
REMERON	Mirtazapine
REMICADE	Infliximab
REMINYL	Galantamine
RENOVA	Tretinoin
REOPRO	Abciximab
REQUIP	Ropinirole
RESCRIPTOR	Delavirdine
RESCULA	Unoprostone
RESTORIL	Temazepam
RETAVASE	Reteplase
RETIN-A	Tretinoin
RETROVIR	Zidovudine (AZT)
REVIA	Naltrexone
RHEUMATREX	Methotrexate
RHINOCORT	Budesonide
RIDAURA	Auranofin
RIFADIN	Rifampin
RIMACTANE	Rifampin
RIMSO-50	Dimethyl sulfoxide
RISPERDAL	Risperidone

Scanned with OKEN Scanner

DENUMIRILE GENERICE PENTRU UNELE MEDICAMENTE COMERCIALE* – *Continuare*

DENUMIRE COMERCIALĂ	DENUMIRE GENERICĂ
RITALIN	Methylphenidate
RITUXAN	Rituximab
ROBAXIN	Methocarbamol
ROBITUSSIN	Guaifenesin
ROCALTROL	Calcitriol
ROCEPHIN	Ceftriaxone
ROFERON-A	Interferon-alpha-2a
ROGAINE	Minoxidil
ROVAMYCINE	Spiramycin
ROWASA	Mesalamine
RYTHMOL	Propafenone
SABRIL	Vigabatrin
SALFLEX	Salsalate
SANDIMMUNE	Cyclosporine
SANDOSTATIN	Octreotide
SANOREX	Mazindol
SANSERT	Methysergide
SECONAL	Secobarbital
SECTRAL	Acebutolol
SELDANE	Terfenadine
SELSUN	Selenium sulfide
SENOKOT	Senna sennosides
SEPTRA	Trimethoprim-sulfamethoxazole
SERAX	Oxazepam
SERENTIL	Mesoridazine
SEREVENT	Salmeterol
SEROMYCIN	Cycloserine
SEROPHENE	Clomiphene
SEROQUEL	Quetiapine
SERZONE	Nefazodone
SILVADENE	Silver sulfadiazine
SIMULECT	Basiliximab
SINEMET	Levodopa-carbidopa
SINEQUAN	Doxepin
SINGULAIR	Montelukast
SKELAXIN	Metaxalone
SOMA	Carisoprodol
SOMAGARD	Deslorelin
SOMBULEX	Hexobarbital
SOMINEX	Diphenhydramine
SORBITATE	Isosorbide dinitrate
SORBITRATE	Isosorbide
SPECTAZOLE	Econazole
SPECTRACEF	Cefditoren
SPORANOX	Itraconazole
SSKI	Potassium iodide
STADOL	Butorphanol
STAPHCILLIN	Methicillin
STARLIX	Nateglinide
STELAZINE	Trifluoperazine
STILPHOSTROL	Diethylstilbestrol
STIMATE	Desmopressin
STREPTASE	Streptokinase
SUBLIMAZE	Fentanyl
SUDAFED	Pseudophedrine
SULAMYD	Sulfacetamide
SULAR	Nisoldipine
SULFAMYLON	Mafenide
SUMYCIN	Tetracycline
SUPRELIN	Histrelin
SUPRAX	Cefixime
SURMONTIL	Trimipramine
SUSTIVA	Efavirenz
SYMMETREL	Amantadine
SYNAGIS	Palivizumab
SYNALAR	Fluocinolone
SYNERCID	Quinupristin-dalfopristin
SYNTOCINON	Oxytocin
TACE	Chlorotrianisene
TAGAMET	Cimetidine
TALWIN	Pentazocine
TAMBOCOR	Flecainide
TAMIFLU	Oseltamivir
TAO	Troleandomycin
TAPAZOLE	Methimazole
TASMAR	Tolcapone
TAVIST	Clemastine
TAXOL	Paclitaxel
TAXOTERE	Docetaxel
TAZICEF	Ceftazidime
TAZIDIME	Ceftazidime

Scanned with OKEN Scanner

DENUMIRILE GENERICE PENTRU UNELE MEDICAMENTE COMERCIALE* – *Continuare*

DENUMIRE COMERCIALĂ	DENUMIRE GENERICĂ
TAZORAC	Tazarotene
TEGISON	Etretinate
TEGOPEN	Cloxacilin
TEGRETOL	Carbamazepine
TELDRIN	Chlorpheniramine
TEMARIL	Trimeprazine
TENEX	Guanfacine
TENORMIN	Atenolol
TENSILON	Edrophonium
TENUATE	Diethylpropion
TEPANIL	Diethylpropion
TEQUIN	Gatifloxacin
TERAZOL	Terconazole
TERRAMYCIN	Oxytetracycline
TESLAC	Testolactone
TESSALON	Benzonatate
TETRACYN	Tetracycline
TEVETEN	Eprosartan
THALOMID	Thalidomide
THEOLAIR	Theophylline
THIOLA	Tiopronin
THORAZINE	Chlorpromazine
THYTROPAR	Thyrotropin
TICAR	Ticarcilin
TIGLID	Ticlopidine
TIGAN	Trimethoben-zamide
TILADE	Nedocromil
TIMOPTIC	Timolol
TINACTIN	Tolnaftate
TOBREX	Tobramycin
TOFRANIL	Imipramine
TOLECTIN	Tolmetin
TOLINASE	Tolazamide
TONOCARD	Tocainide
TOPAMAX	Topiramate
TOPICORT	Desoximetasone
TOPROL-XL	Metaprolol
TORADOL	Ketorolac
TORNALATE	Bitolterol
TRACRIUM	Atracurium
TRANCOPAL	Chlorme-zanone
TRANDATE	Labetalol
TRANXENE	Clorazepate
TRAVATAN	Travoprost
TRENTAL	Pentoxyfylline
TRI-CHLOR	Trichloracetic (acid)
TRIDESILON	Desonide
TRIDONE	Trimethadione
TRILAFON	Perphenazine
TRILEPTAL	Oxcarbazepine
TRILISATE	Choline magnesium trisalicylate
TRIMOX	Amoxicillin
TRIMPEX	Trimethoprim
TROBICIN	Spectinomycin
TROVAN	Trovafloxacin
TRUSOPT	Dorzolamide
TUMS	Calcium carbonate
TUSSIREX	Pheniramine
TYLENOL	Acetaminophen
ULTRAVATE	Halobetasol
UNASYN	Sulbactam-ampicillin
UNIPEN	Nafcilin
UNIVASC	Moexipiril
URECHOLINE	Bethanechol
URISTAT	Phenazo-pyridine
UTICORT	Betamethasone
VAGISTAT	Tioconazole
VALCYTE	Valganciclovir
VALISONE	Betamethasone
VALIUM	Diazepam
VALTREX	Valacyclovir
VANCENASE	Beclomethasone
VANCOCIN	Vancomycin
VANIQA	Eflornithine
VANTIN	Cefopodoxime
VASCOR	Bepridil
VASOCON	Naphazoline
VASOTEC	Enalapril
VEETIDS	Penicillin V
VELBAN	Vinblastine
VELOSEF	Cephradine

Scanned with OKEN Scanner

DENUMIRILE GENERICE PENTRU UNELE MEDICAMENTE COMERCIALE* – *Continuare*

DENUMIRE COMERCIALĂ	DENUMIRE GENERICĂ
VENTOLIN	Albuterol
VERMOX	Mebendazole
VERSED	Midazolam
VERSENATE	Ethylenediamine-tetraacetic (acid) (EDTA)
VESPRIN	Trifluprom azine
VFEND	Voriconazole
VIAGRA	Sildenafil
VIBRAMYCIN	Doxycycline
VIDEX	Didanosine (ddl)
VIOXX	Rofecoxib
VIRA-A	Vidarabine
VIRACEPT	Nelfinavir
VIRACTIN	Tetracaine
VIRAMUNE	Nevirapine
VIRAZOLE	Ribavirin
VIREAD	Tenofovir
VIROPTIC	Trifluridine
VISKEN	Pindolol
VISTARIL	Hydroxine
VISTIDE	Cidofovir
VITRAVENE	Fomivirsen
VIVACTIL	Protriptyline
VOLTAREN	Diclofenac
WELCHOL	Colesevelam
WELLBUTRIN	Bupropion
WELLCOVORIN	Leucovorin
WINSTROL	Stanazolol
WYTENSIN	Guanabenz
XALATAN	Latanoprost
XANAX	Alprazolam
XENICAL	Orlistat
XIGRIS	Drotrecogin alfa (activated)
XYLOCAINE	Lidocaine
YOCON	Yohimbine
YUTOPAR	Ritodrine
ZANAFLEX	Tizanidine
ZANOSAR	Streptozocin
ZANTAC	Ranitidine
ZAROXOLYN	Metolazone
ZARONTIN	Ethosuximide
ZEBETA	Bisoprolol
ZENAPAX	Daclizumab
ZERIT	Stavudine (d4T)
ZESTRIL	Lisinopril
ZETAR	Coal tar
ZIAGEN	Abacavir
ZINACEF	Cefuroxine
ZITHROMAX	Azithromycin
ZOCOR	Simvastatin
ZOLADEX	Goserelin
ZOLICEF	Cefazolin
ZOLOFT	Sertraline
ZOMETA	Zolendronic (acid)
ZOMIG	Zolmitriptan
ZONALON	Doxepin
ZONEGRAN	Zonisamide
ZOSTRIX	Capsaicin
ZOVIRAX	Acyclovir
ZYFLO	Zileuton
ZYLOPRIM	Allpurinol
ZYPREXA	Olanzapine
ZYRTEC	Cetirizine
ZYVOX	Linezolid

* Unele dintre medicamentele menţionate în această lucrare sunt comercializate doar sub denumirea generică şi de aceea nu au denumire comercială şi nu au fost incluse în acest tabel.

† Nu este disponibil în Statele Unite ale Americii.

Scanned with OKEN Scanner

ANEXA IV

Adrese utile

Următoarea listă cuprinde adresele web ale unor organizaţii nonprofit, care pot oferi informaţii sau suport în cazul diferitelor afecţiuni şi tulburări. De asemenea, puteţi obţine informaţii suplimentare de la medicii de familie, bibliotecile locale sau de pe Internet.

ABUZUL DE DROGURI

(vezi, de asemenea, alcoolismul)
Cocaine Anonymous World Service
www.ca.org
Hazelden
www.hazelden.org
Narcotics Anonymous
www.na.org

ALCOOLISMUL

(vezi, de asemenea, Abuzul de droguri)
Al-Anon Family Groupe Headquarters
www.al-anon.alateen.org
Alchoholics Anonymous
www.alchoholics-anonymous.org
National Council on Alchoholism & Drug Dependence
www.ncadd.org
LifeRing Recovery
www.lifering.org

ALERGIILE ŞI ASTMUL BRONŞIC

Allergy and Asthma Network/Mothers of Asthmatics, Inc.
www.aanma.org
American Academy of Allergy, Asthma and Immunology
www.aaaai.org
Asthma & Allergy Foundation of America
www.aafa.org

ALOPECIA

National Alopecia Areata Foundation
www.alopeciaareata.com

AMILOIDOZA

Amyloidosis Network International, Inc.
www.amyloidosis.org

AMPUTAŢII (vezi, de asemenea, Dizabilităţi şi recuperare)

National Amputation Foundation
www.nationalamputation.org

ARTRITELE

Arthritis Foundation
www.arthritis.org

ASTMUL BRONŞIC

(vezi Alergiile şi astmul bronşic)

AUTISMUL

Autism Research Institute
www.autism.tv
Autism Society of America
www.autism-society.org

AUZUL

(vezi surditatea şi tulburările de auz)

BOALA ALZHEIMER ŞI ALTE DEMENŢE

Alzheimer's Association
www.alz.org
Alzheimer's Disease Education & Referral Center
www.alzheimer.org
The Alzheimer's Society
www.alzheimers.org.uk/cjd

Scanned with OKEN Scanner

BOALA CU DEFICIT DE ATENȚIE

Attention Deficit Disorder Association
www.add.org
Children and Adults With Attention Deficit Disorders
www.chadd.org
Learning Disabilities Association of America
www.ldanatl.org

BOALA GAUCHER

National Gaucher Foundation
www.gaucherdisease.org

BOALA PAGET

The Paget Foundation
www.paget.org

BOALA PARKINSON

American Parkinson Disease Association
www.apdaparkinson.com
National Parkinson Foundation
www.parkinson.org
Parkinson's Action Network
www.parkinsonsaction.org
Parkinson's Disease Foundation
www.pdf.org

BOALA TAY-SACHS

National Tay-Sachs & Allied Diseases
www.ntsad.org

BOLI RARE

National Organization for Rare Disorders
www.rarediseases.org

BOLILE CARDIOVASCULARE

American Heeart Association
www.americanheart.org
Heart and Stroke Foundation of Canada
www.heartandstroke.ca
National Heart, Lung and Blood Institute
www.nhlbi.nih.gov
National Stroke Association
www.stroke.org
Sister Kenny Institute
www.sisterkennyinstitute.com
Vascular Disease Foundation
www.vdf.org

BOLILE CREIERULUI

(vezi, de asemenea, cancerul și alte tumori; boala Alzheimer și alte demențe; epilepsia)

Brain Injury Association of America
www.biausa.org
National Institute of Neurological Disorders & Stroke
www.ninds.nih.gov

BOLILE DE SÂNGE

Leukemia Society of America
www.leukemia.org
National Hemophilia Foundation
www.hemophilia.org
Sickle Cell Disease Association of America, Inc.
www.sicklecelldisease.org
Thalassemia Action Group
www.thalsite.com/tag

BOLILE DIGESTIVE

Crohn's & Colitis Foundation of America
www.ccfa.org
Digestive Disease National Coalition
www.ddnc.org
International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders
www.iffgd.org
Intestinal Disease Foundation
www.intestinalfoundation.org
National Digestive Diseases Information
www.niddj.nih.gov
United Ostomy Association
www.uoa.org

BOLILE ENDOCRINE

(vezi, de asemenea, diabetul zaharat)

National Adrenal Diseases Foundation
www.medhelp.org/nadf
Thyroid Foundation of America
www.tsh.org

BOLILE GENETICE

Alliance of Genetic Support Groups
www.geneticalliance.org

BOLILE HEPATICE

American Liver Foundation
www.liverfoundation.org

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE PROSTATEI

(vezi, de asemenea, cancerul şi alte tumori)

The Prostatitis Foundation
www.prostatitis.org

BOLILE PSIHIATRICE

(vezi, de asemenea, depresia)

National Alliance for the Mentally III
www.nami.org
National Institute of Mental Health
www.nimh.nih.gov
National Mental Health Association
www.nmha.org
Metanoia
www.metanoia.org/suicide
Survivors of Suicide
www.thewebpager.com/sos

BOLILE PULMONARE

American Lung Association
www.lungusa.org
Asthma & Allergy Foundation of America
www.aafa.org

BOLILE RENALE

American Association of Kidney Patients
www.aakp.org
American Kidney Fund
www.akfinc.org
National Kidney Foundation
www.kidney.org
National Kidney and Urologic Diseases Information Clearinghouse
www.niddk.nih.gov

BOLILE URECHII

(vezi surditatea şi tulburările de auz)

CALĂTORIILE ŞI SĂNĂTATEA

CDC National Center for Infectious Diseases
www.cdc.gov/travel
Federal Aviation Administration
www.faa.gov
International Association for Medical Assistance to Travelers
www.iamat.org
International SOS
www.internationalsos.org
International Society of Travel Medicine
www.istm.org
Travel Health Online
www.tripprep.com
US Government Printing Office
www.access.gpo.gov
US State Department
www.travel.state.gov/acs
World Health Organization
www.who.int/ith

CANCERUL ŞI ALTE TUMORI

American Cancer Society
www.cancer.org
Cancer Care, Inc.
www.cancercare.org
National Cancer Institute
www.cancer.gov
National Coalition for Cancer Survivorship
www.canceradvocacy.org
Patient Advocates for Advanced Cancer Treatments, Inc.
www.paactusa.org

Tumori craniene

Acoustic Neuroma Association
www.anausa.org
American Brain Tumor Association
www.abta.org
Brain Tumor Society
www.tbts.org
The Children's Brain Tumor Foundation
www.cbtf.org
National Brain Tumor Foundation
www.braintumor.org
Pituitary Network Association
www.pituitary.com

Tumori de piele

The Skin Cancer Foundation
www.skincancer.org

Tumori mamare

National Alliance of Breast Cancer Organization
www.nabco.org
The Susan G. Komen Breast Cancer
www.komen.org
Y-ME: National Breast Cancer Organization
www.y-me.org

Tumori de prostată

US-TOO International
www.ustoo.com

Scanned with OKEN Scanner

CEFALEEA

Ameri an Council for Headache Education
www.achenet.org
National Headache Foundation
www.headaches.org

COPILUL ABUZAT ŞI NEGLIJAT

American Humane Association, Children's Division
www.amerhumane.org
Kempe Children's Center
www.kempcenter.org

DECESUL

Aiding Mothers and Fathers Experiencing Neonatal Death (AMEND)
www.amendgroup.com
The Compassionate Friends
www.compassionatefriend.org
The Hemlock Soeciety USA
www.hemlock.org
Hospice Education Institute
www.hospiceworld.org
National Hospice Foundation
www.hospiceinfo.org
Partnership for Caring
www.partnershipforcaring.org

DEMENŢA

(vezi Boala Alzheimer şi alte demenţe)

DEPRESIA

(vezi, de asemenea, bolile psihiatrice)

Depression and Related Affective Disorders Association (DRADA)
www.drada.org
National Depressive and Maniac-Depressive Association
www.ndmda.org
Recovery, Inc.
www.recovery-inc.com

DIABETUL ZAHARAT

American Diabetes Association
www.diabetes.org
The Juvenile Diabetes Foundation International
www.jdrf.org
National Institute of Diabetes & Digestive & Kidney Disease
www.niddk.nih.gov

DISTROFIA MUSCULARĂ

Muscular Dystrophy Association-USA
www.mdausa.org

DIZABILITĂŢI ŞI RECUPERAREA

(vezi, de asemenea, Amputaţia; retardul mintal)

Disabled American Veterans
www.dav.org
Easter Seals
www.easter-seals.org
National Organization on Disability
www.nod.org
National Rehabilitation Information Center
www.naric.com
National Rehabilitation Association
www.nationalrehab.org
Paralyzed Veterans of America
www.ova.org

EPILEPSIA

Epilepsy Foundation of America
www.efa.org

FIBROZA CHISTICĂ

Cystic Fibrosis Foundation
www.cff.org

GENERALE

American Academy of Familiy Phyicians
www.familydoctor.org
American Academy of Neurology
www.aan.com
American Academy of Pediatrics
www.aap.org
American Medical Association
www.ama.assn.org
Centers for Disease Control and Prevention
www.cdc.gov
The Merck Manuals
www.merckmanuals.com
National Institutes of Health
www.nih.gov
US Department of Health and Human Services
www.os.dhhs.gov
US Food and Drug Administration
www.fda.gov/cder/ob/default

Scanned with OKEN Scanner

HEMOCROMATOZA

American Hemochromatosis Society
www.americanhs.org
Hemochromatosis Foundation, Inc.
www.hemochromatosis.org
Iron Overload Disease Association
www.ironoverload.org

INCONTINENŢA

National Association for Continence
www.nafc.org

INFERTILITATEA

(vezi, de asemenea, sarcina/ naşterea; planificarea familială)

American Society for Reproductive Medicine
www.asrm.org
Ferre Institute, Inc.
www.ferre.org
Resolve: The National Infertility Association
www.resolbe.org

ÎMBĂTRÂNIREA

Administration on Aging
www.aoa.gov
American Association of Retired People
www.aarp.org
Benefits Check Up
www.benefitscheckup.org
Health and Age
www.healtandage.com
Infoaging.org (AFAR)
www.infoanging.org
National Association of Area Agencies on Aging
www.n4a.org
National Council on the Aging
www.ncoa.org.
National Institute on Aging
www.nia.nih.gov
Older Women's League
www.owl-nation.org
Senior Options
www.senioroptions.com

ÎNGRIJIREA LA DOMICILIU

National Association for Home Care
www.nach.org

LEPRA

American Leprosy Foundation
www.charity.org/alf.html

LUPUSUL ERITEMATOS

Lupus Foundation of America
www.lupus.org

MALFORMAŢIILE CONGENITALE

(vezi, de asemenea, Palatoschizis; spina bifida)
Federation for Children With Special Needs
www.fcsn.org
March of Dimes Birth Defects Foundation
www.modimes.org
National Foundation for Jewish Genetic Disease, Inc.
www.nfjd.org

MIASTENIA GRAVIS

Myasthenia Gravis Foundation of America
www.myasthenia.org

NUTRIŢIA

American Dietetic Association
www.eatright.org

ORBIREA ŞI TULBURĂRILE DE VEDERE

American Association of the Deaf-Blind
www.aadb.org
Association for Macular Disease
www.macula.org
American Council of the Blind
www.acb.org
American Foundation for the Blind
www.afb.org
Association for the Educations & Rehabilitation of the Blind & Visually Impaired
www.aerbvi.org
Fight for Sight
www.fightforsighrt.com
The Foundation Fighting Blindness
www.blindness,org
Glaucoma Research Foundation
www.glaucoma.org
Helen Keller Services for the Blind
www.helenkeller.org/national
National Association for Visually Handicapped
www.navh.org
Prevent Blindness America
www.preventblindness.org

Scanned with OKEN Scanner

OSTEOPOROZA

National Osteoporosis Foundation
www.nof.org

PALATOSCHIZIS

Cleft Palate Foundation
www.cleftline.org
Wide Smiles
www.widesmiles.org

PARALIZIA CEREBRALĂ

United Cerebral Palsy Association, Inc.
www.ucpa.org

PLANIFICAREA FAMILIALĂ

(vezi, de asemenea, sarcina/ naşterea; infertilitatea)

Planned Parenthood Federation of America
www.plannedparenthhood.org

PSORIAZISUL

National Psoriasis Foundation
www.psoriasis.org

RETARDUL MINTAL

(vezi, de asemenea, tulburările de învăţare)

The ARC of the United States (formerly Association for Retarded Citizens of the United States)
www.thearc.org
FRAXA Research Foundation
www.fraxa.org
The Joseph P. Kennedy, Jr. Foundation
www.jpkf.org
National Association of Developmental Disabilities Councils
www.naddc.org
Voice of the Retarded
www.vor.net

SARCINA/NAŞTEREA

America's Crisis Pregnancy Helpine
www.thehelpine.org
Maternity Center Association
www.maternitywise.org

SĂNĂTATEA FEMEII

American College of Obstetricians and Gynecologists
www.acog.org
National Women's Health Network
www.womenshealthwork.org

SĂNĂTATEA MINTALĂ

(vezi depresia şi bolile psihiatrice)

SCLEROZA LATERALĂ AMIOTROFĂ

The ALS Association
www.alsa.org

SCLEROZA MULTIPLĂ

National Multiple Sclerosis Society
www.nmss.org

SIDA

AIDS Action
www.aidsaction.org
The American Foundation for AIDS Research
www.amfar.org
CDC National AIDS/HIV Hotline
www.ashasttd.org/nah
Gay Men's Health Crisis
www.gmhc.org
National Association of People With AIDS
www.napwa.org
Project Inform
www.projinf.org
Universal Fellowship of Metropolitan Community Churches AIDS Ministry
www.thebody.com/ufmcc/ufmcc.html
Women Alive
www.women-alive.org

SINDROMUL DOWN

Association for Children With Down Syndrome
www.acds.org
National Down Syndrome Congress
www.ndscenter.org

SINDROMUL MORŢII SUBITE A SUGARULUI

SIDS Network
www.sids-network.org
Sudden Infant Death Syndrome Alliance
www.sidsalliance.org

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL PRADER-WILLI

Prader-Willi Syndrome Association (USA)
www.pwsausa.org

SINDROMUL REYE

National Reye's Syndrome Foundation
www.reyesyndrome.org

SINDROMUL SJÖGREN

National Sjögren's Syndrome Association
www.sjogrens.org

SPINA BIFIDA

Spina Bifida Association of America
www.sbaa.org

SPONDILITA ANCHILOZANTĂ

Spondylitis Association of America
www.spondylitis.org

SUPRAÎNCĂRCAREA CU FIER

(vezi hemocromatoza)

SURDITATEA ŞI TULBURĂRILE DE AUZ

Alexander Graham Bell Association for The Deaf and Hard of Hearing
www.agbell.org
American Association of the Deaf-Blind
www.aadb.org
American Society for Deaf Children
www.deafchildren.org
American Tinnnitus Association
www.ata.otrg
Deafness Research Foundation
www.drf.org
Thea Ear Foundation
www.earfoundation.org
Helen Keller National Center
www.helenkeller.org/national
National Association of the Deaf
www.nad.org

TRANSPLANTUL DE ORGANE

United Network for Organ Sharing
www.unos.org

TRATAMENTUL DURERII

American Chronic Pain Association
www.painfoundation.org

TRAUMATISMELE CRANIENE

(vezi bolile creierului)

TRAUMATISMELE MĂDUVEI SPINĂRII

National Spinal Cord Injury Association
www.spinalcord.org

TULBURĂRILE DE ALIMENTAŢIE

National Association of Anorexia Nervosa and Associated Disorders
www.anad.org
Overeaters Anonymous
www.overeatersanonymous.org

TULBURĂRILE DE ÎNVĂŢARE

(vezi, de asemenea, boala cu deficit de atenţie)

American Association on Mental Retardation
www.aamr.org
Learning Disabilities Association
www.ldanatl.org
national Center for Learning Disabilities
www.ncld.org

TULBURĂRILE DE MIŞCARE

(vezi, de asemenea, boala Parkinson)

We Move
www.wemove.or

TULBURĂRILE DE SOMN

American Sleep Apnea Association
www.sleepapnea.org
American Sleep Disorders Association
www.asda.org

TULBURĂRILE DE VORBIRE

National Stuttering Association
www.nsastutter.org
Stuttering Foundation of America
www.stuttersfa.org

Scanned with OKEN Scanner

INDEX

Notă: paginile notate cu caractere *italice* se referă la ilustrații, tabele sau casete.

β-HCG (beta-gonadotropina corionică umană), 1039
β2 – Microglobulina, 1093
  în mielomul multiplu, 1008
2,5-Dimetoxi-4-metilamfetamină, 657-658
5-HIAA (*vezi* Acidul 5-hideoxiindilacetic)
5-hidroxitriptamina (5-HT, triptani), 460-461, *460*
5p minus, sindromul, 1529

A

A doua opinie, pentru intervenția chirurgicală, 1700
Abacavir, 1175
Abcesul
  abdominal, 778-779, 1097
  al feței, 1097
  al glandelor Bartholin, 1375
  al glandelor sudoripare, 1224
  al mâinii, 402-403
  al maxilarului, 1097
  al sacului lacrimal, 1293
  al sânului, 1112, 1389
  al toracelui, 1097
  al trompei uterine, 1378
  amigdalian, 1267-1268, 1596
  anal și rectal, 761
  cerebral, 539-540
    coma cu, *492*
    infecții otice, 1594
    cefaleea și, *459*
    în meningite, 1562
  cutanat, 1112, 1220, 1224
    în acnee, *1205*, 1206
  dentar, 680
  faringian, 1596
  hepatic, 1136
  pilonidal, 763
  pulmonar, 265, 272-273, 1112
  retrofaringian, 1563-1564, 1596
  retroperitoneal, 779
  șancroid, 1182
  uretral, 868
Abcesul periapical, 680
Abcesul retrofaringian, 1563-1564, 1596
Abcesul retroperitoneal, 779
Abdomen, 694-698, *695*
  abces al, 778-779
  acumularea de grăsime în, 918
  durerea în, 700-701, 702
    în apendicită, 781-782, 1590
    în constipație, 751
    în boala Crohn, 739
    în febra mediteraneană familială, 1716
    în ocluzia intestinală, 780
    în invaginația intestinală, 1589
    în colitele ischemice, 783
    în cancerul pancreatic, 774
    în pancreatite, 730, 732
    în ulcerul peptic, 714, *715*
    în porfirii, 935
    în ruptura de splină, 1029
    în splenomegalie, 1028
    la sugari, 1532
    recurentă, la copii, 1591-1593, *1592*
  examinarea
    în anevrismul de aortă, 227
    în ascită, 795
    în bolile sistemului digestiv, 702
    în afecțiunile ginecologice, 1352
    în bolile cardiace, 121
    în hipertensiunea arterială, 136
    în sindromul arterei mezenterice superioare, 218
    la nou-născut, 1485
  leziunea de radiație, 1660
  lichide în (ascita), 794-795
    peritonitele și, 782
    eliminarea (paracenteza), 705, 783, 795
  vergeturi pe, în sarcină, 1441
Abducens (nervul), 589, *590*
Abetalipoproteinemia, 927
Ablație cu radio frecvență, 168
  în fibrilația și flutterul atrial, 170
  în sindromul Wolff-Parkinson-White, 172
  în tahicardia ventriculară, 173
Abruptio placentae, 1451, 1454, 1456, 1507
Absențele (petit mal), 497, *498*
Abstinența (*vezi* Droguri, abuzul de)
Abuzul de substanțe (*vezi* Alcoolul, uz și abuz)
Abuzul psihologic, 1411
Abuzul sexual, 1179, 1411, 1412-1413
  la copil, 1529, 1644, 1645, 1646
  durerea abdominală recurentă și, 1592
Abuzul
  domestic, 1410-1412, 1411
  droguri (*vezi* Droguri, abuzul de)
  la copil, 639, 1179, 1643-1646
    îngrijirea atentă a, 1641-1642
  psihologic, 1411
  sexual, 1411, 1412-1413, 1592, 1644, 1645, 1646

Scanned with OKEN Scanner

Vitamina B12 (cobalamina), *893*, 898-899, *899*
deficienţa de, *735*, 898-899
anemia cu, 990-991
degenerarea măduvei spinării cu, 568
în boala celiacă, 736
în gastrită, 712
în homocistinurie, 1619
suplimentarea cu, 990
Vitamina B2 (riboflavina), *892*, 896
Vitamina B3 (niacina), deficienţa de, *735*
gingivita cu, 682
limba roşie în, 665
Vitamina B6 (piridoxina), *893*, 897-898, *899*
deficienţa de, 897
excesul, 897-898
în homocistinurie, 1619
Vitamina C (acidul ascorbic), *893*, 900
deficienţa de, *735*, 900
gingivita şi, 682
în răceala comună, 1157
interacţiuni medicamentoase ale, 76
valori de referinţă pentru, *1725*
Vitamina D, 892, 894
deficienţa de, *735*, 894
excesul de, 894
în boala Paget a osului, 348
în osteoporoză, 346
în profilaxia osteoporozei, 345
metabolismul renal al, 822
pentru nou-născuţi, 1486
Vitamina E, *892*, 895
deficienţa de, 895
excesul de, 895
Vitamina K, *892*, 895
deficienţa de, 735, *895*
pentru nou-născuţi, 1484
Vitaminele, 882-883, 890-900, *892-893*
deficienţa de (*vezi vitaminele specifice*)
suplimentarea (*vezi vitaminele specifice*)
Viteza de sedimentare a hematiilor, 342, 1074, *1726*
Vitiligo, 1215
Vitrectomia, 1313
Vizitarea periodică a copiilor, 1492, 1543, 1554-1555
Vocea (*vezi, de asemenea,* Laringele)
modificări ale, 1268, 1269, 1270
problemele corzilor vocale şi, 1269-1270, *1269*
Volum, echivalenţi metrici pentru, 1722
Volumul corpuscular mediu (MCN), *981*, *1726*
Volumul pulmonar, 254, *254*
Volvulus, 780, *780*
la copii, 1521-1522
Von Gierke, boala lui, *1617*
Von Hippel-Lindau, boala lui, 961
Von Recklinghausen, boala lui, 527-528
feocromocitomul în, 961
Von Willebrand, boala lui, 998
Von Willebrand, factorul lui, 995
Vorbirea
boli ale, recuperarea pentru, 44-45
în accidentul vascular cerebral, 44-45, 504
în autism, 1630
în disfonia spasmodică, 554
în schizofrenie, 641
în sindromul Tourette, 552
în traumatismele creierului, 477-478
Voriconazole, *1152*
Voyeurism, 630
VSH (viteza de sedimentare a hematiilor), 342, 1074, *1726*
Vulva, *1344*
biopsia de, 1354, 1408
cancerul de, *1402*, 1407-1408
durerea în, 1384
excizia (vulvectomia), 1408
infecţia, *1375*
Vulvita, *1375*
Vulvodinia, 1384

W

Waldenström, macroglobulinemia, 1009-1010, *1009*
Warfarina, 996
după intervenţie chirurgicală, 288
în embolia pulmonară, 288
în sarcină, 1460
interacţiunea barbituricelor cu, 76
monitorizarea, 63
Waterhouse-Friderichsen, sindromul, 530
Wegener, granulomatoza, 389-390, 829, 1318
Weil, sindromul lui, 1104
Werdnig-Hoffmann, boala, 587-588
Werner, sindromul lui, 21
Wernicke, afazia, *477*, 478
Wernicke, encefalopatia, 479-480, 650, 896
Wernicke-Korsakoff, sindromul, 479-480, 650, 896
Wheezing, 251-252
în astmul bronşic, 275, 1583-1584
în bronşiolită, 1583
în infecţiile de tract respirator, 1579
Whipple, boala, 737
Wilms, tumora, 1622-1623
Wilson, boala, *905*
hepatita în, 803
Wiskott-Aldrich, sindromul, 1062
Wohlfart-Kugelberg-Welander, boala, 587-588
Wolff-Parkinson-White, sindromul, 171-172
Wolman, boala, *1621*

X

Xantelasma, 1295
Xantoame, 921, 925, 926
Xantomatoza cerebrotendinoasă, *1621*
Xantomatoză, *1621*
Xeroftalmia, 891, 1301
Xerostomie (gura uscată), 666
în sindromul Sjögren, 382-383

Scanned with OKEN Scanner

la persoanele muribunde, 49
radioterapia și, 1660
Xeroza (pielea uscată), 1191-1192, *1192*
Xylometazolina, *1158*

Y

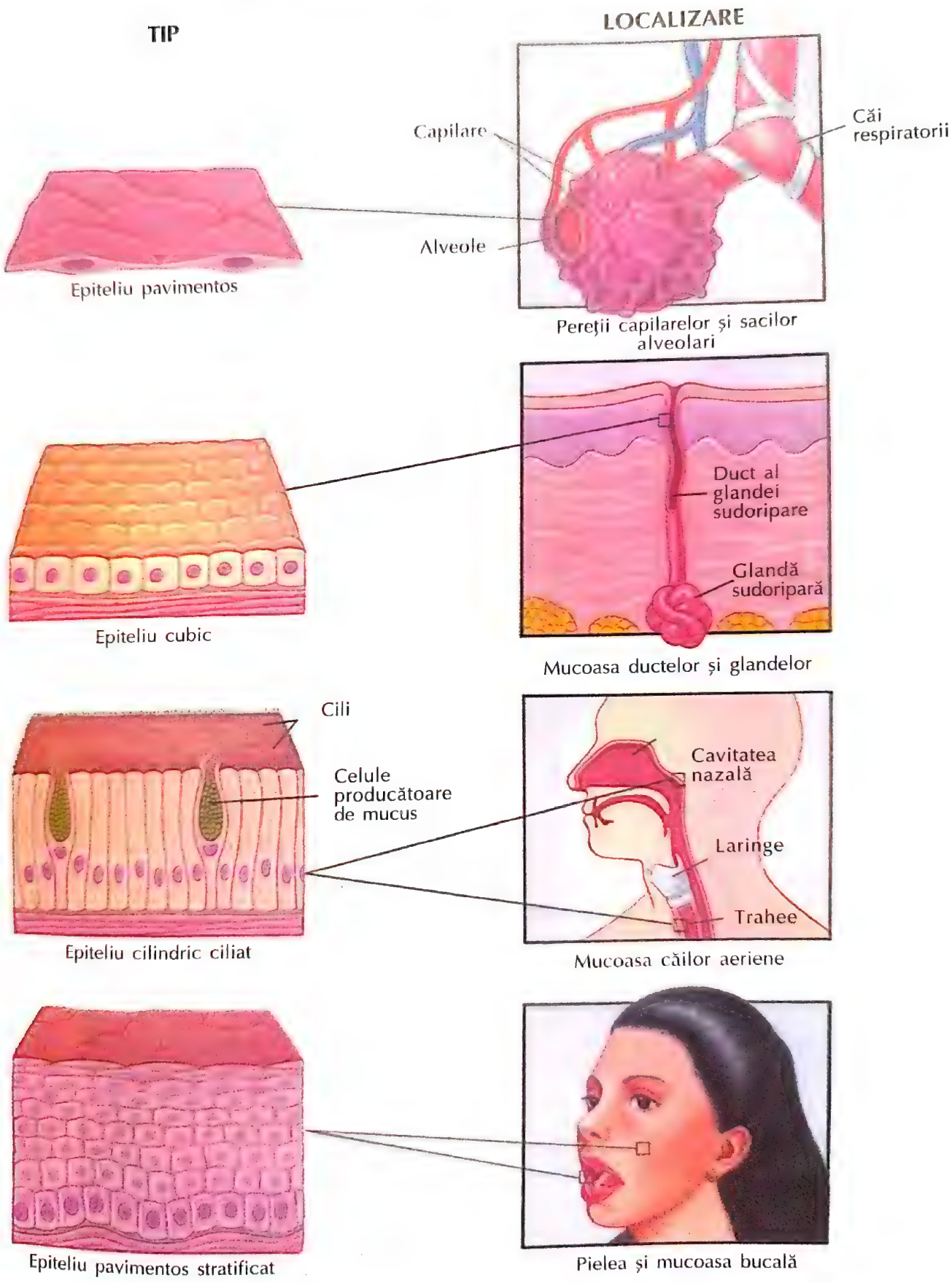
Yersinia pestis, infecția cu (ciuma), 1107-1108
Yohimbine, 1338

Z

Zafirlukast, *278*, 280, 1584
Zaharuri, 881 (*vezi, de asemenea*, Glucoza)
cariile dentare și, 677-678
diareea și, *755*
intoleranța, 698, 735-736
în sarcină, 1441
în sânge, 962, 963, 964
contraceptive orale și, 1420
în bolile de depozitare de glicogen, 1616-1617
în timpul călătoriei, 1712
la copil, 1614
la nou-născutul prematur, 1498
la sugarul mare pentru vârsta gestațională, 1499
monitorizarea, 969, 1615
măsurarea, 964-965, 969, 971
nivele crescute (*vezi* Diabetul zaharat; Hiperglicemia)
nivelele, *1726*
nivele scăzute de, 966, 970-972 (*vezi, de asemenea*, Hipoglicemia)
metabolismul 1616 (*vezi, de asemenea*, Diabetul zaharat)
tulburări ereditare ale, 1616-1618
pentru sugari, 1489
urina, 969
în sarcină, 1442
Zahăr scăzut în sânge (vezi, Hipoglicemia)
Zalcitabine (ddC), *1175*
Zanamivir, *1156*, 1160
Zborurile aeriene, 1708-1714
modificările presiunii aerului odată cu, 1244, 1256-1257, *1257*, 1710
prevenirea formării de cheaguri sanguine în, 287-288, 1710
răul de mișcare în, 465, 1710
resurse cu informații despre, 1768
Zenker, diverticulul, 710
Zgomote
în articulații, 341
în urechi (tinitus), 1261
măsurarea, *1249*
surditatea datorată, 1245, 1240, 1250
Zgomote intestinale (borborisme), 700, 702, 780
Zidovudina (AZT), 1175
în sarcină, 1574
Zigotul, 1435, *1436*
Zileuton, *278*, 280
Zinc, *903*, 914
deficiența de, 914
excesul de, 914
în dermatita de stază, 1197
în răceala comună, 1157, 1158
Zollinger-Ellison, sindromul, *717*, *775*
Zona zoster, *20*, 251, 1162-1163, *1163*, 1302
durerea după, 449
Zonisamida, *501*

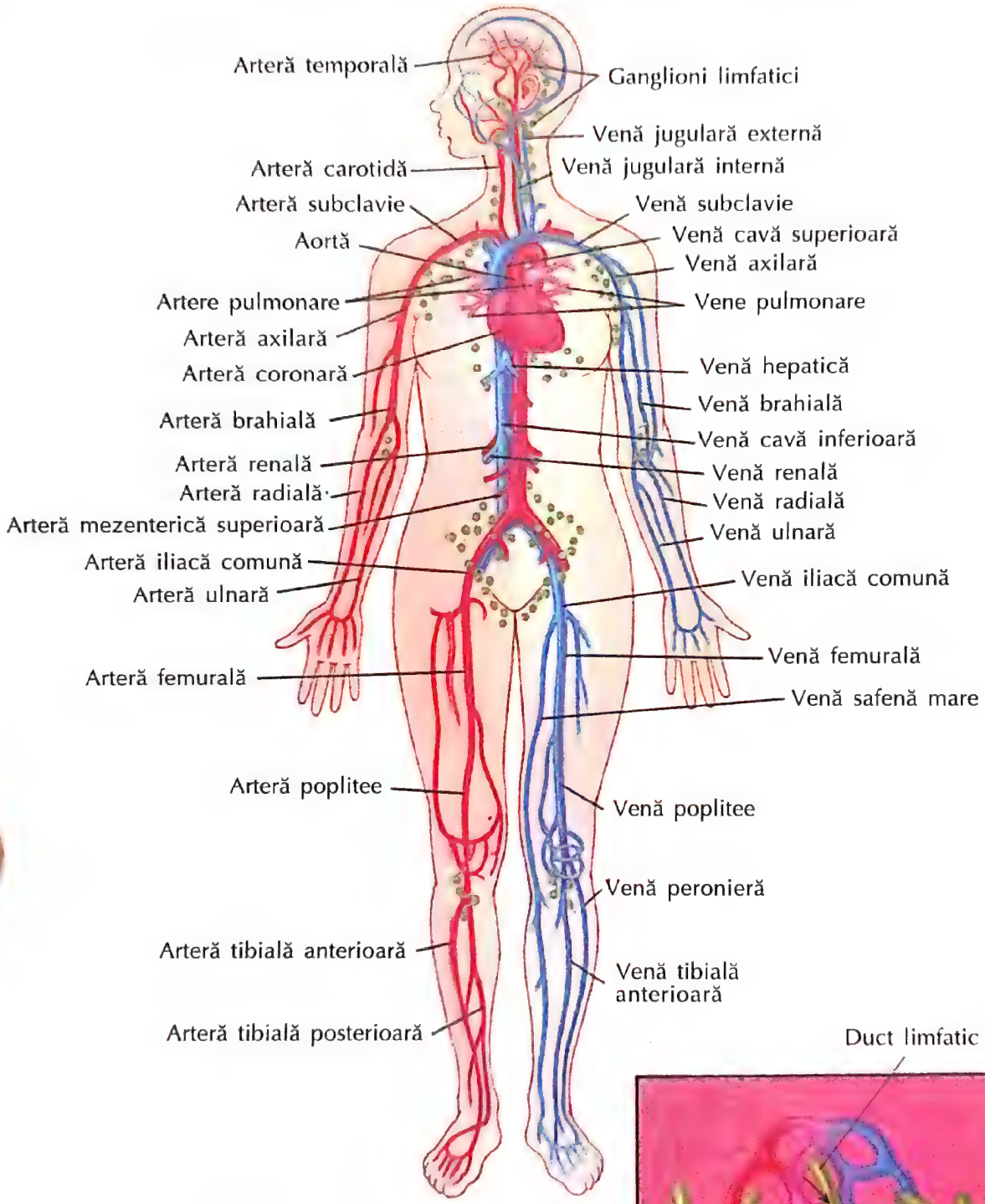
Scanned with OKEN Scanner

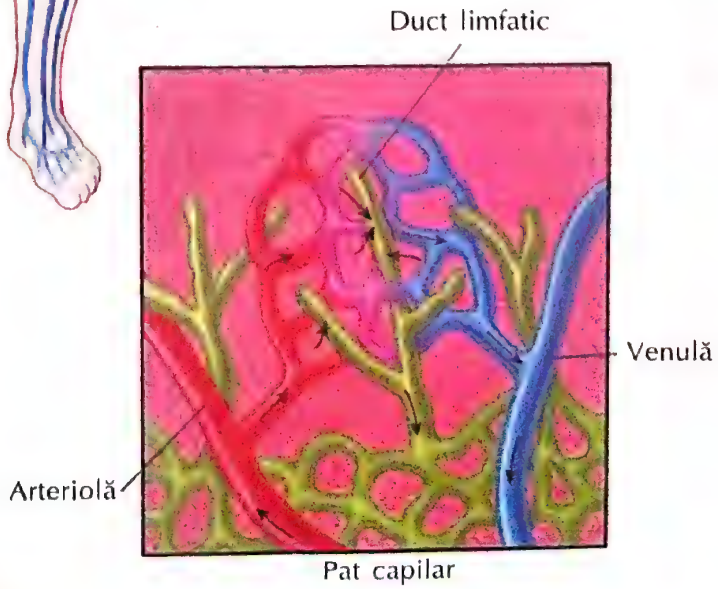
Epiteliul: suprafețele corpului



Scanned with OKEN Scanner

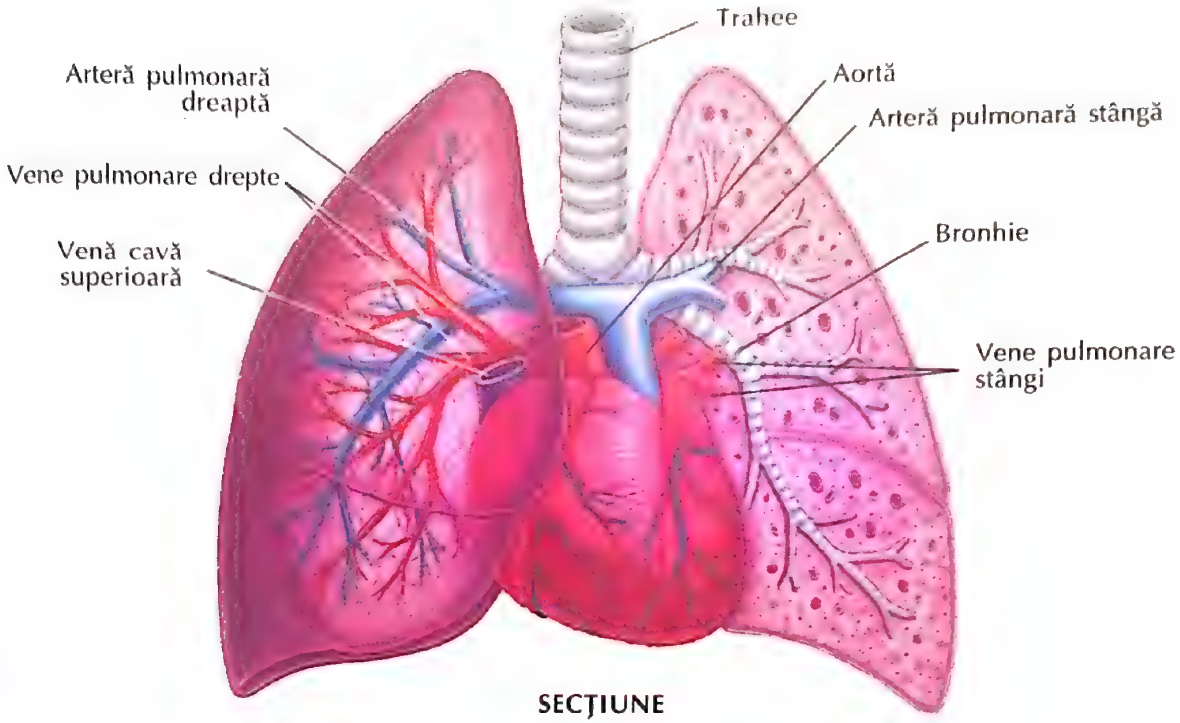
Vasele sanguine şi ganglionii limfatici



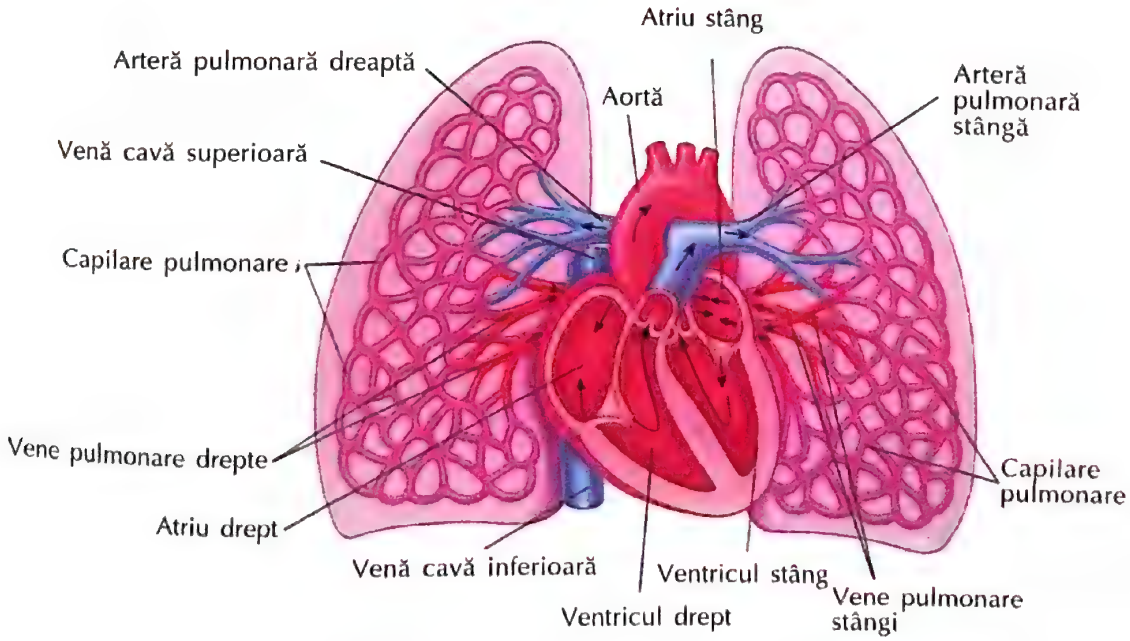


Scanned with OKEN Scanner

Conexiuni inimă-plămâni



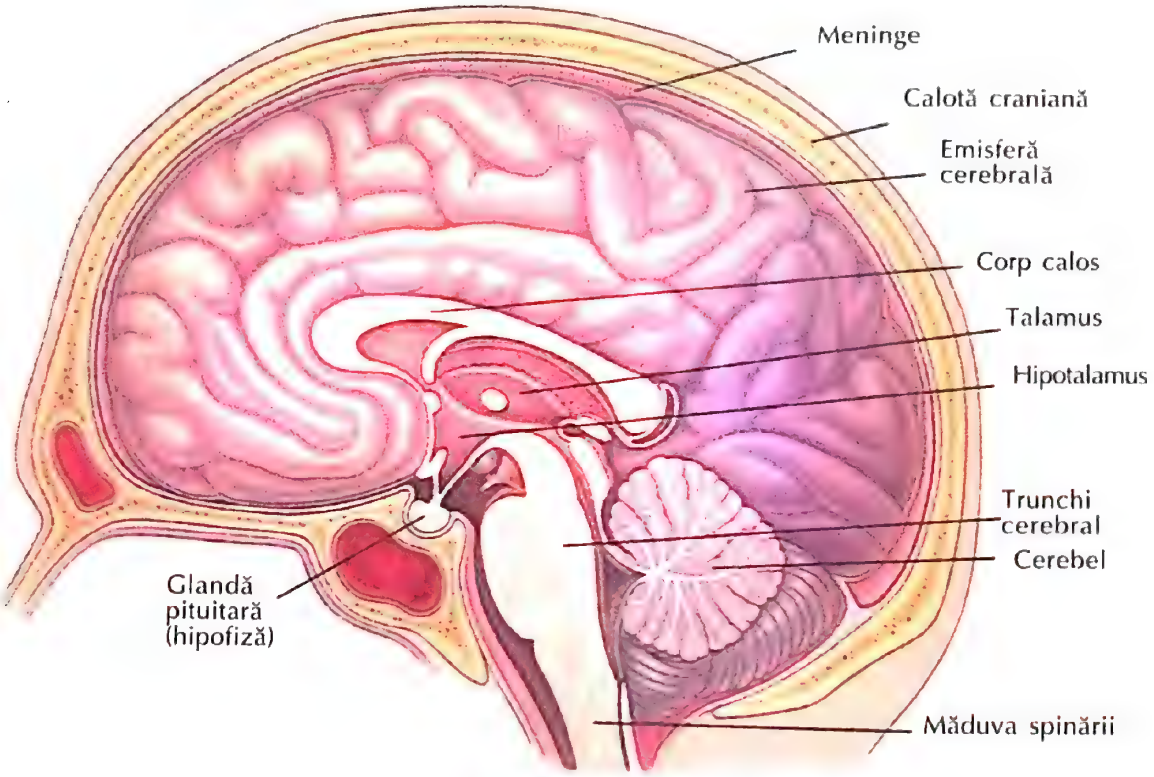
SECȚIUNE



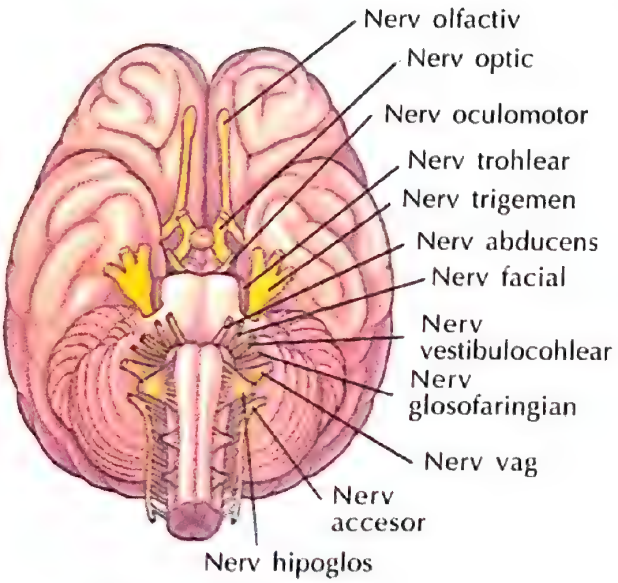
REPREZENTARE SCHEMATICĂ A FLUXULUI SANGUIN

Scanned with OKEN Scanner

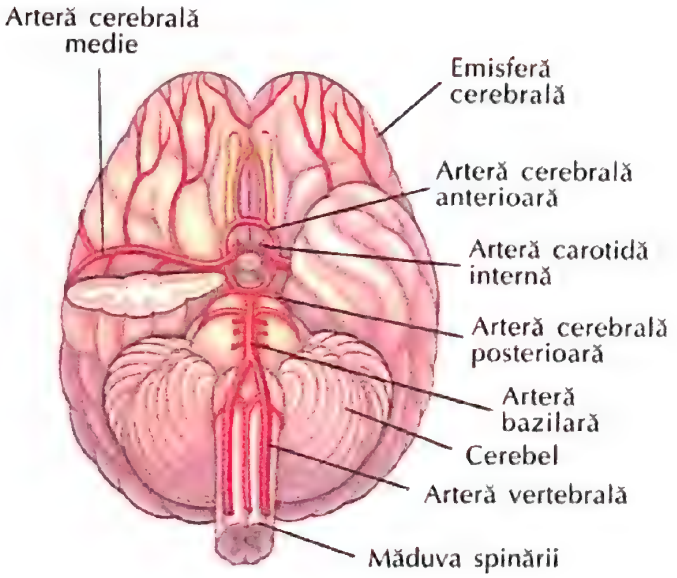
Creierul şi măduva spinării



VEDERE LATERALĂ



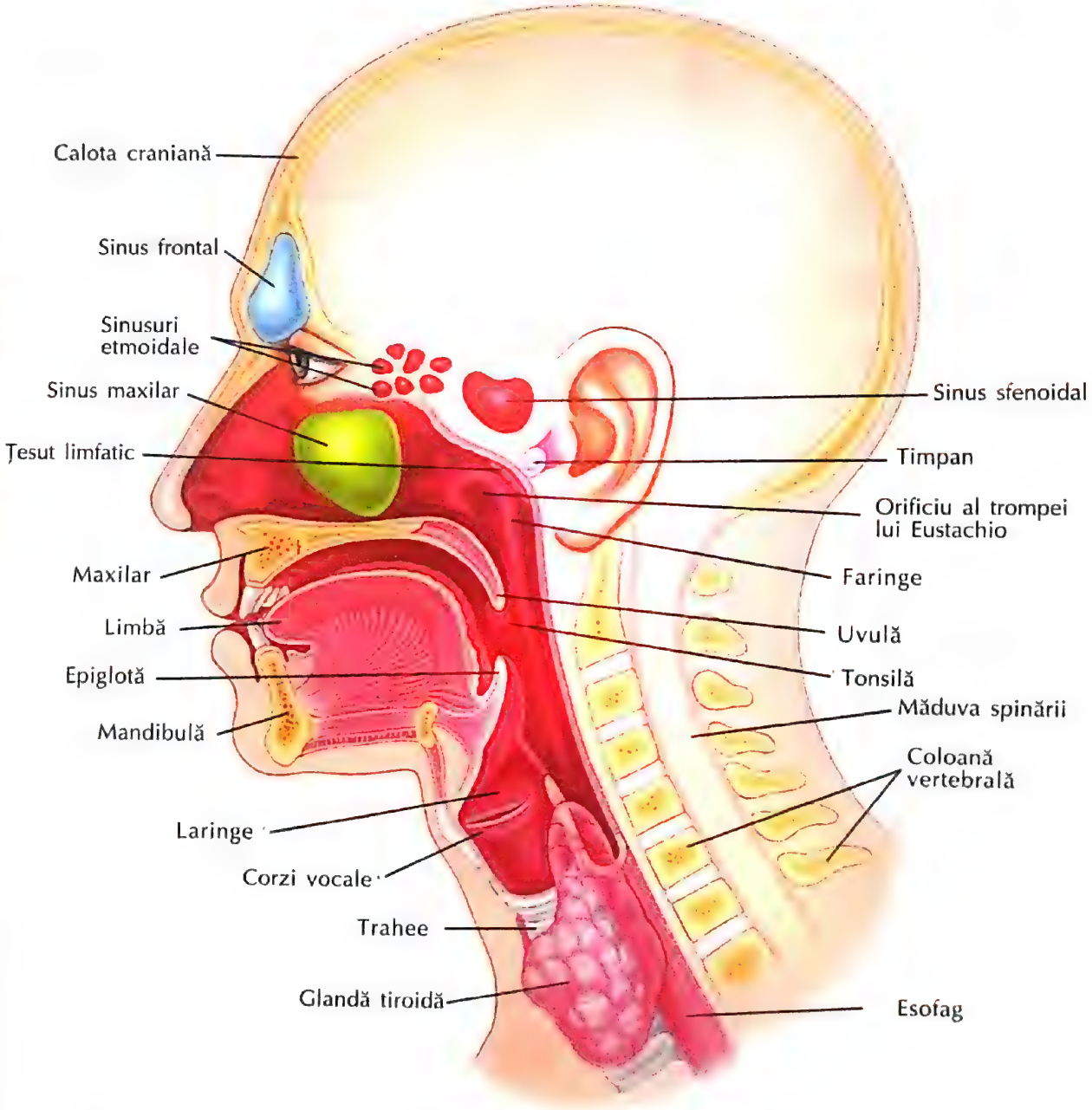
NERVII CARNIENI – VEDERE DE JOS



ARTERELE CREIERULUI – VEDERE DE JOS

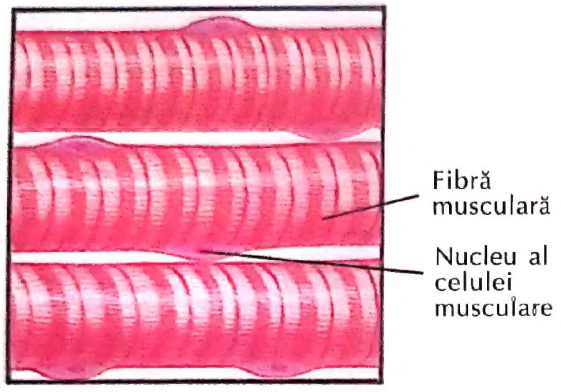
Scanned with OKEN Scanner

Capul şi gâtul

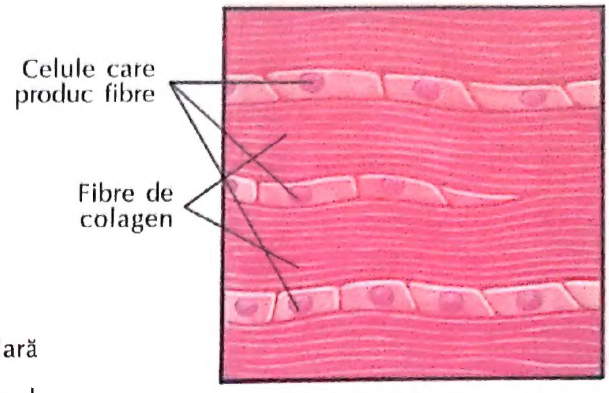


Scanned with OKEN Scanner

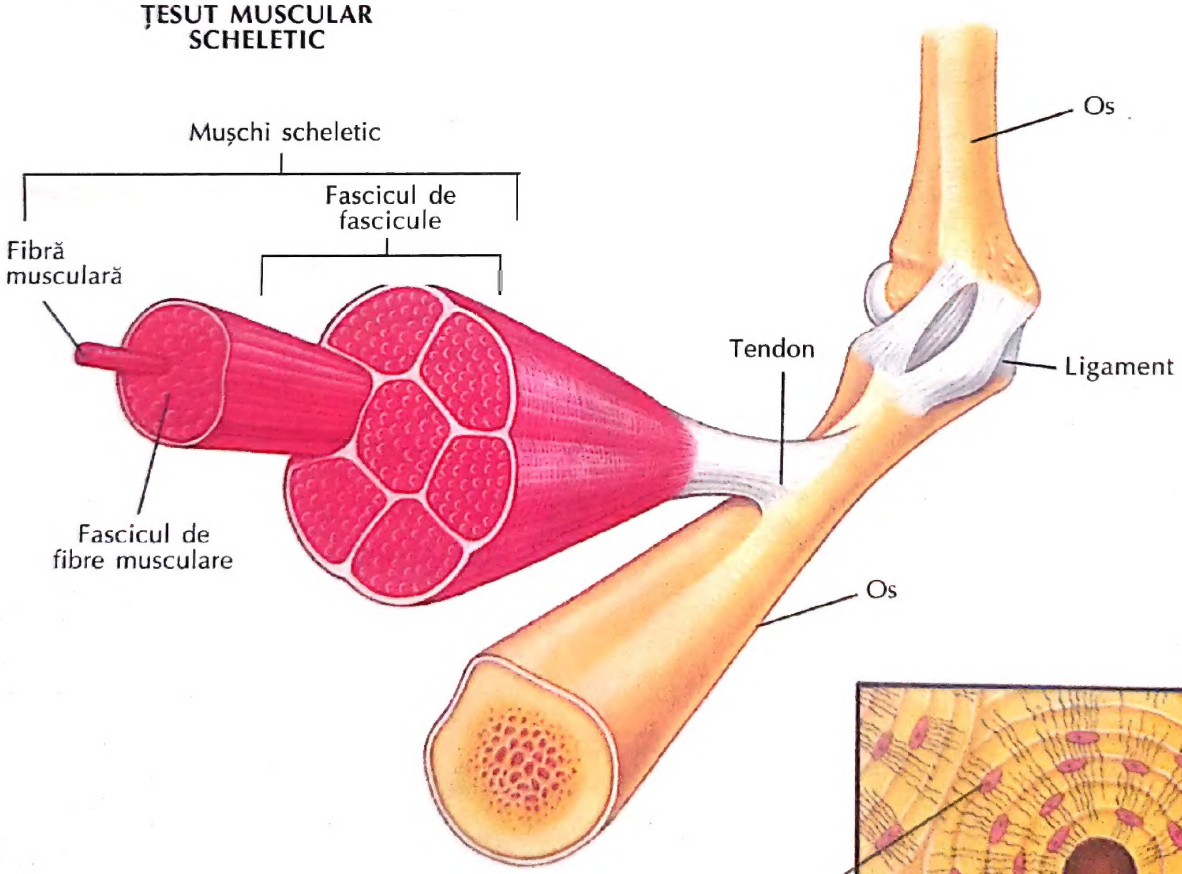
Conexiuni între sistemul muscular şi sistemul osos

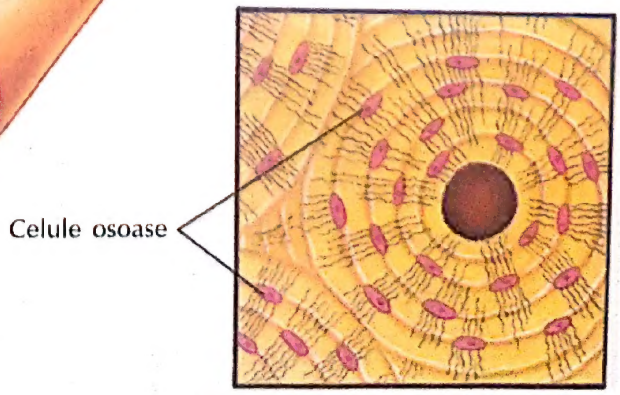


ŢESUT MUSCULAR SCHELETIC



ŢESUT CONJUNCTIV
(în tendoane şi ligamente)

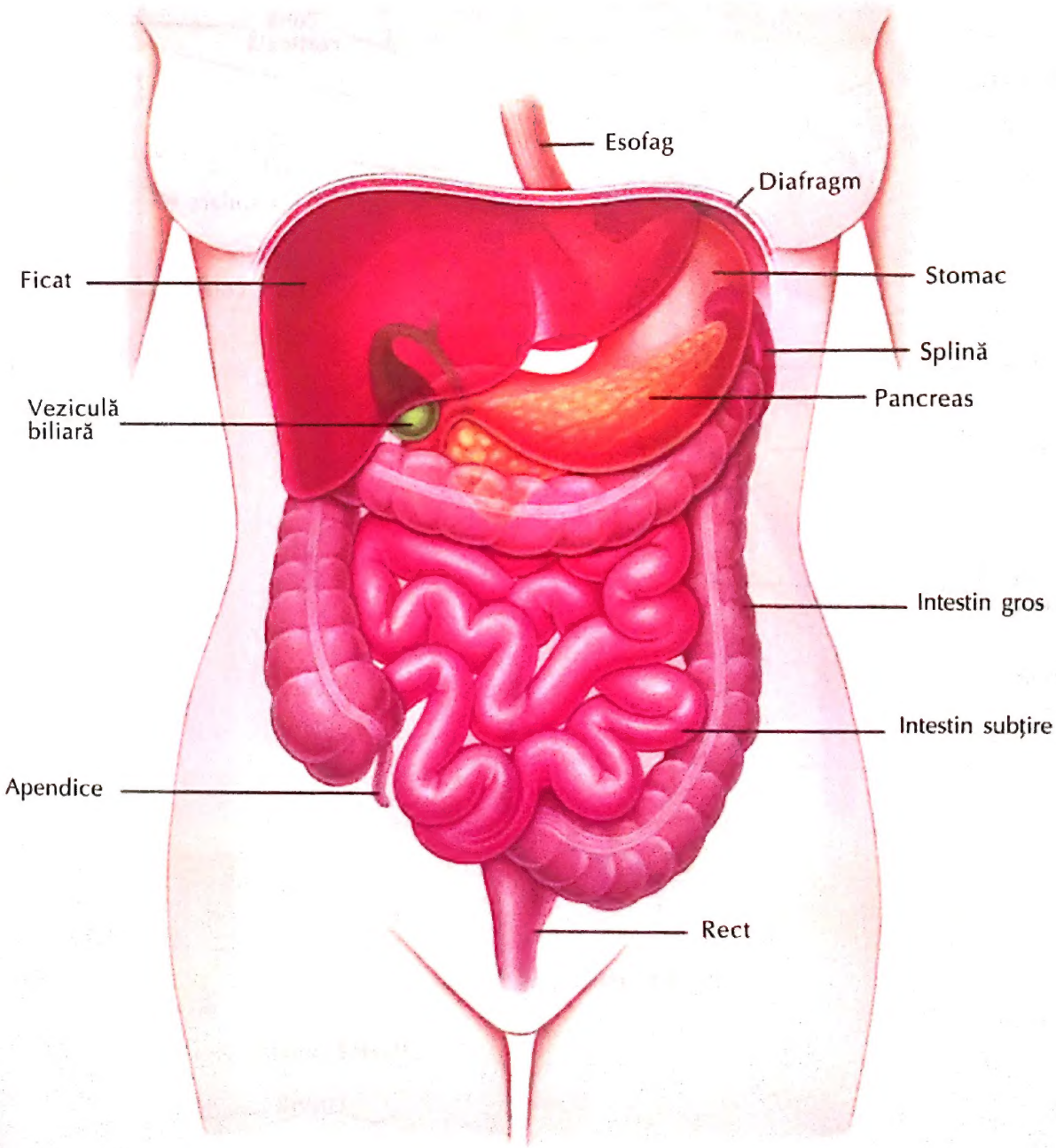




ŢESUT OSOS

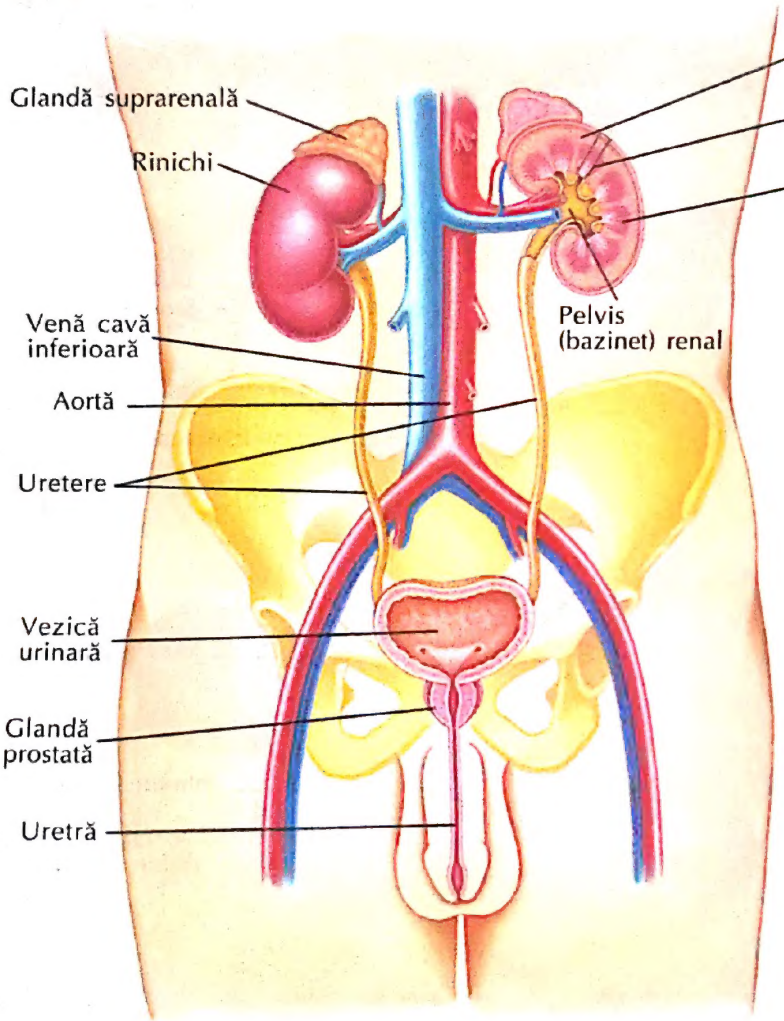
Scanned with OKEN Scanner

Sistemul digestiv

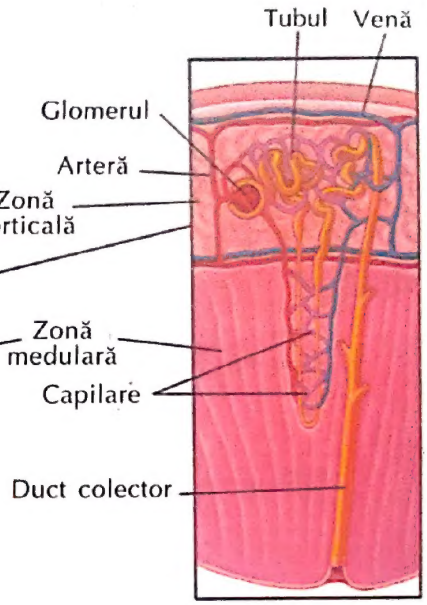


Scanned with OKEN Scanner

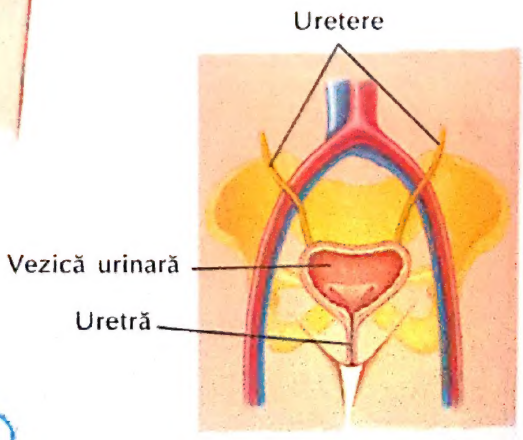
Sistemul urinar



MASCULIN



NEFRONUL



FEMININ

BIBLIOTECA JUDEȚEANĂ „GH. ASACHI" IAȘI

Scanned with OKEN Scanner

AGENDA MEDICALĂ MERCK - MEDICUL CASEI

Ediția de față, complet revizuită, conține aproape toate informațiile din *Manualul Merck de diagnostic și tratament*, dar scrise într-un limbaj ușor de înțeles, accesibil publicului larg. Cititorul va găsi în această lucrare generos ilustrată descrierea tuturor bolilor și problemelor de sănătate.

O CARTE CARE NU TREBUIE SĂ LIPSEASCĂ DIN NICIO BIBLIOTECĂ!

Conținutul este organizat în secțiuni și capitole, astfel încât accesul la informație să fie rapid și ușor; la începutul fiecărui capitol sunt date informații despre funcționarea normală a unui organ, pentru ca apoi să fie descrise semnele și simptomele bolilor, diagnosticul de laborator și tratamentul recomandat.

De asemenea, există un capitol de urgențe medicale, cu noțiuni speciale, care tratează aspecte ale medicinei alternative și complementare, afecțiuni chirurgicale, probleme care pot apărea în timpul călătoriilor.

Scrisă de aproximativ 200 de specialiști, această nouă ediție a lucrării a fost complet revizuită și i s-au adăugat noi date, provenite din descoperiri recente în domeniile medicinei și sănătății.

Scanned with OKEN Scanner